

## ОГЛАВЛЕНИЕ

•		
Предисловие .. ^		
Глава 1. Основы комплексной диагностики вабодеванни и повре- ждений головного мозга и установление показаний к хирургическо- му лечению . . . . .	7	
Данные неврологического исследования. Проф. К. В. Шиманский — Данные психопатологического исследования. Доктор мед. наук С. С. Калинин .. . . .	32	
Данные нейроофтальмологического исследования. Проф. Е. Ж. Трон\ 44 Данные отоневрологического исследования. Проф. А. Н. Жукович\ 61 Данные рентгенологического исследования. П. К. Солдатов . . . . .	73	
Данные электрофизиологического исследования. Канд. мед. наук И. В. Введемкая, канд. мед. наук Т. С. Степанова . . . . .	90	
Данные радиоизотопной диагностики. Доктор мед. наук К. Н. Бадмаев .. . . .	104	
Данные биохимических исследований. Проф. К. С. Косяков . . . . .	114	
Оценка состояния больного с помощью биохимических иссле- дований . . . . .	121	
Данные патоморфологического исследования. Проф. Т. В. Чайка . . . . .	125	
Морфологическая характеристика наиболее часто встречаю- щихся в нейрохирургической практике опухолей головного мозга .. . . .	131	
Нейроэктодермальные опухоли .. . . . —		
Оболочечно-сосудистые опухоли .. . . .	145	
Гипофизарные опухоли .. . . .	151	
Гетеротопические опухоли (эпидермоид, холлстеатома, те- ратома, дермоид) .. . . .	153	
Метастатические опухоли .. . . .	154	
Глава II. Предоперационное исследование, подготовка больных к операции, обезболивание, ведение послеоперационного периода в ней- рохирургической клинике .. . . .	155	
Методы контрастной диагностики и диагностические операции. Канд. мед. наук В. Л. Данскер .. . . . —		
Пневмоэнцефалография .. . . . —		
Вентрикулография .. . . .	163	
Ангиография .. . . .	158	
857		
Каротидная ангиография .. . . .	169	
Вертебральная ангиография .. . . .	171	
Предоперационное исследование и предоперационная подготовка больных. Проф. В. М. Угрюмое, К. В. Балашов, В. И. Раевский . . . . .	180	
Дегидратационная терапия. Канд. мед. наук В. Л. Данскер . . . . .	198	
Современные дегидратирующие препараты .. . . .	200	
Показания и противопоказания .. . . .	201	
Клинические эффекты и механизм действия .. . . .	204	

Методика применения дегидратирующих препаратов ,...	206
Обезболивание. К. В. Балашов, канд. мед. наук В. И. Раевский	207
Обезболивание при операциях на головном мозгу ....	208
Выбор положения больного и постуральные реакции . . .	—
Местное обезболивание .....	210
Методика местного обезболивания при операциях на головном мозгу .....	212
Общее обезболивание при операциях на головном мозгу	213
Методика проведения интубационного наркоза ,...	214
Выбор наркотического вещества при операциях на го- ловном мозгу .....	218
Применение миорелаксантов в нейрохирургии ....	223
Центральные холинолитики .....	225
Легочная вентиляция .. .....	—
Интубация трахеи у нейрохирургических больных . .	230
Управляемая гипотония . .....	232
Искусственная гипотермия .....	234
Потенцированное обезболивание .....	237
Физиологический контроль за функциями организма при проведении наркоза .....	238
Особенности обезболивания при некоторых нейрохирурги- ческих вмешательствах .....	242
Обезболивание при операциях на спинном мозгу и позво- ночнике .....	248
Ведение послеоперационного периода .....	249
Глава III. Трепанация черепа и основные оперативные доступы к различным отделам головного мозга. Проф. В. М. Угрюмое, канд. мед. наук А. Г. Жагрин .....	274
Подвисочная декомпрессивная трепанация .....	281
Краниocereбральная топография .....	283
Доступы к лобной доле, передней черепной ямке и гипота- ламо-гипофизарно-хиазмальной области .....	285
Доступ к передней черепной ямке .....	287
Доступ в межполушарную щель в области передней трети серповидного отростка твердой мозговой оболочки ...	292
Доступ к теменной доле мозга .....	293
Доступ в межполушарную щель в средней трети верхнего продольного синуса и серповидного отростка твердой мозго- вой оболочки .....	295
Доступ к височной доле и средней черепной ямке ....	296
Доступ к затылочной доле . .....	297
Доступы к задней черепной ямке и ее содержимому . . .	298
Доступ к опухолям, располагающимся транстенториально	305
Глава IV. Хирургическое лечение опухолей головного мозга . .	309
Супратенториальные опухоли головного мозга и его оболочек	—
• Опухоли оболочечно-сосудистого ряда. Проф. В. М. Угрюмое,	

канд. мед. наук А. Г. Жагрин .....	—	
Парасагиттальные арахноидэндотелиомы. . . . .		310
Арахноидэндотелиомы передней трети верхнего продольного синуса и серповидного отростка .....		320
Арахноидэндотелиомы средней трети верхнего продольного синуса и серповидного отростка .....		322
Арахноидэндотелиомы задней -трети верхнего продольного синуса и серповидного отростка .....		325
Арахноидэндотелиомы обонятельной ямки .... ..		326
Арахноидэндотелиомы бугорка турецкого седла , . . . .		331
Арахноидэндотелиомы крыльев основной кости .....		336
Лрахпоидэндотелиомы верхней поверхности намета мозжечка .....	343	
Арахноидэндотелиомы конвекситальной поверхности больших полушарий мозга .....	347	
" Арахноидэндотелиомы конвекситальной поверхности лобных долей мозга .....	348	
Арахноидэндотелиомы конвекситальной поверхности височных долей мозга .....	350	
Арахноидэндотелиомы конвекситальной поверхности теменных долей мозга .....	351	
Арахноидэндотелиомы конвекситальной поверхности затылочных долей мозга .....	354	
Арахноидэндотелиомы боковых желудочков мозга . . ,		355
Рецидивы арахноидэндотелиом головного мозга .....		357
Ангиоретикуломы полушарий головного мозга .....		359
Ангиоретикулосаркомы полушарий головного мозга . . .		363
Нейроэктодермальные опухоли больших полушарий головного мозга. Доц. И. С. Васкин, канд. мед. наук А. В. Шевалье		364
Симптоматология ... ..	365	
Нейроэктодермальные опухоли лобных долей . . . .		—
Нейроэктодермальные опухоли сенсомоторной области		370
Нейроэктодермальные опухоли верхней теменной доли		3/3
Нейроэктодермальные опухоли нижней теменной доли		—
Нейроэктодермальные опухоли затылочной доли , . .		375
Нейроэктодермальные опухоли височной доли ....		376
Нейроэктодермальные опухоли мозолистого тела . . .		378
Нейроэктодермальные опухоли полосатого тела и зрительного бугра .....	379	
Опухоли желудочковой системы головного мозга. Доктор мед. наук Р. И. Шелия .....	403	
Клиштчйско синдромы опухолей боковых желудочков мозга		404
Опср;т!]вные доступы и техника удаления опухолей боковых желудочков . ....	407	
К.-ипшческие синдромы опухолей III желудочка .....		410
Оператисные доступы и техника удаления опухолей III же-		

лудочка .....	412	
Клинические синдромы опухолей IV желудочка .....		414
Техника удаления опухолей IV желудочка .....		417
Опухоли гипофиза. Проф. В. М. Угрюмое, доц. И. С. Васкин . .		418
Симптоматология и диагностика опухолей гипофиза . . .		424
Показания к оперативному лечению ... ..		434
Подготовка больного к операции .....		436
Техника удаления опухоли .....	—	
Послеоперационные осложнения и летальность .....		443
Краниофарингиомы. Канд. мед. наук М. М. Зобина .....		446
Опухоли среднего мозга и области шишковидной железы. Л. М. Бухман .....		458
Субтенториальные опухоли .....		479
Опухоли оболочечно-сосудистого ряда. Проф. В. М. Угрюмое, канд. мед. наук А. Г. Жагрин .... ..	—	
Арахноидэндотелиомы, прилежащие к конвекситальной по- верхности мозжечка .....		479
Арахноидэндотелиомы задней поверхности пирамидки ви- сочной кости и переднебоковых отделов намета мозжечка (арахноидэндотелиомы боковой цистерны варолиева моста)		484
Арахноидэндотелиомы намета мозжечка ... ..		490
Арахноидэндотелиомы срединнопередних отделов и свобод- ного края намета мозжечка .....		493
Арахноидэндотелиомы блюменбахова ската .....		495
Арахноидэндотелиомы области большого затылочного от- верстия ... ..		496
Арахис [дэндотелиомы, не имеющие прикрепления к твер- дой мозговой оболочке .....,,,,		497
Мн'.^;с^т,1011ные арахноидэндотелиомы задней черепной ямки .....		498
Ангиретикуломы задней черепной ямки .....		-
Ангиретикуломы продолговатого мозга .....		504
Опухоли нейроэктодермального ряда. Доц. И. С. Васкин, канд. мед. наук А. Г. Жагрин .....	—	
Симптоматология опухолей задней черепной ямки . . .		510
Симптоматология опухолей IV желудочка .....		513
Опухоли мосто-мозжечкового угла (боковой цистерны ва- ролпова моста) .....		5]6
Показапия и противопоказания к хирургическому лечению		522
Техника удаления опухолей вадней черепной ямив . .		584'
Техника удаления опухолей IV желудочка .....		533
Техника удаления опухолей боковой цистерны моста . .		536
Тотальное удаление певрином VIU нерва .....		540
Ходестеатомы боковой цистерны моста .....		549
Метастатические опухоли .....	—	
Исходы .....		551



Глава VII. Хирургическое лечение последствий воспалительных заболеваний головного мозга .....	C97
Хирургическое лечение эпилепсии. Проф. В. М. Угрюмое, докт. мед. наук А. Г. Земская, канд. мед. наук Е. Г. Лубенский . . . —	
Хирургическое лечение гиперкинезов. Доц. И. С. Васкин . . .	713
Показания и противопоказания к применению стереотаксических операций .....	723
Выбор подкорковой структуры для деструкции .....	726
Техника и методика стереотаксических операций ....	727
Профилактика и лечение послеоперационных осложнений	744
Результаты стереохирургии подкорковых узлов .....	746
Хирургическое лечение арахноидита головного мозга. Канд. мед. наук А. В. Шевалье, канд. мед. наук Е. И. Строганова . . .	748
Хирургическое лечение гидроцефалии. Канд. мед. наук В. В. Хохлова .....	755
Хирургическое лечение абсцессов головного мозга. Канд. мед. наук А. В. Шевалье .....	763
Хирургическое лечение невралгии тройничного нерва. Канд. мед. наук В. Г. Горбунова .....	772
Инъекции алкоголя в ветви тройничного нерва .....	777
Височный экстрадуральный подход к корешку тройничного нерва по Эдсону .....	786
Височный интрадуральный подход к корешку тройничного нерва .....	787
Затылочный подход к корешку тройничного нерва ....	789
Гидротермическая деструкция чувствительного корешка тройничного нерва . . . . .	791
Декомпрессия корешка тройничного нерва .....	—
Бульбарная трактомия .....	792
Глава VIII. Хирургическое лечение заболеваний сосудов головного мозга .....	704
Хирургическое лечение спонтанных внутримозговых кровоизлияний, Канд. мед. наук А. В. Шевалье .....	—
Хирургическое лечение при стенозировании сосудов головного мозга. Канд. мед. наук С. А. Кесаев .....	801
Хирургическое лечение аневризм сосудов головного мозга. Канд. мед. наук Б. М. Никифоров .....	817
Клинические особенности аневризм различной локализации	8§1
Прямое вмешательство на апсврпзмах сосудов головного мозга системы внутренней сонной артерии. Канд. мед. наук Б. М. Никифоров .. . . . .	828
Хирургическое лечение каротидно-кавернозных соустьей. Канд. мед. наук С. А. Кесаев .....	836
Глава IX. Хирургическое лечение уродств развития .....	842
Краниостеноз, Канд. мед. наук В. В. Хохлова .....	—
Оболочечно-мозговые грыжи у детей. Доктор мед. наук А. Г. Зем-	

ская . ..... 848

Хирургия центральной нервной системы часть первая  
Под редакцией проф. В. М. Угрюмова  
Издательство «Медицина» Ленинградское отделение  
1969

УДК 616. 831/832-089 (02)

Хирургия центральной нервной системы под редакцией проф. В. М. Угрюмова,  
1969 г.

Руководство состоит из двух разделов. В первом разделе «Хирургия головного мозга» подробно представлен современный диагностический нейрохирургический комплекс, включающий оценку неврологического, психопатологического, нейроофтальмологического, отоневрологического и рентгенологического методов исследования, а также данных электрофизиологического, радиоизотопного и биохимического методов.

Описана методика предоперационного обследования, подготовка больных к операции, современные виды обезболивания и ведение послеоперационного периода.

В специальном разделе изложены и проиллюстрированы оперативные доступы к различным отделам головного мозга, а затем описаны методы хирургического лечения опухолей головного мозга. Изложена методика комбинированного хирургического и лучевого лечения опухолей. Диагностике и лечению заболеваний сосудов головного мозга и уродств развития посвящены отдельные главы.

В разделе представлены новые данные по диагностике и методам лечения травмы черепа и головного мозга, а также по хирургическому лечению последствий воспалительных заболеваний, включая эпилепсию.

Второй раздел руководства — «Хирургия спинного мозга». В нем даны основы комплексной диагностики нейрохирургических заболеваний и повреждений позвоночника и спинного мозга.

В разделе изложены особенности предоперационного обследования и предоперационной подготовки больных, обезболивание, оперативные доступы и послеоперационное ведение больных.

С исчерпывающей полнотой описаны симптоматика и методы хирургического лечения опухолей спинного мозга и травм позвоночника и спинного мозга. Описаны операции на проводящих путях спинного мозга и при патологии межпозвоночных дисков, а также методы хирургического лечения спинномозговых грыж. Издание иллюстрировано большим количеством рисунков и схем.

Руководство предназначено для врачей-нейрохирургов, хирургов, невропатологов и студентов старших курсов медицинских институтов.

Рисунков — 403, таблиц — 14, библиография — 1346 названий.

#### ПРЕДИСЛОВИЕ

Нейрохирургическая служба в СССР достигла значительного развития, сочетающегося с расцветом отечественной нейрохирургической науки. Наряду с этим результаты изучения «нейрохирургической заболеваемости» показали, что нейрохирургия — это



такая отрасль здравоохранения, которая обязана обеспечить лечение сотен тысяч больных, подвергшихся травме центральной и периферической нервной системы, страдающих эпилепсией, опухолями и сосудистыми поражениями головного мозга, гиперкинезами и другими тяжелейшими заболеваниями.

Возросло число нейрохирургических учреждений в нашей стране и соответственно этому число нейрохирургов и смежных специалистов (невропатологов, психиатров, психологов, нейрорентгенологов, нейроофтальмологов, нейроотоларингологов, нейрофизиологов, нейропатоморфологов и др.), обеспечивающих осуществление нейрохирургического диагностического комплекса. Становится особенно необходимым преподавание нейрохирургии в институтах усовершенствования врачей и в медицинских институтах. Все это обусловило необходимость написания нового руководства по нейрохирургии для врачей и студентов.

Авторы предприняли попытку отразить в предлагаемом вниманию читателей руководстве по хирургии центральной нервной системы: 1) использование при уточнении показаний к хирургическому лечению данных нейрохирургического диагностического комплекса; 2) принципы современной нейроанестезиологии с подчеркиванием значения предоперационного предупреждения осложнений, основанного на предоперационном выявлении нередко еще латентной недостаточности жизненно важных систем — в первую очередь дыхательной, сердечно-сосудистой, адаптационной — гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и др. — в плане предвидения «физиологической дозволенности» того или иного оперативного вмешательства; 3) важное для практического нейрохирурга уточнение показаний к хирургическому лечению больных с поражениями головного и спинного мозга и 4) методы хирургического лечения наиболее часто встречающихся и представляющих особый интерес для нейрохирургии поражений центральной нервной системы.

При описании различных методов хирургического лечения приведены те из них, которые на основании многолетнего опыта, накопленного в Ленинградском нейрохирургическом институте имени проф. А. Л. Поленова и личного опыта авторов, мо-

жно в настоящее время оценивать как наиболее целесообразные. При этом каждым автором написан тот раздел, изучением которого он специально занимался.

Авторы будут удовлетворены, если настоящее руководство окажется полезным для нейрохирургов, врачей смежных специальностей и студентов.

## ХИРУРГИЯ

головного

МОЗГА

Под редакцией

Вениамина Михайловича Угрюмова

ХИРУРГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ХИРУРГИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

Редактор Е. М. Маргорин

Художественный редактор А. И. Приймак

Переплет художника Л. А. Яценко

Рисунки выполнены художниками В. И. Срибным и Н. Н. Соболевым

Технический редактор Э. П. Выборова

Корректоры А. А. Большаков и Н. Д. Камыникова

Сдано в набор 7/VI 1968 г. Подписано к печати 12/XII 1968 г.

Формат бумаги 60X90/16. Печ. л. 54,0. Бум. л. 27,0. Уч-изд. л. 53,74.

Тираж 8600 экз. ЛИН-77. Заказ № 175. Цена 4 р. 15 к.

Бумага типографская № 1.

Издательство «Медицина», Ленинградское отделение.

Ленинград, Д-104, ул. Некрасова, д. 10.

Главполиграфпром Комитета по печати при Совете Министров СССР.

Отпечатано в Ленинградской типографии № 2 им. Евг. Соколовой,

Измайловский пр., 29 с матриц Ордена Трудового Красного

Знамени Ленинградской типографии № 1 «Печатный Двор»

им. А. М. Горького, Гатчинская ул., 26.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....	3
<b>Глава I.</b> Основы комплексной диагностики заболевания и повреждений головного мозга и установление показаний к хирургическому лечению . . . . .	7
Данные неврологического исследования. Проф. К. В. Шиманский —	
Данные психопатологического исследования. Доктор мед. наук С. С. Калине .....	32
Данные нейроофтальмологического исследования ^Яро&б. Е. Ж. Грок	44
Данные отоневрологического исследования.  Прод5. А. И. Жукович\	61
Данные рентгенологического исследования. П. К. Солдатов . .	73
Данные электрофизиологического исследования. Канд. мед. наук И. В. Введенская, канд. мед. наук Т. С. Степанова .....	90
Данные радиоизотопной диагностики. Доктор мед. наук К. Н. Бадмаев .....	104
Данные биохимических исследований. Проф. К. С. Косяков . .	114
Оценка состояния больного с помощью биохимических исследований . . . . .	121
Данные цитоморфологического исследования. Проф. Т. В. Чайка	125
Морфологическая характеристика наиболее часто встречающихся в нейрохирургической практике опухолей головного мозга .....	131
Нейроэктодермальные опухоли .....	—
Оболочечно-сосудистые опухоли .....	145
Гипофизарные опухоли .....	151
Гетеротопические опухоли (эпидермоид, холстстатома, тератома, дермоид) .....	153
Метастатические опухоли .....	154
<b>Глава II.</b> Предоперационное исследование, подготовка больных к операции, обезболивание, ведение послеоперационного периода в нейрохирургической клинике ....	155
Методы контрастной диагностики и диагностические операции. Канд. мед. наук В. Л. Данскер .....	—
Пневмоэнцефалография .....	—
Вентрикулография .....	163
Ангиография ,,,,,,.....-... 1й8	857
Каротидная ангиография .....	169
Вертебральная ангиография .....	176
Предоперационное исследование и предоперационная подготовка больных. Проф. В. М. Угрюмов, К. В. Балашов, В. П. Раевский	180
Дегидратационная терапия. Канд. мед. наук В. Л. Данскер . .	198
Современные дегидратирующие препараты . . . . .	200
Показания и противопоказания .....	201
Клинические эффекты и механизм действия .....	204
Методика применения догидратирующих препаратов ....	206
Обезболивание. К. В. Балашов, канд. мед. наук В. П. Раевский	207
Обезболивание при операциях на головном мозгу ....	208
Выбор положения больного и поструральные реакции ... — Местное обезболивание .....	210
Методика местного обезболивания при операциях на головном мозгу .....	212
Общее обезболивание при операциях на головном мозгу	213
Методика проведения интубационного наркоза ....	214
Выбор наркотического вещества при операциях на головном мозгу .....	218
Применение миорелаксантов в нейрохирургии ....	223
Центральные холинолитики .....	225
Легочная вентиляция . . . . .	—
Интубация трахеи у нейрохирургических больных . .	230
Управляемая гипотония . . . . .	232
Искусственная гипотермия .....	234
Потенцированное обезболивание .....	237
Физиологический контроль за функциями организма при проведении наркоза .....	238

Особенности обезболивания при некоторых нейрохирургических вмешательствах .....	242
Обезболивание при операциях на спинном мозгу и позвоночнике .....	248
Ведение послеоперационного периода .....	249

### Глава III.

Трепанация черепа и основные оперативные доступы к различным отделам головного мозга. Проф. В. М. Угрюмое, канд. мед. наук А. Г. Жагрин .....	274
Подвисочная декомпрессивная трепанация .....	281
Краниоцеребральная топография .....	283
Доступы к лобной доле, передней черепной ямке и гиаота-ламо-гипофизарно-хиазмальной области .....	285
Доступ к передней черепной ямке .....	287
Доступ в межполушарную щель в области передней трети . серповидного отростка твердой мозговой оболочки ...	292
Доступ к теменной доле мозга .....	293
Доступ в межполушарную щель в средней трети верхнего продольного синуса и серповидного отростка твердой мозговой оболочки .....	295
Доступ к височной доле и средней черепной ямке ....	296
Доступ к затылочной доле . .....	297
Доступы к задней черепной ямке и ее содержимому . . .	298
Доступ к опухолям, располагающимся транстенториально	305

### Глава IV. Хирургическое лечение опухолей головного мозга . . . 309

Супратенториальные опухоли головного мозга и его оболочек — Опухоли оболочечно-сосудистого ряда. Проф. В. М. Угрюмое, канд. мед. наук А. Г. Жагрин .....	—
Парасагиттальные арахноидэндотелиомы .....	310
Арахноидэндотелиомы передней трети верхнего продольного синуса и серповидного отростка .....	320
Арахноидэндотелиомы средней трети верхнего продольного синуса и серповидного отростка .....	322
Арахноидэндотелиомы задней трети верхнего продольного синуса и серповидного отростка .....	325
Арахноидэндотелиомы обонятельной ямки ....	326
Арахноидэндотелиомы бугорка турецкого седла .....	331
Арахноидэндотелиомы крыльев основной кости .....	336
Арахноидэндотелиомы верхней поверхности намета мозжечка .....	343
Арахноидэндотелиомы конвексительной поверхности больших полушарий мозга .....	347
" Арахноидэндотелиомы конвексительной поверхности лобных долей мозга .....	348
Арахноидэндотелиомы конвексительной поверхности височных долей мозга .....	350
Арахноидэндотелиомы конвексительной поверхности теменных долей мозга .....	351
Арахноидэндотелиомы конвексительной поверхности затылочных долей мозга .....	354
Арахноидэндотелиомы боковых желудочков мозга . . .	355
Рецидивы арахноидэндотелиом головного мозга .....	357
Ангиоретикуломы полушарий головного мозга .....	359
Ангиоретикулосаркомы полушарий головного мозга . . .	363
Нейроэктодермальные опухоли больших полушарий головного мозга. Доц. И. С. Васкин, канд. мед. наук А. В. Шевалье	364
Симптоматология ... ..	365
Нейроэктодермальные опухоли лобных долей .... —	
Нейроэктодермальные опухоли сенсомоторной области	370
Нейроэктодермальные опухоли верхней теменной доли	373
Нейроэктодермальные опухоли нижней теменной доли —	
Нейроэктодермальные опухоли затылочной доли . . .	375
Нейроэктодермальные опухоли височной доли ....	376
Нейроэктодермальные опухоли мозолистого тела . . .	378
Нейроэктодермальные опухоли полового тела и зрительного бугра .....	379

Опухоли желудочковой системы головного мозга. Доктор мед. наук

Р. Н. Шелия .....	403
К.шинчоскно синдромы опухолей боковых желудочков мозга	404
Оперативные доступы и техника удаления опухолей боковых желудочков . . . . .	407
К-ишпческие синдромы опухолей III желудочка .....	410
Оперативные доступы и техника удаления опухолей III желудочка .....	412
Клинические синдромы опухолей IV желудочка .....	414
Техника удаления опухолей IV желудочка .....	417
Опухоли гипофиза. Проф. В. М. Угрюмое, доц. И. С. Васкин , .	418
Симптоматология и диагностика опухолей гипофиза . . .	424
Показания к оперативному лечению .....	434
Подготовка больного к операции .....	436
Техника удаления опухоли .....	—
Послеоперационные осложнения и летальность .....	443
Краниофарингиомы. Канд. мед. наук М. М. Зобина .....	446
Опухоли среднего мозга и области шишковидной железы.	
Л. М. Бухман ....	458
Субтенториальные опухоли .....	479
Опухоли оболочке чпо-сосудистого ряда. Проф. В. М. Угрюмое, канд. мед. наук А. Г. Жагрин ....	
..... —	
Арахноидэндотелиомы, прилежащие к конвексительной поверхности мозжечка .....	479
Арахноидэндотелиомы задней поверхности пирамидки височной кости и переднебоковых отделов намета мозжечка (арахноидэндотелиомы боковой цистерны варолиева моста)	484
Арахноидэндотелиомы намета мозжечка ... ..	490
Арахноидэндотелиомы срединнопередних отделов и свободного края намета мозжечка .....	493
Арахноидэндотелиомы блюменбахова ската .....	495
Арахноидэндотелиомы области большого затылочного отверстия .....	496
Арахноидэндотелиомы, не имеющие прикрепления к твердой мозговой оболочке .....	497
Минимально арахноидэндотелиомы задней черепной ямки .....	498
Арахноидэндотелиомы задней черепной ямки .....	
Арахноидэндотелиомы продолговатого мозга .....	504
Опухоли покровного дермального ряда. Доц. И. С. Васкин, канд. мед. наук А. Г. Жагрин .....	
—	
Симптоматология опухолей задней черепной ямки . . .	510
Симптоматология опухолей IV желудочка .....	513
Опухоли мосто-мозжечкового угла (боковой цистерны варолиева моста) .....	516
Показания и противопоказания к хирургическому лечению	522
Техника удаления опухолей задней черепной ямки . . .	524
Техника удаления опухолей IV желудочка .....	533
Техника удаления опухолей боковой цистерны моста . .	536
Тотальное удаление невринома VIII нерва .....	540
Холестеатомы боковой цистерны моста .....	549
Метастатические опухоли .....	—
Исходы .....	551
Лучевая терапия в системе комплексного лечения опухолей головного мозга. Докт. мед. наук К. Н. Бадмаев, З. В. Наливкина	554
Киловольтная рентгенотерапия .....	558
Мегавольтная лучевая терапия .....	566
Электронная терапия .....	573
Лечебное применение радиоактивных источников . . .	574
Телегамматерапия .....	575
Кюритерапия .....	577
Химиотерапия опухолей головного мозга. Канд. мед. наук А. В. Шевалье .....	582
<a href="#">Глава V.</a> Паразитарные заболевания и инфекционные гранулемы.	
Канд. мед. наук С. А. Кесаев ... ..	587
<a href="#">Глава VI.</a> Травма черепа и головного мозга .....	604
Закрывающаяся травма черепа и головного мозга .....	—

Клинические формы. Проф. В. М. Угрюмое .....	—
Диагностика и клиника сотрясения и ушиба головного мозга. Канд. мед. наук А. В. Шевалье .....	610
Внутричерепные кровоизлияния, осложняющие ушиб головного мозга. М. П. Баламутова, канд. мед. наук Г. П. Горячкина	622
Неоперативные методы лечения. М. Л. Борщаговский . . .	634
Хирургическое лечение. Канд. мед. наук Е. Г. Лубенский, канд. мед. наук Ю. В. Зотов .....	650
Хирургическое лечение больных с закрытой травмой черепа и головного мозга при формировании внутричерепной гематомы .....	651
Техника наложения фрезевых отверстий . . . . .	655
Декомпрессивная трепанация черепа ... ..	657
Декомпрессивная трепанация в области задней черепной ямки (операция Оди) .....	665
Костнопластическая трепанация черепа .....	—
Хирургическое лечение больных с закрытой травмой черепа и головного мозга при наличии вдавненного перелома костей черепа .....	668
Техника удаления вдавненных переломов костей свода черепа .....	669
Хирургическое лечение больных с ушибом головного мозга со сдавлением вследствие отека и набухания мозга ....	673
Открытая травма черепа и головного мозга. Канд. мед. наук Е. Г. Лубенский, канд. мед. наук Ю. В. Зогог. ....	674
§6S	
Хирургическое лечение больных с открытой травмой черепа и головного мозга ....	683
Техника первичной обработки неогнестрельных ранений черепа и головного мозга .....	—
Техника первичной обработки огнестрельных ранений черепа и головного мозга .....	688
Хирургическое лечение больных с назальной ликворсеей	693
<u>Глава VII.</u> Хирургическое лечение последствий воспалительных заболеваний головного мозга .....	697
Хирургическое лечение эпилепсии. Проф. В. М. Угрюмое, докт. мед. наук А. Г. Земская, канд. мед. наук Е. Г. Лубенский . . — Хирургическое лечение гиперкинезов. Доц. И. С. Васкин . . .	713
Показания и противопоказания к применению стереотаксических операций .....	723
Выбор подкорковой структуры для деструкции .....	726
Техника и методика стереотаксических операций ....	727
Профилактика и лечение послеоперационных осложнений	744
Результаты стереохирургии подкорковых узлов .....	746
Хирургическое лечение арахноидита головного мозга. Канд. мед. наук А. В. Шевалье, канд. мед. наук Е. И. Строганова , . .	748
Хирургическое лечение гидроцефалии. Канд. мед. наук В. В. Хохлова .....	755
Хирургическое лечение абсцессов головного мозга. Канд. мед. наук А. В. Шевалье .....	763
Хирургическое лечение невралгии тройничного нерва. Канд. мед. наук В. Г. Горбунова .....	772
Инъекции алкоголя в ветви тройничного нерва .....	777
Височный экстрадуральный подход к корешку тройничного нерва по Эдсону .....	786
Височный интрадуральный подход к корешку тройничного нерва .....	787
Затылочный подход к корешку тройничного нерва ....	789
Гидротермическая деструкция чувствительного корешка тройничного нерва . . . . .	791
Декомпрессия корешка тройничного нерва .....	
Бульбарная трактомия . . . . .	792
<u>Глава VIII.</u> Хирургическое лечение заболеваний сосудов головного мозга .....	794
Хирургическое лечение спонтанных внутримозговых кровоизлияний. Канд. мед. наук А. В. Шевалье .....	—
Хирургическое лечение при стенозировании сосудов головного мозга. Канд. мед. наук С. А. Ке-	

саев ..... 801

Хирургическое лечение аневризм сосудов головного мозга. Канд. мед. наук Б. М. Никифоров ..... 817

Клинические особенности аневризм различной локализации 821

Прямое вмешательство на аневризмах сосудов головного мозга системы внутренней сонной артерии. Канд. мед. наук Б. М. Никифоров . . . . . 828

Хирургическое лечение каротидно-кавернозных соустьей. Канд. мед. наук С. А. Кесаев ..... 836

[Глава IX.](#) Хирургическое лечение уродств развития ..... 842

Краниостеноз. Канд. мед. наук В. В. Хохлова .....

Оботочечно-мозговые грыжи у детей. Доктор мед. наук А. Г. Земская . . . . . 848

## Глава I

### ОСНОВЫ КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА И УСТАНОВЛЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ДАННЫЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Неврологическое исследование и в настоящее время остается основным при распознавании большинства нейрохирургических заболеваний. Показания к применению так называемых параклинических методов, зачастую весьма расширяющих возможности диагноза (контрастная рентгенодиагностика, электрофизиологические методики, изотоподиагностика), устанавливаются после и на основе заключения, которое вытекает из данных клиники. К осторожности в отношении использования далеко не всегда безразличных для больного хирургических способов исследования обязывают и высказывания выдающихся нейрохирургов. Так, Н. Н. Бурденко писал, что «диагностическое мероприятие не должно быть опаснее хирургического вмешательства и не должно отягощать положения больного». Это следует подчеркнуть, поскольку на протяжении последних десятилетий в зарубежной литературе, особенно в нейрохирургической периодике США, выявилась тенденция недооценивать возможности клинического метода и подменять его инструментальным и нейрохирургическим.

Опыт работы невропатолога в нейрохирургической клинике убеждает в том, что противопоставление клинического и так называемых параклинических способов исследования неправомерно, поскольку они дополняют друг друга. Лишь при условии комплексного анализа данных, полученных в результате использования всех диагностических средств, оказывается возможным составить наиболее правильное и полное представление о характере и о локализации патологического процесса.

В настоящей главе содержатся некоторые основные сведения об особенностях клиники нейрохирургических внутричерепных заболеваний, а также о диагностических задачах в той мере, как эти последние могут быть разрешаемы при неврологическом исследовании. Особое внимание уделено тем трудностям и ошибкам, которые наиболее часто возникают как в процессе обследования, так и при истолковании жалоб больного, анамнеза и неврологического статуса.

Развернутый клинический диагноз в каждом случае нейрохирургического внутричерепного заболевания включает в себя заключения о характере патологического процесса, его этиологии и топико-диагностический вывод. Из всех этих трех основных аспектов диагноза вопросы топической диагностики имеют для нейрохирурга едва ли не первостепенное значение. Это объясняется тем, что в случаях, когда характер процесса и его этиология остаются не вполне ясными, оперативное вмешательство, хотя бы эксплоративное, может быть осуществлено лишь при наличии достаточно обоснованного топико-диагностического заключения.

Уже в процессе выявления жалоб нейрохирургического больного открывается возможность определить то направление, которое должно принять дальнейшее его обследование и, в первую очередь, уточнение анамнестических данных. Так, например, при предъявлении больным жалоб на упорную головную боль, усиливающуюся рано утром или в ночные часы, закономерно предположение о процессе, ограничивающем вместимость полости черепа. Некоторое, обычно лишь сугубо предварительное представление о локализации патологического очага во многих случаях формируется уже на основании детализированного описания некоторых жалоб, — например, на основании характеристики судорожных приступов или субъективных нарушений не только со стороны двигательной, но и чувствительной сферы.

Следует, однако, иметь в виду, что истинный характер субъективных расстройств зачастую удается установить лишь путем постановки специальных дополнительных вопросов. К числу таких преимущественно «пассивных» жалоб относятся, например, тран-зиторные амблиопии — преходящие потемнения перед глазами при наличии застойных сосков, обманы органов чувств, особенно зрения и слуха, ликворея из уха при переломах основания черепа. Далее, обследующий должен проявлять достаточно критическое отношение к словам, которыми больной определяет свои жалобы. Так, недостаточно развитые в интеллектуальном отношении пациенты иногда склонны называть парестезии «болями», нарушение движений конечности, обусловленное расстройством координации, — «слабостью», гемианопсию — «снижением зрения на один глаз», недостаточную четкость зрительного восприятия различного характера — «двоением», а головокружение или шум в голове — «головной болью».

Анамнез болезни позволяет заключить главным образом о характере внутримозгового процесса. Основными критериями при этом могут служить: 1) обстоятельства, при которых началась болезнь; 2) темп развития начальных ее симптомов; 3) особенности течения заболевания в дальнейшем и 4) давность заболевания. Как правило, учитывая именно особенности анамнеза в указанных отношениях, представляется возможным обосновать предположение об опухолевом, воспалительном или дегенеративном характере процесса или же рассматривать его как ту или иную стадию травматической болезни головного мозга.

Следует остановиться на наиболее частых ошибочных тенденциях при диагностической оценке обстоятельств, хронологически связанных с появлением выраженных церебральных симптомов. Так, опухолевый рост нередко впервые клинически проявляется на фоне какого-либо интеркуррентного инфекционного заболевания, признаки которого клиницист склонен рассматривать как указания на воспалительный характер внутримозгового процесса. Сюда относятся также случаи клинической манифестации опухоли головного мозга в непосредственной связи с черепно-мозговой травмой, с родами или с беременностью. Переоценка этих данных анамнеза может привести к поспешному и неосмотрительному заключению о том, что их нужно рассматривать как определенные указания на этиологию заболевания. Только при более углубленном анализе всей совокупности клинических данных удается в большинстве таких случаев прийти к правильному выводу о том, что инфекционному эпизоду, травме или беременности следует придавать лишь скромную роль фактора, провоцирующего клинические проявления опухолевого процесса, еще задолго до того начавшего свой рост.

Относительным оказывается и значение темпа развития начальных симптомов. Ярким примером может служить кажущаяся апоплектиформность манифестации болезни в случаях злокачественных опухолей головного мозга (мультиформная глиобластома, метастатический рак). При воздействии факторов, чаще экзогенных, далеко не всегда поддающихся учету, срыв компенсаторных механизмов наступает иногда столь внезапно, что заболевание импонирует, на первый взгляд, как процесс значительно более острый, чем бластоматозный. В таких случаях мысль клинициста склоняется к диагнозу нарушения мозгового кровообращения типа тромбоза или, реже, кровоизлияния в мозг или в его оболочки.

Однако углубленное изучение причин ошибочного принятия опухоли мозга за внутримозговое кровоизлияние показывает, что мнение некоторых авторов о сравнительно большой частоте апоплектиформного начала болезни в случаях злокачественных новообразований следует считать несколько преувеличенным. Подробный опрос не только самого больного, но и его близких, позволяет в большинстве таких случаев установить, что те или иные симптомы церебрального процесса, особенно изменения личности и поведения, можно было отметить еще до развития острого эпизода, напоминающего инсульт. К еще более грубым ошибкам такого же рода нужно относить те случаи, когда первым проявлением болезни, послужившим основанием для заключения об остром заболевании, был эпилептический припадок, менингеальный приступ или обморочное состояние.

Ремиссии не исключают с категоричностью церебрального заболевания, патологоанатомически характеризующегося тенденцией к неуклонному росту. Так, в случаях злокачественных опухолей может иметь место преходящий регресс внезапно развившегося массивного локального симптома, например гемипареза. По-видимому, такая динамика гнездовой симптоматики определяется, по крайней мере в некоторой степени, нарушением кровообращения или в самой опухолевой ткани или на большем или меньшем отдалении от бластоматозного очага.

Недоучет возможности ремиссии в течении болезни является одной из наиболее существенных причин ошибочного допущения опухолевого процесса в случаях запоздалого поступления в нейро-



хирургическое отделение больных с экстра- и, особенно, с суб-дуральной гематомой травматического происхождения. В таких случаях «светлый промежуток» оказывается иногда столь длительным (недели и даже месяцы), а начальные симптомы ушиба мозга настолько стертыми, что при недостаточно целенаправленном собирании анамнеза факт получения закрытой черепно-мозговой травмы может и вовсе выпасть из спонтанного рассказа больного.

Продолжительность заболевания представляется иногда и при хронически прогрессирующих процессах парадоксально малой. Например, общая длительность манифестной стадии даже при доброкачественных опухолях (менингиомы, доброкачественные глиомы) не так уже редко исчисляется всего немногими месяцами. При объяснении длительно бессимптомного течения заболевания в таких случаях необходимо учитывать компенсаторные механизмы, роль которых особенно велика у более молодых субъектов. Поэтому, если данные дополнительных исследований — отчетливые рентгенологические признаки повышения внутричерепного давления, выраженные застойные соски, белково-клеточная диссоциация в ликворе — говорят за процесс большой давности, то быстрое нарастание неврологической симптоматики уже не может считаться столь веским аргументом против опухолевого характера процесса.

Данные анамнеза жизни служат в первую очередь для обоснования этиологического диагноза. Так, сведения о том, что у больного задолго до появления первых симптомов настоящего заболевания были обнаружены признаки хронической инфекции, могут быть использованы как довод в пользу предположения о воспалительной природе церебрального процесса. Наряду с этим следует предостеречь от гипердиагностики инфекционных гранулем мозга. Вряд ли будет преувеличением считать, что солитарный туберкул и особенно гумма головного мозга, частые еще 2—3 десятилетия назад, стали к настоящему времени почти казуистической редкостью.

it)

В большинстве тех случаев, когда неврологическое обследование при внутримозговой гематоме травматического происхождения производится по истечении длительного времени после травмы, клиницист предполагает сначала наличие опухоли или опухолоподобного процесса. Следует иметь в виду, что в таких наблюдениях сам больной нередко дает отрицательный ответ относительно перенесенного в прошлом черепно-мозгового повреждения, особенно если оно не повлекло за собою длительной утраты трудоспособности. Лишь после того, как на операции был выяснен характер интракраниального поражения, при повторном и более целенаправленном опросе больной вспоминает, что несколько лет назад он перенес черепно-мозговую травму. При распознавании характера новообразования, особенно при наличии хиазмального синдрома, то обстоятельство, что в сравнительно недавнем прошлом имел место инсульт по типу субарахноидальной геморрагии, должно насторожить в отношении возможности аневризмы.

В ряду фактов анамнеза жизни не всегда учитываются указания на наличие хронического гнойного легочного очага — кашель с отделением гнойной мокроты, субфебрилитет. Отсюда — недооценка возможности абсцесса мозга вследствие бронхоэктатической болезни в случаях ошибочного диагноза злокачественной внутричерепной опухоли.

Из сравнительно редко клинически диагностируемых нейрохирургических заболеваний, в происхождении которых основная этиологическая роль принадлежит травме или алкоголизму, нужно упомянуть хроническую субдуральную гематому (или внутренний геморагический пахименингит).

Роль наследственного фактора установлена лишь в отношении немногих нейрохирургических заболеваний. Особенно необходимо собирание подробного наследственно-семейного анамнеза при факоматозных — системных поражениях тканей и органов, обнаруживающих тенденцию к преобладанию перерождению. Сюда относятся такие детально изученные нейроонкологические формы, как множественный нейрофиброматоз Роклингаузена и системный ангиоматоз (форма Гиппель — Линдау).

Данные, полученные при ознакомлении с историей болезни и статусом нейрохирургического больного, служат, как правило, основой для топического диагноза. Во многих случаях до применения хирургических и инструментальных методов исследования клиницист бывает вынужденным ограничиться регно-нарным топическим диагнозом, т. е. предварительным заключением о поражении той или иной доли или области головного мозга. Следующая топико-диагностическая задача состоит в уточнении местоположения очага в пределах данной области. Существенное значение для выработки плана действий нейрохирурга имеют и правильные представления о глубине расположения очага по отношению к поверхности большого полушария или мозгового ствола, а также о степени близости его к ликворным путям и, в частности, к тому или иному отделу желудочно-

ковой системы.

Всю совокупность неврологических симптомов, в зависимости от условий, определяющих их возникновение, принято подразделять на симптомы двух категорий — локальные и общемозговые. Последние в свою очередь могут быть гипертензионными, патогенетически связанными с гидроцефальными реакциями и симптомами токсического поражения головного мозга и ее оболочек. Особое внимание в работах последнего времени, пока единичных, привлекла к себе симптоматика, в генезе которой основную роль играют нарушения соотношений между раздражительным и тормозным процессом — функциональные или динамические симптомы. Достаточные основания для выделения последней подгруппы симптомов были усмотрены лишь после внедрения в нейрохирургическую клинику учения И. П. Павлова о физиологии высшей нервной деятельности.

Однако следует иметь в виду, что общепринятая классификация симптомов, особенно при процессах, ограничивающих вместимость полости черепа, может иметь лишь относительное значение. Так, головную боль, главным образом диффузную или преобладающую в передних отделах головы, как правило, следует считать одним из наиболее постоянных ингредиентов синдрома повышения внутричерепного давления. Но в тех наблюдениях, когда болевые ощущения сосредоточены, например, в затылочной или в подзатылочной области, им в большинстве случаев нужно придавать существенное значение при обосновании предположения о заднечерепной локализации очага. Еще большей, по нашим данным, оказывается топико-диагностическая ценность головной боли, сконцентрированной в одной из височных областей (при процессах в средней черепной ямке). Далее рвоту при внутричерепных заболеваниях в большинстве случаев следует причислять к общемозговой симптоматике. Но, если очаг локализуется поблизости от бульбарного рвотного центра, она должна быть нередко истолкована как признак локальный. Наиболее убедительным аргументом для такой диагностической трактовки рвоты при очагах, располагающихся, например, в области средней линии задней черепной ямки, является то обстоятельство, что рвотный акт в протяжении некоторого времени предшествует появлению общемозговых симптомов, — «изолированная рвота».

С другой стороны, некоторые признаки, на первый взгляд представляющиеся указанием на определенную локализацию патологического процесса, оказываются обусловленными повышением внутричерепного давления и, следовательно, могут иметь лишь весьма ограниченную топико-диагностическую ценность. Сюда относятся в первую очередь амнестическая афазия или парез наружной прямой мышцы глаза — симптомы, чаще дезориен-

12

тирующие, чем облегчающие локализацию опухоли и опухоли-подобных внутричерепных заболеваний.

При установлении топического диагноза клиницист исходит прежде всего из наличия того или иного синдрома локальных признаков. Суждения о топике очага тем определеннее, чем полнее этот синдром и чем больше уверенности в том, что ингредиенты последнего действительно характерны для поражений именно той области, вовлечение которой в патологический процесс клиницист имеет в виду. Отсюда — необходимость различать между локальными симптомами двух категорий: первичные, или прямые, и вторичные, или непрямые. Последние в свою очередь могут быть симптомами по соседству (коллатеральными) и отдаленными.

Под первичными (прямыми) очаговыми симптомами следует понимать локальные признаки раздражения или выпадения функций той или иной структуры, наличие которых принято считать характерным для поражения определенной области мозга. Симптомы по соседству обусловлены реакциями вблизи от основного патологического очага, возникающими в ткани мозга или в его оболочках в результате вторичных дисциркуляторных, воспалительных или дегенеративно-токсических процессов. Симптомы на отдалении — это те локальные признаки, которые зависят от изменений в мозговом веществе или в его оболочках на значительном расстоянии от основного очага.

Ценность для топического диагноза симптомов этих трех категорий далеко не одинакова. Она наибольшая в отношении прямых локальных признаков и наименьшая — в отношении отдаленных.

Главным обстоятельством, подлежащим учету при отнесении того или иного гнездового симптома к числу первичных или вторичных локальных признаков, нужно считать время его появления. Вторая особенность вторичной симптоматики, также существенно отличающая ее от первичной, — значительные колебания степени выраженности ее за время наблюдения над больными.

Но во многих случаях анамнестические сведения о динамике локальных симптомов бывают или скудны, или недостаточно достоверны. С такой возможностью нейрохирург встречается особенно часто при исследовании больных, недоступных для контакта из-за выраженных нарушений высшей

нервной деятельности или крайне резкой общесоматической слабости обследуемого. Именно при таких условиях возникает вопрос о сравнительной ценности тех или иных локальных симптомов, каждый из которых «борется» за определяющее место при обосновании топического диагноза. Едва ли не первое место в этом отношении занимает одноименная гемианопсия. Симптомом на отдалении она оказывается сравнительно редко (Е. Ж. Трон, М. Ю. Рапопорт). Как правило, наличие ее свидетельствует о непосредственной близости патологического очага к центральным или периферическим

Йевронам зрительного пути. Таким образом, необнаружение имеющихся грубых гемианопических дефектов нужно относить к наиболее досадным недостаткам обследования больного, страдающего внутрочерепным заболеванием или повреждением. Это следует подчеркнуть тем более, что исследование полей зрения, хотя бы ориентировочное, т. е. мануальное, до сих пор не вошло достаточно прочно в обязательный минимум приемов и тестов, которые должны быть использованы нейрохирургом и невропатологом на предварительном, амбулаторном этапе обследования всех больных с церебральными поражениями (С. Н. Давиденков).

Из других локальных симптомов, также являющихся в большинстве случаев первичными, нужно указать прежде всего на сенсорную и моторную афазии, нарушения мышечно-суставного чувства, а при процессах в задней черепной ямке — на одностороннее отсутствие роговичного рефлекса и на одностороннюю симптоматику поражения VIII нерва.

Остановимся на некоторых невропатологических синдромах, имеющих наибольшее значение для топического диагноза. Ряд других гнездных признаков, в том числе и так называемая непрямая локальная симптоматика, рассматриваются в основном в разделе об опухолях головного мозга.

Поверхность большого полушария представлена на рис. 1—4.

Лобные доли составляют по своей массе более трети больших полушарий (синдромы передней центральной извилины, относимой, исходя из потребностей клинической практики, к сенсомоторной зоне, рассматриваются ниже). Доминирующими в клинической картине оказываются весьма часто нарушения в психической сфере (см. «Данные психопатологического исследования»). Характер неврологических локальных симптомов в значительной степени зависит от того, в какой области лобной доли гнездится очаг. Из синдромов поражения наружной поверхности лобной доли наиболее четко очерченным является синдром премоторной зоны (поле 6). Он выражается в ригорозном гио-кинезе, представленном преимущественно на противоположной очагу стороне: при достаточной или почти достаточной мышечной силе движения конечностей замедлены, неловки, мышечный тонус в них повышен по экстрапирамидному типу; обычны стопные патологические симптомы сгибательной группы (симптомы Рос-солимо, Жуковского, Мендель—Бехтерева). Появление контра-латерального хватательного рефлекса также чаще всего следует связывать с вовлечением в процесс премоторной области, преимущественно ее дорсальных отделов.

Очаговые процессы впереди от премоторной зоны приводят к возникновению ложномозжечкового синдрома. Основным ингредиентом его, в отличие от истинно мозжечкового, является туловищная атаксия с преимущественным отклонением тела кзади и, отчасти, в сторону, противоположную очагу, мозжечковые же

симптомы в конечностях и нистагм отсутствуют. Моторная афазия — один из первых по времени его описания локальный признаков поражения головного мозга (Вгоса, 1861) — также может быть причислена к первичным симптомам поражения лобной доли

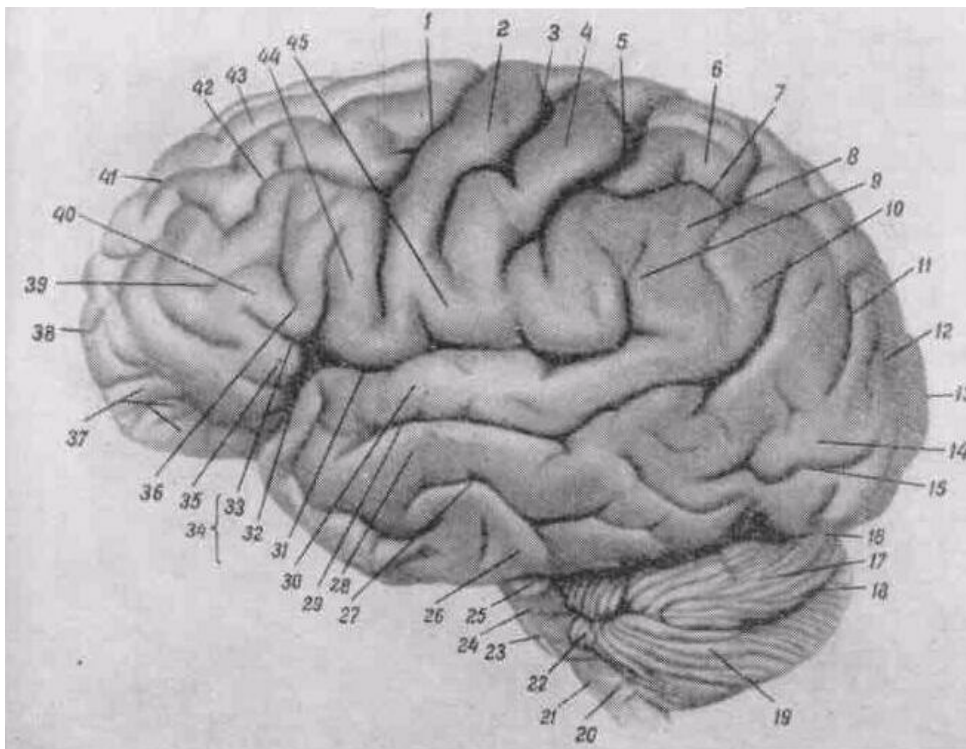


Рис. 1. Наружная поверхность левого полушария головного мозга.

1 — прецентральная борозда; S — передняя центральная извилина; а — центральная борозда; 4 — задняя центральная извилина; S — постцентральная борозда; 6 — верхняя теменная долька; 7 — межтеменная борозда; S — нижняя теменная долька; 9 — над-краевая извилина; 10 — угловая извилина; 11 — поперечная затылочная борозда; 12 — верхняя затылочная извилина; IS — полюс затылочной доли; 14 — боковая затылочная извилина; 15 — боковая затылочная борозда; IS — межполушарная щель; 17 — верхняя полулунная долька; 18 — горизонтальная борозда мозжечка; 13 — нижняя полулунная долька; 20 — подъязычный нерв; 21 — пирамида продолговатого мозга; 22 — клочок; 23 — отводящий нерв; 24 — варолиев мост; 25 — тройничный нерв; 26 — нижняя височная извилина; 21 — средняя височная борозда; ZS — средняя височная извилина; S9 — верхняя височная борозда; 30 — верхняя височная извилина; 31 — силвиева борозда; зг — восходящая ветвь силвиевой борозды; 33 — горизонтальная ветвь силвиевой борозды; 34 — полюс височной доли; 35 — орбитальная часть нижней лобной извилины; Зв — треугольная часть нижней лобной извилины; 37 — орбитальные извилины; 38 — полюс лобной доли; S9 — нижняя лобная борозда; 40 — нижняя лобная извилина; 41 — верхняя лобная борозда; 42 — средняя лобная извилина; 43 — верхняя лобная извилина; 44, 45 — оперкулярная часть центральных извилин.

доминантного полушария и, в частности, в тех случаях, когда она выявляется лишь в ауре эпилептического припадка.

Поражения, ограниченные полюсом лобной доли, сказываются в первую очередь изменениями в сфере личности и наиболее трудно поддаются локализации.

Гнездная неврологическая симптоматика при вовлечении в процесс базальной поверхности лобной доли сравнительно скудна. Сюда нужно отнести отсутствие или понижение обоняния. Однако в большинстве случаев этот симптом имеет лишь относительную топико-диагностическую ценность, поскольку anosmia, особенно

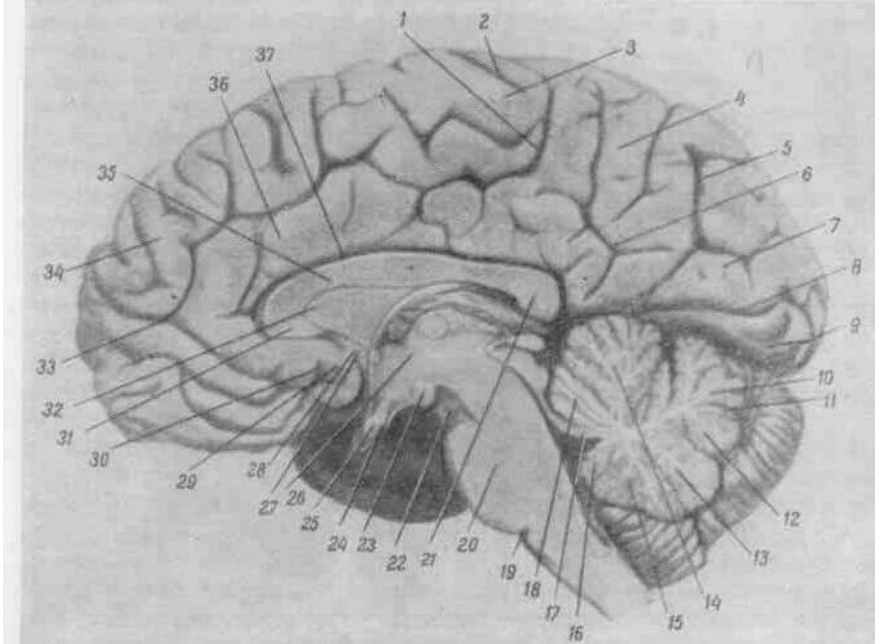


Рис. 2. Внутренняя поверхность правого полушария головного мозга, мозжечка и мозгового ствола.

1 — поясная борозда (краевая ее часть); 2 — центральная борозда (роландова); а — парапентральная доля; 4 — предклинье; S — теменно-затылочная борозда; 6 — подтеменная борозда; 7 — клин; S — шпорная борозда; 9 — язычковая извилина; 10 — скат червя мозжечка; П — листок червя; т — бугор червя; 13 — пирамида; 14 — вершина червя; 15 — язычок червя; IS — узелок; 17 — язычок; IS — центральная доля; 19 — слепое отверстие; SO — варолиев мост; Si — утолщение мозолистого тела; 22 — глазодвигательный нерв; S3 — сосковое тело; S4 — серый бугор; SS — воронка гипофиза; 26 — подбугровая борозда; 27 — подкаллезная извилина; 28 — задняя параольфакторная борозда; 29 — параольфакторная область; SO — передняя параольфакторная борозда;

И — клюв мозолистого тела; 32 — прозрачная перегородка; S3 — поясная борозда (лобная ее часть); S4 — верхняя лобная извилина; 3S — ствол мозолистого тела; 36 — поясная извилина; 37 — борозда мозолистого тела.

двусторонняя, встречается очень часто и при процессах иной локализации, протекающих с повышением внутричерепного давления. О синдроме Форстер — Кеннеди — простая атрофия зрительного нерва и центральная скотома на стороне очага, сочетающиеся с контралатеральным застойным соском, — см. «Данные нейроофтальмологического исследования»,

{Q

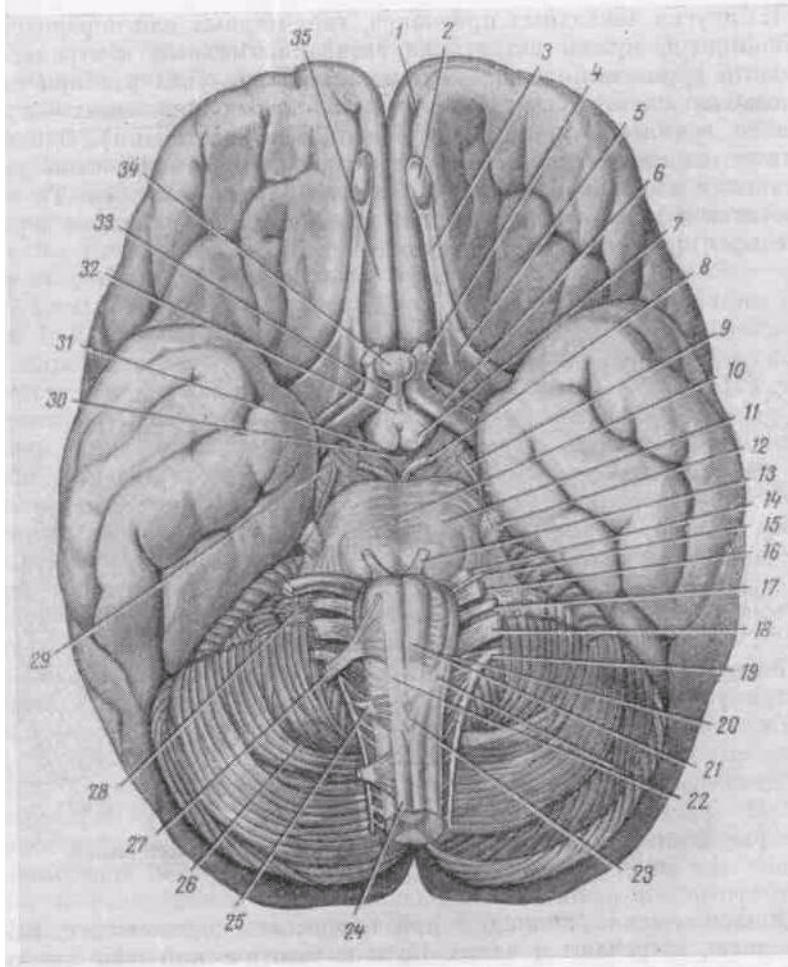


Рис. 3. Основание головного мозга.

1 — обонятельная борозда; 2 — обонятельная луковица; 3 — обонятельный тракт- 4 — зрительный нерв; S — обонятельный треугольник; в — зрительный тракт 7 — сосковое тело; S — глазодвигательный нерв; 9 — блоковой нерв; 10 — основная борозда варолиева моста; 11 — варолиев мост; IS — тройничный нерв;

13 — отводящий нерв; 14 — лицевой нерв; 15 — промежуточный нерв; 16 — слуховой нерв; 17 — языкоглоточный нерв; 18 — блуждающий нерв; 19 — добавочный нерв; 20 — нижняя олива; Si — пирамида продолговатого мозга, 22 — продолговатый мозг; 23 — перекрест пирамид; 24 — спинной мозг; 25 — 1 шейный корешок- 26 — мозжечок; 27 — подъязычный нерв; 28 — сосудистое сплетение- 29 — ножка мозга; SO — заднее продырявленное пространство; 31 — межжировая ямка; 3S — серый бугор; 33 — воронка гипофиза; 34 — гипофиз; 3S — прямая извилина.

Из других локальных признаков, характерных для поражения лобной доли, нужно указать на экстрапирамидный контралатеральный парез мимических мышц: отставание угла рта при произвольных, так называемых выразительных движениях — при улыбке, гримасе боли и т. п. (Vincent, М. П. Никитин). Однако наличие этого симптома вряд ли может быть использовано для уточнения локализации процесса в пределах лобной доли. То же относится и к симптому Кохановского — сокращение мышц верхнего века при попытках исследующего поднять его.

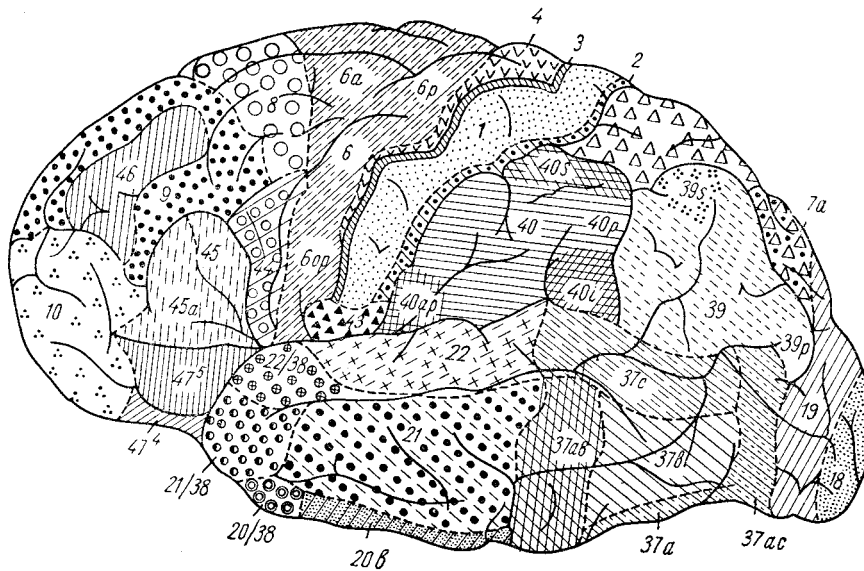


Рис. 4. Карта цитоархитектонических полей головного мозга. Наружная поверхность левого полушария.

Эпилептические припадки при процессах, поражающих лобную долю, встречаются часто. Если патологический очаг располагается в корне второй лобной извилины (переднее адверсивное поле), то, как правило, приступ начинается сочетанным поворотом головы и глаз в противоположную сторону.

Поражения в пределах се и со моторной зоны характеризуются наличием признаков выпадения или раздражения в сфере общей чувствительности и движения. Симптоматика ирритации коры передней центральной извилины (поле 4) выражается в приступах частичной двигательной эпилепсии, для которых особенно типично начало припадка с клонических судорог в мышцах определенной части противоположной половины тела. Другая характерная особенность — преходящий паралич той же мышечной группы в послесудорожном периоде. Однако ценность припадков для уточненного топического диагноза существенно уменьшается

18

тем, что и при очагах в дорсальной части моторной зоны, т. е. в области ноги, судорожный марш нередко начинается с сокращения мышц, корковое представление которых находится значительно вентральное.

Для параличей и парезов — симптоматики выпадения при более грубом поражении передней центральной извилины — типично наличие разгибательных патологических стопных рефлексов (симптомы Бабинского, Оппенгейма) и отсутствие кожных рефлексов на стороне, контралатеральной очагу.

Симптоматика раздражения задней центральной извилины (поля 1, 2, 3) состоит в приступах парестезии, которые возникают в определенных частях противоположной половины тела, соответственно локализации патологического очага в пределах чувствительной зоны коры, — припадки чувствительной джексоновской эпилепсии. Признаком выпадения является понижение общей чувствительности, преимущественно эпикритической (мышечно-суставного чувства, способности точно локализовать наносимые раздражения). Поражение ограничивается обычно лишь частью задней центральной извилины. Поэтому, так же как и при наличии очага в поверхностных отделах области передней центральной извилины, соответствующие функции выпадают не на всей половине тела, а только на части ее.

Если симптомы поражения задней центральной извилины изучены давно и достаточно детально, то локальная симптоматика при очаговых процессах, вовлекающих кору собственно теменной области (поля 7, 5, 39, 40), стала предметом специального внимания в основном лишь на протяжении последних десятилетий (М. Б. Кроль, М. О. Гуревич, Л. О. Корст). Возникающие при этом синдромы свидетельствуют о дезинтеграции совместной деятельности целой группы анализаторов как общей, так и специальной чувствительности, а также о расстройстве афферентации сложных двигательных актов, осуществляемых преимущественно верхней конечностью.

При поражении верхней теменной доли (поля 7, 5), даже парасагиттальном, очень часто рука страдает больше, чем нога. Поражаются главным образом те виды чувствительности, которые филогенетически развиваются сравнительно поздно. Своеобразно нарушение ощущения положения конечностей в пространстве при отсутствии указаний на расстройство мышечно-суставного чувства. Л. О. Корст допускает, что этот симптом следует рассматривать как одно из проявлений апраксии позы, и связывает его с нарушением зрительно-пространственного анализа и синтеза.

Одним из наиболее характерных признаков вовлечения в процесс нижней теменной доли (поля 39, 40) является апраксия. Ее нужно квалифицировать как утрату двигательного стереотипа, выработанного условнорефлекторно в повседневной жизни и про-

Л>

изводственной деятельности человека. Другой типичный симптом — астереогноз, т. е. невозможность узнавать предметы путем ощупывания; это возникает в результате расстройства синтеза элементарных ощущений, необходимого для выработки представления о предмете в целом. Иногда появляются и нарушения со стороны второй сигнальной системы — амнестическая афазия и, реже, алексия. При очаге в области, смежной с корой затылочной и височной долей, может возникнуть оригинальный синдром — расстройство счета, ориентировки в правом — левом и пальцевая агнозия, т. е. утрата способности узнавать собственные пальцы и пальцы обследующего (Gerstmann, М. П. Никитин).

Симптомы раздражения коры собственно теменной области связаны преимущественно с вовлечением в патологический процесс коры верхней теменной доли. Припадки корковой сенситивной эпилепсии выражаются в таких случаях возникновением волны болезненных парестезии, которые, однако, и при парасагиттальной локализации очага возникают не в верхней, а в нижней конечности. Это можно объяснить не только тем, что сома-топопическая дифференциация, столь выраженная в задней центральной извилине, в верхней теменной доле отсутствует, но и преимущественным отношением теменной области к функциям РУКИ.

Поражения височных долей клинически сказываются главным образом следующими местными симптомами: сенсорная афазия при локализации очага в поле 22 доминантного полушария (зона Вернике), верхнеквадрантная гемианопсия — в случаях вовлечения более вентральных отделов этой доли и ирритативная симптоматика со стороны органов чувств. Наибольшую ценность для латерализационного диагноза представляют сенсорная афазия и гемианопические дефекты полей зрения (Gushing, М. Ю. Рапопорт). Особого внимания заслуживают эпилептиформные приступы, известные под названием височной эпилепсии. Отличительными чертами их следует считать галлюцинаторную ауру, особенно обонятельную, малые припадки (*petit mal*), особые состояния сознания из категории дереализационных расстройств (подробнее — см. «Данные психопатологического исследования»). Именно наличие этих приступов часто оказывается главным основанием для ложного диагноза эпилептической болезни, и больные, нуждающиеся в нейрохирургическом вмешательстве, остаются сначала, во многих случаях длительное время, под наблюдением нейропсихиатрических учреждений (см. главу об эпилепсии). Существенно отметить, что эпилептиформные проявления при очаговых поражениях височных долей могут протекать стерто. Сюда относятся главным образом галлюцинаторные феномены. Особенно типичны пароксизмы обонятельных галлюцинаций, имеющих выражение протопатического характера. Нередки и зрительные галлюцинации, для которых

80

односторонность, элементарность зрительных образов и отсутствие протопатических черт (Н. М. Вяземский).

Клиническая симптоматика при поражениях затылочных долей и изучена недостаточно, поскольку, вследствие небольших их размеров, патологические очаги, ограниченные их пределами, встречаются нечасто. Кардинальный симптом — гомонимная гемианопсия даже при процессах, инфильтрирующих вещество этой доли, например в некоторых случаях доброкачественных опухолей, появляется иногда довольно поздно. Ирритативная симптоматика — фосфены — сравнительно скудна. Бесспорна топо-ди-агностическая ценность синдрома Бурденко — Крамера, который обусловлен раздражением возвратной ветви тройничного нерва, разветвляющейся на дорсальной поверхности мозжечкового намета. Этот синдром возникает на стороне очага и выражается в сильной боли в глазу, светобоязни, гиперемии конъюнктив, слезотечении.

Синдромы, типичные для очаговых поражений базально-д и э и ц е ф а л ь н о и resp. гипотала-



мической области, весьма разнообразны. Они отражают в первую очередь нарушения центральной регуляции эндокринно-вегетативных функций и, в частности, нарушения системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников (В. М. Угрюмов, Н. И. Гращенков, А. В. Тонких). Достоверные указания на эту локализацию патологического очага могут быть получены в результате нейроофтальмологического и кранио-графического исследований (см. соответствующие главы). Таким образом, необходимость в комплексности обследования и анализа для раннего и достаточно уверенного распознавания гипоталамического поражения особенно велика.

Следует заметить, что диэнцефальная эпилепсия (Е. Ф. Давиденкова-Кулькова, Д. Г. Шефер) — синдром, топико-диагностическая ценность которого в большинстве случаев не вызывает сомнений, при нейрохирургических заболеваниях встречается сравнительно редко. В частности, при колебаниях диагноза между опухолью и воспалительным процессом, сосредоточенным в субталамической области, наличие приступов типа диэнцефальной эпилепсии должно, как правило, говорить скорее в пользу второго из этих предположений. По-видимому, для возникновения ее нужны особые условия селективного поражения ядер подбугровой области, значительно более редкие при новообразованиях базаль-но-диэнцефальной локализации, чем при тех дегенеративных изменениях гипоталамической области, которые возникают в результате воспалительных заболеваний.

С синдромом поражения области внутренней сумки (рис. 5) нейрохирург встречается главным образом при глубоких глиомах, поскольку при повреждениях теменной и лобных долей, так же как и при тех сосудистых заболеваниях, которые подлежат нейрохирургическому лечению, очаги поражения распола-

21

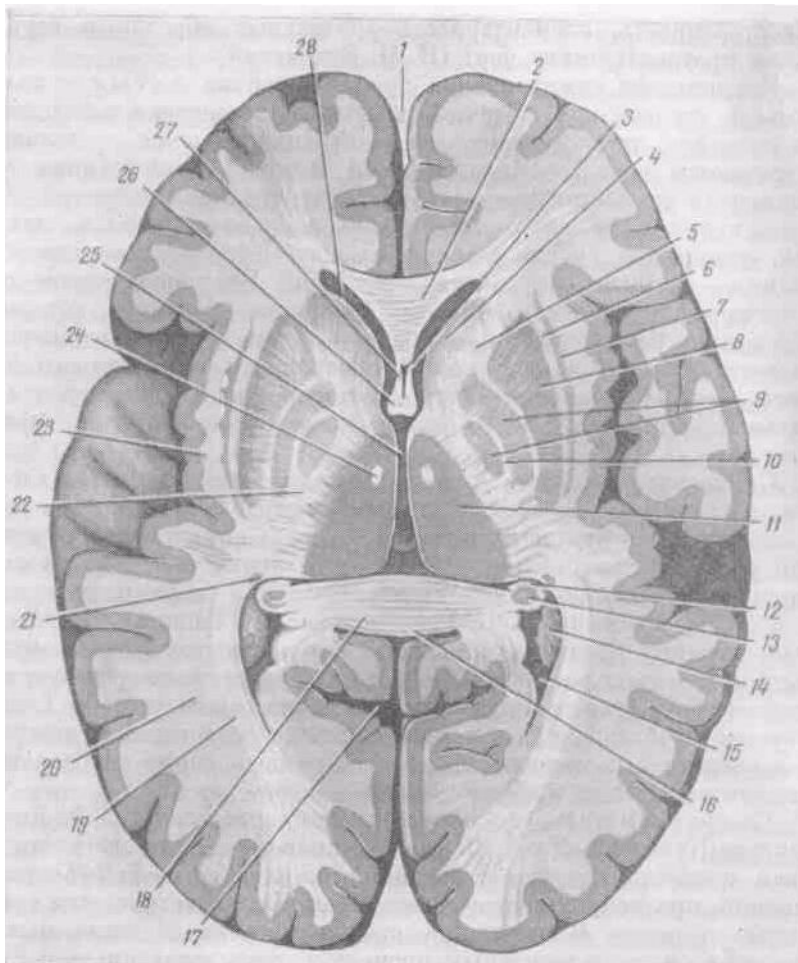


Рис. 5. Горизонтальный срез через большие полушария на уровне внутренней капсулы.

1 — продольная щель мозга; 2 — колено мозолистого тела; S — полость прозрачной перегородки; 4 — головка хвостатого ядра; 5 — внутренняя капсула (переднее бедро); 6 — наружная капсула; 7 — ограда; S — скорлупа чечевицеобразного ядра-9 — бледный шар (наружный и внутренний его членики); 10 — медуллярная пластинка; 11 — зрительный бугор; 12 — гишюкампова бахромка; 13 — гиппокамп;

14 — сосудистое сплетение; IS — задний рог бокового желудочка; 16 — утолщение мозолистого тела; 17 — борозда птичьей шпоры; IS — гиппокампова номиссура; 19 — пучок Грациоле; SO — белое вещество затылочной доли; SI — хвост хвостатого ядра! SS — внутренняя капсула (заднее бедро); гз — островок Рейля; 24 — таламо-мамил-лярный пучок; S5 — ТП желудочек; S6 — колонна свода; 21 — прозрачная перегородка; ss — передний рог бокового желудочка.

гаются обычно более поверхностно. Что касается глубинных глиом, особенно доброкачественных, то по сравнению, например, с кровоизлиянием или размягчением той же локализации проводниковая симптоматика при них оказывается, как правило, значительно менее выраженной. Таким образом, семиотика поражения области внутренней сумки имеет существенные отличия от «классических» представлений о капсулярном синдроме. Стертость проводниковой симптоматики у больных доброкачественными нейроэ-

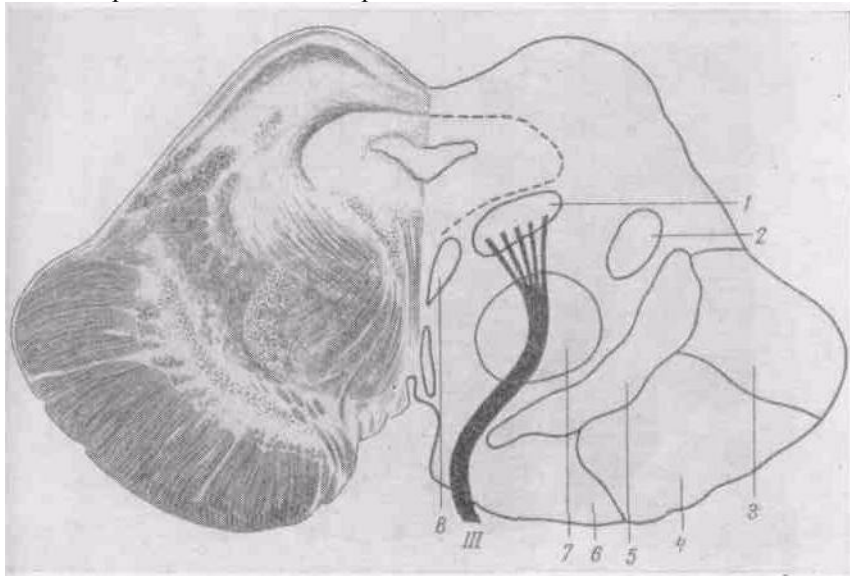


Рис. 6. Срез на уровне среднего мозга.

1 — ядро глазодвигательного нерва; 2 — медиальная петля; 3 — височно-мостовой пучок; 4 — пирамидный пучок; S — черная субстанция; 6 — лобно-мостовой пучок; 7 — красное ядро; S — задний продольный пучок; III — корешок глазодвигательного нерва.

тодермальными опухолями находит себе объяснение, по крайней мере в некоторой степени, в том, что в процессе бластоматозного роста проекционные волокна подвергаются на начальных стадиях болезни только сдавлению проникающими между ними опухолевыми элементами, а условия для вторичной нисходящей дегенерации возникают лишь в дальнейшем.

Для поражений ствола мозга (рис. 6—8) характерны прежде всего альтернирующие синдромы: признаки страдания ядра или корешка соответствующего черепно-мозгового нерва и проводниковая симптоматика (гемипарез, гемигипестезия) на стороне противоположной. Обычны мозжечковые симптомы, степень выраженности которых, как правило, больше, чем при вовлечена

нии в процесс самого мозжечка. За локализацию очага внутри мозгового ствола особенно говорит наличие парезов зрения.

Симптоматика поражения мозжечка обусловлена его преимущественным отношением к равновесию тела, координации движений, иннервации антагонистических мышц при осуществлении двигательных актов различной сложности, а также отношением мозжечка к функции мышечного тонуса. Признаки, имеющие наибольшее значение для вывода о локализации патологического

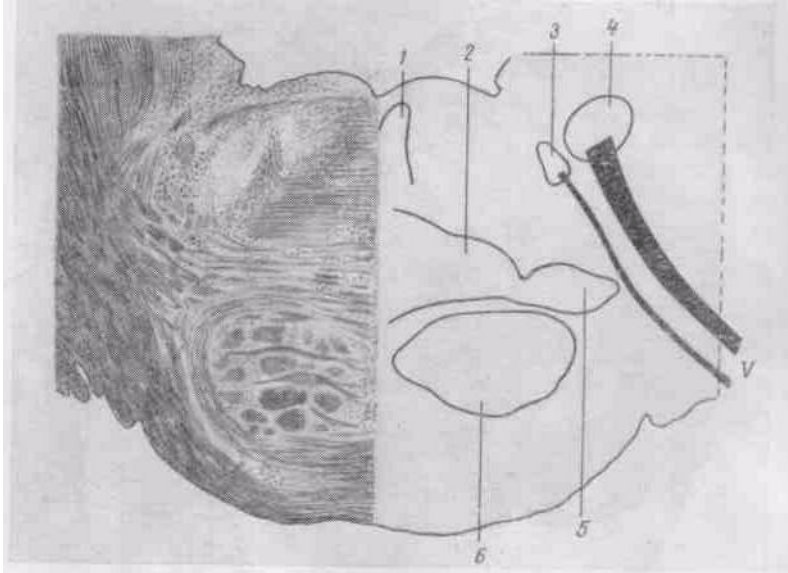


Рис. 7. Срез на уровне средней трети моста.

1 — задний продольный пучок; г — медиальная петля; s — двигательное ядро тройничного нерва; 4 — чувствительное ядро тройничного нерва; 5 — латеральная петля; 6 — пирамидный пучок; V — корешки тройничного нерва.

очага в мозжечке, следующие: шаткость при стоянии и ходьбе, нистагм; в конечностях — гипотония (симптом едва ли не наибольшей ценности), дисдиадохокинез, интенционное дрожание, обычно крупное и ритмичное, различные диссинергии. При наличии мозжечковых симптомов в одной половине тела можно думать о поражении одноименного полушария мозжечка. Разрушение червя приводит к туловищной атаксии, выражающейся в отклонении тела, преимущественно кзади. Уточнение локализации в пределах мозжечкового полушария или червя оказывается часто очень трудной задачей. Все же некоторые указания на тпкую возможность все чаще появляются в литературе (И. М. Иргер, Л. Б. Литвак, А. А. Шутов, Fulton).

24

Большая часть перечисленных признаков у больных — носик леи очага в веществе мозжечка или располагающегося парацере-беллярно — обычно оказывается выраженной сравнительно умеренно, несоответственно большим размерам поражения. Это особенно относится к процессам, развивающимся медленно, и объясняется далеко идущими компенсациями со стороны коры больших полушарий, главным образом коры лобных долей. Так, при доброкачественных опухолях мозжечка, особенно кистозно пере-

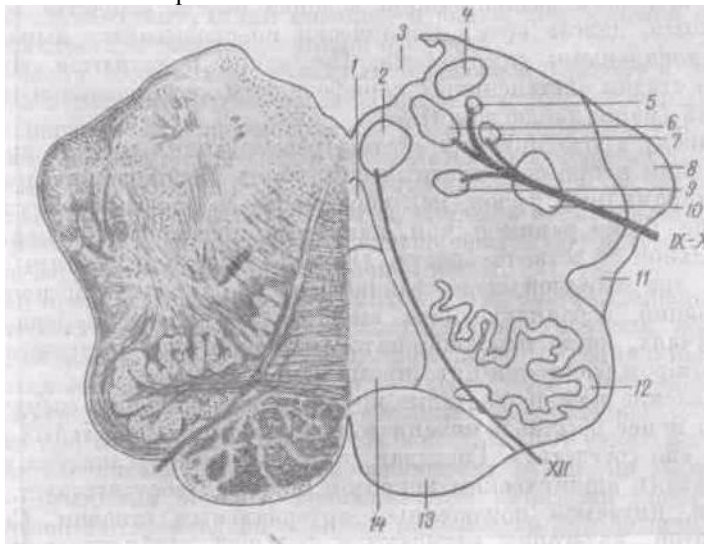


Рис. 8. Срез продолговатого мозга на уровне верхнего его отдела.

I — задний продольный пучок; 2 — ядро подъязычного нерва; а — IV желудочек; S — ядро вестибулярного нерва; 5 — дорсальное ядро блуждающего нерва; в — ядро серого крыла (nucleus alae cinereae); ? — ядро отдельного пучка — IX, X (nucleus tractus solitarii); 8 — веревчатое тело;

Э — двойное ядро (nucleus ambiguus); 10 — ядро нисходящего порошка тройничного нерва; П — пучок Говерса; 12 — нижняя олива; 13 — пирамидный пучок; 14 — медиальная петля; XII — корешок подъязычного нерва.

рожденных, а также при инкапсулированном абсцессе cerebellarный симптомокомплекс выявляется нередко лишь в стадии нарушения компенсаторных механизмов, т. е. в периоде выраженного повышения внутричерепного давления. Например, у больных с повреждениями мозжечка или при очагах дисциркуляторного происхождения cerebellarные симптомы оказываются, как правило, представленными достаточно отчетливо уже в самом начале заболевания.

Локальная симптоматика «по соседству» вызывается главным образом перифокальными изменениями мозговой ткани. Сюда относятся перифокальный отек, дисгемические

25

расстройств в связи с воздействием очага на смежные с ним кровеносные сосуды, воспалительные или дегенеративно-токсические поражения мозгового вещества, распространяющиеся в более или менее широкой окружности основного патологического процесса. Особенно велико значение перифокальных изменений в происхождении «симптомов соседства» в случаях, когда основной очаг не столько разрушает, сколько сдавливает нервные элементы мозговой ткани. В большой степени это относится, например, к инкапсулированным абсцессам головного мозга. Мозговой гнойник, в основном раздвигающий волокна белого вещества головного мозга, долгое время клинически не сказывается выраженными локальными симптомами. Последние появляются обычно лишь в стадии экстенсивных перифокальных воспалительных изменений (наши наблюдения).

К числу проводниковых систем, реагирующих раньше других появлением не прямых гнездных симптомов, принадлежит прежде всего пирамидный пучок, как образование более новое и, следовательно, более ранимое, чем, например, проводники общей или специальной чувствительности. Отсюда — большая частота признаков «пирамидной недостаточности» в манифестном периоде заболеваний, ограничивающих вместимость полости черепа и в тех случаях, когда основной патологический очаг располагается на некотором расстоянии от пирамидной системы.

Сдавление или прорастание крупных артериальных сосудов — гораздо менее обычный механизм возникновения локальных симптомов «по соседству». Гнездная симптоматика обусловлена в таких случаях ишемическим некрозом, который соответствует территории, питаемой пораженным артериальным стволом. Симптомы этой категории отличаются большей стабильностью по сравнению с динамичностью не прямых признаков иного происхождения.

Отдаленные локальные симптомы возникают вследствие косвенных влияний на структуры, расположенные на значительном расстоянии от основного внутричерепного патологического очага. Наиболее обычными они оказываются при тех нейрохирургических гнездных заболеваниях, которые вызывают резкое повышение внутричерепного давления. Отдаленные локальные симптомы обусловлены в этих случаях грыжевидным выбуханием определенных отделов больших полушарий или мозжечка с последующим сдавлением, а нередко и с ущемлением мозгового ствола на соответствующих уровнях. Сюда относится синдром ущемления крючка гиппокамповой извилины височной доли в тенториальном отверстии (М. Ю. Рапопорт, Le Beau, Vincent):

паралич взора вверх, симптоматика пареза мышц, иннервируемых глазодвигательным нервом, несколько реже — обонятельные галлюцинации или мозжечковые симптомы. Синдром ущемления миндалин мозжечка в дуральной воронке на уровне большого

26

базиллярного отверстия — также весьма частый вариант симптоматики, зависящей от грыжевидного выбухания мозга. Он характеризуется главным образом болями в задних отделах шеи, в надплечьях, в проксимальных частях верхних конечностей. Грыжевидное выпячивание лобных долей в ольфакторные ямки можно обычно констатировать в той или иной степени при внутричерепных опухолях любой локализации, особенно супратенториальных. Клинически оно сказывается снижением или утратой обоняния, обычно двусторонним, вследствие сдавления луковиц обонятельных нервов. Менее изучена неврологическая симптоматика в случаях выбухания поясных извилин под большой серповидный отросток твердой мозговой оболочки.

К числу отдаленных гнездных симптомов относятся весьма нередко и признаки со стороны некоторых других черепных нервов, в первую очередь отводящего. То обстоятельство, что симптоматика сдавления VI перва встречается особенно часто, находит себе объяснение в большой протяженности его на основании мозга. Отводящий нерв оказывается наиболее ранимым на участке перехода его из задней в среднюю черепную ямку, т. е. на уровне верхушки пирамидки височной кости.

Как правило, отдаленные симптомы при очаговых процессах, ограничивающих вместимость полости черепа (опухоль, абсцесс, киста, паразитарные заболевания, инфекционные гранулемы), появляются лишь в поздних стадиях болезни, т. е., когда повышение внутричерепного давления достигает выраженной степени. Однако при очагах, расположенных поблизости от узких мест желудочковой системы (силвиев водопровод, отверстие Мажанди, реже — отверстия Монро), признаки этой категории могут быть обнаружены относительно рано, но появляются они обычно только в периоды гипертензионных кризов. Таким образом, в таких случаях дислокационная симптоматика оказывается, как правило, еще более преходящей, чем локальные признаки «по соседству».

Характер и динамика отдаленных симптомов при травматических поражениях содержимого полости черепа иные. Почти весь комплекс признаков, в том числе и те из них, которые обусловлены повреждением мозгового вещества на значительном расстоянии от места приложения травмы, обычно возникает или непосредственно сразу же, или в скором времени после повреждения. Это относится и к очаговым симптомам, в происхождении которых играет роль механизм противоудара (par contrecoup).

В патогенезе ряда ствольных симптомов при повреждениях мозга имеет определенное значение и удар ликворной волны на уровне силвиева водопровода (глазодвигательные нарушения) или IV желудочка (нистагм, признаки поражения дорсально расположенных ядер бульбарных нервов). Далее анатомическим субстратом отдаленных симптомов в случаях черепно-мозговой травмы, особенно закрытой, нередко оказываются экстравазаты в

г1

веществе мозгового ствола, которые возникают преимущественно в покрывке перешейка мозга (isthmus cerebri), — признаки повреждения блокового нерва и верхних ножек мозжечка. Определенный интерес и большое практическое значение имеет учет того обстоятельства, что сдавленно-головного мозга при закрытой травме всегда сочетается с его ушибом (В. М. Угрюмов).

Обще мозговая симптоматика у больных с нейрохирургическими заболеваниями и повреждениями головного мозга определяется в основном гидроцефальными реакциями, отеком мозга, приводящими к повышению внутричерепного давления, а также распространенными дисгемическими нарушениями и токсическим поражением вещества головного мозга. В большинстве случаев уже на основании данных клинического порядка оказывается возможным иметь суждение по вопросу о том, какой из перечисленных патогенетических факторов преобладает.

«Классическая» триада симптомов интракраниальной гипертензии — головная боль, преимущественно в ранние утренние часы, рвота на высоте головной боли и застойные соски — оказывается зачастую и при процессах, ограничивающих вместимость внутричерепного пространства, представленной далеко не полно. Слабая выраженность признаков повышения внутричерепного давления отмечается прежде всего при условии, если объемный процесс располагается на некотором отдалении от узких мест желудочковой системы, например при локализации его в чувствительно-двигательной области или в каудальных отделах ствола. Велико значение и возраста больного; а именно — при опухолях и опухолеподобных заболеваниях у лиц пожилого и старческого возраста, вследствие уменьшения массы мозга, расширения «резервных» субарахноидальных пространств, а также слабости гид-роцефальных реакций, синдром интракраниальной гипертензии выражен умереннее, чем у субъектов более молодых. Нельзя не учитывать и фактора времени. Так, при злокачественных новообразованиях и очаговых процессах иной природы, также сравнительно быстро увеличивающихся в объеме, например при абсцессе, некоторые гипертензионные признаки, включая и застой на дне глаз, не успевают развиться к тому времени, когда симптоматика в остальном уже выражена в резкой степени.

Иными оказываются те условия, которые определяют неполноту синдрома интракраниальной гипотензии у детей. Это главным образом — увеличение вместимости полости черепа в результате расхождения швов, истончения и пластичности черепных костей (А. А. Арендт, И. С. Бабчин).

К числу общемозговых симптомов нужно относить во многих случаях и двустороннее отсутст-

вие роговичных и конъюнктивальных рефлексов, вестибулярные нарушения, также двусторонние, ограничение височных половин полей зрения в случаях давления гидроцефально расширенного дна III желудочка на пере-

28

крест зрительных нервов (см. данные отоневрологического и нейрор офтальмологического исследования), угнетение глубоких рефлексов, сначала на нижних конечностях и в первую очередь коленных. Таким образом, общим для всех перечисленных симптомов, если они вызваны повышением внутричерепного давления, является их двусторонность. Другой характерной чертой признаков этой категории следует считать колебания степени их выраженности в связи с изменениями гипертензивных явлений в остальном. Косвенным указанием на интракраниальную гипертензию может служить и наличие дислокационных синдромов (см. выше).

Оболочечная симптоматика при заболеваниях, ограничивающих вместимость полости черепа, встречается довольно часто. Существенно заметить, что при проведении дифференциального диагноза между бластоматозным и воспалительным интракраниальным процессами наличие менингеального синдрома нередко переоценивают как аргумент за второе из этих предложений. Недоучтенной остается возможность того, что увеличение объема больших полушарий, как вследствие развития в нем новообразования, так и распространенных гидроцефальных реакций, приводит обычно к значительному перерастяжению мозговых оболочек.

Наличие менингеального симптомокомплекса и степень его выраженности могут быть использованы и для обоснования дифференциального топического диагноза. Так, оболочечные симптомы, особенно ригидность затылочных мышц, в некоторой мере более свойственны клинике очаговых поражений в области задней черепной ямки, чем процессам супратенториальным.

Особенно велико диагностическое значение оболочечных симптомов для уточнения характера и локализации черепно-мозговой травмы. В частности, наличие или отсутствие их, а также время их появления существенным образом облегчают дифференциацию между различными локализациями внутричерепных экстравазатов травматического происхождения, например отграничение субарахноидальной геморрагии от экстрадуральной или субдуральной гематомы.

Из коматозных состояний нейрохирург чаще всего встречается с так называемой травматической комой. При этом первостепенную важность приобретает правильное решение вопросов дифференциального распознавания между внутричерепным повреждением и коматозным состоянием вследствие острого алкогольного отравления. Трудности дифференциального диагноза зачастую оказываются чрезвычайно большими, поскольку кома может быть обусловлена не только алкогольной интоксикацией, но и внутричерепным кровоизлиянием или тяжелым ушибом головного мозга. При таких условиях, наряду с симптоматикой, характерной для травматического поражения (эпи-, субду-

ральная гематома, субарахноидальная геморрагия, интрацеребральный экстравазат, контузии мозга, особенно базальные, перелом основания или свода черепа), необходимо обращать специальное внимание на наличие или отсутствие признаков, характерных для клинической картины комы, вызванной острой алкогольной интоксикацией. Об алкогольном отравлении говорят:

гиперемия лица, склер, конъюктив, сменяющаяся бледностью или цианозом, влажность, липкость и похолодание кожных покровов, гипотония мышц, мягкий и частый пульс. Доказательны и негативные данные клинического исследования больного: отсутствие расширения зрачка на стороне локализации следов повреждения покровов головы, отсутствие парезов и судорожных приступов.

Методика обоснования неврологического диагноза в нейрохирургической клинике варьирует в зависимости от особенностей наблюдения. Наиболее совершенным следует считать прямой метод постановки диагноза. Преимущество его состоит в том, что при его применении клиницист, основываясь на особенностях анамнеза и объективных данных, не прибегая к сопоставлению с клиникой других заболеваний, получает возможность непосредственно заключать по клинической картине об анатомическом субстрате и патогенетических механизмах. При таком условии показания к дополнительным исследованиям диктуются необходимостью уточнить лишь некоторые детали диагностического представления.

Однако сфера применения метода прямой диагностики к нейрохирургической клинике относительно невелика. Это в основном сравнительно немногие, но довольно хорошо изученные нозологические формы. Из нейроонкологических заболеваний сюда относятся прежде всего менингиома VIII нерва, менингиомы некоторых локализаций (фалькс-менингиомы, главным образом области

центральных извилин, менингиомы малого крыла основной кости, бугорка турецкого седла, ольфакторной ямки), аденомы гипофиза — эозинофильная, хромофобная и базофильная, ангиоретикулема полушария мозжечка. У детей это — медуллобластома червя мозжечка, краниофарингиома.

При диагностировании внутричерепных поражений травматического происхождения метод прямого диагноза наиболее уместен в случаях каротидно-кавернозного соустья, эпи- или субдуральной гематомы вследствие повреждения основного ствола или ветвей средней оболочечной артерии, субарахноидальной геморрагии, а также при некоторых топографических вариантах перелома основания черепа. Из тех заболеваний воспалительного характера, при которых последние 10—15 лет все шире применяются нейрохирургические вмешательства, прямой метод постановки неврологического диагноза наиболее правомерен в отношении больных постэнцефалитическим паркинсонизмом и в отношении детей, страдающих гиперкинезами после вторичных энцефалитов.

#### SO

В большинстве же случаев нейрохирург встречается с необходимостью использовать дифференциальный метод диагностики. Доказательность умозаключений при обосновании диагноза таким путем, как правило, значительно меньше, чем в наблюдениях, в отношении которых возможны прямые диагностические выводы.

Еще менее надежен метод «диагноза путем исключения». Несостоятельность его проявляется главным образом в тех случаях, когда исключенными оказываются болезненные формы, клиническая картина которых обычно выражена далеко не полно. В недостатках этого метода нейрохирург убеждается весьма часто при диагностике нейрохирургических заболеваний у детей. Возможность совершить диагностическую ошибку особенно велика в случаях, когда при обсуждении диагноза заболевания ребенка в качестве главного аргумента против предположения о бласто-матозной природе внутричерепного процесса и против его локализации в той или иной области мозга приводится отсутствие достаточно убедительных локальных, а нередко и общемозговых неврологических симптомов (о стертости гнездовой и гипертензионной симптоматики при опухолях мозга у детей см. главу об опухолях головного мозга у детей).

При изучении причин неудач распознавания нейрохирургических заболеваний следует различать ошибки диагностики и врачебной небрежности. Под ошибкой диагностики, в соответствии с практикой судебно-медицинской экспертизы, следует понимать несоответствующее действительности диагностическое заключение, к которому пришел врач, использовав все свои знания и опыт и применив все имевшиеся в его распоряжении приемы и методы исследования, показанные, по его мнению, в данном конкретном случае. Анализ ошибок диагностики почти всегда поучителен.

Все разнообразие причин диагностических ошибок может быть сведено в две категории — трудности диагностики и недостатки диагностического процесса. Наибольшее внимания заслуживают эти последние, так как устранение их, как правило, в возможностях клинициста. Сюда относятся: недоучет некоторых черт клинической картины, переоценка или неправильное их толкование, недостаточная осведомленность врача в клинических проявлениях данного патологического процесса или данной его локализации.

Непременным условием успеха диагностики в особо трудных случаях является возможно большая простота, т. е. безыскусственность диагностической гипотезы. Это относится прежде всего к распознаванию внутричерепных новообразований. Именно клиника опухолей и опухолеподобных интракраниальных процессов, вследствие множества определяющих ее патогенетических факторов, представляет как для нейрохирурга, так и для представителей других специальностей, участвующих в комплексном

#### 31

обследовании больного, особо большие трудности при диагностической ее интерпретации. Сложность задачи обязывает к тому, чтобы при проведении дифференциального диагноза клиницист имел в виду в первую очередь возможности наиболее частые. Так, например, несоблюдение этого правила приводит к гипердиагностике инфекционных гранулем мозга за счет недоучета возможности внутричерепных метастазов рака, особенно бронхогенного. При этом упускают из виду то, что к настоящему времени соли-тарный туберкул и особенно гумма мозга стали почти казуистически редкими, тогда как частота бронхопульмонального рака и, следовательно, исходящих из прикорневой зоны легких интракраниальных метастазов значительно возросла.

Показания и противопоказания к применению рентгенодиагностических контрастных методов вытекают из результатов комплексного исследования и углубленного анализа полученных данных.

Неврологический анализ в каждом наблюдении нейрохирургического больного при всех условиях сохраняет свое организующее и направляющее диагностическое значение. Именно им в первую очередь определяется выбор того или иного «нараклинического» метода исследования. Далее необходимо подчеркнуть, что в практике нейрохирурга часты случаи, когда еще до использования хирургических диагностических способов, далеко не всегда безразличных для больного, оказывается возможным высказаться с достаточной определенностью не только о характере и локализации внутричерепного процесса, но и иметь представление об анатомической доступности предполагаемого очага. То же в значительной мере относится и к решению вопроса о физиологической дозволности оперативного вмешательства, характер и объем которого в значительной степени зависят от близости очагового поражения к «говорящим» структурам головного мозга.

#### ДАННЫЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Наблюдения психиатра в период оперативного вмешательства на головном мозгу позволяют приблизиться к пониманию патофизиологической сущности психопатологических симптомов при очаговых поражениях. К важнейшим синдромам такого рода в первую очередь принадлежат вызванные во время операции реакции с различных участков мозга и психические расстройства после операции. Однако при этом следует избегать узкого локализационизма:

считать появление сложных психических расстройств результатом изолированных нарушений одних лишь корковых центров. Нам представляется наиболее правильным учитывать динамический и функциональный принципы локализации очага поражения. Клинический анализ вскрывает взаимоотношения общесоматических общемозговых и очаговых факторов в построении и развитии психопатологических синдромов. Клиническая картина и течение этих

32

синдромов определяются не только локализацией поражения, но и качественным характером процесса, его интенсивностью, реакцией мозга и всего организма.

Н. В. Вяземский (1964) указывал, что ряд психических синдромов имеет локальное значение. Демонстративны, например, так называемый лобный синдром, синдром межзачаточного мозга (расстройство сна и тесно связанные с этим делириозно-онероподные картины), поражения различных отделов височной области (обонятельные, слуховые галлюцинации), поражения теменной области (психосенсорные расстройства).

Пользуясь различными локальными синдромами, Н. В. Вяземский в каждом клиническом случае справедливо подчеркивал общемозговое «звучание» местного расстройства, позволяющего судить о локализации патологического процесса. Таких же взглядов придерживаются Л. П. Лобова, Т. А. Доброхотова и другие (1965) в работе «Особенности эмоциональных расстройств при опухолях базальных отделов головного мозга».

Психические нарушения при опухолях головного мозга бывают весьма выраженными нередко до уточнения диагноза. Среди поступающих в психиатрические больницы 1—2% больных приходится на опухоли мозга. У таких больных неврологическая симптоматика часто бывает бедной, благодаря своеобразной локализации опухоли, и на первый план выступают не симптомы очагового поражения, а психические нарушения. Чтобы не впасть в ошибку, необходимо осуществлять комплексное обследование подобных больных в нейрохирургических учреждениях. Частота психических расстройств при опухолях головного мозга значительна и, по данным различных авторов, колеблется от 60 до 90%. Так, А. С. Шмарьян (1949) установил нарушения психики при опухолях головного мозга в 90%; Schuster (1902) при опухолях мозолистого тела находил психопатологическую симптоматику даже в 100% случаев, а при опухолях гипофиза в 63%. По нашим данным, психические нарушения выявлены в 65%.

Необходимо подчеркнуть, что чем глубже проводится психопатологический анализ, тем выше процент установленных психических нарушений у больных с опухолями головного мозга. Воздействие опухоли на возникновение психических нарушений обуславливается, кроме функционально-динамических сдвигов в ранние сроки, разрушением мозговой ткани, давлением опухоли, ведущим к затруднению кровообращения в более позднем периоде. На нарушение психики оказывает также влияние и всасывание продуктов распада. Redlich (1902) наблюдал при опухоли одной какой-либо доли мозга тонкие психопатологические изменения, характеризовавшие нарушение деятельности всего мозга в целом. Этим объясняется тот факт, что ни величина, ни локализация опухоли не определяют (всегда одинакового) характера психических расстройств.

2 Под ред. В. М. Угрюмова, т. 1

33



Всестороннее комплексное и в том числе психопатологическое исследование нейрохирургических больных с последующим синтезом полученных данных обеспечивает необходимый уровень топической диагностики. Изучение психических нарушений, возникающих у больных с очаговыми поражениями головного мозга, позволяет получить данные для практической нейрохирургии. Особое значение в этом отношении имеет изучение психики до и после операции удаления опухоли различных отделов головного мозга.

Своеобразие психопатологических синдромов при опухолях головного мозга определяется не только локализацией поражения, но и характером морфологического строения опухоли.

Анализ изменений психики, связанных с хирургическим вмешательством на головном мозгу у 250 больных опухолями головного мозга (ЛНХИ им. А. Л. Поленова), выявил, что возникновение психических расстройств и степень их выраженности в значительной мере определяются особенностями тактики и уровнем техники операций. Патогенез психических расстройств при нейрохирургических заболеваниях и повреждениях головного мозга крайне сложен. Местное поражение является «пусковым механизмом». Между ним и психическими расстройствами лежит целый ряд последовательно связанных между собой промежуточных патологических процессов, таких, как нервно-рефлекторные расстройства, нарушения ликворо- и кровообращения и другие патофизиологические нарушения, лежащие в основе психических расстройств. Однако последние, при определенных условиях, на различных этапах их развития отражают в своей структуре особенности локализации и качество повреждающего фактора. Повышение внутричерепного давления может сочетаться с психопатологической симптоматикой, но даже при больших опухолях бывает незначительным.

Если опухоль растет медленно, то при этом ткани мозга до известной степени могут «приспособляться к опухоли» — иногда они больше разрушают, чем сдавливают. При этом обширные разрушения мозговой ткани, в том числе и коры, могут протекать без резких психических расстройств, особенно, если опухоль находится в так называемых «немых» областях. Напротив, опухоли меньших размеров могут сочетаться с выраженными психическими нарушениями, особенно при быстром их росте и токсическом влиянии, закупорке синусов венозного водопровода.

Изменения личности при расположении опухоли лобной доли, расстройства восприятия при височных, теменных и затылочных локализациях очага часто оказываются первыми отчетливыми симптомами заболевания. Нередко нарушения психики позволяют дифференцировать диагноз между опухолями и прогрессирующим параличом, шизофренией, эпилепсией, арахноидитом и т. п.

34

Нарушения сознания являются наиболее характерными расстройствами психики у больных опухолями головного мозга. Изменения сознания при этом могут быть ранними, в виде кратковременных быстро исчезающих приступов, задолго до установления диагноза, и проявляются в виде обмороков, переходящих сумеречных состояний в сочетании с головными болями, головокружениями. Очаговые симптомы при этом могут не обнаруживаться. В последующем нарушения сознания могут нарастать:

приступы становятся глубже, к ним присоединяются системные нарушения, нарушения мышечного тонуса, равновесия тела, различных восприятий, представлений о собственном теле, обоняния, вкуса, слуха, зрения, системы речи, синтеза восприятия, иллюзий, галлюцинаций, делирий, «деперсонализация» и т. д. Психопатологические изменения могут характеризовать как общие психические нарушения, так и определенную локализацию опухоли. Например, маниакальный симптомокомплекс при менингиомах ольфакторной ямки или глиомах лобной доли характеризуется повышением настроения, ускорением течения идей и двигательным возбуждением, выражающимся в повышенном стремлении к деятельности. Депрессивный симптомокомплекс, в противоположность маниакальному, характеризуется пониженным, подавленным настроением, заторможенностью мышления и моторики. Нередко симптомокомплекс обозначают как синдром. С этой точки зрения маниакальный симптомокомплекс, так же как и депрессивный, часто называют синдромом.

Расстройства сознания, с которыми приходится встречаться у нейрохирургических больных, крайне разнообразны. Прежде всего может измениться поле сознания. О его сужении принято говорить в тех случаях, когда больные охватывают только отдельные детали определенных представлений, но более сложные окружающие предметы не могут воспринять. В тех случаях, когда расстройства сознания напоминают собой состояния, наблюдаемые у здорового человека во время засыпания, сна, пробуждения, говорят о сомнолентии (состояние сонливости), просоночном (или сумеречном) сознании, сновидном сознании.

При сомнолении до сознания больного доходят только сильные раздражения, а слабые не воспринимаются. Такой тип расстройства сознания нередко наблюдается у больных с опухолями дизэнцефальной области. Когда явления сомнолении резко выражены, наблюдается некоторое расстройство ориентировки во времени, пространстве, окружающем, т. е. констатируется оглушенность сознания.

Сумеречное состояние сознания напоминает собой явления, сходные с отмеченными у здорового, внезапно разбуженного ночью человека. В момент внезапного пробуждения у одних людей сознание довольно быстро восстанавливается, у других длительное время бывает период, когда сознание Я возвратилось, но

2\*

За

ориентировка в месте, окружающем еще отсутствует. Нередко эту ориентировку затрудняют обрывки только что виденных снов, когда знакомые предметы теряют свое очертание, кажутся другими. У больных симптоматической эпилепсией эти состояния сознания держатся не кратковременно, как у здорового человека спростонья, а более длительное время: часами и днями. Делириозное (бредовое) состояние сознания, обычно кратковременное (чаще при энцефалитах, абсцессах головного мозга), характеризуется наплывом зрительных галлюцинаций, сознание своего Я нередко сохранено, но ориентировка во времени, пространстве, окружающем резко нарушена.

Наиболее глубокие расстройства сознания — коматозное и сопорозное. При коматозном состоянии сознания (тяжелая травма головного мозга) оно резко расстроено; внешние раздражители, как бы сильны они ни были, совершенно не воспринимаются больным. При внезапном уколе иглой больной не отдергивает руку, не смыкает глаз при раздражениях конъюнктивы и т. д. Если при таком состоянии у больного на сильные внешние раздражители все же получается защитная реакция, говорят о сопорозном состоянии.

К кратковременным расстройствам сознания относятся, например, малые эпилептические припадки (Petit inal), длящиеся несколько секунд. Расстройства сознания — обычное явление при эпилептических припадках.

Большое диагностическое значение в смысле указания на локализацию опухоли имеют различные формы аур, наблюдаемые перед эпилептическим припадком. При опухолях вблизи медиальной поверхности височной доли наблюдается обонятельная аура.

Та или другая локализация опухоли может определить характер галлюцинаций, которые нередко наблюдаются при опухолях головного мозга. Иногда галлюцинации, преимущественно зрительные, зависят от токсических и других общих изменений, связанных с опухолью, представляя делириозную реакцию.

Не безразлично также психопатологическое воздействие опухоли — очага на расстоянии, т. е. на другие отделы мозга, благодаря повышению внутричерепного давления или продуктам распада. При этом картины психических нарушений представляют значительное разнообразие. Чаще всего развивается психическая слабость. Больной становится невнимательным, забывчивым, легко утомляется. Память и суждения еще глубоко не расстроены, но умственная деятельность стоит больному значительного напряжения. Постепенно ясность сознания, осмысление расстраиваются, больной не отдает себе отчета во времени и месте, не узнает окружающих, речь становится спутанной, ответы не по существу. Часто развивается расстройство запоминания с склонностью к конфабуляциям в форме корсаковского синдрома. Наблюдаются обманы чувств.

36

Опухоли задней черепной ямки могут сопровождаться делириозными состояниями с обманами чувств. При такой локализации патологического очага психические расстройства менее часты, чем при опухолях лобных долей, когда наблюдается чрезмерно веселое настроение, стоящее в резком противоречии со слабостью больных и с безнадежностью их состояния.

У больных с опухолями лобных долей отмечается: повышенная отвлекаемость, легкие «вихри идей», многоречивость, возбуждение, которое часто носит отпечаток бессодержательной детской веселости с склонностью к шуткам, остроумиям, нелепым выходкам. Временами у них развивается сильное беспокойство и возбуждение. Больные бессмысленно стремятся вперед, становятся склонными к насилиям, плачут, кричат, бывают невнимательными, молчаливыми, заторможенными, повторяют монотонно одно и то же слово, одно и то же движение, дают бессвязные ответы.

В течение болезненного процесса на первый план все более выступает оглушенность, иногда достигающая степени сонливости. К этому присоединяются, в зависимости от места и объема опухоли, разнообразные явления раздражения и выпадения, головные боли, расстройства зрения, припадки, судороги, параличи, афатические расстройства, апраксия, атаксия.

Случаи с незначительными очаговыми симптомами, наблюдаемые часто при опухолях лобных долей, легко могут быть приняты за прогрессивный паралич. Однако при этом отсутствует своеобразное паралитическое расстройство речи, рефлекторная неподвижность зрачков и т. д.

В позднем периоде наблюдается постепенное углубляющееся оглушение сознания. Беседа с таким больным затруднена; если он и пытается следить за ходом разговора, то нередко теряет нить мысли, перестает отвечать на вопросы или отвечает несложно и неохотно. Такой больной быстро устает, становится безучастным, вялым, вовлечь его в беседу удается с трудом на короткий срок после настойчивых повторных расспросов. Но вскоре после односложных ответов у больного вновь наступает угнетенное сознание и сонливость. Оглушение сознания следует расценивать как запредельное охранительное разлитое торможение в коре головного мозга.

Утверждение о том, что в мозгу существует якобы специальный «центр сознания», является ошибочным и категорически отвергается советскими авторами (Л. П. Лобова, 1937; А. Л. Абашев-Кон-стапиновский, 1940).

Рост опухоли головного мозга может в связи с нарастающей гипертензией привести к запредельному охранительному торможению. Последнее появляется вследствие слабости наиболее реактивных и чувствительных корковых клеток, резко снижающих свою работоспособность в результате развития опухоли,

37

«Истощение есть один из главных физиологических импульсов к возникновению тормозного процесса» (И. П. Павлов, 1934). В начальной стадии опухоли, когда она еще не вызывает повышения давления и гидродинамических сдвигов, нарушения деятельности коры носят функционально-динамический характер. В дальнейшем постоянное действие все разрастающейся опухоли (сдавlenно, токсическое влияние продуктов распада, отек и набухание мозга) приводит к обширному торможению мозговой коры.

Под влиянием добавочных внешних раздражений (физическое напряжение, выраженные эмоции) охранительное торможение может значительно усиливаться и приводит временами к полной утрате сознания типа сопора, комы.

Изложенный механизм патогенеза нарушения сознания по мере его нарастания вызывает различные картины психических расстройств как по глубине, так и по длительности. Особое место в возникновении психических нарушений, в том числе расстройства сознания, занимают отек и набухание мозга в до- и послеоперационных периодах. Н. Н. Бурденко (1937), А. Л. Поленов (1941), Б. Г. Егоров (1939), А. А. Арндт (1948), А. И. Арутюнов (1964), Л. А. Корейша (1939), И. С. Бабчип (1952), В. М. Угрюмов (1948) наблюдали при операциях на межучточном мозгу быстрое развитие отека с последующей утратой сознания, что они объясняют влиянием весьма чувствительного к травме стволового отдела мозга.

В период роста опухоли головного мозга нарушение сознания может сопровождаться диффузным расстройством кровообращения. Это еще более усиливает процессы торможения и снижение работоспособности корковых клеток и, следовательно, ведет к более глубокому нарушению сознания.

Сдавление опухолью крупных кровеносных сосудов, венозных синусов, прямое или косвенное влияние опухоли на сосудистый, дыхательный центры также ведут к нарушению кровообращения и к углублению нарушения сознания.

От тяжести и степени патоморфологических изменений зависит динамика нарушения сознания у этих больных. В начальной стадии развития опухоли, когда внутричерепная гипертензия носит временный характер, расстройства сознания в виде оглушенности могут быть преходящими. Иногда при выходе из бессознательного состояния наблюдается двигательное и речевое возбуждение. Эти явления наступают ввиду того, что подкорка освободилась от интенсивного разлитого охранительного торможения, а в коре торможение еще сохраняется. Однако нейрохирургический диагноз заблуждения никогда не может быть поставлен на основании одного или нескольких болезненных симптомов, в том числе и психопатологических, а должен устанавливаться лишь после всестороннего обследования больного,

К расстройствам восприятия относятся также иллюзии и галлюцинации, являющиеся частыми симптомами опухоли головного мозга (височная доля). Ошибочные восприятия реальной действительности не адекватны чувствительному раздражению. В основе иллюзий всегда лежит то или иное чувственное раздражение, но воспринимается оно в искаженном, неправильном, превратном виде.

Галлюцинации — восприятия, возникающие при отсутствии внешнего воздействия на органы чувств, но имеющие при этом вполне реальную чувственную окраску. В зависимости от того органа чувств, с которым связано неправильное или ложное восприятие, иллюзии и галлюцинации подразделяются: на зрительные, вкусовые, слуховые, осязательные и несколько реже обонятельные и вкусовые.

Галлюцинации представляют тяжелое расстройство восприятия. Они бывают или весьма элементарными (мелькание искр, оклик по имени, шум, стук, звон и т. п.), или сложными (мелодии, видения отдельных сцен, картин, слова, разговоры). При слуховых галлюцинациях больные слышат крики, голоса, шум, звон, музыку и т. п. «Сначала слышала голоса людей, а теперь слышу голоса зверей. Они говорят, что я всех погубила. Жить не хочу, я плохая», — говорит больная с опухолью височной доли.

В ряде случаев обонятельные галлюцинации носят неопределенный характер и сочетаются со вкусовыми, тактильными. Так, у больной с поражением задней центральной извилины наблюдались вкусовые галлюцинации. Отказываясь от еды, она заявляла:

«Все мне в суп подсыпали чего-то, он горький стал, из супа идет пар, а в пару запах дурной, дурной».

При опухолях височно-теменной области галлюцинации могут быть смешанными; обонятельные галлюцинации сочетаются со зрительными, слуховыми: больные слышат музыку, ощущают неприятные запахи, видят незнакомых угрожающих им людей и тому подобное.

Однако одни галлюцинации не могут являться главным топи-ко-диагностическим синдромом и должны учитываться лишь в сочетании с другими данными, указывающими на наличие опухоли в соответствующем отделе.

Некоторые больные скрывают свои ощущения, и только по их поведению можно заподозрить наличие у них галлюцинаций (мимика, жестикуляция, поза и т. д.). В отдельных случаях наблюдаются элементарные галлюцинации: видение света, красного цвета, искр и соответствующие внешним раздражениям световые и цветовые ощущения, не имеющие определенной формы, — «фото-пси». Явления этого рода наблюдаются преимущественно при опухолях затылочных долей мозга из-за поражения путей, проводящих восприятия от сетчатки глаза к затылочным долям. Аналогичные

ЗУ

расстройства наблюдаются в слуховой области — больные слышат неопределенные звуки. Яркие зрительные и слуховые галлюцинации перед припадками мы наблюдали при височной эпилепсии, обонятельные — при базальных поражениях височной доли.

У больных с опухолями головного мозга из расстройств памяти чаще встречается гипомнезия (ослабление, понижение памяти) и извращение ее (парамнезия). Прогрессирующее ослабление памяти возникает как результат органического заболевания мозга. Ослабление памяти идет от нового к старому, от сложного к простому.

К расстройствам памяти относятся также обманы памяти (парамнезии). Больному кажется, что переживаемое в настоящее время уже было пережито раньше при совершенно аналогичных условиях. Бывает и так, что, видя что-нибудь новое, больной воспринимает его как уже виденное раньше, знакомое (*deja vu*). Аналогичное явление представляет собой *deja raconte* (уже рассказанное), когда создается убеждение, что то, о чем больной собирается рассказать, было уже им однажды рассказано. Подобные расстройства памяти наблюдаются сравнительно часто при симптоматической эпилепсии.

В тех случаях, когда память глубоко расстроена, остающиеся пробелы заполняются переживаниями, придуманными на основании ложных воспоминаний (конфабуляции). Например, неподвижно лежащий в постели больной уверял, что он только что вернулся с прогулки, и при этом рассказывал, кого он видел, с кем вел беседу. Подобные извращения памяти наблюдаются у больных опухолью лобной доли.

Расстройства мышления при нейрохирургических заболеваниях играют важную диагностиче-

скую роль при опухолях головного мозга. Заторможенность мышления сказывается в медленной смене представления. Субъективно это проявляется в том, что больному трудно о чем-нибудь подумать, мысли у него путаются, они бедны, неинтересны, малозначущи, текут медленно, вяло. Ответы на вопросы становятся односложными. Исчезает интерес к окружающему, к своим близким. В то же время больные иногда проявляют словоохотливость (опухоли височно-теменной области), склонны к шуткам, дурашливости (опухоли лобной доли). Беспечность, веселое настроение возникают у таких больных внезапно, без какого-либо основания.

Больные с опухолями лобно-височной области часто не понимают и недооценивают тяжести своего заболевания. Они нередко считают себя здоровыми и просят их выписать из лечебного учреждения, несмотря на интенсивные головные боли, падение зрения, рвоты и даже гемипарезы. У больных с опухолями лобно-височной области наблюдается возбужденность мышления, при котором одно представление быстро сменяется другим; отсутствие

40

связи между отдельными представлениями (разорванность мышления).

Обстоятельно детализированное мышление, при котором мелочи загружают основную мысль, часто встречается при эпилепсии.

Бредовые идеи — ложные мысли, ошибки суждения, не поддающиеся коррекции ни путем убеждения, логических выводов, ни путем других различных видов психического воздействия, — наблюдаются у больных с опухолью лобной доли, мозолистого тела.

Бредовые идеи отличаются от заблуждений механизмом развития, а не своим содержанием, которое в ряде случаев может быть одинаковым как при тех, так и при других. Например, в бреде больного и в заблуждениях могут фигурировать чудовища, звери и пр., но у больного это будет не просто взятое, воспринятое от других, а свое личное ощущение, развившееся вследствие болезненного изменения его психики. Бредовые идеи принято различать по их содержанию: бред величия, бред преследования и т. д. Бред величия сказывается в резкой переоценке больным своей личности (способностей, возможностей и пр.). Бредовые идеи самоуничтожения кроются в недооценке своей личности; среди них чаще встречаются идеи самообвинения, когда больной кается в тяжелых преступлениях, считает себя ничтожным, никуда не годным человеком. Так, больной с арахноидэпителиомой цараса-гиттальюп области говорил: «Я перед всеми виноват, я плохой, дурной человек. Я недостойн сидеть за общим столом, мне не надо давать обедать, я во всем виноват». При этом он плакал горькими слезами, умоляя не сердиться на него, простить его за то, что «он делает не то, что надо».

К бредовым идеям самоуничтожения также относится ипохондрический бред, при котором больной фиксирует свое внимание на здоровье, отыскивая у себя различные болезненные симптомы, резко преувеличивая их значение. Иногда ипохондрический бред бывает крайне нелепым: больной утверждает, что «у меня нет внутренностей, я заживо разлагаюсь».

При бреде преследования больной обвиняет не себя, а других в стремлении причинить ему неприятности, нанести ущерб его личности, его общественному положению и пр. Разновидностями этого бреда являются: бред отношения, влияния, воздействия. Больной опухолью лобной доли говорил: «Действуют на меня гипнотическими способностями; меня преследуют за то, что я открыл секрет» (что это за секрет, так и не удалось установить). Бредовые идеи занимают в психическом содержании больного видное место, заметно отражаясь на его поведении.

Можно ли с достаточной точностью с помощью психопатологической картины распознать локализацию опухоли? А. С. Шмарь-

41

яну (1937) в 759 случаях опухолей головного мозга удалось в 57% на основании данных психопатологической симптоматики в сочетании с другими методами исследования с известной точностью установить локализацию опухоли. В показаниях к операции нельзя не учитывать диапазон последствий в психической сфере после вмешательства. Б. Г. Егоров правильно указывал на значение тщательного и глубокого обоснования операции резекции доли мозга или значительного участка коры, могущих в будущем привести к грубым психическим нарушениям.

Психические расстройства после операции обычно бывают кратковременными и обратимыми. Они протекают параллельно с общепатологической реакцией мозговой ткани на операционную травму, что подчеркивает участие последней в патогенезе послеоперационных психических расстройств. Именно этим и объясняется тот факт, что послеоперационные изменения психики особен-

но ярко выступают в тех случаях, когда реакция мозга на операцию носит бурный характер. Это чаще всего бывает при неполном удалении внутримозговых незрелых опухолей. В то же время при полном удалении внемозговых (оболочечных) доброкачественных опухолей послеоперационные изменения психики быстро исчезают или совсем отсутствуют.

Острота послеоперационных реакций зависит также от степени травматизации мозга при операции. Чем выше уровень нейрохирургической техники, чем менее травмируется мозг, тем меньше выражены при прочих равных условиях послеоперационные расстройства психики. В начальном периоде непосредственно после операции, еще до развития тканевых реакций, яснее всего выражены нервно-рефлекторные расстройства. В раннем периоде, характеризующемся процессами очищения раны, ведущая роль принадлежит отеку мозга. Наконец, после затухания острых патологических реакций на операцию становятся отчетливо заметными явления выпадения, обусловленные необратимыми поражениями мозга.

Изменения психики после операции, в период развития отека, носят различный характер и имеют сложную структуру. С одной стороны, психопатологический синдром имеет характерные черты, связанные тесным образом с особенностями локализации очага и местом операции. С другой стороны, при достаточной интенсивности отека отмечается нарушение деятельности всего мозга, что клинически проявляется в расстройствах сознания. В свою очередь психические изменения, обусловленные общим мозговым нарушением, носят явную топическую окраску — результат локальной мозговой недостаточности. Психические нарушения при отеке мозга должны пониматься в свете единства локального и общемозговых факторов. Конечно, наряду с общим отеком мозга в усилении очаговой симптоматики может иметь значение местный отек, усугубляющий локальную недостаточность мозга.

Психические изменения при послеоперационном отеке требуют структурного анализа, оценки как местных, так и общемозговых симптомов, выступающих в полном единстве.

В послеоперационном периоде у значительного числа нейрохирургических больных на первый план выступают явления отека мозга с теми или иными психическими нарушениями. Психические расстройства при отеке головного мозга после операции удаления опухолей различной локализации наблюдаются с характерными для этих опухолей изменениями с одновременным общим снижением интеллекта и критики. Так, у одной больной после удаления опухоли правой лобной доли остался левосторонний ге-мипарез. Вначале наблюдалась оглушенность, сменившаяся затем отчетливым лобным симптомокомплексом с нарушением критики. В последующем лобные изменения исчезли, а общая оглушенность перешла в сопор из-за усиления отека мозга. В другом случае после операции по поводу арахноидэндотелиомы левой затылочной доли вначале отмечались очаговые симптомы в виде слуховых и зрительных галлюцинаций. Затем развитие отека мозга привело к резкому усилению оглушенности и сноподобному состоянию с делириозными эпизодами и стиханию очаговых изменений. По мере ликвидации оглушения вновь появились «очаговые» психопатологические симптомы.

Таким образом, из существенных общемозговых психических расстройств при отеке головного мозга во всех случаях наблюдается оглушенность, переходящая в тяжелых случаях в сопор или кому, прикрывая соответствующую «очаговую» психопатологическую симптоматику. В результате уменьшения отека оглушенность становится менее выраженной, и опять становятся более отчетливыми локальные симптомы.

В борьбе с послеоперационным возбуждением необходимо учитывать первичный характер возбуждения, возникший из-за отека мозга, интоксикации, и вторичный характер реакции больного на боли и бредовые переживания. В том и другом случае надо избегать шаблона при стремлении снизить психомоторное возбуждение.

Психические расстройства у нейрохирургических больных диктуют строгое выполнение организационных мероприятий: выделение наблюдательных палат с психиатрическим режимом и отдельных (при необходимости) индивидуальных палат для надзора за больными с острыми расстройствами психики. Важно также обучить медицинский персонал уходу и наблюдению за нейрохирургическими больными с психическими расстройствами.

В нейрохирургических учреждениях при уходе за больными, страдающими опухолями головного мозга с психическими нарушениями, медицинский персонал руководствуется специальной инструкцией ухода за этими больными до и после операции,

ДАННЫЕ НЕЙРООФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Глаз имеет чрезвычайно богатую иннервацию. Из черепно-мозговых нервов к нему и его придаткам имеют отношение: зрительный, глазодвигательный, блоковый, отводящий, тройничный и лицевой. Первые четыре из них иннервируют только глаз и его мышечный аппарат. Кроме того, к глазу еще относятся слезоточивый нерв. Богатая иннервация глазного яблока, кроме восприятия зрительных ощущений, обеспечивает получение по возможности более отчетливых изображений на сетчатке (аккомодация, зрачок), одиночное бинокулярное зрение (иннервация глазодвигательного аппарата) и сохранность прозрачности роговицы (веки, слезные органы).

В связи с этим поражения нервного аппарата органа зрения приводят к развитию целого ряда патологических процессов, которые могут быть разделены на следующие основные группы:

заболевания зрительного пути, глазодвигательные расстройства, зрачковая патология и поражения мышечного аппарата век. Кроме того, наблюдаются аномалии положения глазного яблока в орбите, в патогенезе которых, помимо поражения нервного аппарата, участвует еще ряд других факторов.

**Зрительный путь.** Наиболее часто при патологических процессах головного мозга наблюдаются заболевания зрительного пути. Вызвано это прежде всего тем, что зрительный путь занимает большое протяжение и имеет непосредственное отношение ко многим структурам головного мозга. Существенное значение имеет также и то обстоятельство, что клинические проявления заболеваний зрительного пути доступны точному всестороннему изучению.

Клиника заболеваний зрительного пути складывается из трех основных симптомов: офтальмоскопической картины, понижения остроты зрения и изменений поля зрения. Симптомы эти в диагностическом отношении неравноценны. Изменения сосков зрительных нервов имеют большое значение в клинике заболеваний зрительного пути, но наблюдаются они далеко не всегда. Так, все заболевания центрального нейрона и коры затылочной доли вообще протекают без изменений глазного дна. При заболеваниях зрительных трактов и хиазмы глазное дно в течение длительного времени, иногда многих месяцев, может оставаться неизменным. И даже среди заболеваний зрительных нервов, при ретробульбарном неврите, глазное дно в начальной стадии заболевания может быть нормальным.

Понижение остроты зрения, часто наблюдающееся при заболеваниях зрительного пути, имеет лишь небольшое диагностическое значение, так как оно ничем не отличается от понижения зрения, свойственного целому ряду других глазных заболеваний.

44

Иначе обстоит дело с изменениями поля зрения, имеющими решающее значение в клинике заболеваний зрительного пути. При всех заболеваниях коры затылочной доли, центрального нейрона зрительного пути, зрительных трактов и хиазмы диагностика заболевания возможна только на основании исследования поля зрения. Не меньшее значение имеют изменения поля зрения и при заболеваниях зрительных нервов, так как они являются одним из важных показателей при дифференциальной диагностике отдельных клинических форм. Следует подчеркнуть, что изменения поля зрения в клинике заболеваний зрительного пути имеют существенное значение и для суждения о динамике процесса.

В связи с вышеизложенным особое значение имеет правильная методика исследования поля зрения.

Уже давно установлено, что исследование только большим белым объектом, белой меткой в 5 мм, является недостаточным для выявления изменений поля зрения. Даже в том случае, когда патологический процесс привел к анатомическому разрушению большой группы нервных волокон или ганглиозных клеток, связанных с теми или иными участками сетчатки, подобное исследование не дает удовлетворительных результатов. Белая метка в 5 мм при этом хотя и выявляет выпадение соответствующих участков поля зрения, но не дает правильного представления о состоянии сохранившихся участков поля зрения. Между тем очень часто патологический процесс, наряду с полным разрушением части нервных волокон или ганглиозных клеток, приводит к угнетению остальных нервных элементов. Последнее вызывает развитие отчетливых, но менее грубых изменений в сохранившихся участках поля зрения. Еще менее удовлетворительны результаты исследований белой меткой в 5 мм в случаях нерезкого сужения границ или относительных скотом. Подобные изменения при этом легко могут быть просмотрены.

На основании многолетнего клинического опыта мы считаем наиболее целесообразным исследование поля зрения 3 метками:

белой меткой в 5 и 2 мм и красной меткой в 5 мм.

Исследование поля зрения при заболеваниях зрительного пути должно быть произведено с большей подробностью, чем это обычно принято при других заболеваниях глаза. Вызвано это тем, что при заболеваниях зрительного пути часто наблюдаются гемип-апопическце дефекты поля зрения, при которых особенно важно установить размеры и конфигурацию выпавших участков. Поэтому исследование поля зрения обязательно надо производить в 6 меридианах, т. е. через 30°.

У лежачих больных, тяжесть общего состояния которых делает невозможным применение обычной методики периметрического исследования, хорошие результаты нередко дает изучение поля зрения по контрольному методу. Еще лучшие результаты дает исследование пальцем по дуге портативного периметра. Обо-

4э

ими этими методами удается установить наличие значительного сужения границ поля зрения, полных или почти полных гемиа-нопсий и центральных скотом.

Периметрия представляет собою субъективный метод исследования и в неопытных руках часто дает ошибочные результаты. Поэтому она должна производиться только врачом-офтальмологом.

Топическая диагностика заболеваний зрительного пути. На основании сопоставления изменений поля зрения с ходом волокон в различных участках зрительного пути и проекцией сетчатки на кору затылочной доли возможна топическая диагностика заболеваний зрительного пути. Она устанавливает, в каком участке зрительного пути имеются поражения, вызывающие обнаруженные при исследовании изменения поля зрения.

Основное значение для топической диагностики имеет отсутствие или наличие гемианопсий. Гемианопсии представляют собою дефекты поля зрения, локализующиеся на каждом глазу только в одной половине поля зрения. Они делятся на две основные группы: гетеронимная, или разноименная, гемианопсия и го-монимная, или одноименная, гемианопсия. При гетеронимной гемианопсии изменения на одном глазу имеются в правой, на другом в левой половинах поля зрения. Гетеронимная гемианопсия может быть битемпоральной или биназальной, в зависимости от того, локализируются изменения в височных или носовых половинах поля зрения. При гомонимной гемианопсии изменения на обоих глазах локализируются в правых или в левых половинах поля зрения. Соответственно этому различается правосторонняя и левосторонняя гемианопсия.

В зависимости от размеров выпавших участков поля зрения гетеронимная и гомонимная гемианопсии разделяются на следующие подгруппы: полная, частичная, квадратная и гемианоии-ческие скотомы.

Все вышеизложенные формы гемианопсии представляют собою односторонние гемианопсии, так как при них изменения на каждом глазу локализируются только в одной половине поля зрения. Кроме того, наблюдаются еще двусторонние гемианопсии, при которых изменения на каждом глазу локализируются в обеих половинах поля зрения. Они разделяются на две основные группы:

нижнюю и верхнюю гемианопсию. Особую форму гемианопсий представляют собою гемианопические дефекты поля зрения на одном глазу при нормальном поле зрения другого глаза. Двусторонние гемианопсии и гемианопические дефекты поля зрения на одном глазу делятся на те же подгруппы, как гетеронимная и гомонимная гемианопсии.

В табл. 1 представлены изменения поля зрения, характерные для заболеваний различных отделов зрительного пути.

В связи с тем, что гомонимная гемианопсия может быть вызвана любым очагом поражения, расположенного в зрительном

46

пути выше хиазмы, при этих изменениях поля зрения возникает необходимость в дальнейшей дифференциальной топической диагностике. С этой точки зрения гомонимная гемианопсия в зависимости от локализации очага поражения делится на две основные группы: трактусовую, вызванную поражением зрительных трактов, и центральную с очагом поражения выше наружных колленчатых тел.

Таблица 1

Изменения поля зрения, характерные для заболеваний различных отделов зрительного пути

Отдел зрительного пути

Изменения поля зрения



Зрительный нерв	До интракраниальной части	Сужение границ поля зрения Центральные скотомы не гемианопические
	Интракраниальная часть	Те же изменения Кроме того, гемианопсия на одном глазу: темпоральная, назальная, верхняя и нижняя
Хиазма		Гетеронимная гемианопсия: битем-поральная и биназальная; битем-поральные и биназальные скотомы. Темпоральные и назальные скотомы на одном глазу, Верхняя и нижняя гемианопсия
Зрительный тракт Центральный зрительного пути Кора затылочной доли		Гомонимная гемианопсия: правосторонняя и левосторонняя; гомонимные и гемианопические скотомы Нижняя и верхняя гемианопсия

Для трактусовой гемианопсии характерно развитие простой (первичной) атрофии зрительных нервов, значительная асимметрия дефектов поля зрения на обоих глазах при частичной гемианопсии и гемианопическая реакция зрачков. Очаг поражения в зрительном тракте, если он в достаточной мере интенсивен и не подвергается быстрому обратному развитию, вызывает нисходящую и восходящую атрофию в пределах периферического нерва зрительного пути. Нисходящая атрофия и приводит к развитию простой атрофии зрительных нервов. В отличие от этого очаг поражения в центральном нерве зрительного пути дает нисходящую атрофию, которая спускается только до наружных коленчатых тел и поэтому не сопровождается изменениями глазного дна. Для того, чтобы нисходящая атрофия, идущая из очага в зрительном тракте, достигла глазного дна, требуется значительное время, и в начале заболевания трактусовая гемианопсия

47

может протекать с нормальным глазным дном. Поэтому отсутствие или наличие простой атрофии зрительных нервов может быть использовано для дифференциальной топической диагностики при длительности гомонимной гемианопсии не менее года. Следует подчеркнуть, что с целью топической диагностики может быть использована только первичная атрофия зрительных нервов, вторичная же атрофия не имеет значения, так как она может быть последствием застойных сосков и наблюдаться как при трактусовой, так и при центральной гемианопии.

Значительная асимметрия дефектов поля зрения при частичной трактусовой гемианопсии обусловлена следующими анатомическими особенностями. После частичного перекреста в хиазме волокна той же и противоположной стороны переходят в зрительные тракты и располагаются в них в виде двух отдельных пучков. При этом перекрещенные волокна лежат в зрительном тракте медиально, а неперекрещенные — латерально. Если в зрительном тракте возникает патологический очаг, захватывающий не весь его поперечник, то пучки волокон поражаются в неодинаковой степени, что и приводит к асимметрии дефектов поля зрения. Выше наружных коленчатых тел перекрещенные и не-перекрещенные волокна идут уже не в виде двух отдельных пучков, а перегруппированы таким образом, что волокна, связанные с соответствующими точками сетчатки правого и левого глаза, расположены рядом. Поэтому любой очаг в пучке Грациоле в одинаковой степени поражает перекрещенные и неперекрещенные волокна. Это приводит к тому, что при центральной частичной гемианопсии отмечается значительная симметрия дефектов поля зрения. Иногда, в виде исключения, при центральной гомонимной гемианопии наблюдается небольшая асимметрия изменений поля зрения.

Гемианопическая реакция зрачков состоит в том, что при наличии гемианопии реакция зрачка на свет получается только при помещении источника света в сохранившейся половине поля зрения и не получается при локализации источника освещения в выпавшей половине поля зрения. Очаг в зрительном тракте прерывает не только зрительный путь, но и дугу зрачкового рефлекса на свет.

Поэтому трактуемая гемиапопсия сопровождается гемпаопической реакцией зрачков. Очаг в зрительном пути выше наружных коленчатых тел прерывает только зрительный путь. Рефлекторная дуга реакции зрачка на свет при этом не задевается, так как она расположена ниже. Поэтому при центральной гемиапопсии реакция зрачка на свет получается при помещении источника света как в сохранившейся, так и в выпавших половинах поля зрения. Гемиапопическая реакция на свет имеет большое значение в топической диагностике гемиапопсии. Однако практическое значение ее в значительной мере снижается тем, что достоверное исследование ге-

48

мианопопической реакции возможно только с помощью специальной аппаратуры.

На основании вышеизложенного следует, что центральная гемиапопсия характеризуется следующими особенностями: нормальное глазное дно (за исключением возможных застойных сосков), симметрия дефектов поля зрения при частичной гемиапопсии и отсутствие гемпапопической реакции зрачков.

Топическая диагностика очага поражения на протяжении центрального нейрона и коры затылочной доли возможна только в ограниченной степени и нередко представляет большие затруднения.

Застойный сосок (з. с.)—невоспалительный отек зрительного нерва — в подавляющем большинстве случаев вызван повышением внутричерепного давления. Необходимо подчеркнуть, что з. с. представляет собою не только офтальмоскопическую картину, но особую клиническую форму заболевания зрительного нерва, которая, наряду с изменениями глазного дна, характеризуется также и определенным состоянием зрительных функций. Следует также отметить, что застойные соски как по своему происхождению, так и по характеру патологоанатомических изменений и клиническому течению коренным образом отличаются от неврита зрительного нерва.

Этиология застойных сосков весьма разнообразна. Все этиологические факторы могут быть разделены на четыре основные группы: заболевания головного мозга, общие заболевания организма, заболевания глазного яблока и орбиты и деформация черепа. Из них наибольшее значение имеют заболевания головного мозга. По нашим наблюдениям, среди 350 больных с застойными сосками в 91% застойные соски были вызваны поражениями головного мозга. Среди них первое место занимают опухоли головного мозга. Это обусловлено тем, что они являются наиболее частой причиной, вызывающей повышение внутричерепного давления. Далее следует целый ряд других заболеваний головного мозга, также вызывающих повышение внутричерепного давления, но с меньшей регулярностью, чем его опухоли. Сюда относятся абсцессы, туберкуломы, паразитарные кисты и воспаления мозговых оболочек. Среди общих заболеваний организма застойные соски чаще всего наблюдаются при гипертонической болезни и заболеваниях почек. Значение основных групп заболеваний в этиологии застойных сосков видно из приводимых ниже данных:

опухоли головного мозга — 64 %; другие заболевания головного мозга—27%: общие заболевания организма — 2%; заболевания глаз и орбиты—1,2%. Застойные соски встречаются также при огнестрельных ранениях черепа и головного мозга и при закрытой травме черепа. В этих случаях они также вызваны повышением внутричерепного давления, которое обусловлено различными факторами, связанными с травмой,

4i

Застойные соски при опухолях головного мозга встречаются, по нашим наблюдениям над 1000 больными с верифицированными опухолями головного мозга, в 70,7%. При этом на частоту застойных сосков оказывает влияние как локализация, так и характер опухоли. Влияние локализации опухоли на частоту застойных сосков определяется их отношением к желудочковой системе и ликворопроводящим путям. Опухоли, затрудняющие отток ликвора, способствуют развитию застойных сосков. При субтенториальных опухолях застойные соски встречаются в 82,7%, при супратенториальных опухолях в 65,5%. При злокачественных опухолях головного мозга застойные соски наблюдаются в 79,4%, а при доброкачественных в 58%. Более частое развитие застойных сосков при злокачественных опухолях вызвано, по-видимому, тем, что быстрый рост этих опухолей способствует повышению внутричерепного давления.

Локализация и характер опухоли оказывают также существенное влияние на время развития застойных сосков в общей картине заболевания. При субтенториальных опухолях застойные соски появляются раньше, чем при супратенториальных, а при злокачественных опухолях раньше, чем при доброкачественных. Это вызвано теми же факторами, которые обуславливают влияние локализации и характера опухоли на частоту застойных сосков.

Несмотря на то, что повышение внутричерепного давления является решающим фактором в патогенезе застойных сосков, последние все же не являются ранним симптомом повышения внутричерепного давления. Нередко, несмотря на повышение внутричерепного давления, глазное дно остается нормальным. Чем это вызвано, до настоящего времени еще не выяснено.

Большей частью застойные соски в одинаковой степени выражены на обоих глазах. Нередко, однако, при двусторонних застойных сосках отек соска зрительного нерва на одном глазу представлен резче, чем на другом. Следует отметить, что более резкая выраженность застойного соска на одном глазу не может быть использована как показатель стороны локализации основного патологического процесса в головном мозгу.

При застойном соске как острота зрения, так и поле зрения в течение длительного времени остаются нормальными. Хорошее состояние зрительных функций наблюдается не только при начальном застойном соске с частичным отеком но краю соска, но и в тех случаях, когда офтальмоскопическая картина застойных сосков хорошо очерчена во всех деталях. Для застойного соска в течение длительного периода его развития характерно резкое расхождение между отчетливо выраженными офтальмоскопическими изменениями сосков зрительных нервов и хорошим состоянием зрительных функций. Это является одним из существенных симптомов, имеющих часто решающее значение в диф-

69

ференциальной диагностике застойных сосков. Хорошее состояние зрительных функций при застойных сосках может иметь место на протяжении нескольких месяцев.

В течение этого периода хорошего состояния зрительных функций нередко наблюдаются приступы кратковременного понижения остроты зрения, иногда доходящие до полной потери предметного зрения. Вначале эти приступы бывают редкими, позже они могут повторяться по нескольку раз в день. Большинство авторов полагают, что эти приступы вызываются кратковременным значительным повышением внутричерепного давления, которое воздействует на хиазму или на зрительные нервы у входа их в полость черепа.

Границы поля зрения при застойных сосках длительное время остаются нормальными. В дальнейшем наступает постепенно прогрессирующее сужение границ по всем меридианам. С началом развития атрофических изменений при застойных сосках наступает быстрое прогрессирование изменений поля зрения и понижения остроты зрения. Обычно понижение зрительных функций протекает на обоих глазах одинаковыми темпами, и застойные соски при отсутствии надлежащего лечения переходят во вторичную атрофию зрительных нервов с неизлечимой слепотой.

Нередко основной патологический процесс, вызывающий повышение внутричерепного давления, оказывает также воздействие на тот или иной участок зрительного пути. Те формы застойных сосков, при которых наряду с повышением внутричерепного давления имеет место еще воздействие основного патологического процесса на зрительный путь, выделены нами в особую группу, обозначаемую термином осложненные застойные соски. Это вызвано тем, что они существенно отличаются от обычных застойных сосков как по течению, так и по прогнозу. Встречаются они часто и составляют 29,5% по отношению ко всем застойным соскам.

Имеется ряд клинических симптомов, дающих возможность в каждом отдельном случае установить, имеем ли мы дело с обычными или с осложненными застойными сосками. Чаще это — атипичные для застойных сосков изменения поля зрения (главным образом различные формы гемианопсий), значительная разница в понижении зрительных функций на обоих глазах и развитие атрофии зрительного нерва на одном глазу при двусторонних застойных сосках.

Наиболее частой причиной развития осложненных застойных сосков являются опухоли головного мозга. Значительно реже они наблюдаются при туберкуломах, паразитарных кистах, абсцессах и арахноидитах.

Механизм воздействия основного патологического процесса на зрительный путь при осложненных застойных сосках может

S1

быть различным. Чаще всего это имеет место в тех случаях, когда основной патологический процесс, вызывающий повышение внутричерепного давления, расположен по соседству с тем или иным участком зрительного пути. Так, осложненные застойные соски наблюдаются, например, при опухолях височной, теменной и затылочной доли благодаря воздействию опухоли на центральный нейрон зрительного пути или при менингиомах малого крыла из-за воздействия на хиазму. В других

случаях воздействие основного патологического процесса на зрительный путь осуществляется на отдалении через расширенную желудочковую систему или путем дислокации головного мозга. Сюда относятся осложненные застойные соски, возникающие при опухолях задней черепной ямки и при парасагитталыгых опухолях.

При осложненных застойных сосках зрительные функции находятся под большей угрозой, чем при обычных застойных сосках. Вызвано это тем, что развитию атрофии нервных волокон при осложненных застойных сосках способствует не только повышение внутричерепного давления, но также и воздействие основного патологического процесса на зрительный путь.

При застойных сосках в связи с опухолями головного мозга показано хирургическое лечение. Наиболее рациональным является удаление опухоли. При этом наступает снижение внутричерепного давления, что приводит к постепенному обратному развитию застойных сосков. При невозможности удаления опухоли показана декомпрессивная трепанация. Она также вызывает постепенное обратное развитие застойных сосков.

Состояние глаз после обратного развития застойных сосков определяется тем, на какой стадии развития застойных сосков было предпринято оперативное вмешательство. Наиболее благоприятно предсказание в том случае, когда до операции как острота зрения, так и поле зрения были нормальными и при офтальмоскопическом исследовании не было никаких признаков начинающейся атрофии. Тогда после операции функции сохраняются, и глазное дно становится нормальным. Небольшое понижение остроты зрения не отягощает прогноза, и после операции даже наступает некоторое повышение остроты зрения.

Совершенно иначе складываются обстоятельства, когда до операции острота зрения была значительно понижена. В этих случаях прогноз становится совершенно неопределенным. У одних больных острота зрения после операции остается без перемен или даже несколько повышается. У других, наоборот, операция как бы является толчком к дальнейшему быстрому понижению остроты зрения. Особенно неблагоприятно протекают те случаи, в которых при значительном понижении остроты зрения до операции застойные соски находились уже в стадии атрофии. Наличие резких изменений поля зрения также делает прогноз

оперативного вмешательства в отношении возможности сохранения зрительных функций весьма неопределенным.

При выборе времени для оперативного вмешательства при опухолях головного мозга с застойными сосками решающее значение имеют данные не только нейрохирурга и невропатолога, но и офтальмолога. Наличие у больного застойных сосков с хорошим состоянием зрительных функций само по себе не является показанием для срочного оперативного вмешательства, так как известно, что при застойных сосках функции длительное время могут оставаться хорошими. Поэтому если локализация опухоли еще недостаточно выяснена, то в этом периоде, при условии регулярного наблюдения, можно выжидать, не опасаясь за судьбу органа зрения. Если же неврологическая картина ясна, то лучше всего при застойных сосках оперировать, пока еще острота зрения нормальна и поле зрения без изменений. Если же функции при застойных сосках уже понижены, то, начиная с некоторого предела, в целях сохранения зрения показано срочное оперативное вмешательство. Для этого имеются следующие показания:

- 1) понижение остроты зрения до 0,4 или ниже; 2) значительное понижение остроты зрения при повторных исследованиях, независимо от состояния остроты зрения; 3) прогрессирующие изменения поля зрения; 4) резко выраженные изменения поля зрения даже при хорошей остроте зрения; 5) переход з. с. в стадию атрофии.

Из всего вышеизложенного следует, что при наблюдении за больными с застойными сосками, наряду с повторными исследованиями глазного дна, необходимо также регулярное наблюдение за динамикой остроты зрения и поля зрения.

Иными являются показания к оперативному вмешательству при осложненных застойных сосках. Как уже отмечено выше, при осложненных застойных сосках зрительные функции находятся под большой угрозой и атрофия зрительных нервов развивается раньше, чем при обычных застойных сосках. Поэтому, как только установлено, что застойные соски являются осложненными, необходимо, независимо от офтальмоскопической картины и состояния зрительных функций, оперировать по возможности скорее. При этом необходимо учесть, что декомпрессивная трепанация при осложненных застойных сосках не может предотвратить дальнейшее понижение остроты зрения. Вызвано это тем, что понижение внутричерепного давления не снимает воздействия основного патологического процесса на зрительный путь. Поэтому при осложненных застойных сосках после деком-

прессивной трепанации застойные соски проходят, но зрение продолжает падать. Предотвратить развитие слепоты в этих случаях может только радикальное оперативное вмешательство с удалением опухоли.

33

При застойных сосках в случаях наличия абсцесса, туберкуломы и цистицерка головного мозга, а также при арахноидитах задней черепной ямки показания к срочному оперативному вмешательству такие же, как и при опухолях головного мозга.

Атрофия зрительных нервов. При нейрохирургических заболеваниях головного мозга наблюдается первичная и вторичная атрофия зрительных нервов. Первичная атрофия развивается главным образом вследствие давления, оказываемого непосредственно основным патологическим процессом на периферический нейрон зрительного пути (интракраниальную часть зрительных нервов, хиазму и зрительные тракты). Наблюдается она преимущественно при опухолях sellarной области (аденомы гипофиза, краниофарингеомы, менингиомы бугорка турецкого седла и малого крыла основной кости). Реже простая атрофия зрительных нервов развивается при супратенториальных опухолях другой локализации. Редко она наблюдается при опухолях задней черепной ямки, как это мы видели в 5 случаях среди 1000 больных с верифицированными опухолями головного мозга. В этих случаях простая атрофия зрительных нервов является симптомом на отдалении. Первичная атрофия может быть также результатом сдавления интракраниальной части зрительных нервов арахноидальными спайками и кистами.

Простая атрофия зрительного нерва наблюдается также при закрытой травме черепа, преимущественно лобной области. Вызвана она повреждением зрительного нерва в костном канале, является односторонней и развивается на стороне поражения.

Вторичная атрофия зрительных нервов является последствием предшествовавших застойных сосков. Как уже отмечено выше, развивается она при осложненных застойных сосках чаще и раньше, чем при обычных застойных сосках.

Когда при опухолях головного мозга в послеоперационном периоде имеется атрофия зрительных нервов с понижением остроты зрения, полезным является тканевая терапия в виде инъекций экстракта алоэ. Начать лечение следует возможно раньше по согласованию с нейрохирургом и невропатологом. Своевременно проведенная тканевая терапия может способствовать повышению остроты зрения и расширению поля зрения. Применение тканевой терапии противопоказано в послеоперационном периоде после удаления злокачественных опухолей, так как это могло бы стимулировать дальнейший рост опухоли. Благоприятный эффект в аналогичных случаях дают также переливания крови и внутривенное вливание никотиновой кислоты и инъекции витамина B<sub>12</sub>.

Синдром Фостера Кеннеди: на одном глазу простая атрофия зрительного нерва, а на другом — застойный сосок. Развитие синдрома происходит следующим образом. Первоначально на стороне патологического очага вследствие сдавления

д1

интракраниальной части зрительного нерва возникает простая атрофия нерва. В последующем, благодаря прогрессированию основного патологического процесса, наступает повышение внутричерепного давления, которое приводит к развитию застойного соска на другом глазу. Далеко зашедшая к этому времени простая атрофия зрительного нерва на первично пораженном глазу препятствует развитию застойного соска на нем.

Частота синдрома Фостера Кеннеди, по данным разных авторов, составляет около 1%. Большой частью он вызывается опухолями головного мозга, реже воспалительными процессами (абсцессы, арахноидиты) и сосудистыми заболеваниями (аневризмы, склероз внутренней сонной артерии). Первоначально синдрому придавали большое топическое значение и полагали, что он указывает на опухоли, расположенные в базальном отделе лобной доли. Последующие наблюдения показали, что синдром Фостера Кеннеди встречается при опухолях любой локализации, но чаще при опухолях лобной доли, менингиомах малого крыла и ольфакторной ямки. Использование синдрома для топической диагностики затрудняется тем, что он встречается как симптом на отдалении при опухолях задней черепной ямки, а также наличием обратного синдрома Фостера Кеннеди. В этом случае застойный сосок развивается на стороне опухоли, а простая атрофия зрительного нерва — на противоположной стороне (вследствие дислокации головного мозга).

Заболевания хиазмы характеризуются наличием гетеронимной гемианопсии — битемпоральной или биназальной. Острота зрения может быть нормальной или пониженной. Со стороны глазного

дна наблюдаются первичная и вторичная атрофия зрительных нервов, а также застойные соски. В начальном периоде заболевания в течение длительного времени глазное дно может быть без изменений. У нейрохирургических больных заболевания хиазмы чаще вызываются опухолями головного мозга и оптохиазмальным арахноидитом, иногда арахноидитом задней черепной ямки.

Существуют два пути воздействия на хиазму при опухолях головного мозга: воздействие по соседству и воздействие на отдалении. Первое наблюдается преимущественно при опухолях sellar-полю области (аденомы гипофиза, краниофарингеомы, менингиомы бугорка турецкого седла и малого крыла основной кости), иногда при растущих кзади менингиомах ольфакторной ямки. Опухоли хиазмальной локализации не только сдавливают, но и смещают ее в том или ином направлении, а также придавливают к окружающим крупным сосудам основания мозга. При этом нередко на поверхности хиазмы образуются борозды сдавления, в связи с чем развивается атрофия нервных волокон.

6S

Нередко хиазма вовлекается в заболевание на отдалении. Воздействие на нее осуществляется двумя путями: через расширенную желудочковую систему при окклюзионной водянке и путем дислокации мозга. Из этих двух возможностей чаще имеет место воздействие через расширенную желудочковую систему. Наблюдается оно при опухолях задней черепной ямки, бокового и III желудочков, четверохолмия и эпифиза. При этом хиазма страдает главным образом от давления сверху дна расширенного III желудочка. Дополнительным фактором является давление сзади и снизу, оказываемое расширенным recessus infundibuli.

Значительно реже заболевания хиазмы обусловлены смещением головного мозга опухолью, растущей на отдалении. Наиболее отчетливо это наблюдается при парасагитальных арахноидэндотелиомах в области лобной и теменной долей. При этих медленно растущих опухолях мозг смещается в вертикальном направлении книзу, а хиазма придавливается к основанию черепа и крупным сосудам.

Заболевания хиазмы при опухолях головного мозга встречаются часто (по нашим наблюдениям, на 1000 больных в 24,1%). Среди 241 больного с заболеваниями хиазмы в 88 случаях имело место воздействие на отдалении (36,5% к общему числу заболеваний хиазмы при опухолях головного мозга).

Глазные симптомы в известной мере способствуют дифференциальной диагностике между воздействием на хиазму по соседству и на отдалении. При опухолях, развивающихся по соседству с хиазмой, чаще наблюдается простая атрофия зрительных нервов или нормальное глазное дно; застойные соски встречаются значительно реже. Со стороны поля зрения часто отмечаются резко выраженные формы битемпоральной гемианопсии (полная или почти полная битемпоральная гемианопсия, полная или почти полная темпоральная гемианопсия на одном глазу при слепоте другого). При опухолях головного мозга на отдалении чаще встречаются застойные соски, редко простая атрофия зрительных нервов, и лишь в виде исключения глазное дно остается нормальным. Из хиазмальных изменений поля зрения наиболее часто встречается частичная битемпоральная гемианопсия. Все эти различия носят количественный характер, но все же дают возможность с большой вероятностью установить, вызвано ли имеющееся заболевание хиазмы процессом по соседству или на отдалении.

Отмеченные различия в симптоматологии между двумя разбираемыми группами заболеваний обусловлены различиями в патогенетических факторах, действующих при заболеваниях хиазмы по соседству и на отдалении.

Наблюдающееся при заболеваниях зрительного пути понижение остроты зрения обусловлено двумя факторами: морфологическим разрушением той или иной группы нервных волокон и

5Q

нарушением физиологической проводимости (парабиозом) еще сохранившихся проводников. Поэтому оперативное вмешательство, устраняющее воздействие основного патологического процесса на зрительный путь, может сопровождаться повышением остроты зрения. Возможность этого улучшения и степень повышения остроты зрения определяются динамикой понижения остроты зрения до операции. Чем медленнее протекало понижение остроты зрения и чем более длительное время существует данная степень понижения, тем большую роль в его патогенезе играет фактор морфологического разрушения нервных волокон и тем хуже прогноз в отношении возможности повышения остроты зрения. Наоборот, чем быстрее понижалась острота зрения и чем более короткий

срок держится данная степень понижения остроты зрения, тем большую роль в его патогенезе играет физиологический фактор нарушения проводимости нервных волокон и тем лучше прогноз в отношении возможности повышения остроты зрения после операции. Все вышеизложенное применимо также к имеющимся изменениям поля зрения.

Глазодвигательный аппарат. При нейрохирургических заболеваниях головного мозга наблюдаются параличи и парезы нервов глазодвигательного аппарата, параличи и парезы взгляда и нистагм.

Параличи и парезы наружных глазных мышц вызваны воздействием на ядро, корешки или ствол глазодвигательного, блоко-видного и отводящего нервов. Чаще всего воздействию подвергается ствол соответствующих нервов от места выхода на основание мозга до входа в орбиту. Основными факторами, вызывающими парез или паралич этих нервов, является непосредственное сдавление опухолью, сдавленно, вызванное дислокацией мозга, и сдавление в связи с повышением внутричерепного давления. Непосредственное сдавление нервов наблюдается при опухолях основания мозга, расположенных поблизости от соответствующих нервных стволов. Опухоли ствола мозга, в зависимости от локализации их, приводят к поражению корешков глазодвигательного или отводящего нервов. При этом опухолевый процесс часто распространяется и на пирамидный путь, в связи с чем возникают фасцикулярные ствольные парезы и параличи глазодвигательного и отводящего нервов в сочетании с двигательными расстройствами на противоположной стороне.

Повышение внутричерепного давления нередко приводит к парезу отводящих нервов. Развитию этих парезов способствует то обстоятельство, что отводящий нерв на своем пути от вароли-ева моста спереди проходит над верхним краем пирамидки височной кости. Под влиянием повышенного внутричерепного давления ствол нерва придавливается к краю пирамидки, что и вызывает нарушение его проводимости,

57

Возникающие, как симптом на отдалении в связи с дислокацией головного мозга, парезы и параличи нервов глазодвигательного аппарата обусловлены различными патогенетическими факторами. При прохождении через твердую мозговую оболочку нервные стволы относительно прочно с ней связаны. Поэтому дислокация мозга может привести к перегибу и растяжению нервного ствола у места прохождения его через твердую мозговую оболочку. Патогенетическим фактором может быть также придавливание нервного ствола к расположенным по соседству сосудам. Среди парезов и параличей, вызванных дислокацией головного мозга, важное место занимает поражение глазодвигательного нерва, вызванное ущемлением височной доли в щели Биша и в тенториальном отверстии, а также придавливание глазодвигательного нерва в области тенториума к краю блуменбахова ската (синдром кливусного края).

Благодаря тому, что в патогенезе парезов и параличей нервов глазодвигательного аппарата большое значение имеют явления дислокации и повышение внутричерепного давления, эти парезы и параличи могут быть использованы для топической диагностики только с большой осторожностью. В каждом отдельном случае следует учитывать как общую клиническую картину, так и, в особенности, последовательность развития отдельных симптомов.

Парезы и параличи взгляда при опухолях головного мозга встречаются значительно реже, чем парезы и параличи нервов глазодвигательного аппарата. По нашим наблюдениям, соответствующие цифры составляют 1,6% и 15,9%. При этом горизонтальные параличи и парезы взгляда наблюдаются значительно реже, чем вертикальные.

Горизонтальные параличи и парезы взгляда встречаются преимущественно при поражении ствола, реже — при опухолях лобной доли, в том числе захватывающих лобно-понтинный путь. Они могут также развиваться как симптомы на отдалении (опухоли, растущие на отдалении, воздействуют на центры взгляда в мосту путем дислокации мозга или через расширенную желу-дочковую систему).

Вертикальные параличи взгляда чаще выражены в виде параличей и парезов взгляда кверху, значительно реже книзу или одновременно кверху и книзу. Наиболее частой причиной вертикальных параличей и парезов взгляда являются опухоли четверохолмия и эпифиза. Благодаря тесному анатомическому соседству четверохолмия с областью ядер глазодвигательных нервов параличи взгляда нередко сочетаются с параличами и парезами наружных глазных мышц, зрачковой патологией и параличом и парезом конвергенции (синдром Парино).

Вертикальные параличи и парезы взгляда при опухолях головного мозга могут возникать и как симптом на отдалении на

ла

почве дислокации мозга. В этих случаях они являются одним из компонентов дислокационного четверохолмного синдрома.

При опухолях головного мозга наблюдается патологический вестибулярный нистагм. Встречается он главным образом при субтенториальных и, значительно реже, при супратенториальных опухолях. Нистагм этот обусловлен воздействием на ядра вестибулярного нерва и на отходящие от них проводящие пути к ядрам нервов глазодвигательного аппарата, в частности на задний продольный пучок в стволе мозга. В отдельных случаях нистагм может быть проявлением дислокации ствола мозга. Чаще нистагм наблюдается при опухолях мосто-мозжечкового угла и мозжечка. При этом развивается горизонтальный толчкообразный нистагм, к которому иногда присоединяется вертикальный и ротаторный компонент.

Кроме патологического вестибулярного нистагма, иногда наблюдается вертикальный нистагм при опухолях четверохолмия.

Патологические изменения зрачка при опухолях головного мозга встречаются в виде анизокории, изменений его диаметра и расстройства зрачковых реакций. По нашим данным, они наблюдаются в 13,1% (анизокория—11%; миоз—1% и расстройство зрачковых реакций 1,1%).

Анизокория может быть обусловлена различными причинами. Сюда относятся: расширение зрачка на одной стороне в связи со слепотой этого глаза при атрофии зрительного нерва и анизокория как проявление пареза глазодвигательного нерва. В ряде случаев анизокория, вероятно, вызвана парезом или возбуждением интра-краниальной части симпатических зрачковых путей, идущих от гипоталамуса к цилиоспинальному центру или от симпатического сплетения внутренней сонной артерии. Возможно также, что анизокория вообще не находится в зависимости от имеющейся опухоли мозга, а обусловлена заболеваниями внутренних органов (верхушка легких, заболевания желчного пузыря и др.). Следует отметить, что имеющаяся анизокория неясной этиологии не может быть использована для определения стороны расположения очага. По нашим наблюдениям, среди 40 случаев анизокории более широкий зрачок в 15 был на стороне опухоли и в 25 на противоположной.

Расстройства зрачковых реакций встречаются редко (преимущественно при опухолях четверохолмия, эпифиза, III желудочка и сплывисва водопровода). При опухолях этой локализации имеет место полная и рефлекторная неподвижность зрачков. Полная неподвижность зрачков характеризуется очень вялым или почти полным отсутствием реакции зрачков на свет при вялой реакции зрачков на установку вблизи. Рефлекторная неподвижность зрачков отличается от типичного симптома Арджайль — Робертсона тем, что при ней нет анизокории, миоза и деформации зрачков. Развитие полной и рефлекторной неподвижности зрачков при

69

опухолях указанной локализации объясняется близостью их к области ядер глазодвигательного нерва. По наблюдениям ряда авторов, указанные расстройства зрачковых реакций являются одним из первых проявлений опухолей эпифиза.

Особый вид зрачковых расстройств был описан Fischer-Brugge (1952) как основная часть кливусного краевого синдрома. При опухолях головного мозга, а также при других процессах, сужающих пространство, под влиянием дислокации мозга глазодвигательный нерв на одной стороне придавливается к краю кливуса, благодаря чему на каудальной поверхности нервного ствола возникает бороздка сдавления. В результате этого на данной стороне развиваются постепенно нарастающие изменения со стороны зрачка.

Fischer-Brugge различает четыре стадии синдрома. Первая — вследствие раздражения глазодвигательного нерва наступает миоз. Вторая — зрачок несколько расширен и еще реагирует на свет, иногда отмечается нерезкий птоз. Третья — имеется мидриаз, зрачок деформирован и не реагирует на свет, развиваются также парезы и параличи наружных глазных мышц; со стороны общего состояния больного отмечается резкая апатия или бессознательное состояние. Четвертая стадия — перед летальным исходом, когда аналогичные явления со стороны глазодвигательного нерва развиваются и на другой стороне.

При закрытой травме черепа нередко наблюдается расширение зрачков, большей частью одностороннее, с отсутствием реакции на свет. Вызывается оно субдуральными и эпидуральными кровоизлияниями, как острыми, так и хроническими. Симптом этот имеет большое практическое значение, так как в большинстве случаев зрачок расширяется на стороне кровоизлияния.

Экзофтальм при опухолях головного мозга, по данным отдельных авторов, встречается в 2—8%.



Чаще всего это отчетливо или значительно выраженный односторонний экзофтальм, при котором глазное яблоко выстоит кпереди и без смещения в том или ином направлении. Значительно реже наблюдается двусторонний экзофтальм. Этот симптом преимущественно наблюдается при базальных опухолях передней и средней черепной ямки, реже — при опухолях другой локализации.

Причины, приводящие к развитию экзофтальма, весьма разнообразны. При опухолях передней черепной ямки он развивается вследствие разрушения верхней стенки орбиты со стороны полости черепа и прорастания опухоли в орбиту. В этих случаях глазное яблоко выпячено вперед и смещено книзу. При арахноидэн-дотелпоммах малого крыла основной кости в происхождении экзофтальма имеют значение: развитие гиперостозов, разрушение кости, прорастание опухоли в орбиту (через костный канал зрительного нерва или верхнюю глазничную щель) и венозный стаз из-за сдавления кавернозного синуса. При этих арахноидэндоте-

60

лпоммах гиперостозы могут вызвать утолщение верхней стенки орбиты, что приводит к развитию экзофтальма со смещением глазного яблока книзу. То же самое наблюдается, когда опухоль через разрушенную верхнюю стенку глазницы врастает в псе. При экзофтальме, вызванном гиперостозом верхней стенки орбиты (или врастанием опухоли через разрушенную верхнюю стенку, костный канал зрительного нерва или верхнюю глазную щель), глазное яблоко лишь с трудом удаётся вдавить неглубоко в орбиту.

Экзофтальм, вызванный сдавлением опухолью кавернозного синуса, отличается некоторыми особенностями. Он обусловлен отеком орбитальной клетчатки в связи с затруднением венозного оттока из ее полости. Глазное яблоко при этом выстоит прямо вперед. Несмотря на иногда значительный экзофтальм, глаз легко, без сопротивления, вдавливается глубоко в орбиту. Нередко при этом и со стороны переднего отрезка глазного яблока отмечаются последствия затруднения венозного оттока в виде расширения конъюнктивальных и эпсклеральных сосудов, особенно выраженного по углам глазной щели, а также небольшого невоспалительного отека конъюнктивы книзу от роговицы.

В редких случаях экзофтальм является симптомом на отдалении, как это имеет место при парасигитальных арахноидэндотелпоммах и опухолях мозжечка. В этих случаях он, вероятно, вызван сдавлением кавернозного синуса в связи с дислокацией головного мозга или окклюзионной водянкой.

Следует помнить о существовании экзофтальма интракраниального происхождения и не рассматривать его только как проявление патологического процесса, локализующегося в самой орбите.

#### ДАННЫЕ ОТОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Отоневрологическое исследование больных составляет один из необходимых элементов комплекса диагностических мероприятий в современной нейрохирургической клинике. В задачу отоневролога прежде всего входит оценка состояния ЛОР-органов и 4 анализаторов (обонятельного, вкусового, слухового и вестибулярного), периферические звенья которых располагаются в области ЛОР-органов. Отоневрологу необходимо также оценить состояние V, VI, VII, VIII, IX и X черепно-мозговых нервов. На основании результатов исследования указанных образований выделяются синдромы, типичные для поражения различных звеньев четырех изучаемых отоневрологами анализаторов, и тем самым устанавливается уровень (локализация) поражения центральной нервной системы, а также, по возможности, выявляется характер патологического очага.

Наиболее важное значение при оценке данных отоневрологического исследования придается состоянию вестибулярной системы,

61

которая является весьма чувствительным аппаратом мозга. В процессе исследования вестибулярной функции определяется, имеется ли у данного больного ослабление или усиление вестибулярных реакций или речь идет о выпадении вестибулярной возбудимости.

Раздражение лабиринта характеризуется наличием спонтанных вестибулярных реакций у больного и усилением реакций при проведении функциональных проб. К числу спонтанных вестибулярных реакций можно отнести: головокружение, спонтанный нистагм, нарушения сочетанных движений глазных яблок, спонтанное отклонение рук и туловища, промахиванию, нарушение походки и вегетативные явления.

Поражение любого звена вестибулярной системы может быть причиной головокружения; более того, участок повреждения вестибулярного анализатора определяет до некоторой степени характер

самой реакции. Головокружения, остро наступающие в связи с поражением периферического рецепторного аппарата (при лабиринитах, кровоизлияниях в лабиринт), носят чаще вращательный характер и усиливаются при перемене положения головы. При наличии патологического процесса в задней череп-нон ямке головокружение чаще сопровождается ощущением нарушения равновесия. Иллюзорные ощущения падения, проваливания кровати, смещения предметов могут быть вызваны раздражением отолитового прибора и центральных звеньев вестибулярной системы. Если головокружение сопровождается потерей сознания, то можно предположить поражение коркового отдела анализатора. Наличие головокружений в качестве ауры эпилептического припадка также указывает на корковую природу процесса.

Ощущение потемнения в глазах или мелькания перед глазами чаще связано с сосудистыми нарушениями, вызывающими расстройства кровообращения в области путей и центров вестибулярной системы.

Спонтанный нистагм, в отличие от экспериментального, возникает без применения искусственных раздражителей.

При поражении разных звеньев вестибулярного анализатора может наблюдаться спонтанный вестибулярный нистагм, и, в зависимости от уровня поражения, он будет периферическим или центральным.

Продолжительность существования спонтанного нистагма также имеет значение. Нистагм, вызванный заболеванием лабиринта, обычно продолжается в течение 1—2 недель. Если спонтанный нистагм длится месяц и более, то, значит, он связан с поражением центральных звеньев вестибулярной системы (чаще на уровне задней черепной ямки).

Интенсивность спонтанного нистагма зависит от силы воздействия патологического процесса на вестибулярные образова-

в2

ния. Чем дальше удален патологический очаг от первичной вестибулярной дуги, тем нистагм слабее.

Интенсивность, или степень, спонтанного нистагма отмечается по тому, в каком положении глаз его можно наблюдать. Если нистагм выражен только при крайнем отведении глаз, то его обозначают как нистагм первой степени. Наличие нистагма при прямом взгляде позволяет назвать его нистагмом второй степени. Нистагм третьей степени—это резко выраженный («бьющий») нистагм. Он виден не только при прямом взгляде, но и в обе стороны (т. е. даже в сторону медленного компонента). Нистагм третьей степени указывает на очень высокую степень возбуждения вестибулярной системы.

В зависимости от амплитуды или размаха колебаний глазных яблок различают мелкий, средне- и крупноразмашистый нистагм. Лабиринтный спонтанный нистагм чаще бывает мелкий или среднеразмашистый, тогда как при поражениях на уровне задней черепной ямки — более крупный и среднеразмашистый. Нистагм, наблюдавшийся при патологических процессах супратенториальной локализации, обычно мелкий. Только при наличии очага в надтенториальном пространстве, воздействующего на стволовые вестибулярные образования, можно наблюдать нистагм с крупной амплитудой.

Направление нистагма определяют по его быстрому компоненту (вправо, влево, вверх, вниз), что зависит от того, имеет ли место раздражение или разрушение вестибулярных ядер и путей. В первом случае наблюдается нистагм в большую сторону, а во втором — в противоположную. Поэтому не представляется возможным решить вопрос о стороне поражения на основании направления спонтанного нистагма. Тем не менее при поражении центральных звеньев вестибулярной системы направление нистагма соответствует стороне поражения, так как на больной стороне патологический процесс воздействует на вестибулярные ядра сильнее, чем на здоровой.

Плоскость нистагма зависит от высоты поражения вестибулярной системы в стволовом отделе мозга. Он может быть горизонтальным, ротаторным, вертикальным или смешанным (горизонтально-ротаторным). Обычно исследуют наличие или отсутствие нистагма при взгляде в стороны, вниз, вверх.

Нистагм может быть вертикальный вверх или вертикальный вниз; направлен по диагонали (в результате слияния двух направлений — горизонтального и вертикального).

Спонтанный нистагм ротаторного характера наблюдается обычно при патологическом очаге в нижних отделах ромбовидной ямки (в продолговатом мозгу) и направлен в сторону места поражения. Он возникает в связи с повреждением ядра нисходящего корешка вестибулярного нерва или

идушего от него вестибулярного пути. Ротаторный нистагм может возникнуть вторично при

63

воздействии на продолговатый мозг опухоли мосто-мозжечкового угла или мозжечка. Появление горизонтального нистагма указывает на поражение средних отделов ромбовидной ямки; он наиболее выражен при очаге в каудальной части покрывки моста. При наличии поражения выше колена лицевого нерва появляется вертикальный нистагм.

Наличие вертикального нистагма указывает на изменения вестибулярных ядер и его путей в области верхних отделов ромбовидной ямки или среднего мозга (мост, четверохолмие).

Спонтанный нистагм может быть множественным, совершающимся в нескольких плоскостях, иногда с преобладанием одной из них, в зависимости от места поражения. Наличие множественного нистагма указывает на патологический процесс в области ствола (рассеянный склероз, опухоль на стыке продолговатого мозга и моста).

По характеру нистагм может быть клонический и тонический. Лабиринтный нистагм — клонический, а центральный вестибулярный — чаще клонический.

Иногда при определенном положении головы больного у него может возникнуть нистагм, который обычно удерживается до тех пор, пока больной находится в этом положении. Такой нистагм называется нистагмом положения.

Экспериментальное исследование вестибулярной системы в клинике обычно проводится опытами вращения и калоризации уха. При этом учитываются реакции: 1) сенсорная (головокружение и другие ощущения); 2) двигательная (нистагм, реактивные сокращения мышц туловища и конечностей); 3) вегетативная (изменение деятельности желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем организма).

В норме при калорической пробе скрытый период нистагма длится 20—25—30 сек. Более продолжительный скрытый период указывает на пониженную возбудимость вестибулярного анализатора. Длительность самого нистагма составляет 60—80 сек, большее время свидетельствует о повышенной возбудимости, что чаще наблюдается при наличии патологического очага в задней черепной ямке. Если же длительность нистагма меньше 60 сек, то нужно думать о понижении возбудимости.

Состояние возбудимости лабиринта, определяемое временем скрытого периода и длительностью вестибулярного нистагма, зависит от функционального состояния всех звеньев вестибулярной системы: от лабиринта до коры мозга.

Вращение является адекватным раздражителем вестибулярного аппарата. Раздражение лабиринта производится опытом Барани — на вращающемся кресле (10 оборотов в 20 сек), после чего учитывают силу реакции по длительности наступающего последовательного нистагма. Поствращательный нистагм (PNy) появляется сразу же после остановки кресла в сторону, обратную

64

вращению. Так, при вращении исследуемого вправо поствращательный нистагм будет влево (направление определяется по быстрому компоненту нистагма), а все реактивные — направлены в сторону медленного компонента, т. е. вправо (например, рука будет промахиваться вправо). Если поставить на ноги такого испытуемого, то при прямо направленной голове он отклонится вправо.

В норме длительность поствращательного нистагма равна 20—25—30 сек. Большая длительность указывает на повышенную возбудимость, меньшая — на пониженную.

Вращательное раздражение — более сильное, чем калорическое. Если больной находится в тяжелом состоянии, то производить вращение не следует, так как оно может вызвать бурные вегетативные и двигательные реакции (рвота, падения больного в сторону медленного компонента, покраснение и побледнение покровов, иногда появление холодного пота).

Сопоставляя результаты исследования обоими методами — калоризацией и вращением, можно получить очень ценные данные. Поэтому при отсутствии противопоказаний желательно производить оба исследования каждому больному.

Иногда слабый раздражитель (калоризация) вызывает реакцию в виде нистагма, а сильный вовсе не вызовет (парадоксальная реакция). Обычно в таких случаях раздражение передается на двигательную и вегетативную системы, и у больного возникает ясное представление о падении. Чтобы не упасть, больной резко отклоняется в противоположную сторону. Произведя у этого же больного вращение на кресле Барани не 10 оборотами, а только двумя или тремя, можно получить рефлекс в виде нистагма без всяких других явлений двигательного или вегетативного порядка. Такую же па-

радоксальную реакцию можно получить и при калориметрическом методе исследования, изменяя температуру воды.

При определении функционального состояния вестибулярной системы, кроме детального изучения нистагмической реакции, производят исследование статики и координации движений. При поражении периферического или центральных звеньев вестибулярной системы возникает неустойчивость при стоянии, перераспределение лабиринтного тонуса (в результате нарушения силовой симметрии импульсов с обоих лабиринтов), нарушаются рефлексы позы и точность движений.

Для исследования этих нарушений применяются пальце-носовая и пальце-пальцевая проба или проба с промахиванием, а также исследование реакции отклонения рук.

При поражениях периферического вестибулярного прибора (при заболеваниях лабиринта) обе руки отклоняются в сторону медленного компонента спонтанного нистагма (гармоническое отклонение).

3 Под ред. В. М. Угрюмова, т. I

63

Далее исследуется реакция отклонений рук и туловища после произведенной калоризации. Больному с закрытыми глазами тотчас же предлагают попасть пальцем руки в палец исследователя, поставленный перед ним. Обычно каждый здоровый человек в этом случае промахивается в сторону медленного компонента нистагма, так как раздражение вестибулярного ядра Дейтерса, связанного с клетками передних рогов спинного мозга, вызывает повышение тонуса мускулатуры, и рука отклоняется. В случае же нарушения в аппарате отолитов (или путях лабиринта к мозжечку, или от ядра Дейтерса к клеткам передних рогов спинного мозга) такого закономерного отклонения не наступает или оно является извращенным в другом направлении.

Дополнением к этому исследованию являются два опыта Schilder, называемые восстановительным и основным. Первая проба называется восстановительной потому, что исследуемый рефлекторно стремится установить обе руки в исходное горизонтальное положение. Извращение этой реакции наблюдается при заболеваниях среднего и промежуточного мозга (поражение вестибулярных проводников). Определение статокинетики входит также в круг функции вестибулярного анализатора.

Нарушения стояния и походки могут быть вызваны изменением тонуса мышц, влиянием лабиринтного раздражения и контролирующей ролью коры головного мозга. Для выявления состояния статокинетики исследуемого ставят с открытыми глазами в так называемое положение Ромберга (сдвинутые вместе пятки и носки) и предлагают больному закрыть глаза. Если он стоит прямо, то исследование усложняют (просят больного встать в позу более неудобную).

При исследовании походки больному предлагают пройти с открытыми глазами по прямой линии вперед, затем проделать то же с закрытыми глазами. При нарушении лабиринтной функции больной или отклоняется в сторону, или шатается и ходит с расставленными ногами, стараясь скоординировать движения и уравновесить походку.

Отмечено, что при поражениях большого мозга вестибуло-вегетативные рефлексy выражены отчетливее, чем при поражениях задней черепной ямки.

Изучение слуховой системы начинают с оценки субъективных ощущений. При наличии у больного шума нужно по возможности определять время появления, характер его (постоянный, перемежающийся, однотонный, пульсирующий) и интенсивность. Важно знать, в одном ли ухе имеется шум, в обоих, или больной ощущает его только в голове.

Так называемый объективный слышимый шум пульсирующего (дующего) характера, который совпадает с пульсовой волной и исчезает в момент прижатия сонной артерии, является диагностическим признаком аневризмы.

6-6

Корешковые поражения (опухоль или киста) в области боковой цистерны в раннем периоде болезни иногда характеризуются односторонним шумом на стороне патологического очага.

Шум в ушах может возникать в результате непосредственного воздействия патологического очага (опухоль, абсцесс) на слуховые пути, а также вследствие изменения внутричерепного давления.

Опухоли, располагающиеся в области задней черепной ямки, нередко сопровождаются шумом в ушах, интенсивность которого зависит от положения головы. При заболеваниях мозга или его сосудов наблюдается нарастание интенсивности шума в голове на высоте приступа головной боли и при напряжениях.

Сопоставление данных исследования субъективного шума у больных при поражении различных звеньев слухового анализатора создает впечатление, что при наличии патологических процессов на уровне задней черепной ямки чаще наблюдается низкочастотный спектр шума, а при поражении высоких звеньев анализатора и периферического рецепторного аппарата — смещение спектра шума в сторону высоких частот.

Функциональное состояние слухового анализатора обычно определяется пороговой тональной и речевой аудиометрией с использованием современной акустической аппаратуры и камертонов. Исследования слуховой системы дают различные слуховые рельефы, которые в большинстве случаев при учете клинической картины болезни позволяют определить уровень поражения слухового анализатора.

При опухолях VIII нерва в первой стадии заболевания обычно определяется снижение слуха с преимущественным поражением области низких звуков. Это объясняется периферическим расположением нервных волокон, проводящих эту часть слуховой зоны. При этом наблюдается шум в ухе, реже в голове. В дальнейшем, по мере развития опухоли, слух ухудшается и расширяется зона поражения слухового восприятия.

Снижение слуха при патологических процессах в боковой цистерне варолиевого моста (невринома слухового нерва, кисты, арах-ноидиты) нередко сопровождается понижением вестибулярной возбудимости, вкуса, нарушением функции V нерва (снижением корнеального рефлекса), легкой недостаточностью лицевого нерва (сглаженность носогубной складки на стороне опухоли). При опухолях VIII нерва в поздних стадиях заболевания слуховая функция полностью утрачивается, и появляются неврологические симптомы.

Патологические процессы в области ствола мозга могут вызвать нарушение слуховой функции различной степени; при этом слух изменяется соответственно на камертоны и речь. Как указывалось, патологические процессы, располагающиеся в области боковой цистерны варолиевого моста, сопровождаются нарушением

3« W

обеих функций VIII нерва (кохлеарной и вестибулярной), в отличие от этого при поражении ствола мозга часто наблюдается преимущественное поражение одной из функций этого нерва в связи с тем, что вестибулярные и слуховые пути после вступления в ствол идут раздельно. В области перекрестка слухового нерва в стволе мозга в случае наличия здесь патологических процессов часто наблюдается двустороннее незначительное понижение слуха.

Опухоли варолиевого моста с боковым расположением характеризуются поздним развитием слуховых нарушений. Слух выпадает часто но полностью, наблюдается кохлео-вестибулярная диссоциация (при выпадении слуха неполное выпадение вестибулярной возбудимости, и наоборот). При опухолях варолиевого моста срединной локализации чаще не наблюдается нарушений слуховой функции, а если снижение слуха и бывает, то оно выражено слабо и появляется в поздних стадиях заболевания.

Значительные нарушения слуховой функции с преимущественным поражением слуха с противоположной стороны (неполный перекрест слуховых путей) могут быть при изменении слуховых путей в области латеральной петли (в верхней части моста). Односторонняя глухота может развиваться и при наличии опухоли среднего мозга, так как в области слухового перешейка (isthmus acusticus) волокна слухового нерва (перекрещенные и неперекрещенные) с каждой стороны идут вместе. Полная глухота на оба уха (тотальная) может развиваться очень быстро при патологических процессах в четверохолмии, где происходит вторичный перекрест слуховых путей, расположенных с обеих сторон очень тесно. В отличие от корешковых поражений слухового нерва при этом часто наблюдаются глазодвигательные нарушения, двустороннее поражение слуха со слуховым рельефом звукопроводящего типа (басовая глухота наблюдается при повышении внутричерепного давления — «застойное ухо»).

Поражение слуховых путей на уровне мозговой коры в области первой височной извилины вызывает нарушение восприятия слуховых образов. Больные с такими опухолями трудно различают близкие по звучанию слова («кочка», «точка»). Наличие слуховых галлюцинаций в сочетании с вкусовыми, обонятельными и зрительными галлюцинаторными явлениями наблюдается при поражении височной доли.

При патологическом процессе в области коры головного мозга нередко наблюдается понижение слуха диссоциированного характера (сравнительная сохранность слуха на камертоны при значи-

тельном снижении восприятия речи, особенно с противоположной стороны). Больной слышит шепот, но не понимает смысла речи, так как нарушается высший слуховой анализ.

Функциональные нарушения слуха связаны с изменением нормального взаимоотношения процессов возбуждения и торможения

68

(парабиоз) в высших отделах центральной нервной системы. При этом наблюдается чаще полная глухота обратимого характера. В аудиологических исследованиях последнего времени обнаружен функциональный корковый компонент тугоухости и при поражениях периферического слухового прибора. Ограничение повреждения высших отделов мозга может вызвать двустороннее выключение слуха только при разрушении путей и центров с обеих сторон, что наблюдается исключительно редко.

В диагностике поражений центральной нервной системы имеет большое значение исследование бинаурального слуха. Определение бинаурального эффекта выявляет способность локализовать направление звука в пространстве и основано на разнице времени прихода звуковых раздражений.

Клинические наблюдения показали, что при поражении нижнетеменного и задневисочного отделов мозга теряется способность определять направление звука.

При наличии у больного каких-либо симптомов нарушения функций необходимо уточнить время появления симптома и динамику его развития.

При различного рода патологических процессах в области путей и центров V черепно-мозгового нерва могут наблюдаться расстройства чувствительности слизистой носа в виде гиперестезии, гипостезии или анестезии. Кроме того, встречаются извращенная чувствительность (парестезия) и болезненные ощущения в зоне иннервации тройничного нерва, иногда иррадиирующие в другие области. Нарушение чувствительности слизистой носа может быть периферическим и центральным, а также двусторонним или односторонним, в зависимости от локализации патологического процесса. Опухоли в области мосто-мозжечкового угла чаще протекают с односторонним нарушением функции V черепно-мозгового нерва.

Одностороннее поражение тройничного нерва наблюдается также при опухолях ствола с вовлечением в процесс ядра тройничного нерва и при патологических процессах в области передней или средней черепной ямки, воздействующих на гассеров узел.

Повышение чувствительности слизистой этой области наблюдается при невралгиях тройничного нерва, особенно во время приступов боли, сопровождающихся затруднением жевания.

Чувствительная иннервация верхнего отдела глотки осуществляется окончаниями п. *trigemini*, среднего — ветвями и. *glossopharyngei* и нижнего отдела — п. *laryngeus superior*, отходящими от п. *vagi*. Двигательную иннервацию верхний отдел глотки получает в основном от п. *glossopharyngeus*, а средний и нижний — от п. *vagus*. Чувствительная и двигательная иннервация мягкого неба осуществляется за счет тройничного, языкоглоточного, блуж-

69

дающего и добавочного нервов. В иннервации гортани участвуют блуждающий и симпатический нервы.

Нарушения чувствительной иннервации глотки и гортани могут быть связаны с органическими заболеваниями стволового отдела мозга и с местными изменениями в глотке и гортани. Понижение или утрату чувствительности слизистой глотки и гортани можно наблюдать при сдавлении нервов опухолью, при травмах черепа, выраженных атрофических процессах слизистой оболочки, сильном истощении организма, истерии (в результате токсического неврита), гриппе, дифтерии, сифилисе и т. д. Повышенная чувствительность слизистой глотки и гортани встречается при местных воспалительных процессах, у курильщиков, алкоголиков, при неврозах, спинной сухотке, иногда у беременных.

Парестезии в глотке и дисфагии могут возникать рефлекторно при нарушении кровообращения в стволовом отделе мозга, вызванном патологическими процессами в области шейного отдела позвоночника и спинного мозга (синдром *Barre-Lieou*).

Двигательные расстройства гортани можно наблюдать при сдавлении нервов на любом отрезке их пути до стволовой части мозга (рубцы после струмэктомии, опухоли средостения, опухоли легкого, аневризмы дуги аорты, рак пищевода, увеличенные бронхиальные лимфатические узлы, плевритические экссудаты и спайки).

Центральные параличи глотки и гортани возникают при патологических процессах в области

продолговатого мозга, реже они бывают кортикального происхождения.

Различные поражения ствола мозга (опухоли, сирингомиелия, спинная сухотка, прогрессивный бульбарный паралич, кровоизлияния) могут вызвать изменения ядра блуждающего и других черепно-мозговых нервов (IX, XI) и связанные с этим нарушения функций. При одностороннем параличе языка (п. hypoglossus) кончик его при высовывании отклоняется в парализованную сторону, расстраивается акт глотания и речь. Неполный паралич небной занавески (и. vagus) сопровождается легким расстройством речевой функции. Пораженная половина неба отстает при движении, и мышцы здоровой стороны перетягивают язычок в свою сторону. При двустороннем параличе небная занавеска почти неподвижна, она свисает вниз, язычок имеет вид удлинённого. Речь приобретает ясно выраженный носовой оттенок (rhinolalia aperta), жидкая пища может попадать в нос, особенно при сопутствующем параличе мышц языка. При параличе мышц глотки (a. glossopharyngeus, n. vagus) глотание может быть совершенно невозможным.

Параличи гортанных нервов сопровождаются потерей чувствительности слизистой гортани, расстройством голосовой и дыхательной функции (голос хриплый, иногда полная афония, затруд-

70

ненное дыхание). Иногда нарушается акт глотания, так как во время проглатывания вход в гортань не закрывается.

Когда патологический процесс поражает ствол блуждающего нерва или его двигательные ядра в продолговатом мозгу, наступает не только паралич мягкого неба (расстраивается акт глотания— жидкая пища попадает в нос, больной «поперхивается»), но и паралич мышц гортани. Паралич всех мышц гортани функционального характера бывает при истерии, когда голосовая щель у больного широко открыта при дыхании и фонации.

Центральные параличи мускулатуры гортани, вызванные патологическими процессами в области продолговатого мозга, соответствуют стороне поражения мозга и по клинической картине сходны с периферическими. При функциональных нарушениях нервного аппарата гортани может изменяться голосовая функция (голос бывает то громким, то хриплым, а кашель и смех часто остаются звучными).

Нарушения функции двигательной мускулатуры глотки и гортани кортикального происхождения наблюдаются редко. Кортикальные параличи характеризуются выпадением произвольных движений голосовых связок, а дыхание остается свободным.

Расстройство функции лицевого нерва может быть вызвано патологическими процессами внутри и вне полости черепа (например, в связи с повреждением нерва в фаллопиевом канале при хроническом кариозном или остром отите, при трещинах и опухолях пирамиды височной кости или может быть ревматического происхождения).

При оценке результатов исследования обонятельной функции необходимо помнить о существовании врожденной аносмии. Нарушение дифференцировки запахов часто связано с растяжением боковых желудочков и воздействием на проводники обонятельного анализатора в стенках желудочков. Аносмия и гипосмия могут развиваться, однако, при заболеваниях полости носа (полипы, озена, гнойный этмоидит, вазомоторный ринит и др.), механически закрывающих обонятельную щель (anosmia mechanica).

Обостренное восприятие запахов (гиперосмия) и извращение обоняния (паросмия) наблюдаются при нарушениях обмена веществ (у беременных) и различных заболеваниях центральной нервной системы (опухоли, множественный склероз, неврастения, истерия, психические заболевания). Важно отметить, что при поражениях в области носа страдает преимущественно обонятельный компонент функции, и только при разрушительных процессах, когда погибает тройничный нерв, выпадают тактильный и вкусовой компоненты.

Нарушения обонятельной функции при поражении центральных звеньев анализатора характерны для патологических процессов в передней и средней черепной ямках, -

71

Нарушение узнавания запахов указывает на участие в процессе кортикального конца обонятельного анализатора (например, при опухоли, абсцессе височной доли). При наличии объемного процесса в средней черепной ямке может произойти повреждение вторичных обонятельных центров (кортикальных и их ассоциативных связей), что выражается в первую очередь расстройством идентификации запахов. Наличие обонятельных галлюцинаций, сопровождающихся снижением обоняния, дает основание предполагать патологический процесс в области гиппокамповой извилины на

стороне поражения. Обонятельные пути в основном неперекрещенные, и нарушение обоняния обычно соответствует стороне расположения патологического процесса.

Двустороннее полное выпадение обоняния может быть и при разрушении свода на различном его протяжении (в случаях опухолей мозолистого тела, III желудочка и прозрачной перегородки). В первом случае утрата обоняния сочетается с первичной атрофией зрительных нервов, а во втором — с застойными явлениями на дне глаза.

При патологических процессах в задней черепной ямке также наблюдается расстройство обоняния (обычно поздний симптом). В таких случаях раньше нарушается узнавание запахов, так как растяжение боковых желудочков влияет на кортикальные концы обонятельного анализатора. В поздних стадиях бывает полная anosmia с двух сторон (больной не воспринимает чистопахучие вещества).

Нарушение обоняния за счет V нерва проявляется в виде более слабого ощущения запаха на стороне поражения. Участие тройничного нерва в восприятии обонятельных ощущений заключается в определении силы запаха и имеет значение для топической диагностики. В случаях снижения тактильной чувствительности в полости носа снижение восприятия запахов не говорит о поражении первичных обонятельных образований, так как может быть связано с поражением тройничного нерва.

При локализации патологического процесса в средней черепной ямке снижение восприятия обонятельных ощущений на одной стороне может дать указания на имеющиеся и не выявленные еще тригеминальные нарушения, которые определяются в дальнейшем течении заболевания.

Обонятельные расстройства могут развиваться не только в связи с заболеванием мозга и периферического рецепторного аппарата носовой полости, но и в результате: 1) интоксикации при инфекционных заболеваниях (например, гриппе); 2) действия некоторых лекарственных препаратов или других химических веществ (например, свинцовой пыли) и иных влияний (anosmia organica).

При исследовании вкуса необходимо помнить, что в его осуществлении участвуют, кроме языкоглоточного нерва, тройнич-

72

ный (тактильная, болевая, температурная чувствительность) и обонятельный. Вкусоощущение определяется чувствительностью языка на каждой половине.

Отдельно учитывать данные исследования передних двух третей языка и задней трети, так как первые иннервируются ветвями от nervus intermedius, а вторая — от и. glossopharyngeus.

Расстройство вкусовой чувствительности на передних двух третях языка указывает на поражение промежуточного нерва (например, при опухолях VIII нерва из-за близкого соседства их во внутреннем слуховом проходе или chordae tympani при заболеваниях уха). Нарушение вкуса на всей половине языка обычно наблюдается при центральном поражении вкусовых путей. Повреждение вкусовых образований в области продолговатого мозга может вызвать снижение вкусовой чувствительности вначале на задней трети языка.

При патологических процессах в области стволовых или корковых центров вкуса можно наблюдать изолированное понижение вкусоощущения к определенным веществам (соленому, горькому, кислому, сладкому).

Отоневрологические симптомы при гипертензионно-гидроцефальном синдроме выражаются нарушением слуховой, вестибулярной и обонятельной функции. Повышение внутричерепного давления оказывает влияние на внутривестибулярное давление через водопровод улитки и сосудистую сеть. Вначале обычно развиваются обратимые изменения, связанные с отеком внутреннего уха (появляются симптомы расстройства слуха по звукопроводящему типу), а затем происходят дегенеративные изменения и обнаруживаются стойкие нарушения слуха.

Вестибулярные расстройства при гипертензии выражаются изменением спонтанного и экспериментального нистагма, который приобретает тонический характер за счет удлинения медленного его компонента. Кроме преобладания медленной фазы нистагма, наблюдается вестибулярная гиперрефлексия, выражающаяся усилением и увеличением времени вестибулярной нистагменной реакции. Нарушения обонятельной функции, сопровождающие гипертензионно-гидроцефальный синдром, обычно выражаются затруднением дифференцировки запахов в связи с давлением жидкости на стенки растянутых желудочков, в которых проходят обонятельные проводники.

#### ДАННЫЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Благодаря быстрому развитию техники способы инструментального исследования нейрохирургических больных приобретают все большее значение. Среди них рентгенологический метод явля-



ется ведущим. Поэтому оснащение нейрохирургических стационаров вполне современными рентгеновскими установками со всем необходимым оборудованием и принадлежностями для серийной

73

ангиографии, направленной пневмоэнцефалографии, пневмомие-  
лографии, симультанной томографии и т. д. является совершенно обязательным. При крупных стационарах должна быть оборудована специальная рентгенооперационная для производства стереотаксических операций, вентрикулографии, аортографии, открытой ангиографии и других хирургических диагностических процедур.

Мы не можем подробно останавливаться на методике рентгенологических исследований, а также частной рентгенодиагностике заболевания черепа и головного мозга. В настоящем руководстве будут кратко изложены лишь общие ориентировочные данные нейрорентгенодиагностики, которые позволят молодым нейрохирургам и нейрорентгенологам ориентироваться в оценке краниограмм, пневмограмм, ангиограмм и других снимков, главным образом при контрастных методах исследования.

В арсенал нейрорентгенологического исследования больных входят:

Обзорная краниография, которая обычно состоит из прямых лобного или затылочного снимков черепа и 2 боковых левого и правого. В дополнение к ним производятся прицельный снимок седла, задний полуаксиальный, а также, по мере надобности, специальные снимки: малых и больших крыльев основной кости, пирамидок височных костей, оптических каналов, основания черепа и другие.

Томограф и ческое исследование различных отделов черепа делается в зависимости от полученных результатов на обзорных краниограммах и специальных снимках. Выбор направления срезов и глубины слоев определяется по тем же данным. При наличии соответствующего оборудования производится си-мультианная томография, позволяющая получать 5—7 снимков срезов одновременно. Томография часто используется также при пневмографическом исследовании.

Стереоскопические снимки могут помочь в расшифровке трудных моментов в диагностике, например, изменения малых и больших крыльев при арахноидэндотелиомах, определении локализации очагов отложения извести и инородных тел, расположенных интракраниально, и т. д. В таких случаях томография не всегда дает четкие данные из-за эффекта размывания.

Тангенциальные и контактные снимки производятся в случаях, когда хотят уточнить локализацию деструктивного или другого процесса по отношению к слоям кости и получить достоверные данные (например, о стороне повреждения, — трещины, очаги разрушения и другие изменения костей). Тангенциальные снимки производятся узким тубусом — лучом, направленным по касательной линии к плоскости пораженной кости.

Контактные или близкофокусные снимки делаются без тубуса с максимальным приближением фокуса трубки к снимаемому объекту. На этих снимках рельефно и очень четко

74

изображается только то, что прилежит близко к кассете. Все отдаленные от пленки образования становятся увеличенными, размытыми и нечеткими. Таким образом, эффект наложения теней почти упраздняется. Для черепа и составляющих его, сложных по конфигурации, костей контактные снимки во многих случаях не только заменяют, но и превосходят по эффективности томографические. Т? сожалению, по мало обоснованному мотивам «вредности близкофокусного облучения» эти снимки незаслуженно забыты. При этом не учитывается снижение экспозиции в 6—10 раз, а также применение соответствующих фильтров, что делает исследования безопасными.

Контрастные исследования слагаются из пневмоэп-цефалографии (ПЭГ), пневмовентрикулографии (ПВГ), пневмо-цистернографии (ПЦГ), церебральной ангиографии: а) каротид-ной (КАГ) и б) вертебральной (ВАГ).

Как уже видно из названия, контрастным веществом для пневмографии (ПЭГ, ПВГ и ПЦГ) служит воздух или кислород. Делались попытки использования и других газов, однако они не нашли широкого применения. Воздух является отрицательным контрастным веществом более низкого атомного веса, чем мозг и кости черепа, поэтому на пневмограммах он дает тем большее почернение, чем больше столб воздуха, через который проходят рентгеновы лучи. Положительные контрастные вещества, обладающие высоким атомным весом, для исследования при вентрикулографии применяются сравнительно редко. Теперь для этих целей употребляют только майодил и конрей, которые почти не раздражают окружающих тканей и медленно рассасываются. Для ан-

гиографии применяются, как правило, преимущественно растворимые среды, как-то: кардиотраст, триотраст, диодон, триум-бреп, гипак, паптопак, урографин и многие другие.

Пневмовентрикулография со времени разработавшего ее методику Dandy (1918 г.) осталась почти в неизменном классическом виде; что же касается пневмоэнцефалографии, то здесь были внесены значительные изменения (Robertson, 1941, 1946, 1957; Lind-gren, 1949; Я. И. Гейнисман, 1953, и др.). Особое значение имеет методика, разработанная в 1.955 г. Slosberg и Bornstein. Они предложили вводить воздух с минимальным выведением ликво-ра только для целей лабораторного исследования. Эта методика не противопоказана при выраженной гипертензии и опухолях задней черепной ямки. Ее значение особенно велико, когда вентрикулография и ангиография не раскрывают патологического процесса.

В очень редких случаях, лишь при особых показаниях, делают пневмографию с помощью цистернальной пункции (применение ее при нераспознанных аномалиях первых шейных позвонков и платибазии может привести к тяжелым последствиям). Пневмограммы бывают похожи на вентрикулограммы,

TS

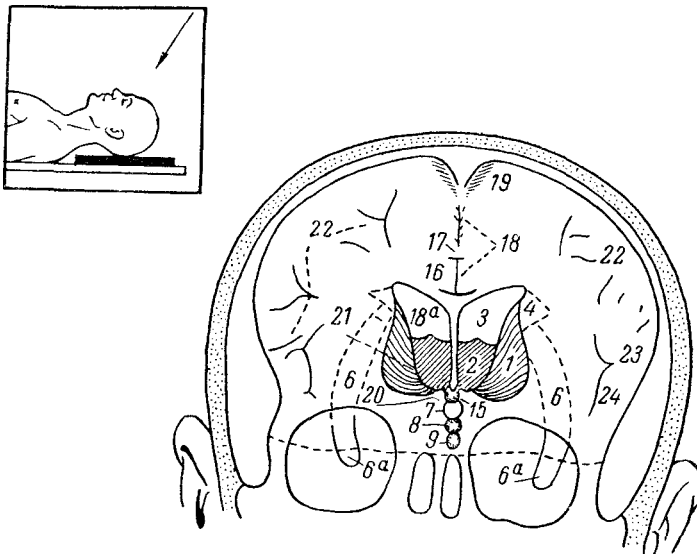


Рис. 9. Схема пневмоэнцефалограммы в затылочном положении.

1 - задние отделы переднего рога; 2 - тело бокового желудочка; 3 - треугольник; 4 - нижний рог; 5 - его передний S-образный карман; 6 - хиазмальный карман; 7 - инфундибулярный карман; 8 - монроево отверстие; 9 - каллезная цистерна; 10 - поясная цистерна (в виде стетоскопа); 11 - продольная щель мозга; 12 - зрительный бугор; 13 - медиальный контур ядра полосатого тела; 14 - под-паутинные щели; 15 - сильвиева борозда; 16 - контур островка.

17 - зрительный бугор; 18 - продольная щель мозга; 19 - зрительный бугор; 20 - медиальный контур ядра полосатого тела; 21 - под-паутинные щели; 22 - сильвиева борозда; 23 - контур островка.

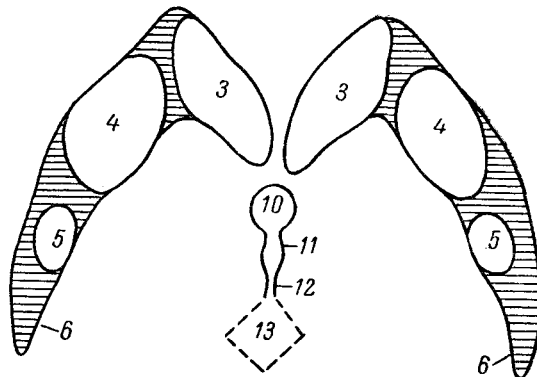
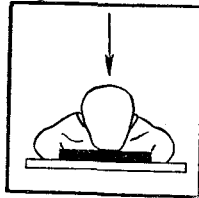


Рис. 10. Схема пневмоэнцефалограммы в лобном положении.  
 1 - телобоккового ^ дудочка; 4 - треугольник; S - задний рог (часто бывает не "bira-hpH"); 6 - нижний рог; 10 - recessus suprapinealis; и - recessus o ^ lib, is - водопровод; is - IV желудочек (контролируется редко)

так как воздух обычно не проникает в конвексительные под-паутинные пространства.

При вышеперечисленных методиках рентгеновское исследование начинается при сидячем (вертикальном) положении больного с целью выявления проникновения газа в желудочки, цистерны основания и подпаутинные пространства больших полушарий. Это дает возможность определить на первых пневмограммах не только проходимость ликворных путей, но также конфигурацию и топографию IV желудочка, силвиева водопровода и III желудочка, которые при горизонтальном положении обычно не выявляются.

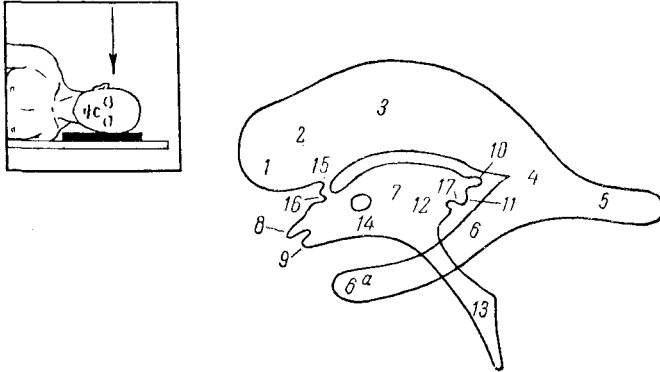


Рис. 11. Схема боковой пневмоэнцефалограммы.

1 — бухта переднего рога; 2 — задние отделы переднего рога; 3 — тело бокового желудочка; 4 — треугольник; 5 — задний рог; 6 — нижний рог; 6а — его передний полюс; 7 — III желудочек; S и 9 — хиазмальный и инфундибулярный карман; 10 — recessus suprapinealis;

П — recessus intrapinealis; 12 — силвиев водопровод; 13 — IV желудочек; 14 — серая спайка; 15 — монроево отверстие; гб — передняя мозговая спайка; 17 — задняя мозговая спайка.

Как правило, пневмография заканчивается классическим исследованием при горизонтальном положении больного — снимками в 4 проекциях: затылочном (рис. 9), лобном (рис. 10), левом и правом боковыми (рис. 11). Очень часто дополнительно к ним делаются для исследования передних и задних отделов боковых и третьего желудочков, водопровода и височных рогов снимки горизонтальным ходом луча. Для таких снимков кассета устанавливается вертикально на деревянной подставке (рис. 12), а голове больного придается положение, когда исследуемые отделы желудочков занимают наиболее высокое положение и лучше заполняются газом. Нижние рога исследуются при боковом положении головы с несколько приподнятым носом — ход луча затылочно-лобный, кассета устанавливается вертикально у лба,

Для детализации исследования рекомендуется широкое использование томографии, которая нередко дает ценные допол-

V

нительные данные, особенно в отношении третьего и четвертого желудочков, а также силвиева водопровода.

На прилагаемых рисунках (рис. 9, 10, 11, 12, 13) приводятся схематические изображения желудочков мозга, получаемые на снимках при различных позициях головы. Нужно помнить,

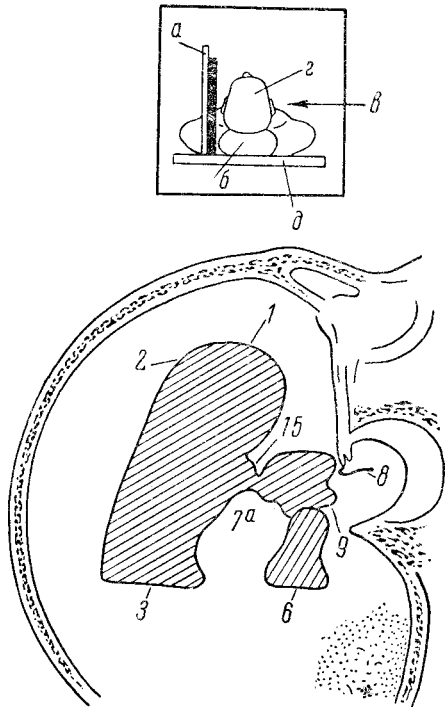


Рис. 12. Схема боковой вентрикуло-граммы при горизонтальном ходе луча.  
 а - подставка с кассетой; б — подушка; в — тубус трубки; г — голова больного; О — столешница, las — бухта и задние отчелы переднего рога; s и б — горизонтальный уровень ликвора в боковом желудочке; 7а — дефект заполнения III желудочка с извилистыми контурами; S и 9 — слившиеся расширенные хиазмальный и инфундибулярный карманы III желудочка; IS — моиревы отверстия

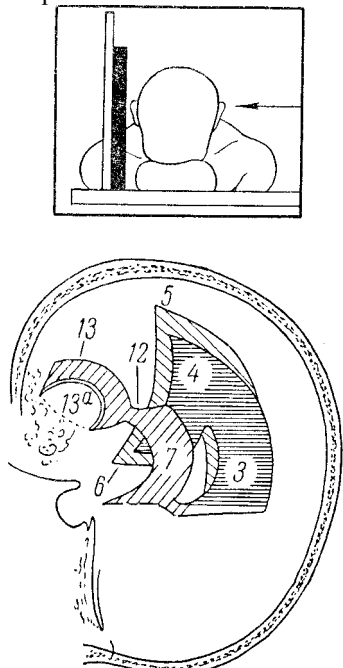


Рис. 13. Схема боковой вен-трикулограммы при горизонтальном ходе луча.  
 'Я.'елудочки резко расширены — окклюзионная гидроцефалия. В значительно расширенном IУжелудочке видна тень большой опухоли, окаймленной газом (см. рис, 11, обозначения те же); ISa — опухоль.

что цереброспинальная жидкость тяжелее воздуха, а поэтому газом контрастируются только

вышерасположенные отделы желудочков; занятые же ликвором участки на снимках не определяются. Так, обозначенные на рис. 9 треугольник, нижний рог бокового желудочка, карманы перекреста и воронки на рис. 10, 11, 12, 13 Recessus infundibuli, сильвиев водопровод и IV желудочек очень часто не контрастируются. При наличии же гидроцефалии и введении большого количества газа

78

они нередко четко контрастируются и бывают хорошо видимы на снимках.

В заключение необходимо подчеркнуть некоторые важные моменты при оценке пневмограмм. Как уже говорилось, газ всегда заполняет вышележащие отделы желудочков мозга, а жидкость — нижележащие. Поэтому нужно помнить, что на боковых снимках газ заполняет боковой желудочек, отдаленный от пленки: на правостороннем снимке исследуется левый желудочек, и наоборот; на затылочном снимке передние, а на лобном задние отделы боковых и III желудочков.

На пневмограммах при исследовании больного в вертикальном положении (сидя) и в лежачем, но сделанных горизонтальным ходом луча, газом заполняются, как обычно, вышерасположенные отделы. Обратные соотношения имеют место только на снимках, сделанных во время проникновения первых порций газа через IV желудочек, сильвиев водопровод и III желудочек. При этом вначале давлением газа жидкость частично выталкивается кверху за счет растяжения желудочков; и только после уравнивания давления газ и жидкость занимают присущее им по физическим законам положение. Это объясняется тем, что газ и жидкость находятся в узком трубчатом пространстве, окруженном эластическими мягкими тканями.

В тех случаях, когда при ицевмовентрикулографии не удастся уточнить состояние задних отделов III желудочка и не выявляется проходимость водопровода, иногда вводят КВ — майодил, пантопак или конреи, лучше при помощи капюли или тонкого катетера, в один из боковых желудочков, если проходимы монроевы отверстия.

Такое исследование производится нередко в течение суток и более, так как несколько капель вязкого КВ должны пройти через монроево отверстие в III желудочек, водопровод и IV желудочек. Голове больного при этом на длительное время придают соответствующие положения. Вначале всегда надо попытаться провести майодил в III желудочек под контролем экрана или периодически производимых снимков. В некоторых случаях очень трудно перевести майодил из бокового желудочка в III, особенно при их дислокации и сужении монроева отверстия. Майодил лучше смешивать с ликвором перед введением — путем взбалтывания (эмульгировать).

Пневмоцистернография производится с целью распознавания базально развивающихся опухолевых процессов, особенно в тех случаях, когда каротидная и вертебральная ангиографии и обычные пневмографические исследования не дают результатов. Это прежде всего относится к сравнительно небольшим, расположенным в средней и задней черепных ямках, объемным процессам, не вызывающим грубой дислокации желудочков и сосудов головного мозга.

!У

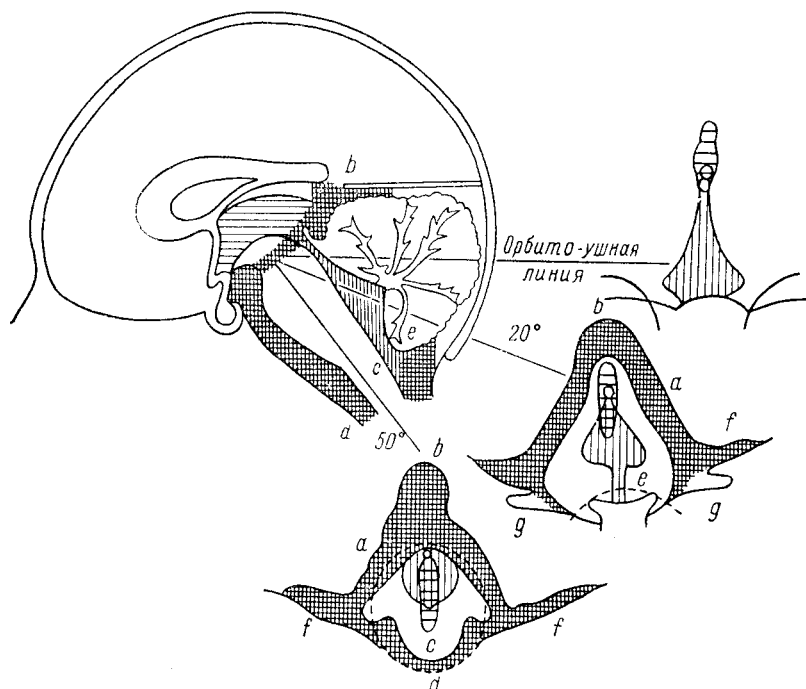


Рис. 14. Схема пневмоцистернографии по Робертсону — при прямой лобной вертикальной проекции и наклоне головы на  $20^\circ$  и  $50^\circ$ , ее орбито-ушной линии — по отношению к горизонтالي.

Развертка дана в боковой проекции. Обозначения: а — cisterna ambiens; б — цистерна большой вены мозга; с — продолговатый мозг и его цистерна; е — вал-лекула) / — боковая цистерна моста; г — внутренний слуховой проход. Гори-вонтальными штрихами обозначен III желудочек, вертикальными — водопровод в TV желудочек. Ромбовидно заштрихованы цистерны.

ше дифференцируются при отдельном их исследовании, особенно при помощи фронтальных и сагиттальных томограмм.

При опухолях мосто-мозжечкового угла и невриномах VIII нерва можно достигнуть хороших диагностических результатов путем цистернографии — области задней черепной ямки. Снимки делаются в сидячем положении больного после введения 40—60 см воздуха люмбально с максимальной согнутой головой. Кассета ус-танавливается вертикально у лба; угол придается — в ависимо-

W

сти от длины шеи и возможности сгибания головы. Трубка и кассета фиксируются. Голову устанавливают так, чтобы физиологическая горизонталь (орбито-ушная линия) образовала угол от  $10^\circ$  до  $50^\circ$  к горизонтальной линии (рис. 14). Делаются 4—6 полуаксиальных снимков через  $10\text{--}20^\circ$  наклона, начиная с  $0^\circ$ , т. е. совпадения горизонтальной с орбитальной ушной линией.

Для трактовки снимков при пневмоцистернографии нужно хорошо знать рентгеновскую анатомию базальных цистерн. На рис. 12 (по Робертсону) приведены цистерны задней черепной ямки в схематическом изображении с рентгеновских снимков в полуаксиальной проекции с наклоном  $0^\circ$ ,  $20^\circ$  и  $50^\circ$ . Для пояснения результатов снимков дана боковая проекция с линиями направления хода лучей. На рис. 15 дается схематическое изображение пневмоцистернограммы с дефектом наполнения боковой части мостовой цистерны справа.

Большая невринома VIII нерва как бы окаймлена контрастной извилистой воздушной тенью. Четвертый желудочек смещен от средней линии. Такая картина встречается не часто. При новообразованиях меньшей величины происходит оттеснение латеральной цистерны моста без значительного смещения продолговатого мозга и IV желудочка.

В случаях повышения внутричерепного давления описанная методика может быть применена с осторожностью, с предварительным уменьшением гипертензии, введением маннитола. В начальной фазе исследования, после введения первых порций газа, делается контрольный боковой снимок. При отсутствии газа в боковых желудочках, IV и выше его исследование должно быть прекращено, так как непроходимость IV желудочка свидетельствует о его блокаде и смещении.

Исследование подпаутинных пространств. При обычной пневмографии, помимо желудочков, газ

проникает также и в субарахноидальные пространства, контрастирование которых имеет диагностическое значение для распознавания: облитерации субарахноидальных пространств после воспалительных—

81

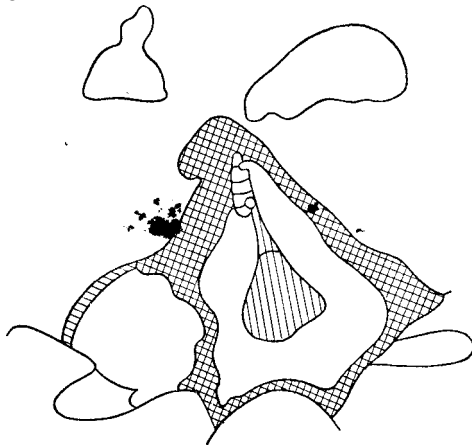


Рис. 15. Схема пневмоцистернограммы в аксиальной лобной проекции (заштриховано, как и на рис. 14).

Большая невринома VIII нерва слева над внутренним слуховым проходом. Дефект заполнения боковой цистерны зростка. Газ окаймляет опухоль.

слипчивых — процессов, гемorragии, стеснения объемным процессом и т. д., гемиатрофии полушарий головного мозга, наружной водянки, объемных процессов в продольной и боковой щелях мозга, поверхностных (конвекситальных) арахноидэндотелиом, больших артерио-венозных аневризм, больших гематом, рубцовых и других процессов. Для уточнения указанных процессов иногда целесообразно применение стереоскопических снимков и томограмм.

Церебральная ангиография. Со времени первых попыток рентгенологического исследования сосудов головного мозга с клинической целью (Moniz, 1927) прошло более 40 лет. За этот срок, благодаря созданию сравнительно малотоксичных контрастных веществ и технически совершенных рентгеновских установок со специальными приспособлениями, церебральная ангиография получила широкое распространение. В настоящее время существуют специальные рентгеновские установки для серийной ангиографии, позволяющие производить до 6—12 снимков в 1 сек одновременно в 2 проекциях. В последнее десятилетие для этих целей нашли также применение: рентгенкинематография с помощью электронооптического усилителя, крупнокадровая флюороангиография (рапид-кассета), стереоангиография, послойная «томоангиография», телевидеомагнитофонная запись, субтракционное электроно-телевизионное исследование ангиограмм и т. д.

Однако для практических целей бывает достаточно получать 3 или, лучше, 4 пары ангиограмм в 2 проекциях; целесообразнее на пленках размером 24X30, с захватом шейной части сонных артерий и места вкола иглы в просвет сосуда. Положение иглы в сосуде, видимое на ангиограмме, имеет большое значение в распознавании осложнений («пункционных» неудач, паравазального введения КВ, гематом, прокола вертебральной артерии, тромбозов, эмболии, аневризм и др.). Снимки должны производиться с интервалом от 1,25 до 2,5 сек при сравнительно короткой экспозиции. Вполне допустима экспозиция 0,2—0,3 сек. Желательно синхронное выполнение снимков — одновременно двумя рентгеновскими трубками в двух проекциях. Это полностью зависит от наличия соответствующего оснащения: кассетосменного или лентопротяжного устройства, инжектора, мощности рентгенустановки и т. д.

В настоящее время, помимо открытого и перкутанного способов пункции сонной и вертебральной артерий, все шире применяется катетеризационный способ как селективной, так и общей церебральной ангиографии (см. гл. 2). Здесь уместно отметить, что путем ангиографии была доказана не только физиологическая самостоятельность 4 групп источников кровоснабжения отделов мозга, но и наличие связей между ними — помимо виллизиева круга. Наибольшее диагностическое значение при полушарных процессах имеет каротидная ангиография, а при опухолях задней

82

черепной ямки — вертебральная. Однако последняя до сих пор не получила широкого распро-

странения из-за сложности пункции и непостоянства успеха исследования. При катетеризационных способах ангиографии контрастирование системы вертебральных и основной артерий достигается чаще. При этом получается комбинированная каротидная и вертебральная ангиография, так называемые папангиография и тотальная ангиография.

Для распознавания сосудистых процессов, как-то: аномалий развития, различного рода аневризм, облитерации, тромбозов, гематом, динамического нарушения мозгового кровообращения, атеросклероза и других патологических состояний магистральных сосудов, — ангиография, когда она не противопоказана, является незаменимым диагностическим методом.

В диагностике опухолей и других объемных процессов, как полушарных, так и внутридолевых, ангиографии также принадлежит по праву одно из ведущих мест. Она дает возможность определить не только топографию и объем процесса, но также нередко его морфологию, степень васкуляризации, связь с крупными, питающими артериями, дренирующими венами, синусами и т. д. Понятно, какое огромное значение имеют эти данные для нейрохирурга.

Несмотря на все эти преимущества, ангиография пока еще не может применяться во всех случаях, так как имеет много противопоказаний. Кроме того, она не всегда позволяет распознавать некоторые процессы (например, внутрижелудочковые опухоли, последствия воспалительных изменений и др.). Поэтому к ангиографии нельзя относиться как к универсальному диагностическому методу, который должен заменить пневмографические и другие исследования в нейрорентгенодиагностике. Все методы исследования должны применяться в соответствии с клиническими показаниями и проводиться в зависимости от получаемых результатов уже проделанного исследования. Успех в диагностике нередко достигается только путем комплексного исследования и совместного обсуждения клиницистом и рентгенологом плана рентгенологического обследования больного.

К сожалению, ангиография не лишена и осложнений. Они обычно бывают связаны с непереносимостью йодистых контрастных препаратов, манипуляциями в области каротидного синуса и другими причинами. Эти осложнения обычно сводятся к спазму, тромбоэмболиям сосудов головного мозга и т. д.

Указанные осложнения случаются тем реже, чем лучше отработаны показания к ангиографии, четко и умело проведено само исследование и премедикация больных, а также проверка толерантности к применяемому контрастному веществу.

Для облегчения толкования ангиограмм приводятся ориентировочные схемы наиболее часто встречающегося варианта нормальной топографии сосудов головного мозга и смещения послед-

них при опухолевых процессах больших полушарий (рис. 16—28).

Рентгенодиагностика повреждений мозгового черепа. Рентгеновское исследование при травме черепа необходимо производить по возможности вскоре после доставки пострадавшего в стационар и осмотра его дежурным невропатологом или нейрохирургом. Тяжелое состояние больного может заставить отложить такое исследование, если нет особо срочных, жизненных показаний. В таких случаях снимки должны быть сделаны пе-

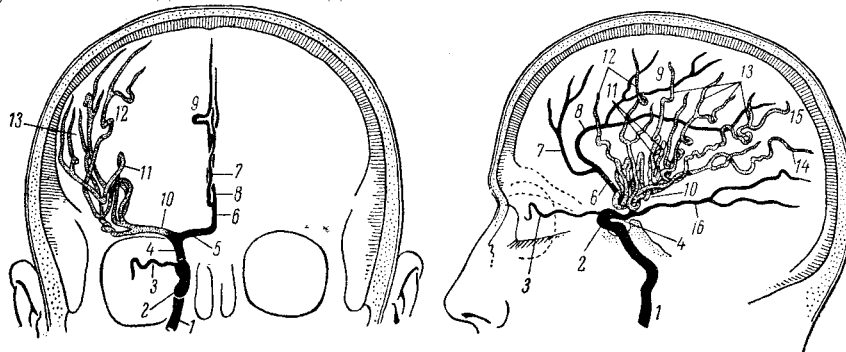


Рис. 16—17. Схематическое изображение нормальных каротидных ангиограмм. Артериальная фаза.

Рис. 16 — правосторонняя боковая ангиограмма; рис. 17 — правосторонняя прямая ангиограмма (при наклоне рентгеновской трубки на 15° каудально), 1 — внутренняя сонная артерия (в. с. а.); S — сифон; 3 — глазничная артерия; 4 — суп-раклиноидная часть в. с. а.; 5 — би-



фуркация в. с. а.; 6 — передняя мозговая артерия и ее ветви (ПМА); 7 — лобно-полюсная артерия; 8 — перикаллезная артерия; 9 — ее каллезномаргинальная ветвь; 10 — средняя мозговая артерия и ее ветви (СМА) (светлосерая штриховка); 11 — группа островковых артерий; 12 — оперкулярные ветви С. М. А. — лобные; is — теменные; 14 — височные; IS — артерия угловой извилины;

1в — задняя соединительная и задняя мозговая артерия.

редвижным рентгеновским аппаратом непосредственно в приемном покое или на койке в палате.

При транспортабельности больного снимки делаются в рентгеновском кабинете. Обычно производят три обзорных снимка: один прямой (лобный или затылочный) и два боковых (левый и правый, в зависимости от предполагаемого места повреждения). По возможности очаг травмы должен прилегать к центру кассеты или располагаться перпендикулярно к ней, т. е. по касательной линии к ходу лучей. Иначе, область повреждения должна располагаться в центральной или краевой зоне снимка, но не в промежуточной его части, так как в этом случае нарушение целостности кости из-за наложения соседних образований может остаться невыявленным. Если у больного имеет место резко выраженное двигательное беспокойство, следует применить наркоз или клизму с хлоралгидратом. Добавочные специальные или уточняющие снимки

84

(контактные, тангенциальные, полуаксиальные, основания черепа, пирамидок височных костей, придаточных пазух и другие) делаются по мере надобности, после изучения обзорных краниограмм. Такие снимки производятся только тогда, когда позволяет состояние больного.

Следует помнить, что распознавание повреждений, особенно трещин и переломов основания черепа, в некоторых случаях может стать почти неразрешимой задачей для рентгенолога. Поэтому проявлять настойчивость в подобных случаях, предпринимать

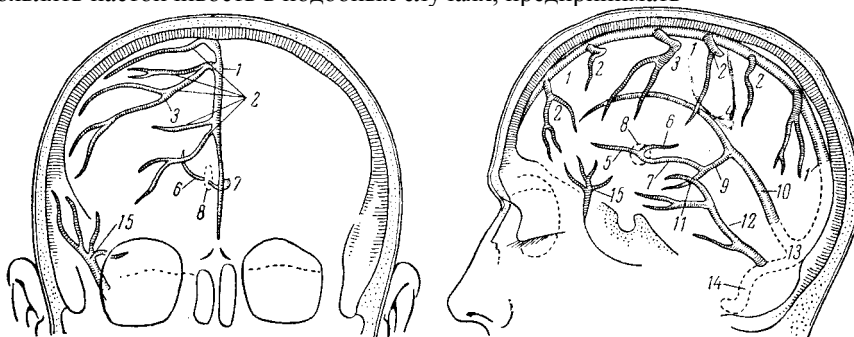


Рис. 18—19. Схематическое изображение нормальных каротидных ангио-грамм. Венозная фаза.

Рис. 18 — правосторонняя прямая флебограмма; рис. 19 — правосторонняя боковая флебограмма.

1 — верхний сагиттальный синус; S — впадающие в него восходящие вены; S — вена Тролара; 4 — нижний сагиттальный синус; S — вена прозрачной перегородки; 6 — таламостриарная вена; 7 — внутренняя вена мозга; S — венозный угол. Область отверстия Монро; 9 — большая пена мозга Галлена; 10 — прямой синус; 11 — базальная вена Розенталя; 12 — вена Лаббле; 13 — слияние синусов; 14. — сигмовидный синус; 15 — нисходящие вены. Сильвиева группа.

сложные исследования до выхода больного из тяжелого состояния недопустимо. В последующем, иногда уже в периоде выздоровления, если возникает необходимость, больному делаются дополнительные исследования, в том числе с применением контрастных веществ. Эти исследования могут оказаться необходимыми для окончательного определения объема и локализации повреждения, выявления нераспознанных гематом, пневмоцефалии и других осложнений. Они также могут оказать большую услугу трудовой или судебно-медицинской экспертизе.

Клинико-рентгенологическая классификация повреждений мозгового черепа. По месту положения различают переломы свода черепа и основания, а по механизму повреждений их делят на прямые и не прямые; последние могут быть отраженными и продолженными. Непрямые переломы могут возникать от противоудара содержимого самого черепа, суставной головки нижней челюсти, позвоночника и в преобладающем

АД

большинстве случаев располагаются на основании черепа. Непрямые — продолженные переломы — чаще бывают в области свода черепа; нередко трещины, продолженные от прямого пере-

лома,

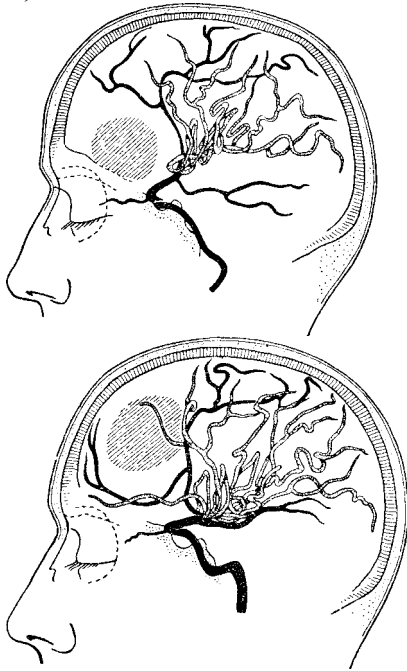


Рис. 20. Смещение сосудов при лобнобазальном расположении опухоли.

Артериальная фаза.

Рис. 21. Смещение сосудов при лобно-медиальной локализации опухоли.

Артериальная фаза.

переходят на основание черепа, и тогда такие переломы называются комбинированными.

По форме нарушения целостности костей черепа различают четыре вида переломов: линейные (или трещины), вдавленные, осколь-

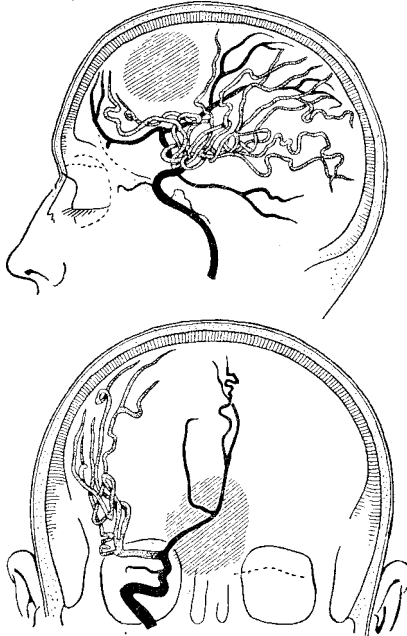


Рис. 22. Дислокация сосудов при Рис. 23. Смещение передней мозговой заднелобном расположении опу- артерии и супраклиноидальной части холи. сонной артерии при супраселлярно.м Артериальная фаза. расположение опухоли. Прямая проекция.

чатые и дырчатые переломы. Последние три — с внедрением или без внедрения фрагментов

кости в мозговое вещество.

Рентгенологические признаки повреждения черепа разделяются на прямые и косвенные. Прямыми симп-

86

томами являются нарушения непрерывности формы и структуры костей и реже — расхождения швов, которые иногда сопутствуют трещинам черепа.

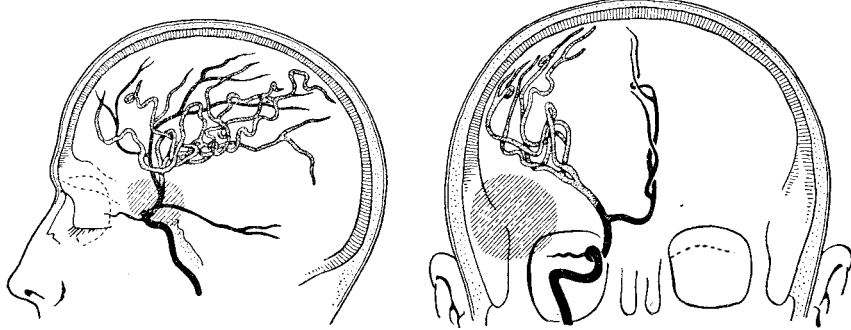


Рис. 24. То же, что на рис. 23.

Боковая проекция — артериальная фаза.

Рис. 25. Смещение средней мозговой артерии и сифона сонной артерии при расположении опухоли в височной доле мозга.

Прямая проекция.

Косвенными симптомами могут быть: затемнение придаточных пазух носа и воздухоносных ячеек височных костей при повреждении их и заливании кровью — гемосинус (этот симптом может иметь значение только при явном нарушении целостности воздухонос-

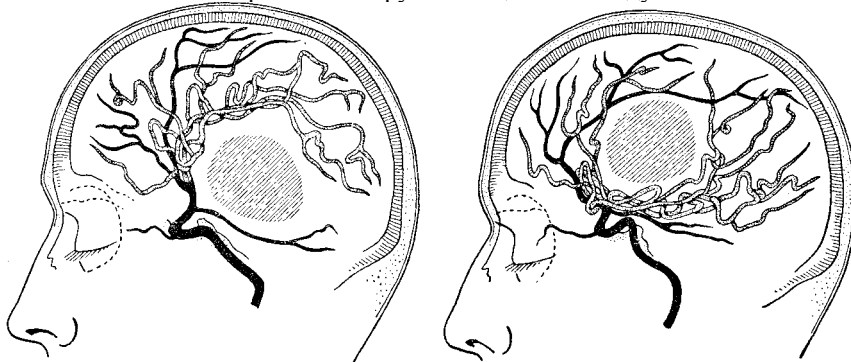
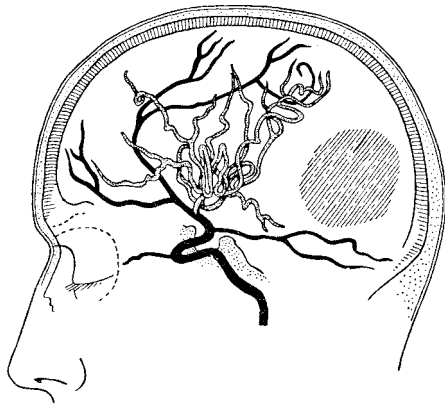


Рис. 26, То же, что на рис. 25 Боковая проекция.

Рис. 27. Смещение сосудов при центральной локализации опухоли. (при исключении воспалительного процесса в прошлом); смещение обызвествленной шишковидной железы при эпидуральных, субдуральных или субарахноидальных гематомах; проникновение газа интракраниально, при повреждениях воздухонос-

87



полостей — так называемая пневмоцефалия. При этом может в редчайших случаях возникнуть и травматическая пневмоэнцефалия, когда газ проникает в желудочки мозга; обычно это случается при проникающих ранениях. Иногда бывает наружная подапоновротическая эмфизема головы.

Прямые симптомы линейных переломов черепа. В. С. Майкова-Строганова и Д. Г. Рохлин разделяют рентгеновские симптомы трещин на имеющие абсолютную и относительную диагностическую ценность. К первым они относят 1) зигзагообразность и 2) симптом раздвоения. К последним — симптомы 3) прозрачности, 4) прямолинейности и 5) узости.

Из этих симптомов 1, 4 и 5 могут наблюдаться при всех видах трещин, а симптомы раздвоения и прозрачности только при сквозных трещинах, захватывающих все три слоя кости. Трещины несквозные, а также косые, имеющие длинный пробег внутри кости, диагностируются с трудом; первые же

Рис. 28. Смещение сосудов при заты- только при совпадении их лочном расположении опухоли, просвета с направлением

хода луча (рис. 29, А — а и б). На том же рисунке показаны физические условия для получения на снимке симптомов прозрачности (жирная черта) и раздвоенности (ромб) в зависимости от направления хода рентгеновых лучей по отношению к расположению трещины в слоях кости. Иногда признак раздвоения, при многократности повторения, дает симптом «веревочки».

Не всегда бывает легко, особенно несквозные, трещины отличить от сосудистых борозд, диплоетических венозных каналов и черепных швов. В дифференцировании этих физиологических образований от трещин, а в некоторых случаях и от звездчатых переломов может помочь знание топографической анатомии — расположения, конфигурации и типов пробегов сосудистых борозд и каналов. Немалую помощь в этом также может оказать рассмотрение сомнительных мест краниограммы при увеличении через лупу; нередко приходится прибегать к снимкам с так называемым прямым увеличением или контактными снимками. Последние могут оказать значительную помощь, однако только при повреждении костей свода или лицевого черепа.

При вдавленных переломах свода черепа различают импрессионный и депрессионный перелом (рис. 29, Б —

У8

а, б и в). Первый из них возникает при приложении силы на узком участке кости, и отломки более или менее глубоко, наподобие клина, прогибаются интракраниально. В зависимости от воздействия силы отломки или не теряют полностью связь между собой и соседними костями (а), или утрачивают ее полностью (б).

Возникновение депрессионного перелома обычно связано с приложением травмирующего орудия на более широком участке, благодаря чему выкальвается один или несколько отломков, которые, полностью отрываясь от кости, внедряются интракраниаль-

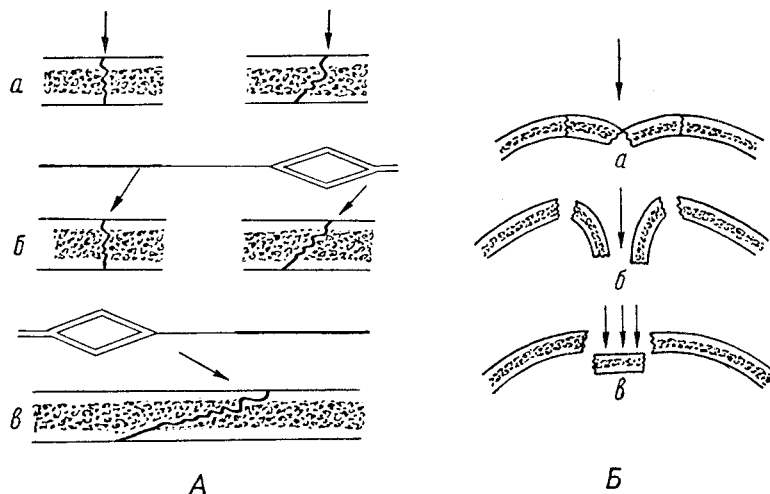


Рис. 29.

А — схема проекции трещин в зависимости от хода лучей и направления трещин:  
 а и б — симптомы прозрачности и прямолинейности (жирная черта); симптом раздвоения — ромб; в — условия невидимости трещины. Б — вдавленные переломы:

а — импрессионный без Отрыва и б — с отрывом от окружающих тканей; в — депрессионный перелом.

но (Б); при этом твердая мозговая оболочка прорывается чаще, чем при импрессионных переломах.

Разновидностью оскольчатого перелома, каковым по сути являются и вдавленные, становятся иногда также звездчатые переломы, когда от центра приложения силы трещины расходятся во все стороны, а некоторые из них могут продолжаться на основание черепа. В редких случаях вокруг звездчатого перелома, обычно в молодом возрасте, образуется циркулярная «охватывающая» трещина, как бы очерчивающая область вдавления без расхождения отломков.

При нанесении травмы на очень узком участке может образоваться дефект кости — дырчатый перелом.

При закрытых переломах черепа, в раннем детском возрасте, вдавленные и небольшие дырчатые переломы иногда не только

не зарастают, а наоборот, в течение 1,5—2,5 лет превращаются в большие дефекты свода черепа. Они могут осложняться порэнце-фалией, ликворными кистами и мозговыми грыжами. Описанные дефекты образуются вследствие разрывов мозговых оболочек, часто сопровождающих закрытые травмы черепа и повреждения головного мозга у детей раннего возраста. При этом происходит нарушение питания кости и расстройство трофики, благодаря чему и задерживается зарастание переломов.

Рентгенодиагностика таких дефектов черепа нелегка, особенно при отсутствии достоверных данных о бывшей тяжелой родовой или обычной травме. Их очень часто смешивают с аномалиями развития черепа и фиброзной костной кистой. Края дефекта обычно имеют неровные контуры, чаще располагаются длинником вертикально, слегка склерозированы, вокруг них костная структура разрежена, и иногда образуются мелкие, наподобие кистозных, остеолитические дефекты. Эти признаки, а также скрупулезно собранный анамнез у родителей ребенка позволяют уточнить дифференциальный диагноз.

#### ДАННЫЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование биоэлектрической активности головного мозга в нейрохирургической клинике в настоящее время является одним из важных приемов топической диагностики. Электроэнцефалография (ЭЭГ) позволяет получить объективные данные о функциональном состоянии головного мозга, динамике заболевания, контролировать применение различных лечебных воздействий, фармакологических препаратов и т. д. Значение этого метода подчеркивается и тем обстоятельством, что электроэнцефалография практически не имеет противопоказаний.

Методика и техника записи биопотенциалов, а также сведения о характере и особенностях биоэлектрической активности головного мозга здорового человека подробно освещены в ряде мо-

нографий и руководств (П. И. Гуляев, 1960; В. А. Кожевников и Р. М. Мещерский, 1963; Ю. Г. Кра-тин с соавт., 1963; Penfield a. Jasper, 1958). В связи с этим в настоящем разделе мы ограничимся лишь отдельными методическими указаниями, приводимыми по ходу изложения материала.

ЭЭГ при опухолях головного мозга а. Очаговые заболевания и повреждения головного мозга могут вызывать различные перестройки биоэлектрической активности, включающие как местные, пространственно ограниченные сдвиги, так и общие распространенные изменения рисунка ЭЭГ. Многочисленными работами отечественных и зарубежных исследователей (В. Е. Май-орчик и В. С. Русинов, 1948; Н. П. Бехтерева, 1960; Е. В. Жирмунская, 1963; Foerster u. Altenburger, 1935; Walter, 1937; Cibbs a. Cibbs, 1941; Conn, 1949; van-der-Drift, 1957; Hess, 1958; Penfield a.

90

Jasper, 1958) показана возможность наблюдать очаговые изменения биопотенциалов в области расположения опухоли, эпилепто-генного очага, воспалительного или травматического поражения мозга, сосудистых нарушений и т. д. При этом предварительные сведения могут быть получены уже при анализе так называемой фоновой ЭЭГ, зарегистрированной в условиях ограничения внешних раздражителей при спокойном положении обследуемого.

При опухолях больших полушарий головного мозга топическая диагностика основывается в первую очередь на обнаружении в ЭЭГ локального очага медленных волн (в форме А-волн, в-волн и их различных сочетаний). Период, амплитуда, устойчивость и распространенность локальных медленных колебаний, комбинация их с другими формами ритмов могут быть различными, в зависимости от локализации и глубины расположения опухоли, степени ее злокачественности, характера роста, выраженности внутрочерепной гипертензии и т. п.

При оценке параметров медленных волн в локально-диагностическом плане ведущее значение имеет их период. В непосредственной близости к опухоли регистрируются, как правило, медленные волны наибольшего периода. Известное представление о глубине расположения патологического процесса может быть получено при анализе данных с учетом общих перестроек биоэлектрической активности во всех областях мозга. При прочих равных условиях поверхностная опухоль характеризуется достаточно четко выраженной очаговостью изменений биопотенциалов и определенной устойчивостью медленных волн в зоне очага (рис. 30). Более глубоко расположенный патологический процесс обычно проявляется на ЭЭГ более значительными размерами области измененной активности, при этом в зоне проекции опухоли может наблюдаться известная сохранность элементов основного ритма.

Локальное резкое снижение электрической активности мозга является основанием для предположения о поверхностно расположенной опухоли. Однако самостоятельное значение этого признака в ЭЭГ невелико (в отличие от диагностики по данным элек-трокортикограммы). Оно возрастает, если зона значительно сниженной активности окружена областью медленных колебаний. Регистрируемые в ограниченной области мозга быстрая активность или острые колебания не являются надежным признаком опухоли. В этих случаях необходимо наблюдать за динамикой обнаруженных изменений, их пространственной устойчивостью и регулярностью, сопоставляя эти данные с общими изменениями биоэлектрического рисунка.

Опухоли, расположенные в области средней линии мозга, проявляются на ЭЭГ генерализованными перестройками ритмов, широко охватывающими различные отделы обоих полушарий. Регистрирующиеся при этом изменения биопотенциалов отражают нарушения функционирования неспецифических образований

91

ствола мозга и отличаются многообразием картин. Чаще всего можно наблюдать появление на ЭЭГ распространенных билатерально-синхронных вспышек высокоамплитудных колебаний различного характера (рис. 31), нередко сочетающихся с нарушением правильности зонального распределения ритмов и

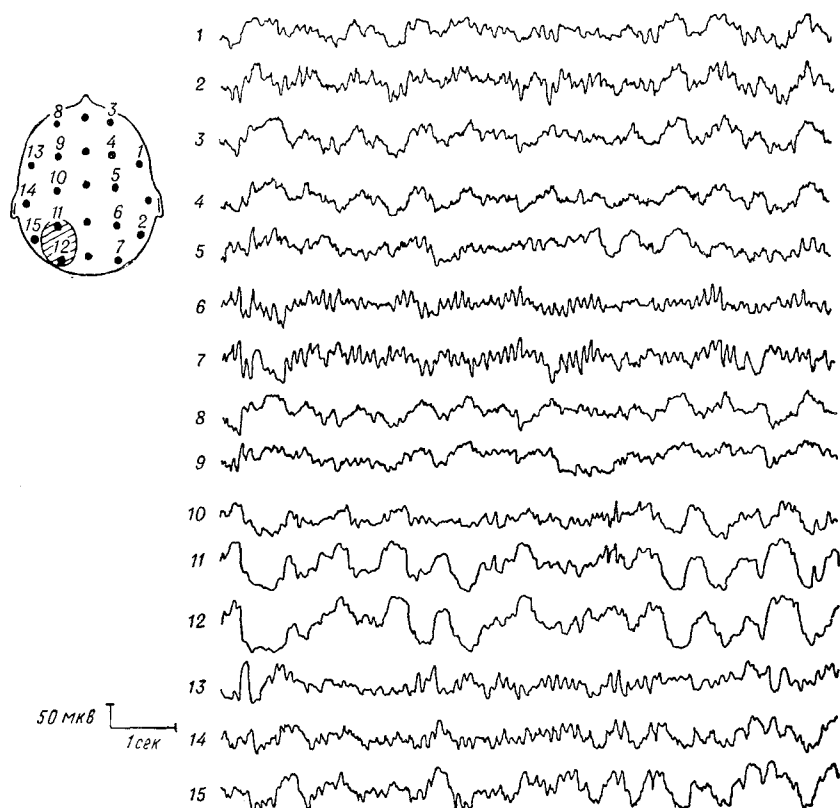


Рис. 30. ЭЭГ больного с диагнозом: саркоматозная арахноидэндотелиома в области теменной и затылочной долей слева.

Запись по отношению к усредненному потенциалу (Goldinan, 1950) с 21 точки поверхности головы. Расположение электродов показано на схеме. Виден очаг высокоамплитудных медленных волн в области расположения опухоли.

проникновением а-ритма в передние отделы полушарий. Иногда, наоборот, отмечаются картины стойкой десинхронизации (доминирование во всех отделах полушарий быстрой низкоамплитудной активности). У ряда больных имеют место диффузные распространенные полиритмии, хотя они менее характерны для опухолей, а чаще встречаются при подкорково-стволовых поражениях мозга воспалительного или травматического происхождения.

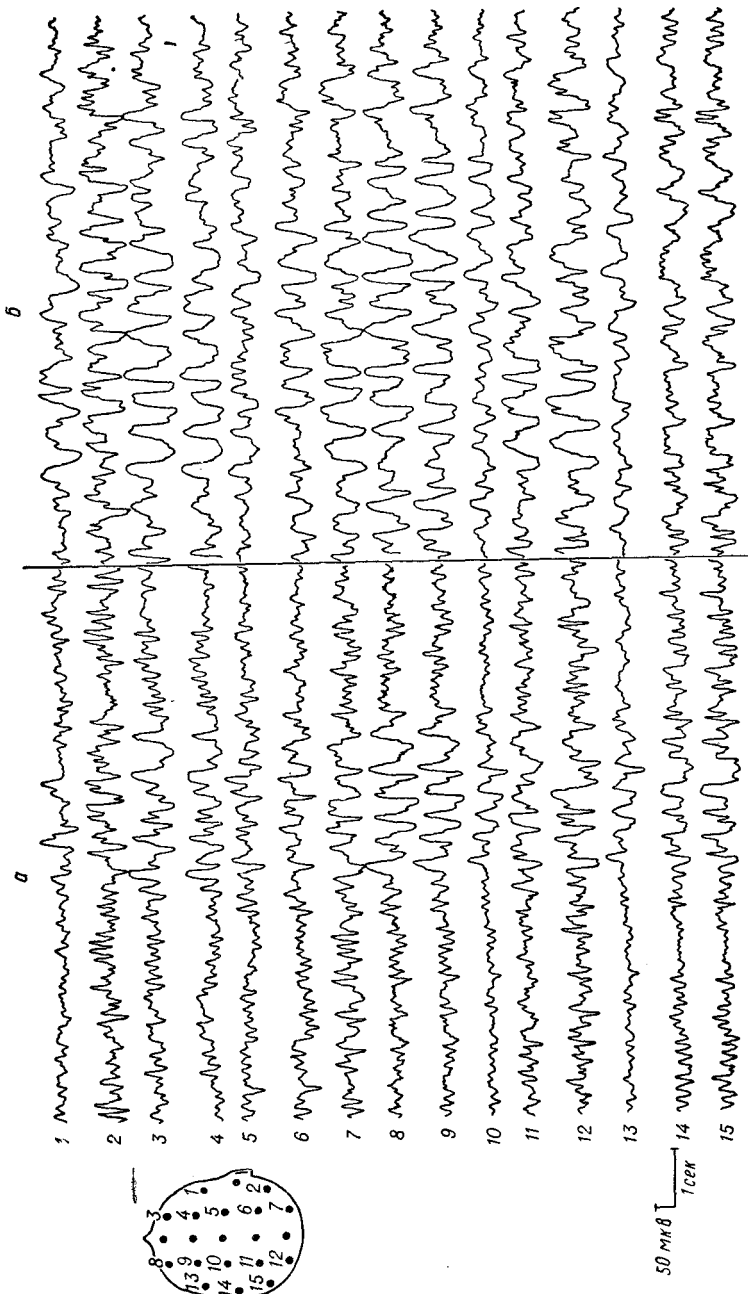


Рис. 31. ЭЭГ больного с диагнозом: глиома мозолистого тела с прорастанием в подкорковые узлы обоих полушарий. а — в фоновой записи видны вспышки билатеральных высокоамплитудных синхронизированных медленных колебаний; б — после 3-минутной гипервентиляции высокоамплитудные медленные  $\Delta$ -волны стали доминирующей активностью на ЭЭГ.



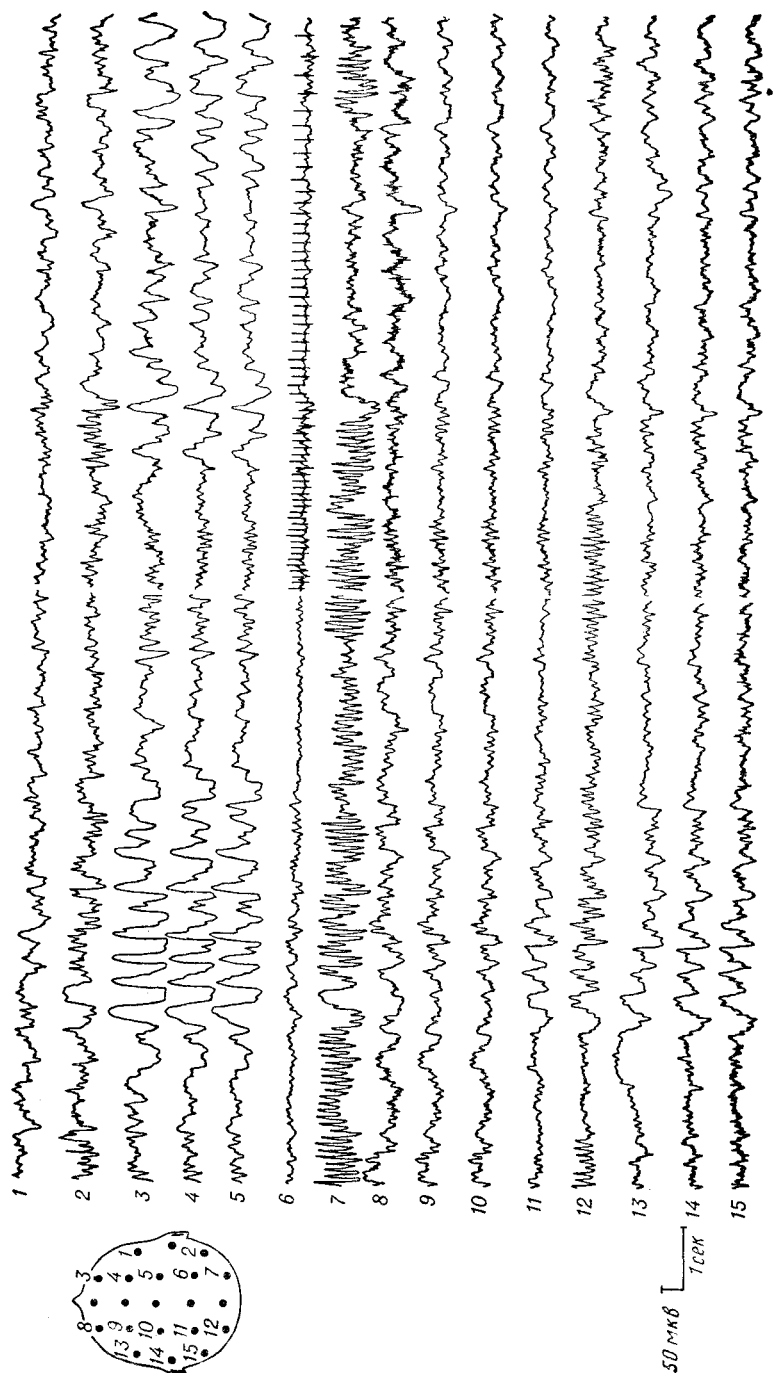


Рис. 32. ЭЭГ больного с диагнозом: глиома колена мозолистого тела с прорастанием в правую лобную долю.

Видны вспышки билатеральных высокоамплитудных синхронизированных медленных колебаний с преобладанием их в правом полушарии. На фоне применения ритмической световой стимуляции (отметка разрабатчика на 6 канале) видно, что очаг патологических медленных волн локализуется в лобных отделах правой полушария соответственно области роста опухоли.

, Как правило, вспышки медленных волн бывают более отчетливыми на стороне преимущественного роста опухоли (рис. 32). Устойчивое преобладание амплитуды биоэлектрических потенциалов во вспышках в передних отделах мозга дает основание предполагать патологический процесс в области оральных отделов ствола. Преобладание амплитуды биоэлектрических потенциалов во вспышках в задних отделах мозга позволяет высказать предположение о процессе в каудальных отделах ствола.

Оценка изменений биоэлектрической активности должна проводиться с учетом степени внутричерепной гипертензии. Повышение внутричерепного давления оказывает существенное влияние на выраженность электрографической симптоматики, увеличивая общие распространенные перестройки биоэлектрических потенциалов, что в значительной степени затрудняет локальную диагностику.

ЭЭГ при других очаговых патологических процессах в головном мозгу. При анализе ЭЭГ всегда следует иметь в виду, что обнаруживаемые перестройки биоэлектрической активности не являются

нозологически специфическими. Опухоли головного мозга, паразитарные, воспалительные, сосудистые заболевания его и т. д. могут вызывать сходные изменения рисунка ЭЭГ.

Определить по данным ЭЭГ характер патологического процесса трудно, а нередко практически невозможно.

В дифференциальной диагностике между опухолевым и сосудистым поражением мозга известную помощь может оказать наблюдение за динамикой ЭЭГ. Постепенное уменьшение выраженности изменений биоэлектрической активности с большей вероятностью свидетельствует в пользу сосудистого заболевания. Быстрое нарастание изменений биопотенциалов дает основание предполагать рост злокачественной опухоли или абсцесс мозга.

При эпилепсии ЭЭГ принадлежит большая роль в вопросах предоперационной диагностики патологического очага и уточнения показаний к хирургическому лечению. Эпилептогенный очаг может проявляться на ЭЭГ различными типами активности: высокоамплитудными пиками, острыми волнами, комплексами пик—волна и другими различными пароксизмальными ритмами; наконец, только фокальными медленными волнами.

Для острой тяжелой закрытой травмы черепа и головного мозга наиболее закономерным является развитие в ЭЭГ диффузной распространенной низкоамплитудной медленной активности. Картина напоминает электрографическую картину сна. Сходство подчеркивается и особенностями электрографической реакции на предъявляемые световые раздражители (рис. 33). Очаговые медленные волны, отличающиеся по амплитуде и временным параметрам от медленной активности фона, указывают на топику локальных повреждений (кровоизлияние, ушиб, разможнение мозгового вещества).

ЭЭГ у детей. Локальная диагностика заболеваний и повреждений головного мозга у детей по данным ЭЭГ представляет значительные трудности. Они обусловлены прежде всего возраст-

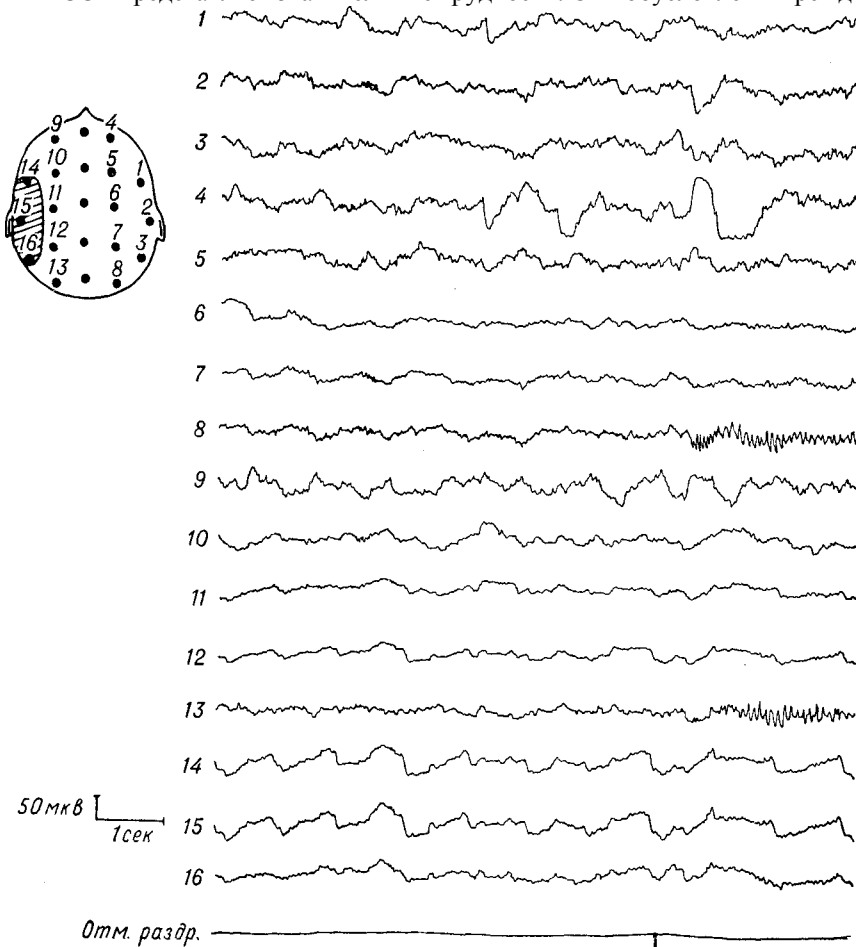


Рис. 33. ЭЭГ больного с диагнозом: ушиб головного мозга тяжелой степени, перелом основания



ным в локально-диагностическом плане является именно ^ ) - ^ ' ? .54. " <sup>с</sup> Ъ X { ^ - й5а^§ « период за-  
сыпания, дремоты (или короткая фаза перехода от сна др ^Г ^с ^> \_E^ ^J ^ \_ ^ = : ^ ? \_ ^ ^ 7 \_  
— i — \ ^ ° 3 S ^ а к бодрствованию), тогда как углубление сна сопровождается, на- ', 5 ^ ^ " 3 ^ ^ 3 f / ^ J  
"Сэ < ^ ^ ? 3 S'§ Sgog оборот, исчезновением очаговых проявлений биопотенциалов и \ . s ^ - ^ j - - ^ < ^ ^  
j ^ o | д ^ ^ в ^ сглаживанием имеющейся асимметрии в ЭЭГ. " ? \ ^ T f ^ ( J я § 1 | ^ ^

Большое распространение в практике клинической электроэн- ^ < ^ с ^ J , ^ - ^ ^ § S & S || цефалогра-  
фии получили фармакологические пробы, основанные ^ ^ ^ f 2, f ) ? v § I i ^ al на применении нейро-  
тропных средств направленного действия. { гГБ ^ т" ^ ^ ^ ^ я" Для активации эпилептогенного очага  
широко применяют пробу i r" J ? ~ JS- J \ ^ ^ " I ^ S S ^ с кардиазолом. В локальной диагностике опухо-  
лей, эпилепсии, ^ . ^ . ^ 5 - ^ ^ ' ^ 3 ^ g S g ^ 3 при гиперкинезах для уточнения ведущих очагов патологи-  
ческой ^ ^ ^ . Б, " ? E ? Й ё § § | активности в глубоких отделах мозга используют снотворные; ^ \ % ~ S .  
/ ^ i , S ^ T ^ " большое распространение получила проба с тиопенталом, при- " f t - f T c ^ ? ^ 0 я ^ § § меняют  
и другие барбитураты, а также бромурал. В ряде случаев t ^ i | I \ I ^ S 1 ^ 1 ^ эффективными оказыва-  
ются аминазин, тропацин, препараты j \ ^ J c ^ ^ § § & ^ | группы антифеинов и др. С целью уменьше-  
ния общемозговых из- ^ > ^ c ^ ^ - . ^ - S ^ i T g ^ 3 0 менений на ЭЭГ, маскирующих очаговые, используют  
дегидрати- ^ ^ ^ i ) ' < \_ § § " ^ o " рующие препараты (меркузал, мочеви́на и др.). • i , • - < J ^ ^ ^ § ^ 0 1 κ 1

Вызванные потенциалы. Регистрация вызванных по- j T' f ^ T 3' I § § § тенциалов (ВП) на раз-  
личные стимулы может явиться дополни- \ t , ^ i ( } ' § § Э тельным средством оценки функционально-  
го состояния головного { ^ it 7 S l § § мозга (И. А. Пеймер, 1958; К. В. Грачев и Т. С. Степанова, 1964;  
' • ^ i ^ t \ ^ - sail II В. Е. Майорчик, 1964). Имеются определенные закономерности из- - . м " » » ^ 1 " » ^ 1 0 0 . , - -  
• - - - g . ^ g ^

менения характера ВП в зависимости от локализации патологи- ! ( ^ ^ 2 > | ^ ^ - ^ ^ 1 § I ческого  
процесса, его глубины, отношения к срединным образова- I | ^ ^ - : s s s s s > / t ^ ^ ^ . \* ^ ^ § ^ 1 0 | й ниям мозга.  
При поверхностных патологических процессах ВП \ ^ ^ ^ ^ V v ^ ^ \ Г' S / : : : o £ t \* ^ ^ ^ 3 ^ ! более отчетливы  
на стороне поражения мозга, при глубоких—на \ o ) o z ^ . ^ ^ i ^ . ^ y | \ | ^ < • \* \* " • ^ ^ противоположной.  
Установление межполушарной асимметрии ' X ^ л ^ ^ ' \ | \ ^ » ' w , \ эд \ o . . . а » У ^ 2 || ВП используется для  
определения преимущественной стороны ^ ^ " " " 1 \ ^ ^ S - ^ ^ ^ и T 1 ^ поражения глубоких структур  
мозга, например при гиперкинезах. \ . \ ^ ^ ^ ^ - ^ a - f в " ч ^ ba

98

Запись ВП в электросубкортикограмме может служить функциональным тестом локализации  
глубинных электродов в тех или иных структурах мозга.

Диагностика по данным биоэлектрической активности мозга на операции. Окончательное уточ-  
нение расположения опухоли или эпилептогенного очага может производиться непосредственно во  
время операции с помощью электро-кортикографии (запись биопотенциалов с поверхности откры-  
того мозга—ЭКоГ), а также электросубкортикографии (запись биопотенциалов с глубоких структур  
мозга—ЭСКГ).

Для проведения ЭКоГ наиболее удобными являются так называемые прилипающие графитовые  
электроды, на установку которых на мозг нейрохирург затрачивает незначительное время, что очень  
важно в условиях операционной. Биоэлектрическая активность при отведении с открытого мозга  
характеризуется, по сравнению с ЭЭГ, записанной через покровы черепа, значительно большей (в  
3—8 раз) амплитудой и преобладанием быстрых форм колебаний типа (3-ритма). Эти особенности  
определяют общие принципы топической диагностики очаговых патологических процессов в го-  
ловном мозгу по данным ЭКоГ.

Ограниченная область резко сниженной активности («зона электрического молчания»), окру-  
женная медленными низкоамплитудными волнами, является высокодостоверным признаком, ука-  
зывающим на наличие опухоли (или опухолевой кисты, руб-цовой ткани), расположенной поверх-  
ностно. Сравнительно неглубокая опухоль проявляется на ЭКоГ устойчивой медленной активност-  
ью, при этом непосредственно над очагом регистрируются, как правило, медленные волны наи-  
большего периода и наименьшей амплитуды; в соседних областях период медленных волн посте-  
пенно укорачивается, а амплитуда растет; на некотором отдалении от опухолевого узла (3—5 см) на  
фоне медленных волн могут появляться и более быстрые ритмы. В случае глубокой опухоли собст-  
венная активность коры больших полушарий в зоне проекции патологического очага не всегда ока-  
зывается полностью редуцированной, вследствие чего здесь могут регистрироваться высокоампли-  
тудные медленные колебания, чередующиеся с быстрой активностью. Таким образом, выявляются  
определенные различия рисунка поверхностной ЭКоГ в зависимости от глубины патологического

процесса (рис. 35). При опухолях срединного расположения на ЭКоГ регистрируются вспышки распространенных синхронизированных высоковольтных медленных колебаний.

Указанные соотношения отражают наиболее общие закономерности в картинах перестроек биоэлектрической активности, обнаруживаемых на ЭКоГ. В зависимости от характера роста опухоли (ограниченный, инфильтративный), степени ее злокачественности, внутричерепной гипертензии и т. д. выраженность и рас-

100

пространенность очаговых изменений биопотенциалов могут быть различны. При нарастании общезлобных изменений локальные проявления в ЭКоГ в значительной степени маскируются, и топическая диагностика становится особенно сложной. Электрическая активность мозга очень чувствительна к ишемии и гипоксии; в этих условиях существовавшие различия в характере био-

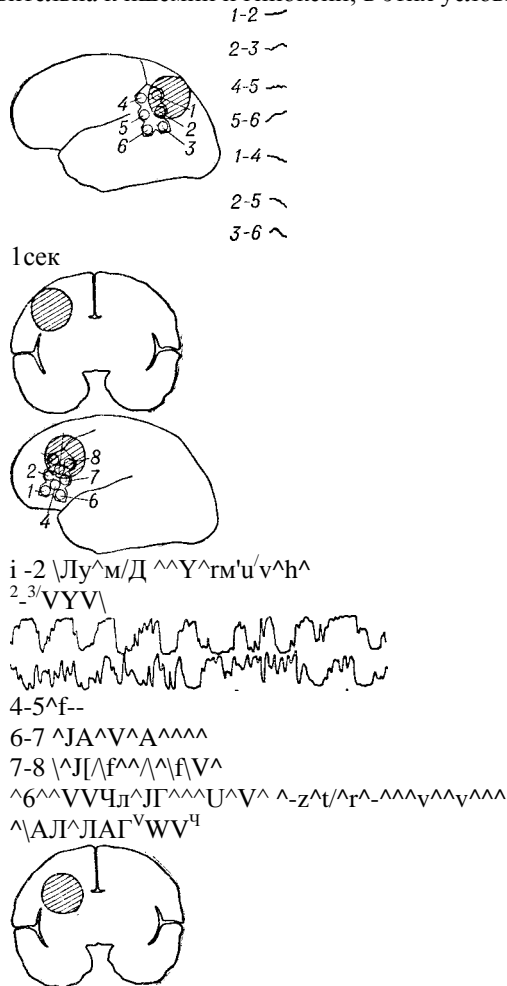


Рис. 35. ЭКоГ в случаях поверхностного и глубокого расположения опухоли.

Биполярная запись; расположение электродов показано на схеме.

а — ЭКоГ больной с диагнозом: конвекситальная арахноидэпителиома в области левой теменной доли. Непосредственно над опухолью видна зона сниженной активности (1, 2 электроды); б — ЭКоГ больного с диагнозом: кистозная астроцитома левой лобной доли. На фоне собственной активности мозга высокоамплитудные медленные волны видны в зоне проекции опухоли (3, 5, 8 электроды).

потенциалов могут сглаживаться. В сложных случаях диагностики для уточнения области расположения патологического очага могут быть использованы функциональные нагрузки, допустимые в условиях операционной, например световая, звуковая, и проприоцептивная стимуляция, некоторые фармакологические пробы и т. п.

Запись в процессе операции потенциалов глубоких структур мозга с помощью погружных электродов может дать существенные дополнительные сведения о глубине и границах распространения

опухоли. Локальная диагностика по данным глубинной электрографии основана на обнаружении «зоны электрического

т

молчания». Медленные волны вокруг опухоли указывают на область перифокального отека мозговой ткани.

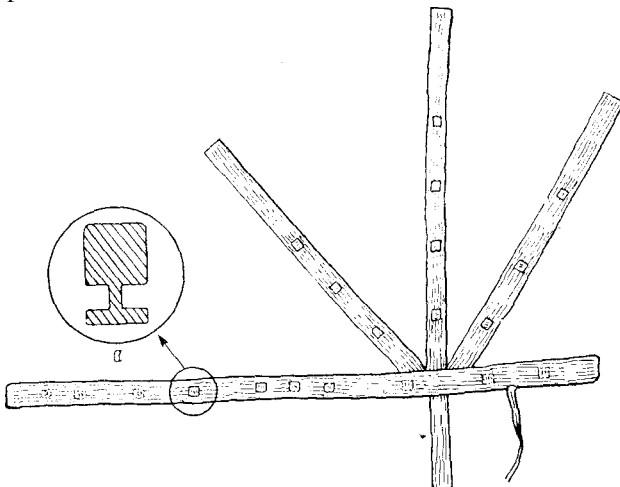
При хирургическом вмешательстве по поводу эпилепсии ЭКоГ имеет исключительно важное значение для точной локализации коркового эпилептогенного очага. Наиболее надежными показателями эпилептогенного очага на ЭКоГ являются единичные и множественные спайки и острые волны, различные виды комплексов типа спанк-волна, быстрые пароксизмальные ритмы в сочетании с медленной активностью. Окончательное уточнение границ первичного эпилептогенного очага обычно производится на основе сопоставления данных ЭКоГ с электрической стимуляцией коры мозга. При наличии соответствующих клинических и электроэнцефалографических предпосылок, указывающих на локализацию эпилептогенного очага в глубоких отделах мозга (например, на медиальной поверхности височных долей, в таламусе), для записи биопотенциалов можно использовать глубинные электроды.

Применение общего обезболивания во время операции в значительной степени и по-разному (в зависимости от вида наркоза и его стадии) меняет картину ЭКоГ. В стадии глубокого наркоза локализация очага патологической активности по данным ЭКоГ становится практически невозможной (и при опухолях, и при эпилепсии), так как различия в характере электрической активности исчезают. Более благоприятные условия для диагностики создаются на фоне неглубокого наркоза, при этом возможна даже некоторая активация изменений на ЭКоГ. Первый уровень хирургической стадии наркоза можно считать наиболее подходящим для проведения диагностической ЭКоГ.

Использование ЭЭГ в ближайший послеоперационный период. Одной из настоятельных потребностей нейрохирургической клиники является оценка состояния больных в ближайший послеоперационный период. Важную помощь в этом может оказать электроэнцефалографическое обследование больных. Однако существующие конструкции электродов не обеспечивают возможности продолжительной — в течение нескольких суток — регистрации биоэлектрической активности головного мозга. В ЛНХИ им. Поленова был разработан прием регистрации электроэнцефалограммы с помощью электродов, фиксированных на голове больного на длительный срок (рис. 36). Фиксированные электроды легко стерилизуются и могут быть наложены на голову больного непосредственно на операционном столе сразу после окончания хирургического вмешательства (размещение электродов занимает не более двух минут). Стерильная повязка накладывается поверх электродов.

Метод долгосрочных, глубинных внутри мозговых электродов. По мере совершенствования технических возможностей все больше расширяется область применения электрофизиологических исследований в нейрохирургической

т



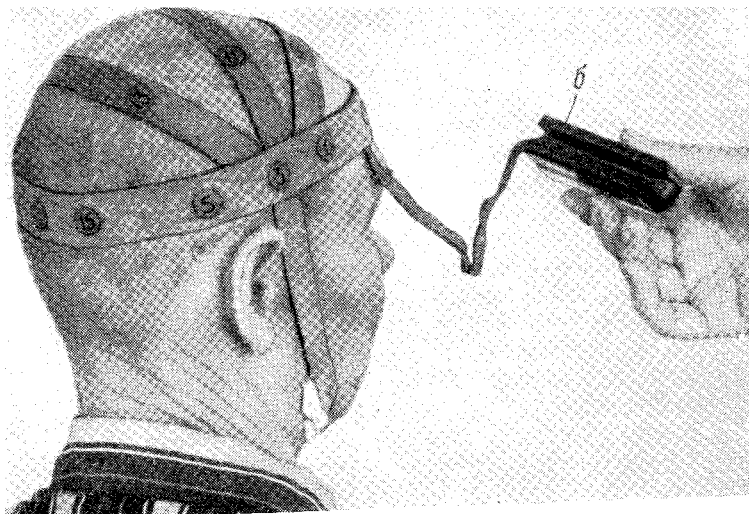


Рис 36. Фиксированные электроды.  
 Вверху - общий вид., а - электроды на голове "ольного" подключения к регистрирующей электродов, "ере.о"д"

практике. В настоящее время электрофизиолог занимается не только диагностической работой, но принимает участие в лечебных мероприятиях.

Для лечения сложных гиперкинезов, эпилепсии, некоторых психических заболеваний и т. д. все шире применяется метод множественных глубинных электродов. В условиях стереотаксической операции в глубокие структуры мозга (например, в вентролатеральные ядра зрительного бугра, бледный шар и др.) вводят на длительный срок тонкие электроды (золотые, стальные). Многократное и детальное исследование биоэлектрической активности этих структур с применением различных функциональных нагрузок дает возможность предварительно локализовать патологические очаги. Особенно эффективными для этих целей оказались пробы с максимальным ограничением афферентации, в частности, проба с длительной адаптацией к темноте (см. рис. 34), а также проба со сном. Окончательный выбор участков, подлежащих выключению, основывается на общей оценке результатов обследования с учетом данных электрической стимуляции и поляризации (временного обратимого выключения) глубоких структур. В выявленных участках с лечебной целью производится локальный анодный электролизис через соответствующие электроды. Запись ЭЭГ и ЭСКГ, осуществляемая в ходе всех диагностических и лечебных мероприятий, позволяет объективно оценить функциональное состояние различных отделов головного мозга и корректировать применяемые воздействия с учетом получения наибольшего лечебного эффекта.

ЭЭГ при лучевой терапии. Важным моментом при мегавольтной и киловольтной лучевой терапии опухолей головного мозга является требование не упустить сроков проведения повторных курсов облучения. Данные ЭЭГ имеют в этом отношении первостепенное значение, так как позволяют судить о продолженном росте новообразования еще до появления выраженной неврологической симптоматики. В случае субтенториальной локализации исходного патологического очага по ЭЭГ можно заподозрить метастазирование опухоли в различные отделы больших полушарий головного мозга (что нередко у детей) до появления клинических признаков.

#### ДАННЫЕ РАДИОИЗОТОПНОЙ ДИАГНОСТИКИ

Диагностика опухолей головного мозга связана со сложностью разграничения симптомов первичных (локальных) от вторичных (общемозговых и дислокационных). Ведущая роль в постановке топического и дифференциального диагноза принадлежит неврологическому исследованию; остальные рассматриваются как вспомогательные, к ним относится и метод радиоизотопной индикации.

С момента получения первых данных о возможности использования радиоактивных изотопов для суждения о локализации

патологического очага (Mooge, 1948) накоплен значительный опыт в отношении приемов измерения и техники регистрации излучения изотопов в тканях головного мозга при различных его па-

тологических состояниях.

Гаммаэнцефалометрия — метод диагностики опухолей головного мозга с помощью гамма-излучающих изотопов. Радиоактивные изотопы применяются в количествах, не способных нарушить течение физиологических процессов. Гаммаэнцефалометрия не сопровождается изменением внутричерепного давления, появлением осложнений (в том числе лучевых), проста в исполнении и не нуждается в дорогом оборудовании.

Исследование можно проводить при любой степени тяжести состояния больного и внутричерепной гипертензии. Учитывая возможность повышенного накопления изотопа в опухолевой ткани, метод основан на обнаружении и измерении отклонений от обычного распределения меченого вещества в головном мозге. Накопление изотопа в опухоли связано с повышением проницаемости гемато-энцефалического барьера и усилением метаболизма растущей ткани. Этому же способствует отек тканей вокруг патологического очага и наличие новообразованных сосудов. Степень накопления меченых веществ зависит от структуры опухоли и интенсивности протекающих в ней обменных процессов. Опухоли, богатые сосудами (мепингиомы, глиобластомы), обладают большей способностью к накоплению радиоизотопа, нежели малососудистые (невриномы). Выявить и измерить очаг скопления изотопа, дифференцировать радиоактивность опухолевую от общемозговой, выступающей в качестве своеобразного маскирующего фона, — задача изотопной диагностики новообразования головного мозга.

Индикатор. Для диагностических целей пригодны изотопы с коротким периодом полураспада, не дающие долго живущих дочерних продуктов и обладающие гамма-излучением. Среди применяемых в нейроонкологии широкое использование получило меченое соединение йодистого натрия с изотопом йода-131, который обладает бета- и гамма-излучением (80% последнего приходится на кванты с энергией 364 кэв). Период полураспада йода-131 составляет 8,1 дня. В течение этого времени количество радиоактивного изотопа уменьшается наполовину. Измерение радиоактивности йода-131 производится радиометрическим методом по гамма-излучению.

Препарат йодида натрия представляет собой прозрачный, бесцветный раствор удельной активности 0,5—5,0 мкюри/мл; он содержит йод-131 без носителя, т. е. без примеси элементарного неактивного йода. Поставляется стандартными порциями по 1, 2, 5, 10, 25, 50, 100 мкюри в стеклянных запаянных ампулах, помещенных в защитные свинцовые контейнеры.

Принятый внутрь радиоактивный йод включается в обменные процессы и биохимические реакции, присущие йоду стабильному.

10S

Всасывание его происходит быстро: уже через 3 ч практически все количество принятого индикатора поступает в сосудистое русло. Молекулы йода циркулируют в виде ионов, не связанных с протеинами крови; часть из них образует с ними органическое соединение. Выводится йод почками до 70% в первые же сутки;

около 30% аккумулируется щитовидной железой.

Для целей диагностики опухолей мозга предложены также изотопы калий-42, мышьяк-74, висмут-206, ртуть-203, ртуть-197.



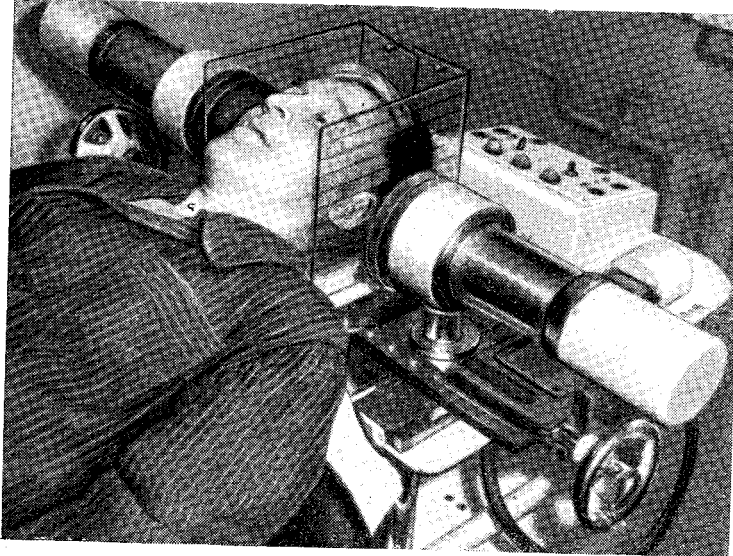


Рис. 37. Момент обследования больного на двухканальном гам-ма-топографе со скенирующим устройством.

Каждый из них имеет достоинства и недостатки, но ни один не обладает заметным преимуществом. Общим недостатком является отсутствие специфического средства индикатора к опухолевой ткани мозга, что приводит к довольно низкому соотношению концентраций изотопа в очаге и в окружающих тканях (в пределах от 1,5: 1 до 10:1).

Аппаратура. Регистрация гамма-излучения осуществляется с помощью высокочувствительного сцинтилляционного счетчика. Падая на кристалл счетчика, гамма-излучение возбуждает в нем мгновенные вспышки света — сцинтилляции. Последние с помощью фотоумножителя усиливаются и преобразуются в импульсы электрического тока. Количество импульсов, зарегистрированных в единицу времени — имп/мин, указывает на степень накопления изотопа в исследуемой зоне.

m

Для выделения направленного пучка гамма-лучей служит экранирующее устройство — коллиматор. Существуют коллиматоры цилиндрические и фокусируемые, одно- и многоканальные. Четкость изотопной диагностики во многом зависит от правильного выбора коллиматора, назначение которого — увеличить разность в сигналах, поступающих от опухоли и от окружающих нормальных тканей. При выборе коллиматора руководствуются требованием обеспечить хорошую разрешающую способность при

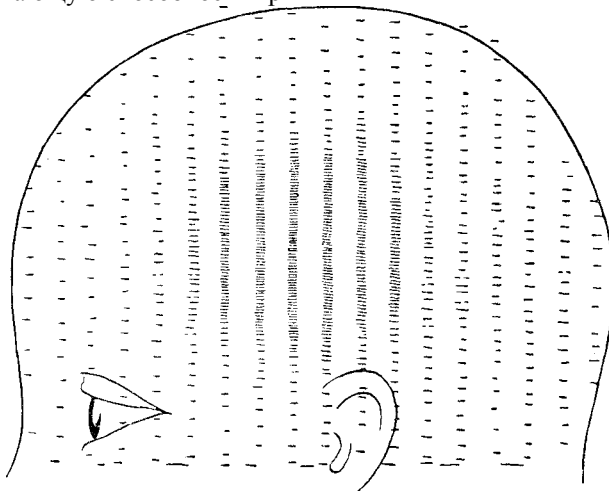


Рис. 38. Скенограмма больного К. с менингиомой в области стыка височной и теменной долей левого полушария.

одновременно высокой скорости счета. Для диагностики поверхностно расположенных опухолей целесообразны коллиматоры цилиндрические, а при распознавании внутримозговых — фокуси-

рованные.

Сцинтилляционный гаммаэнцефалометр обеспечивает высокую скорость счета, маневренность процедуры обследования, относительное постоянство геометрических условий регистрации излучения.

В целях повышения контрастности и наглядности результатов изотопного исследования применяется гамма-топограф со сканирующим устройством (рис. 37). С его помощью счетчик перемещается над исследуемой поверхностью автоматически, и одновременно с ним движется печатающая головка (принтер) регистрирующего устройства. В результате синхронного движения счетчика и принтера возникает штриховая запись импульсов — скенограмма. При прохождении счетчика над неактивной зоной на бумагу ложатся редкие отметки, в местах же скопления изотопа

ю i

штрихи располагаются теснее и гуще. Чем больше концентрация изотопа, тем плотное и темнее область штриховки (рис.38). Этим создается возможность видеть форму и расположение очага скопления радиоактивности в двух проекциях, в чем и состоит достоинство метода скенирования.

Получить скенограмму можно в масштабе 1:1, 1:2, 1:4 и т. д. в зависимости от размеров исследуемой поверхности. Расстояние между строками определяется вертикальным смещением счетчика в пределах 3—5 мм. Запись скенограммы осуществляется печатно-механической системой на листе бумаги, через копировальную ленту. Существуют также другие системы: за—пись импульсов тока или вспышек лампы на электрофорезной бумаге, фотобумаге, фотопленке, осциллографическом или телевизионном экране.

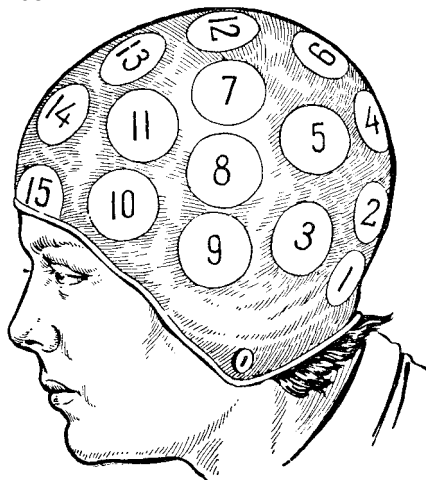
Оценка скенограммы проводится визуально или путем подсчета числа отметок на бумаге по отдельным квадратам. Поквадратный подсчет позволяет выявить повышенное скопление индикатора, которое визуально подчас трудно определимо. Искусство расшифровки скенограммы состоит в умении разглядеть очаг опухолевой радиации на фоне повышенной «мышечной» радиации. Мышцы

Рис. 39. Сетка полей для радиоизотопной и затылочной групп топного исследования больного, концентрируют значительные

количества индикатора, чем маскируют искомую опухоль. Толкование скенограммы требует знания нормальной картины распределения изотопа в исследуемых тканях. Симметричный характер нормальной скенограммы, где каждая из сторон выступает в качестве своеобразного контроля другой стороны, помогает в оценке скенограммы опухолевого больного.

Подготовка больного. В течение 3 дней до начала исследования больному назначается насыщающая доза стабильного йода — 5% раствор Люголя по 10 капель на 1/4 стакана молока 2 раза в день до еды. Стабильный йод снижает с 30% до 1% проникновение радиоактивного йода в щитовидную железу, чем предупреждает возможность лучевого ее повреждения. На 4-й день утром больной принимает радиоиндикатор. Доза индикатора определяется в зависимости от веса тела больного из расчета 4—5 мккюри на 1 кг веса, что составляет в среднем

108



300 мккюри. Исследование производится через 3 ч после приема больным индикатора. Это время характеризуется максимальным уровнем радиации и оказывается наиболее благоприятным для

наблюдения.

Техника гаммаэнцефалометрии. На голову больного надевается резиновый шлем, расчерченный на 30 полей (по 15 полей симметрично с каждой стороны). 4 поля располагаются в затылочной области, 4 — в теменной, 3 — в височной и 4 поля — в лобной области (рис. 39). Сетка представляет следующую схему.

Затылочная область

1. Область задней черепной ямки.
2. Затылочная доля, нижнезадний отдел ее.
3. Затылочная доля, стык с височной.
4. Стык затылочной и теменной долей.

Теменная область

5. Теменная доля, задненижний отдел, стык с височной и затылочной долями, нижнетеменная долька.

6. Теменная доля, верхнетеменная долька.

7. Теменная доля, передненижний отдел, стык с лобной долей.

Височная область

8. Височная доля, верхний отдел, стык с теменной долей.

9. Височная доля, базальный отдел.

10. Стык височной и лобной долей — сильвиева ямка.

11. Лобная доля,

12. Стык лобной

13. Лобная доля,

14. Лобная доля,

15. Лобная доля,

Лобная область

задний и срединный отделы. и теменной долей, парасагиттальный отдел. парасагиттальный отдел. передний отдел, лобный полюс. передний и базальный отделы.

Сетка полей вычерчивается с помощью четырех опорных линий головы:

1) сагиттальная линия, соединяющая переносье (glabella) с наружным затылочным бугром (inion);

2) парасагиттальная линия, на расстоянии 3,5 см от сагиттальной, справа и слева от нее;

3) горизонтальная линия, в 2 см над нижней горизонталью (Кронлейна) и параллельно ей; последняя соединяет нижний край глазницы с центром наружного слухового прохода;

4) вертикальная линия или средняя вертикаль Кронлейна — от центра нижнечелюстного сочленения перпендикулярно к сагиттальной линии.

В случаях брахи- и долихоцефалии поля наносятся непосредственно на бритую поверхность головы.

Наиболее удобно исследование больного в лежачем положении. Детектор сцинтилляционного счетчика устанавливается

10Э

перпендикулярно к поверхности головы вплотную к изучаемому полю. Исследование начинается с передних отделов головы — с поля 15 слева, после чего детектор устанавливается у поля 15 справа, и т. д., вплоть до поля 1 в затылочной области. Поля от 15-го до 6-го исследуются в положении больного на спине, а поля от 5-го до 1-го — на животе. На измерение одного поля расходуется 30 сек, обследование всей головы требует 30 мин.

Условием точности измерений является соблюдение следующих моментов: срединное фиксированное положение головы обследуемого, правильно надетый шлем, точная установка детектора вплотную к исследуемому полю под углом 90° и симметрично по отношению к полю противоположной стороны. Максимальная стандартизация методики обеспечивает возможность точного ее воспроизведения от больного к больному.

Анализ данных. Результаты обследования больного заносятся в протокол. Показания скорости счета симметричных полей сравниваются между собой, и вычисляется процентная разность между ними по формуле:

$$\frac{P_{88} \wedge 7 \wedge 3}{x} \cdot 100$$

Л менып.

Числовые данные гамма-энцефалометрии анализируются с помощью графиков интенсивности левой и правой стороны и процентной разности между ними, вычерчиваемых на листе миллиметровой бумаги. По оси абсцисс наносятся номера полей, по оси ординат — интенсивность излучения в единицах имп/мин. Изучение цифрового и графического материала позволяет вынести суждение о наличии или отсутствии очага скопления индикатора и проекции его на поверхности черепа.

Таблица 2

Пределы отклонений величины процентной разности показаний симметричных полей

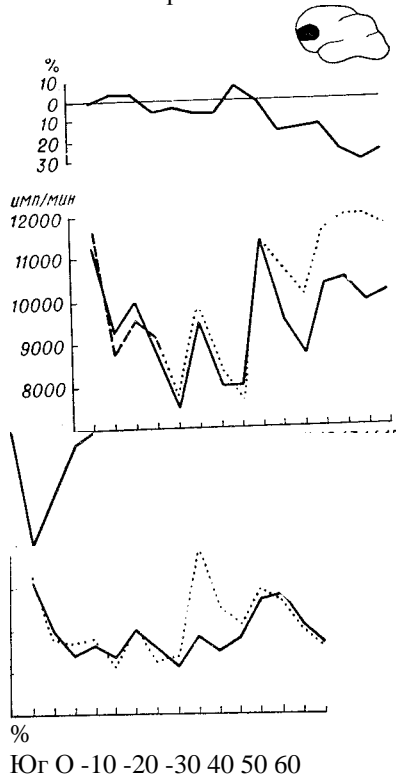
Поле	Предел отклонения в %	Поле	Предел отклонения в %
1	19	8	14
2	12	9	18
3	14	10	16
4	13	11	15
5	11	12	15
6	14	13	15
7	13	14	14
		15	15

Во внимание принимаются величины разности сторон порядка 20% и выше, подтвержденные повторным измерением. Учитывая специфику наружного счета, осуществляемого с поверхности черепа, обнаруженный очаг радиации относят не к доле мозга, а к со-

110

ответствующей области головы. В базальных и парасагиттальных отделах уровень радиации наиболее высок, что придает кривой гамма-энцефалограммы характерный волнообразный рисунок.

Одинаковая интенсивность излучения симметричных полей присуща норме. Отклонения допустимы в определенных пределах. Для каждого поля существует свой предел отклонения (табл. 2). Его превышение с образованием очага повышенной радиации типично для опухоли.



ИНП/ПИИ

6000 г 5000 -4000 -3000 -

<sup>7000</sup> > 2 34 56 78 9ЮП1213Н15Ш <sup>2000</sup> f г 3 4 5 6 7 8 9 10 П 12 1314 15ше

Рис. 40. Гаммаэнцефалограмма боль- Рис. 41. Гаммаэнцефалограмма больного Л. с конвексигитальной менин- ной К. с менингиомой в области гиомой в области лобной доли левого височной доли левого полушария. полушария. Обозначения те же.

По горизонтальной оси — номера исследуемых полей; по вертикальной — интенсивность гамма-излучения в имтмич. Данные измерений левого полушария обозначены пунктиром, правого — сплошной линией. Вверху — график процентной разности показаний сторон. На схеме мозга — контуры опухоли.

С наибольшей четкостью очаг радиации вырисовывается при менингиомах головного мозга как конвекситальных, так и пара-сагиттальных. Повышенная радиация полей 10, 11, 12, 13, 14 и 15 характерна для менингиом в области лобных долей. При конвекситальных менингиомах наблюдается очаг радиации в полях 10 и 11, а при менингиомах парасагиттальных в 12 и 13 полях (рис. 40). Повышение радиации в полях 3, 8, 9 и 10 является убедительным признаком менингиомы в области височных долей. Здесь можно дифференцировать опухоли передних отделов височной доли, на что указывает подъем радиации в полях 13, 9, 10, и опухоли задних отделов доли с повышением радиации в полях 3,11 (рис. 41).

iii

При менингиомах в области теменных долей повышение радиации наблюдается в полях 5, 6, 7 и 12. Опухоли нижних отделов теменной доли, на стыке с височной, характеризуются очагом радиации в полях 5 и 7. Подъем радиации в полях 6 и 12 указывает на опухоль верхнего парасагиттального отдела теменной области (рис. 42). При менингиомах в области затылочных долей отмечается повышенная радиация полей 1, 2, 3 и 4 (рис. 43).

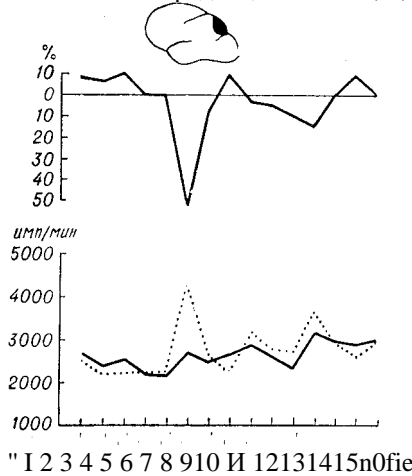
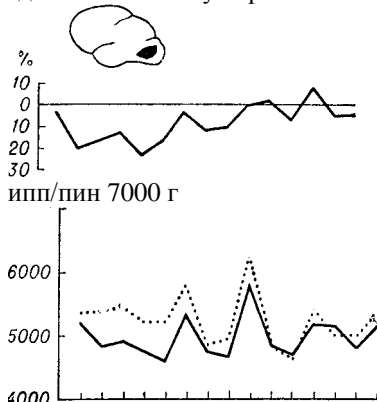


Рис. 42. Гаммаэнцефалограмма больной Ш. с конвекситальной менингио-мой в области темен-ной доли левого полушария. Обозначения те же.



"" 123456789 10 11 12 131415поле

Рис. 43. Гаммаэнцефалограмма больной А. с менингиомой в области затылочной доли левого полушария.

Обозначения те же.

Перечисленные особенности радиоизотопной семиотики менингиом больших полушарий позволяют наносить на поверхность черепа проекцию опухоли и ее границы.

Результаты изотопной диагностики. Выявленный очаг радиации свидетельствует о наличии опухоли, помогает определить ее локализацию, размеры и границы. Отсутствие очага радиации не исключает опухоли, ибо в половине всех случаев рассматриваемый метод не дает четких результатов. Ошибочное обнаружение или неверная локализация опухоли наблюдаются при гаммаэнцефалометрии в 5%.

По нашим данным (393 набл.), предоперационная радиоизотопная топическая диагностика опухолей головного мозга оказывается правильной в 39%, ошибочной—в 4%, негативной (очаг не распознан) — в 57 % (табл. 3).

иг

Таблица 3 Радиоизотопная диагностика опухолей головного мозга

----- --,.... ,,,,, ^д,-; /.»и»l»к-»и lрthI

различной гистологической структуры

Тип опухоли	Результаты диагностики				
	совпадения	отсутствия	ошибочные	нечеткие	всего
1	5	3	8	1	7
Менингиомы поверхностные .....	9	16	30	13	3
Менингиомы глубокие (базальные) ....	8	1	6	40	2
Ангиоретикуломы .....	2	19	2	7	3
Мезодермальные опухоли .....	14	1	1	3	1
Астроцитомы .....	7	1	2	22	1
Мультиформные спонгиобластомы .....	7	3	20	11	2
Полярные спонгиобластомы .....	1	2	8	6	1
Олигодендроглиомы .....	7	2	34		
Медуллобластомы .....	4	4			
Эпендимомы .....					11
Хориоидпапилломы .....					18
Пинеаломы .....					6
Невриномы .....					42
Аденомы гипофиза .....					
Краниофарингиомы .....					
Метастатические опухоли .....					
Холестеатомы. Кисты дермоидные .....					
Глиомы неуточненной природы .....	1	4	2	1	3
	09	5	24	5	93

Правильное суждение о диагностической ценности гаммаэнцефалометрии возможно лишь по каждому типу и локализации опухоли в отдельности. Результаты диагностики тем более точны и отчетливы, чем поверхностнее располагается опухоль и чем богаче ее сосудистая сеть. Наибольшую

ценность этот метод имеет при диагностике оболочечно-сосудистых опухолей, занимающих второе место среди всех внутричерепных новообразований. При парасагиттальных и конвекситальных менингиомах данные гаммаэнцефалометрии оказываются ведущими в постановке диагноза уже на ранней стадии роста опухоли, когда другие методы зачастую не дают убедительных результатов. Точный результат радиоизотопной диагностики конвекситальных и парасагиттальных менингиом наблюдается в 87% случаев, когда удается установить проекцию опухоли и ее границы на поверхности головы. Значительно менее успешна диагностика базальных менингиом — правильный результат наблюдается здесь лишь в 33% случаев.

При глубоких внутримозговых новообразованиях, ввиду диффузного характера регистрируемого излучения и трудности разграничения радиации опухолевой от общемозговой, значение

гаммаэнцефалометрии невелико: точность радиоизотопного диагноза здесь не превышает 48%. При опухолеподобных заболеваниях мозга, таких как цистицерк, абсцесс, гранулема, гематома, ангиома, очаг радиации не регистрируется. Данные гаммаэнцефалометрии оказывают помощь в разграничении менингиомы от остеомы, при дифференциации опухолевого процесса от воспалительного, кистозного или паразитарного, а также одноочагового поражения мозга от многоочагового.

После радикального удаления менингиомы очаг радиации исчезает. При возобновлении роста очаг регистрируется вновь, причем на ранней стадии развития менингиомы.

Изотопный метод показан во всех случаях неясной, сомнительной диагностики; при подозрении на опухоль мозга, на продолженный рост ее или метастазирование, а также для уточнения результатов проведенного лечения.

Противопоказания к применению гаммаэнцефалометрии не имеет (за исключением беременности свыше четырех месяцев). Использование ее нецелесообразно в случаях, когда локализация опухоли (базальная, срединная или субтенториальная) не вызывает сомнений. Она может оказаться безуспешной у маленьких детей, у больных с обширными протрузиями мозга и асимметриями черепа, а также находящихся в состоянии глубокой комы.

Применение двух наиболее щадящих методов — гаммаэнцефалометрии и электроэнцефалографии — наиболее перспективно и оправдывается практически. Оба метода взаимно дополняют друг друга, нередко освобождая от необходимости проведения контрастных исследований, столь не различных для больного.

Что касается вопросов безопасности работы с радиойодом, то соблюдение элементарных правил предосторожности гарантирует полную радиационную безопасность больному и персоналу. Развитие и совершенствование изотопного метода диагностики внутричерепных новообразований находится в прямой зависимости от синтеза меченых соединений, локализующихся в опухоли, от повышения чувствительности регистрирующей аппаратуры, а также внедрения математических методов анализа результатов исследования (способ нормирования).

#### ДАННЫЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Биохимические исследования в нейрохирургии способствуют уточнению диагноза и дают возможность охарактеризовать тяжесть заболевания, что имеет большое прогностическое значение. Наиболее важным для диагностики является исследование цереброспинальной жидкости. Ее анализ помогает дифференцировать опухолевые заболевания головного мозга от воспалительных, обнаруживать кровоизлияния, кистозные образования. Дополни-

114

тельные иммунологические исследования помогают в диагностике цистицеркоза.

Важным показателем является содержание в ликворе белка, которое в норме не превышает 15—35 мг/о для люмбального ликвора и примерно вдвое меньше в ликворе вентрикулярном. Определение количества белка имеет большое диагностическое значение при одновременном подсчете количества лейкоцитов, которое в норме не превышает 5 клеток в 1 мм<sup>3</sup>.

При воспалительных заболеваниях головного мозга наблюдается значительное увеличение числа клеток при относительно небольшом увеличении белка. Эти соотношения обозначаются как клеточно-белковая диссоциация. Белково-клеточная диссоциация, при которой в ликворе наблюдается значительное увеличение белка при относительно небольшом увеличении клеток, характеризует опухолевые заболевания головного и спинного мозга. Количество белка в ликворе тем больше, чем ближе опухоль расположена к стенкам желудочков и подпаутинным пространствам. При менин-

гиомах уровень белка выше, чем при глиомах (Р. И. Борисенко, 1959). Аденомы гипофиза, не выходящие за пределы турецкого седла, сопровождаются содержанием белка в ликворе, обычно не превышающим норму. В случаях экстра-сellarного распространения опухоли оно, как правило, повышено (Н. Н. Гольш, 1957).

При воспалительных заболеваниях головного мозга увеличение содержания белка в ликворе обусловлено в основном повышением сосудистой проницаемости. У больных с застойными явлениями в кровеносной системе головного мозга содержание белка в ликворе особенно велико.

Понижение уровня белка в ликворе наблюдается сравнительно редко (больные с судорожным синдромом) (Н. Н. Гольш, И. Г. Сычева, 1960).

В последнее время уделяется большое внимание электрофоретическому исследованию белковых фракций ликвора. Этот вид анализа постепенно вытесняет различные полуколичественные осадочные реакции (реакция Нонне — Апельт — Шумме, Панди, Вейхбротта, Кафка и др.). Внедрению электрофореза в практику препятствует трудоемкость метода, требующего сгущения ликвора в 100—200 раз. Преимущество метода состоит в том, что он дает количественное выражение соотношения белковых фракций. Электрофореграмма ликвора обнаруживает в норме наличие двух фракций, отсутствующих в сыворотке, — преальбумина и фракции Г-глобулина. Процентные соотношения белковых фракций в ликворе здоровых людей представлены в табл. 4 (по К. М. Горбачевой, 1961).

При заболеваниях соотношение белковых фракций изменяется. Общей реакцией на патологический процесс является уменьшение относительного содержания преальбуминов и альбуминов

Из

и увеличение глобулинов. Это приводит к снижению альбумин-глобулинового коэффициента ликвора, который в норме колеблется в пределах 1,0—2,5. Понижено преальбуминов и увеличение р-глобулинов более выражены при злокачественных опухолях мозга по сравнению с доброкачественными (И. В. Давыдовский, 1962). Вместе с тем имеются наблюдения об отсутствии повышения р-глобулинов при опухолях мозга, где чаще отмечено увеличение у-Фрагции (В. А. Дельва, 1961), или альбуминов (И. М. Иценко, 1936).

Таблица 4 Белковые фракции сыворотки и ликвора в норме (в %)

Фракция	Электрофорез на бумаге		Электрофорса на агаре
	сыворотка	ликвор	ликвор
Преальбумин .....	0,53—	4,3(1,3—	6,6(5,2—
	6,5 2,8—	7,3) 62,3	8,0)
	6,4 7—20	(49,1—75,5)	63,9(58,7—
	9—13 0	4,9(4,7—5,1)	69,1) 9,7
	12—18	5,4(2,9—7,9)	(7,0—12,4)
«а-» .....		6,6(6,2—11,0)	9,7(7,0—12,4)
Р-» .....		5,9(3,0—8,8)	9,6(7,0—11,0)
Т-» .....		9,5(5,8—13,2)	4,3(3,0—5,6)
V-» .....			5,9(4,1-7,7)

Атрофические процессы в головном мозгу также сопровождаются увеличением (3-глобулиновой фракции. При ушибах головного мозга и заболеваниях центральной нервной системы воспалительной природы увеличивается содержание в ликворе к-глобулинов, хронические воспалительные процессы протекают с увеличением у-глобулинов.

В клинике сосудистых заболеваний-мозга исследование соотношения белковых фракций ликвора помогает дифференцировать кровоизлияние в мозг от размягчения. В случае кровоизлияния все глобулиновые реакции резко положительны, содержание белка высокое, может наблюдаться белково-клеточная диссоциация. При размягчении мозга повышение глобулинов выражено незначительно, реакции Таката и Ланге обычно отрицательны (Е. Н. Зарх, 1959).

Липопротеиды в ликворе здорового человека сконцентрированы в а- и у-Фракциях: ей —



19,7±9,2%; а;2 — 47,8±11,4% и у—32,5±8,2% (А. Ю. Макаров, 1960). р-липопротеиды появляются в ликворе при воспалительных заболеваниях и опухолях центральной нервной системы. В случае отсутствия менингита обнаружение р-липопротеидов почти несомненно указывает на наличие внутрочерепной опухоли (А. Ю. Макаров, 1960).

Содержание глюкопротеидов в ликворе колеблется в следующих пределах (табл. 5).

116

При желудочковой или спинальной блокаде отмечается увеличение белка в ликворе главным образом за счет глюкопротеидов.

Ферменты ликвора. Ликвор здорового человека беден ферментами. Некоторыми авторами обнаружена незначительная активность липазы, амилазы и фосфатаз. Источниками ферментов ликвора являются форменные элементы его, и при небольшом цитозе ферментативная активность лежит за пределами чувствительности методов исследования.

Таблица 5

Глюкопротеиды ликвора

Процесс

		Глюкопротеиды связаны с белковыми фракциями в %			
аль-	tti-	IX2-	\ -	•(-	
бумин	ГЛ-Н	ГЛ-П	гл-н	ГЛ-Н	
19,8	17,3	23,6	3,43	5,0±	
±3,8	+4,96	±4,13	^5,44	2,65	
15,5+7,	28,8±6,	39,0±12,	6,9+3,3	9,8+7,6	
35	34	7	5	2	
22,3±8,	32,2+11	19,4±11,	16,6+.1	9,5+8,6	
06	,9	06	0,2	2	
19,8+5,	22,5+6,	22,0+8,1	26,9±9,	8,8+6,4	
55	69	3	55	8	
24,2+2,	21,6+9,	28,18+7,	2i,8+8,	7,4+3,3	
16	0	07	05	9	

При заболеваниях, сопровождающихся плеоцитозом и увеличением проницаемости гематоэнцефалического барьера с проникновением в ликвор ферментов сыворотки, активность ферментов ликвора может увеличиваться. То же имеет место при распаде мозговой и опухолевой ткани.

Присутствие каталазы в ликворе установлено при всех заболеваниях, вызывающих размягчение мозговой ткани или распад форменных элементов. Пробу на присутствие каталазы считают полезной для дифференциальной диагностики размягчения и геморрагии, ушиба и сотрясения головного мозга, доброкачественных и злокачественных опухолей его. Увеличение активности псевдохолинэстеразы и понижение активности холинэстеразы описаны при черепно-мозговых травмах. Злокачественные опухоли мозга протекают с увеличением активности холинэстеразы в ликворе (И. Тодоров, 1961). При менингитах (А. П. Фридман, 1953) и опухолях мозга (И. Хорват, 1961) наблюдается увеличение активности фосфогексоизомеразы, особенно в случаях злокачественных новообразований. Активность дегидрогеназы изолимонной кислоты в ликворе здоровых людей колеблется от 0 до 12 единиц (в среднем 6 ед.), что в 20 раз меньше, чем в сыворотке. При заболеваниях центральной нервной системы этот показатель увеличивается, нередко превышая 100 единиц, и при менингите может достигать до 800 единиц. Высокая активность изоцитрикоде-гидрогеназы на фоне нормальной активности аминотрансферазы глю-тамино-щавелевоуксусной кислоты позволяет подозревать наличие опухоли. Высокая активность обоих ферментов наблюдается чаще при повреждениях сосудов мозга. Аминотрансферазы (глутамино-

117

щавелевоуксусная и глутамино-пировиноградная) в ликворе здоровых людей не обнаружены (Д. А. Шамбуров, 1954).

При ушибах головного мозга и заболеваниях, сопровождающихся размягчением мозговой ткани и нарушением мозгового кровообращения, аминотрансферазная активность увеличивается, — в 1—3-е дни после инсульта она пропорциональна размерам повреждения мозга. При опухолях головного мозга этот показатель не увеличен (Вакау, 1958; Budinova-Sinele, 1959; Delank, 1963).

Адепозин-дезамипазная активность повышается при многих заболеваниях нервной системы, особенно высока в ликворе больных опухолями мозга (Dencker, 1959). Исследование лактат-дегидрогеназы (Graff, 1961) позволяет дифференцировать сосудистые заболевания мозга, при которых активность фермента низкая, от опухолей, дегенеративных и воспалительных заболеваний центральной нервной системы, где наблюдается повышение активности дегидрогеназы молочной кислоты, дегидрогеназы яблочной кислоты и содержания пировиноградной кислоты в ликворе.

Аминокислоты ликвора. Содержание ампиозота в ликворе не превышает 1—2 мг/о. Хроматографический анализ обнаруживает присутствие 5 аминокислот: валина, аланина, серина, глутаминовой и аспарагиновой кислот (см. табл. 6) (Habeck, 1960, 1961). Количество и ассортимент аминокислот возрастают при патологических состояниях. При злокачественных опухолях головного мозга в ликворе появляется триптофан, тирозин и цистеин, однако последние две аминокислоты обнаружены и при энцефалитах.

Таким образом, повышение ампиозота и присутствие трипто-фана могут иметь известное значение в диагностике бластом.

Содержание аммиака в ликворе в норме, не превышающее 0,28 мг/о, увеличивается при психомоторном возбуждении, одновременно понижается уровень глутампна (норма 8,7 ±0,7 мг/о).

Содержание сахара в ликворе составляет примерно половину от количества его в крови (40—60 мг/о). При возбуждении сим-патико-адреналовой системы, при усиленной мышечной работе и других состояниях, когда повышается сахар крови, увеличение его содержания обнаруживается и в ликворе.

В остром периоде черепно-мозговой травмы наблюдается обычно гипергликорахия, одновременно с гипергликемией, а в некоторых случаях лишь повышение сахара в ликворе, доходящее до величин, имеющих в крови. В первом случае изменения могут свидетельствовать о возбуждении адреналовой системы, а во втором — о повышении проницаемости гематоэнцефалического барьера.

Аналогичные нарушения регуляции сахара имеют место и в послеоперационном периоде у нейрохирургических больных. При менингитах уровень сахара в ликворе понижается, иногда до почти полного исчезновения. Параллельно увеличивается со-

118

держание молочной и пировиноградной кислоты (Hulanicka и соавт., 1963). Эти продукты межточного обмена углеводов определяют в основном величину остаточной окисляемости ликворо-окисляемости безбелкового фильтрата его. Этот показатель у людей, но страдающих органическими поражениями головного мозга, колеблется в пределах 55—70 мг/о Qi (К. С. Косяков, 1965). При злокачественных опухолях наблюдается тенденция к повышению остаточной окисляемости. В послеоперационном периоде у нейрохирургических больных и в остром периоде черепно-мозговой травмы остаточная окисляемость увеличивается до 100—125 мг %. Если рассчитать окисляемость, относящуюся к сахару ликвора, и вычесть ее из общей остаточной окисляемости, получится величина, которую можно обозначить как аглюкозную окисляемость. Эта величина характеризует содержание молочной, пировиноградной кислот и всей суммы органических соединений фильтрата ликвора, исключая сахар. При менингитах аглюкозная окисляемость высока, благодаря чему и остаточная окисляемость не снижается, несмотря на уменьшение сахара. Определение остаточной окисляемости и вычисление окисляемости аглюкозной представляют интерес для клиники и менее сложны, чем определение молочной и пировиноградной кислот. Эти показатели накопления в ликворе недоокисленных продуктов обмена имеют значение для прогноза при мозговых травмах и диагностики менингита.

Таблица 6

Содержание аминокислот в ликворе (по Гольшу и Сычевой)

Заболевания

Аминокислоты

					U	S	к
	J					-4	в
	U	»			S		а
			rt	зд			^
				в	i		"
			ч				

		+	+						
Норма.....		+	+	+	+	+			
Атеросклероз сосуд,					+				+
головн. мозга .....		+	+	+					
Энцефалит .....			+			+	+		
Эхинококк головн.									
Опухоли головн.									+
мозга:					4-				
Менингиомы .....					+			+	
Невриномы слух. нерва								+	+
Атипические астроци-								+	+
Глоблостомы .....									+
Метастазы рака, мела									

119

Липоиды (холестерин, лецитин) в норме содержатся в ликворе в виде следов или в количестве, не превышающем 0,1—0,2 мг°/о. Увеличение отмечено в некоторых случаях менингита— вероятно, за счет увеличения проницаемости гематоэнцефалического барьера и при дегенеративных и опухолевых процессах в головном мозгу.

При холестеатоме конского хвоста обнаружение повышенного содержания холестерина в ликворе может служить подспорьем для диагноза; однако отсутствие холестерина не позволяет исключить это заболевание.

Гемоглобин и продукты его превращения. Спектральный анализ окрашенного ликвора позволяет обнаружить в нем присутствие гемоглобина и его дериватов (Kronholm, 1961). При наличии свежих кровоизлияний в ликворе обнаруживается оксигемоглобин (макс. погл. при 415 .%и.), при кровоизлиянии большей давности — метгемоглобин (макс. 406 ,мц) и при еще большей давности дезинтеграция гемоглобина может дойти до образования билирубина (макс. 455 .%н), когда ликвор приобретает ксантохромный вид. При оценке этих данных необходимо исключить метгемоглобинообразование от лекарственных веществ (фенацетин, амилнитрит, сульфамиды и др.), на фоне приема которых могло произойти кровоизлияние, и ксантохромпию при желтухе вследствие проникновения билирубина в ликвор из крови. Геморрагическая ксантохромия сопровождается обычно небольшим увеличением в ликворе белка и присутствием обломков и теней эритроцитов. При венозном застое ксантохромия ликвора сочетается с высоким содержанием в нем белка, а иногда и с образованием сгустка (синдром Фроана) (А. Г. Байбуртян, 1962, 1963). Исследования поглощения ликвора в ультрафиолете (Mali, 1961; Manuel и соавт., 1961, 1962) пока мало дали для диагностики и прогноза в нейрохирургии.

Биохимические исследования крови в диагностике нейрохирургических заболеваний имеют очень ограниченное значение и используются преимущественно для выявления сопутствующих соматических заболеваний. Известное значение придается определению билирубина в сыворотке и сахара в крови. При подозрении на интракраниальную гематому и невозможности по тем или иным обстоятельствам исследовать ликвор постепенное увеличение билирубина в сыворотке будет свидетельствовать о наличии кровоизлияния и развитии процессов дезинтеграции гемоглобина в этом очаге. Если патологический процесс локализуется в стволовых образованиях мозга, то нередко наблюдается нарушение регуляции сахара в крови. Это может быть обнаружено по повышению уровня сахара натощак и особенно по изменению типичного хода сахарной кривой после приема раствора глюкозы или пищевого сахара. В этих случаях нередко наблюдается «двугорбая» сахарная кривая или замедленное снижение кривой, не до-

120

стирающей исходного уровня и к трем часам наблюдения. При коматозных и сопорозных формах геморрагического инсульта наблюдаются гипергликемия и торпидные сахарные кривые. Тром-

бозы мозговых сосудов не сопровождаются изменениями регуляции сахара крови (Селле, 1958).

#### ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ РОЛЬНОГО С ПОМОЩЬЮ БИОХИМИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Представление о компенсации нарушенных заболеванием функций имеет важное значение для характеристики тяжести состояния больного и прогноза. Биохимические оценки компенсации исходят из учения о динамическом гомеостазе и общих реакций организма на повреждение. Под гомеостазом следует понимать тенденцию организма поддерживать относительное постоянство физико-химических свойств внутренней среды (изогидрия, изо-осмия, изоопкия, величина редокс-потенциала). Это достигается посредством непрерывной изменчивости состава внутренней среды, служащей своеобразным буфером между клетками организма и внешней средой. Эта изменчивость отражает процесс уравнивания организма и внешней среды. В состоянии компенсации гомеостаз сохраняется, несмотря на обменные сдвиги, вызванные патологическим процессом, так как нейроэндокринные механизмы перестраивают содержание компонентов, формирующих состав внутренней среды, и она сохраняет свои свойства. При декомпенсации регуляция не обеспечивает сохранения гомеостаза, и происходит то или иное нарушение свойств внутренней среды.

Представление об общих реакциях организма исходит из описанных Селле и подтвержденных многочисленными исследованиями других авторов изменений в организме, возникающих в ответ на повреждение (стресс). Эта реакция названа Селле адаптационным синдромом и, по его представлениям, является следствием мобилизации системы гипопиз — кора надпочечников. В адаптационном синдроме Селле видит полезное для организма приспособление к воздействию стрессора. Учение об общих реакциях организма на повреждение имеет большое практическое значение, помогая клиницисту оценить состояние больного. Однако при этом необходимо учитывать упрощенность и односторонность представлений Селле.

Общая реакция организма на повреждение не может быть сведена к мобилизации системы гипопиз—кора надпочечников. Мобилизуется значительно более обширная цепь органов и механизмов, которая еще требует детализации. Помимо эндокринной системы в реакции участвует и нервная система, где в настоящее время особое внимание уделяется гипоталамусу. Измене-

ния в эндокринной системе не ограничиваются гипопизом и надпочечниками, а распространяются и на другие железы внутренней секреции (гонады, щитовидную железу). В ответ на повреждение реагирует адрециальная система, изменяется функция и задней и передней доли гипопиза, продуцирование им всех тропных гормонов, что сказывается не только на функции коры надпочечников, но и на состоянии других эндокринных желез.

Из-за отсутствия диалектического подхода внимание Селле сосредоточивается лишь на общих для многих патологических процессов изменениях и обходит особенности стресс-реакции, которые обусловлены спецификой повреждающего фактора и организма. Вместе с тем существование такой специфики можно априорно предвидеть, и устранение от ее изучения обедняет возможности клинициста. Трудно согласиться и с понятием «синдром адаптации», так как не все и не всегда в нем может быть оценено как изменение, полезное для организма.

Реакция организма на повреждение включает взаимно противоположные сдвиги, обнаруживаемые в различные фазы этой реакции. Соотношение интенсивностей этих сдвигов в каждом отдельном случае имеет свои особенности, и результат имевшей место общей реакции различен.

Наконец, «синдром адаптации» не ограничивается тем комплексом симптомов, который описан Селле. В него предстоит еще включить не один признак, характеризующий общую реакцию организма на повреждение. Вместе с тем мозаика симптомов стресс-реакции не всегда идентична, что лишней раз подчеркивает влияние особенностей стрессора и организма.

В нейрохирургии необходимо больше, чем где-либо, учитывать, что стройность и последовательность развития общей реакции организма на повреждение могут претерпевать значительные отклонения от схем, описываемых Селле. Это объясняется тем, что обычно при действии повреждающего фактора через рецептивные приборы стресс-реакция развивается по цепи: афферентные пути — центральная нервная система — эфферентные пути (или нейросекретция) — эндокринная система.

При локализации же первичного патологического очага в центральной нервной системе или при травме ее (случайной или операционной) стресс-реакция протекает в условиях полома механизмов, ее осуществляющих.

Общая реакция организма при травме черепа и головного мозга. Нарушения в обмене веществ, протекающие по типу общей реакции организма на повреждение, обнаруживаются уже в первые

часы после черепно-мозговой травмы. Изменения прогрессивно нарастают с различной скоростью и интенсивностью для разных показателей в зависимости от тяжести повреждения, в случае же выздоровления они постепенно нормализуются. Исследование эндокринных нарушений прямым или косвенными методом позволяет обнаружить в первые дни посттравматического периода повышенное выделение антидиуретического гормона, приводящее к олигурии, и усиленную продукцию альдостерона, косвенно дающую себя знать тканевой задержкой натрия и хлора и уменьшением их выделения с мочой, вплоть до полного исчезновения. Выделение калия нередко повышается, но эти изменения менее постоянны, чем гипонатриурия и гипохлорурия. В результате этих нарушений натрий-калиевый коэффициент резко понижается пропорционально тяжести повреждения. Возможность определения этого показателя в любой порции мочи делает его очень ценным для клиники, так как сбор суточной мочи у тяжелых больных крайне затруднен.

Прямое исследование стероидных гормонов обнаруживает увеличение содержания 17-оксикортикоидов в крови и моче, а также повышенное выведение 17-кетостероидов. При тяжелых повреждениях и при протекании травмы на фоне другого заболевания может наблюдаться более или менее быстрое истощение гормональных ресурсов, что обнаруживается по данным анализов и указывает на необходимость заместительной гормональной терапии.

Нарушения минерального обмена обнаруживаются и при исследовании сыворотки крови. Содержание в ней минеральных компонентов не изменяется столь однообразно, как в моче; все же удается подметить, что тяжелые состояния чаще сочетаются с повышением уровня натрия и понижением калия, который, однако, при особо тяжелых ушибах головного мозга, оканчивающихся летально, повышается до 25—30 мг<sup>о</sup>/о. Эта гиперкалиемия, вероятно, обусловлена потерей калия большими клеточными массами в агональном состоянии. При тяжелых черепно-мозговых травмах описана гипокальциемия, достигающая 7—8 мг% (В.Ф. Чу-енков), но это нарушение обмена не является типичным.

Нарушение белкового обмена при ушибе головного мозга отчетливо выражено пропорционально тяжести повреждения и характерно для стресс-реакции. Усиление катаболизма белков, включенное Селье в синдром адаптации, проявляется увеличением выведения азота с мочой и повышением остаточного азота в крови, который может доходить до величин, превышающих 100 мг<sup>о</sup>/о. Исследование остаточного азота позволяет контролировать тяжесть состояния и является для клиники более важным показателем, чем азот мочи, определение которого при трудности сбора суточной мочи и учета количества введенных азотистых продуктов обесценивается.

Повышение остаточного азота при тяжелых черепно-мозговых травмах может быть обусловлено не только увеличением катаболизма белков, но и понижением функции почек, поставленных в условия кислородного голодания вследствие центральных нару-

### Ш

шений гемодинамики. Сопоставление содержания азотистых метаболитов крови и мочи позволяет в известной мере судить о роли изменения почечной функции у тяжелых нейрохирургических больных в условиях, когда детальное исследование почек малодоступно.

Весьма постоянны и должны быть включены в симптомо-комплекс общей реакции на повреждение изменения белкового состава сыворотки.

При неизменяющемся обычно уровне общего белка с первых же дней происходит прогрессивное изменение соотношения белковых фракций. Понижается альбумин-глобулиновый коэффициент за счет уменьшения количества альбуминов и увеличения глобулинов, преимущественно 0,2- и у-Фракций. Отчетливо уменьшено соотношение альбумины : α<sub>2</sub>-глобулины, а также альбумины : α<sub>1</sub> + 4-ст<sub>2</sub>-глобулины. Это позволяет для вычисления данного показателя пользоваться вместо трудоемкого электрофоретического анализа методом высаливания с последующей нефелометрией, при котором альфа-глобулины не разделяются на субфракции. Интенсивность этих изменений и скорость их восстановления до нормы зависят от тяжести повреждения. Более тяжелые травмы сопровождаются понижением онкотического давления сыворотки крови, которое с 350—400 мм вод. ст. (норма) может дойти до 300—290 мм при сохранении общего белка на нормальном уровне в 7—8 г%, что является уже признаком нарушения гомеостаза. Механизм этих сдвигов сложен и не всегда однообразен. При оценке явления с позиции стресс-реакции можно полагать, что основной причиной гипоальбуминемии является выход этой фракции белка из кровяного русла вследствие увеличенной в первой фазе нейроэндокринных изменений проницаемости капилляров. В результате усиленного тканевого распада сывороточные белки, играющие роль в транспортировке метаболитов,

могут, нагружаясь ими, изменить величину заряда и скорость передвижения в электрическом поле, трансформируясь из альбуминов в глобулины. Усиленный распад лимфоидных элементов, являющихся носителями иммунных тел у-глобулиновой природы, может влиять на увеличение этой фракции. Необходимо подчеркнуть, что изложенные представления являются значительным упрощением имеющихся соотношений, сложность которых требует дальнейшего изучения.

Попутно необходимо отметить, что описанные биохимические признаки стресс-реакции хорошо коррелируют с ее влиянием на морфологию белой крови. Увеличение количества лейкоцитов за счет палочкоядерных и сегментированных нейтрофилов при уменьшении содержания лимфоцитов и эозинофилов неизменно сопутствует травме и пропорционально тяжести состояния. Мы особенно рекомендуем вычисление коэффициента  $H/L$ , где числитель — сумма палочкоядерных и сегментированных нейтрофилов, а знаменатель — содержание лимфоцитов (в %). В норме этот коэффициент равен 2—3, увеличение свыше 4 указывает на развитие стресс-реакции.

Весьма сходна с вышеописанными изменениями и общая реакция нейрохирургического больного на воздействие оперативного вмешательства. Даже у больных с опухолями гипофиза и смежных областей, у половины которых отсутствует или извращена реакция на однократное введение АКТГ, наблюдается в послеоперационном периоде повышенное выделение кортикостероидов, снижение коэффициентов  $Na : K$  и  $A : G$ , повышение остаточного азота и коэффициентов  $H/L$ . Нарушения водно-солевого обмена достигают обычно максимума между 2—4-м днем послеоперационного периода, а изменения белкового состава нарастают на протяжении недели, после чего, в случае благоприятного исхода, наступает постепенная нормализация сдвигов.

Наклонность к гипернатриемии и тканевая задержка натрия указывают на желательность обеспечения водного баланса у таких больных преимущественно за счет введения растворов глюкозы, а не физиологического раствора. Вместе с тем при достаточном выведении натрия с мочой гипернатриемия не является прямым показанием к переходу на ахлоридную диету. В случае гипокалиемии, при понижении его содержания до 15—14 мг% и ниже, показано введение 2,0—4,0 г калия в сутки в виде хлорида или фосфорнокислой соли.

Увеличение остаточного азота, происходящее преимущественно за счет мочевины, не является противопоказанием к введению белковых препаратов при условии исключения поражения почек, обнаруживаемого по общему анализу мочи.

В оценке тяжести состояния больного в посттравматическом и послеоперационном периоде помимо показателей общей реакции организма на повреждение имеет значение исследование остаточной окисляемости ликвора и ее компонентов, о чем сказано выше.

#### ДАННЫЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Некоторые статистические сведения. Частота опухолей центральной нервной системы среди других новообразований (по сводной статистике ленинградских прозектур, опубликованной в 1937 г.) составляла 6%, а по отношению к общему числу вскрытий — 1,4 %. Близкие цифры секционной статистики приведены Л. И. Смирновым (1951).

По официальной американской статистике (1958), смертность от опухолей ЦНС в 1955—1956 гг. равнялась 0,9—1,0 на 100000 населения.

Госпитальная летальность среди специальных контингентов больных, лечившихся в 1962—1963 гг. в нейрохирургических

#### Ш

отделениях РСФСР, по данным М. Н. Потаниной, составила при опухолях головного мозга соответственно 18 и 17%; при опухолях спинного мозга — 5,2 и 5,7%.

Из других нозологических групп нейрохирургических заболеваний летальность при острой травме позвоночника и спинного мозга достигала 15% в 1962 г. и 13% в 1963 г. Сравнительно невысокий процент летальности — 2,2% и 4,6% — наблюдался в нейрохирургических отделениях при острой травме черепа и головного мозга, а также при воспалительных и пейрососудистых заболеваниях ЦНС.

Естественно, что статистические данные о частоте различных нозологических групп нейрохирургических заболеваний, равно как и о летальности по этим группам, являются в значительной степени переменными, что зависит от ряда причин и условий, прежде всего от профилирования контингентов больных и преимущественной специализации нейрохирурга в той или иной области (пейроонкология, нейротравма).

Основные принципы классификации опухолей центральной нервной системы. Многочисленные

классификации, предложенные в нейроонкологии для систематизации большого разнообразия опухолей ЦНС, можно подразделить в соответствии с принципами, положенными в их основу, на несколько основных групп. Наибольшая группа, базирующаяся на принципе гистогенеза или дизэмбриогенеза, т. е. на генетических отношениях опухолевых клеток к элементам, составляющим ЦНС, может быть обозначена как гистогенетическая или дизэмбриогенетическая. Авторы этих классификаций исходят из представления о морфологическом сходстве опухолевых клеток с нормальными гомологами эмбриональной нервной ткани, находящейся на разной стадии дифференцирования. Giubus u Strauss (1925) при гистогенетическом делении глиом приняли за основу развитие нейроэктодермы в различных направлениях: в сторону эпендимы, глиии, ганглиозных клеток, хромаффинных клеток, обкладочных клеток ганглиев и неврилеммы. Всеобщую известность приобрела классификация Bailey u Gushing (1925, 1935), в которой представлены почти все виды нейроэктодермальных опухолей. В классификации систематически проводится гистогенетический принцип, в соответствии с которым опухоли мозга состоят из клеточных элементов нервной ткани, находящихся на разной стадии созревания. Трактровка Бейли и Кушинга послужила основой для многих последующих классификаций (Penfield, 1931; Hortega del Rio, 1932;

Chiovenda, 1934; В. М. Гаккель, 1939; Л. И. Смирнов, 1936, 1951;

Zulch, 1956), причем каждый из авторов по-своему перерабатывал схему Бейли и Кушинга, внося в нее соответствующие изменения. Автор широко распространенной в СССР классификации мозговых опухолей Л. И. Смирнов считал, что глиогенез, т. е. эмбриональное развитие глиии, является отправным пунктом для

12в

понимания сущности нейроэктодермальных опухолей. Придерживаясь гистогенетического принципа в построении классификации опухолей мозга, Л. И. Смирнов подходит к нему с более широких позиций, включая в классификационную схему не только понятие о созревании опухолей, но и о дедифференцировке. Кроме того, он считал возможным признать развитие опухолевых клеток и их способность дифференцироваться в различные периоды онтогенеза нервной ткани по опухолевому типу.

Учитывая роль анаплазии и придавая значение изменчивости морфологических, биохимических и биологических свойств опухолей в процессе их роста, Л. И. Смирнов расширил рамки гистогенетического принципа, что в совокупности с признанием переходных форм помогало найти объяснение многообразию форм и видов нейроэктодермальных опухолей.

В соответствии с разработанной им схемой классификации, Л. И. Смирнов делит все опухоли на восемь групп: из них, первая, численно самая большая, объединяет нейроэктодермальные опухоли, в совокупности составляющие, по Л. И. Смирнову, около 56% всех новообразований ЦНС. Эта группа включает 3 подгруппы: 1) зрелые (гомотипические) опухоли, к которым относятся астроцитомы, олигодендроглиома, эпендимомы, ганглиомы, пинеоцитомы, хориоидпапилломы и невриномы; 2) незрелые опухоли — полиарная спонгиобластома, астробластома, олигодендроглиобластома, ганглиобластома, нейробластома, пинеобластома, невротелиома, хориоидкарцинома; 3) совершенно незрелые, с недифференцированными клетками, характеризующиеся быстрым и злокачественным ростом, — мультиформная спонгиобластома, медуллобластома, злокачественная невринома.

Оболочечно-сосудистые опухоли построены из элементов мозговых оболочек и сосудистых стенок. Они составляют, по сводной статистике Л. И. Смирнова, около 20% и занимают по частоте второе место среди опухолей нервной системы. Эта группа делится на две подгруппы: 1) опухоли, производные эмбриональных стадий развития мозговых оболочек; сюда относятся:

а) диффузный менингеальный саркоматоз или саркома пиальной интимы, узловатая менингеальная саркома; б) адвентициальная саркома, ангиоретикулосаркома, ангиоретикулома; 2) опухоли, состоящие из зрелых тканей мозговых оболочек и сосудов:

а) арахноидэндотелиома — 9 разновидностей; образованы из элементов арахноидэндотелия (менинготелиоматозная, альвеолярная или инсулярная с концентрическими структурами, псаммоматозная, фибробластическая, фиброзная, ксантоматозная, саркоматозная и арахноидэндотелиосаркома; б) опухоли сосудистого происхождения: ангиома, гемангиоэндотелиома, гемангиоэндотелиосаркома; в) опухоли из мезодермы (фиброма, фибросаркома, хондрома, хондросаркома, остеома, остеосаркома, хордома).

Бидермальные опухоли (смешанного состава, из элементов, являющихся производными двух

зародышевых листков) составляют 0,47%.

Гипофизарные опухоли: а) аденогипофизарные (эозинофильная, базофильная, хромофобная, анапластическая аденома гипофиза, аденокарцинома гипофиза); б) крапнофарингеома (опухоль кармана Ратке). Группа гипофизарных опухолей по частоте занимает третье место, составляя около 10% по отношению ко всем новообразованиям ЦНС.

Гетеротопические опухоли, численно небольшая группа — около 1,6%; включает: эпидермоиды (холестеатомы), дермоиды, тератомы, липомы, хондромы, остеомы.

Системные опухоли: множественный невриноматоз (болезнь Реклингаузена), множественный арахноидэндотелиоматоз, множественный ангиоретикуломатоз (болезнь Гиппель—Линдау).

Метастатические опухоли: рак, саркома, гипернефрома, мезенхиома и некоторые другие. Это довольно значительная по частоте группа, составляющая более 5%.

Опухоли, врастающие в полость черепа и позвоночного канала, в процессе роста сдавливающие головной и спинной мозг.

В конце классификационной схемы Л. И. Смирнов приводит опухолевидные процессы ЦНС — инфекционные гранулемы (ту-беркулемы, гуммы, лимфогранулематоз, актиномикотические гранулемы, составляющие в совокупности 1,5% по отношению к новообразованиям ЦНС), а также паразитарные процессы ЦНС — цистицерк и эхинококк.

Некоторые авторы строили классификацию нейроэктодермальных опухолей на других принципах, в частности на гистологическом, который выдвинули Roussy и Oberling (1931). В. К. Белецкий считал возможным объединить оба принципа — гистогенетический и гистологический — при построении классификаций нейроэктодермальных опухолей. В практическом отношении для нейрохирурга представляется чрезвычайно важным знать, является ли опухоль злокачественной или доброкачественной, в связи с чем такой принцип подразделения глиом на две группы — злокачественные, доброкачественные — предложил румынский нейрохирург Arseni (1957). Существенным возражением против подобного упрощения является тот факт, что, по данным биопсии, на небольшом кусочке не всегда возможно составить суждение о биологических качествах опухоли.

Ostertag (1936), основываясь на топографо-дизэмбриогенетическом принципе, представил собственную классификацию мозговых опухолей, в которой показана зависимость между структурой опухоли и ее локализацией и обращено внимание на закономерные связи между опухолями и уродствами развития мозга.

Упрощенную классификацию опухолей мозга предложил Керноген (1949). В основу ее положен принцип анаплазии клеточ-

128

ных элементов тканей ЦНС. Согласно этой классификации, насчитывающей лишь 5 номенклатурных единиц (астроцитомы, эпендимомы, олигодендроглиомы, невроастроцитомы и медуллобластома), все опухоли мозга подразделяются на 4 степени злокачественности. Весьма близкую позицию заняли Henschen (1955) и Б. С. Хоминский (1954, 1957), в классификации которых глиомы распределены по трем степеням злокачественности. В классификации Б. С. Хоминского глиальные опухоли, соответственно их происхождению, представлены в виде отдельных рядов (астроцитомы, олигодендроглиомы и т. п.) различной степени катаплазии. В каждом ряду различаются три степени катаплазии. Первая степень — относительно доброкачественные опухоли, которые характеризуются слабыми явлениями катаплазии; сюда относятся обычные (типические) астроцитомы, эпендимомы и т. п. Вторая степень — опухоли промежуточного типа, характеризующиеся умеренно выраженными явлениями катаплазии, — атипические астроцитомы, олигодендроглиомы и т. п. Третья степень — злокачественные опухоли, характеризующиеся выраженными явлениями катаплазии; к ним относятся глиобластомы. Медуллобластома по этой схеме относится к третьей степени катаплазии и не имеет доброкачественных аналогов. Эта классификация не просто сводит все многообразие глиальных опухолей к немногочисленным основным видам, но и дает их гистобиологическую трактовку.

Сопоставляя между собой приведенные в качестве примеров некоторые классификации мозговых опухолей, следует подчеркнуть, что, несмотря на различие принципов, положенных в основу существующих классификаций, и разнообразие номенклатуры, речь идет о достаточно четко очерченных видах опухолей, понятных нейроонкологам-клиницистам и патологоанатомам. Если в трудах основоположников и последователей гистогенетических представлений отмечалось стремление к детализации отдельных морфологических форм опухолей (например, у Л. И. Смирнова 3 варианта мультиформных спонгиобластом, 5 вариантов медуллобластом), что в известной мере представляется оправданным с точки зрения клинико-анатомических сопоставлений и находит свое обоснова-



ние в специальных исследованиях, проведенных М. Н. Тороповой (1941), А. Г. Земской (1954), В. В. Хо-хловой и М. Н. Потаниной (1963), то за последнее время в нейро-онкологической литературе отмечается тенденция у ряда авторов к сокращению в классификационных схемах тех видов опухолей, происхождение которых искусственно связывалось с ранними стадиями развития гомологов глиев в онтогенезе. Такая судьба постигла «астробластома» и «эпендимобластома». Что касается «полярной спонгиобластомы», то положение ее в классификационных схемах еще окончательно не выяснено. Имеется в виду отсутствие наименования «полярная спонгиобластома» в класси-

б Под ред. В. М. Угрюмова, т. 1

фикации Б. С. Хоминского и, наоборот, избыточное представление этого названия в классификации Цюльха за счет расширения понятия о данном виде опухоли и распространения его на астроцитому мозжечка.

Обилие классификаций мозговых опухолей и стремление к их переработке указывают на то, что положение некоторых форм в представленных схемах еще не вполне определено и требует систематического изучения.

Не имея возможности остановиться на критике существующих классификаций, укажем лишь на справедливость требований Б. С. Хоминского к ограничению универсального применения дизэмбриогенетического принципа, чего не могли не признать и сами основоположники классификаций. В частности, это относится к термину «эпендимобластома», исключенному Бейли и Кушингом из первоначальной классификации. В затруднительном положении оказались в настоящее время авторы, которые, отойдя от дизонтогенетической трактовки мозговых опухолей, в то же время сохранили, как и Цюльх, дизонтогенетический термин «полярная спонгиобластома».

Так же, как А. П. Авцын, Е. И. Довгялло, В. В. Грехов (1958), В. В. Архангельский (1961), мы считаем возможным придерживаться в основном номенклатуры Л. И. Смирнова, которой пользовались более 15 лет при классификации мозговых опухолей, внося в нее, по мере накопления опыта, коррективы. Как и Б. С. Хоминский, мы не применяем термины «астробластома» (опухоль ни разу не встретилась в виде самостоятельной формы), а также «эпендимобластома» в дизонтогенетическом понимании. На основании исследований, проведенных Р. Н. Шелия (1966) в патолого-анатомической лаборатории ЛНХИ, было установлено, что злокачественные эпендимомы встречаются исключительно редко, иногда в форме бифракционных новообразований, сочетающих в себе черты эпендимомы и медуллобластомы. Несомненный теоретический интерес представляют исследования того же автора, посвященные изучению внежелудочковых эпендимом полушарной локализации, а также наблюдения Б. С. Хоминского (1962), которые показали, что происхождение данного вида опухолей, не будучи связано с пороками развития желудочков, имеет непосредственное отношение к субэпендимарному матриксу из плюрипотентных элементов, описанных Opalski (1933), Gjo-bus и Kahlenbeck (1944).

Что касается положения в классификационной схеме оболочечно-сосудистых опухолей, то в отношении трактовки девяти морфологических вариантов, относящихся к зрелым формам, и двух — к злокачественным, равно как и с точки зрения правомерности их наименования арахноидэндотелиомами, мы высказываем полное согласие с представлениями Л. И. Смирнова (1940) и Л. П. Липчиной (1941), которая показала особенности

IV

роста арахноидэндотелиом в культурах тканей, свидетельствующие о происхождении этих опухолей из покровных клеток леп-томенинга, а не из мезодермального компонента мозговых оболочек. В то же время необходимо подчеркнуть исключительную редкость таких форм опухолей мозговых оболочек, как «саркома пиальной интимы» или «диффузный менингеальный саркоматоз».

#### МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИХСЯ В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА НЕПРОЭКТОДЕРМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

Астроцитомы. Весьма распространенная среди глиом опухоль, встречается во всех возрастах, чаще в возрасте 20—30 лет. Расположение опухоли в полушариях мозга — глубинное. Нередко поражаются лобные доли, полюса височных долей, зрительные бугры, четверохолмие, средняя линия мозжечка, а также дорсальные и дорсо-латеральные отделы продолговатого и спинного мозга. Макроскопически опухоль имеет вид слабо очерченного узла, мало отличающегося по цвету от белого вещества мозга. Иногда опухолевая ткань представляет студневидную полупрозрачную массу. Опухоль без четких границ, обладает инфильтративным ростом, не вызывая деструкции нервной

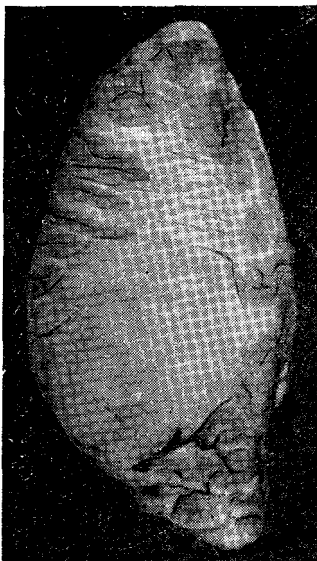
ткани, В некоторых случаях опухоль распространяется на все полушарие мозга, так называемая диффузная астроцитома (рис. 44). Особого внимания заслуживает астроцитома мозжечка, которая наблюдается преимущественно в детском возрасте и особенно подвержена псевдомукоидной дегенерации. Макроскопически астроцитома мозжечка представляет собой узловатое образование, бугристая поверхность которого обусловлена кистами, наполненными студнеобразным содержимым. Располагается опухоль по средней линии в черве мозжечка, распространяясь в одно или оба его полушария (рис. 45). Микроскопически в промежутках между полостями-ячейками кист определяется ретикулярное строение астроцитомы с слабо выявляемым по Гольцеру, а иногда и неопределяемым волокнистым компонентом.

Общепринятое в старой литературе представление об астроцитоме как о безоговорочно доброкачественной опухоли, цитологически вполне дифференцированной, в настоящее время значительно поколеблено, так как среди астроцитов встречаются различные гистологические варианты, — в частности, наряду с фибриллярными и протоплазматическими имеются полупрофузорные дедифференцированные формы, по степени

idl

катаплазии приближающиеся к мультиформным спонгиобластомам (глиобластомам).

Микроскопически: а) фибриллярная астроцитома характеризуется сетью глиального ретикула и заключенными в нем опухолевыми астроцитами. На обзорных препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону, глиальная волокнистость почти не видна, так же как и очертания опухолевых элементов, о наличии которых можно судить лишь по диффузно равномерному расположению ядер на некотором расстоянии друг от друга (рис. 46, а). Ядра бледные, круглые и овальные, содержат нежную сеть хроматина. Кровеносные сосуды опухоли весьма немногочисленны, тонкостенные.



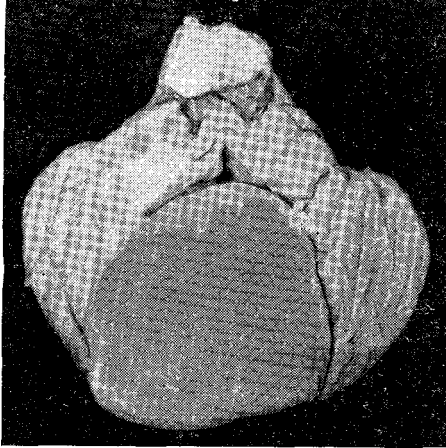


Рис. 44. Диффузная астроцитома левого полушария головного мозга.

Рис. 45. Кистозная астроцитома мозжечка.

Для дифференциальной гистологической диагностики астро-питом применяются специальные методы окраски, позволяющие выявлять по Гольтеру волокнистый компонент стромы (рис. 46, б) и при помощи золото-сулемового способа Кахала — истинную форму клеточных элементов опухоли (рис. 47, а и б). Преобладающей формой опухолевых клеток фибриллярной астроцитомы является звездчатая, с длинными отростками. Среди них попадаются крупные и мелкие элементы. Кроме звездчатых клеток, в астроцитомах встречаются веретенообразные, с овальным ядром и отростками, отходящими от полюсов. Биполярную, удлинненную форму опухолевые астроциты обычно приобретают при

ш

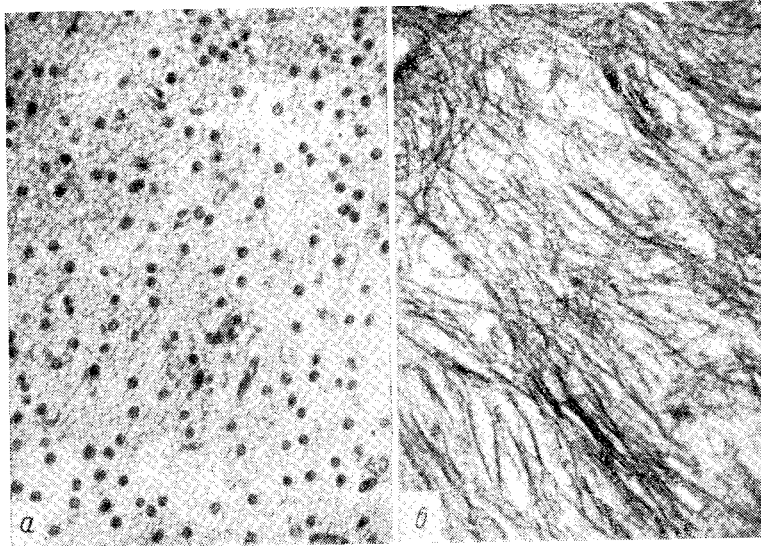


Рис. 46, Фибриллярная астроцитома. Мшгрофото. а — окраска гематоксилин-эвзином, ув. 200; б — окраска по Гольцеру, ув. 560.

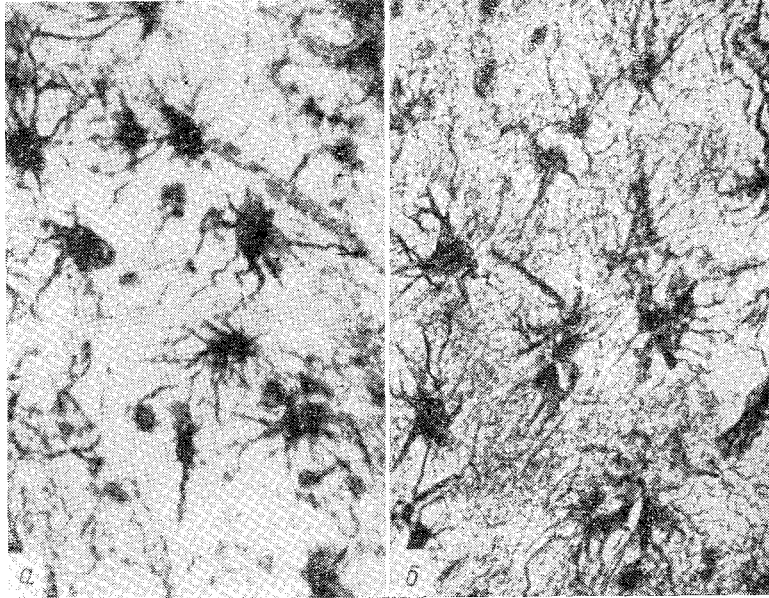


Рис. 47. Фибриллярная астроцитомы. Микрофото. Варианты (а, б) опухолевых астроцитозов. Импрегнация по Кахалю, ув, вв0.

пучковом расположении в астроцитах глиальных волокон (веретенообразная олигодендроглома Гаккеля, 1939, полярная снот-гнобластома Цюльха, 1956).

б) Прото/глазматическая астроцинома. На обзорных препаратах определяются хорошо контурированные клетки. Увеличенное округло-овальное тело клетки гомогенно красится эозином. Ядро овальной формы, содержит густую сеть хроматина; как правило, бывает отнесено к одному из полюсов клетки

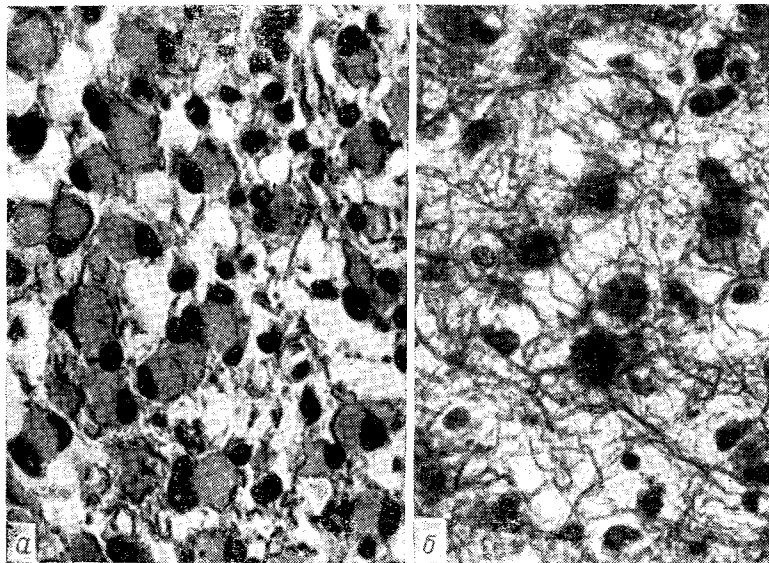


Рис. 48. Протоплазматическая астроцинома. Микрофото. - окраска по Ван-Гизон, ув. 500; б — окрасив по Гольцеру, ув. 560.

(рис. 48, а). На препаратах, окрашенных по Гольцеру, выявляется крупное тело протоплазматических астроцитов с отходящими тонкими отростками, теряющимися в сети глиальной волокнистости (рис. 48,б).

Протоплазматические астроцитомы, особенно крупноклеточные, нередко обладают атипическими чертами.

в) Недифференцированные астроцитомы макроскопически мало отличаются от типических, располагаются чаще в полушариях мозга и стволе, относительно редко в мозжечке. Микроскопически

дифференцированные астроциты характеризуются более тесным плотноклеточным расположением опухолевых элементов, полиморфизмом в отношении величины и формы клеток, появлением митозов. При значительно выраженной структурной

и клеточной аттппп опухоль в то ж" время сохраняет до некоторой степени черты, свойственные астрощп-ими.м фбрп.члярного, протоплазматического и смешанного строения. Своеобразны изменения сосудов опухоли, которые выражаются пролиферацией эндотелия, разрыхлением адвентиции, появлением приваскуляр-ных инфильтратов, состоящих из круглоклеточных элементов. Иногда сосуды приобретают вид клубочков.

Полярная спонгиобластома. По существу — это сборная группа новообразований, близко стоящая по структуре и биологическим свойствам к астроцитомам пучкового строения

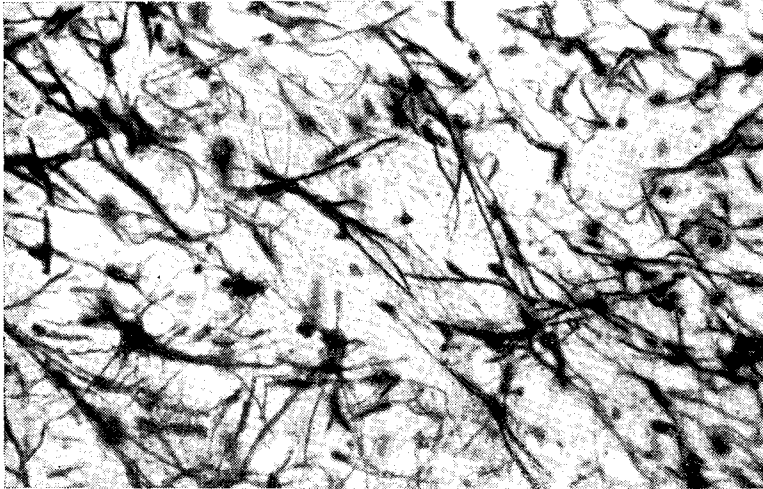


Рис. 49. Полярная спонгиобластома. Микрофото. Импрегнация серебром по Кахалю, ув. 560.

с пилоидными, вытянутой формы, клетками (рис. 49). В. В. Архангельский (1961) считает характерной локализацией для этого вида опухолей протяжение от зрительного бугра до мозжечка через пластинку четверохолмия, а на основании мозга — от зрительных нервов до варолиева моста. Геншен (1955) и Остер-таг (1952) к этому причисляют локализацию в мозжечке, гипоталамусе, спинном и продолговатом мозгу, равно как и в суб-эпендимарном слое мозговых желудочков, а Цюльх, кроме того, — большие полушария мозга и гемисферы мозжечка, расширив соответственно группу спонгиобластом за счет астроцитом.

Мультиформная глиобластома (спонгиобластома). Быстро растущая злокачественная опухоль, встречается преимущественно у мужчин пожилого и зрелого возраста, чаще в 50— 45 лет. Локализуется обычно в глубине больших полушарий

135

мозга, часто на стыке двух долей. Возникает в белом веществе, достигает иногда коры. В отличие от арахнодэндотелиосарком эта опухоль не прорастает оболочек мозга. Распространяясь по проводящим путям из одного полушария в другое, новообразование нередко представляется в виде двустороннего поражения мозолистого тела (подобие «бабочки»). В некоторых случаях глиобластома, достигая поверхности мозга и распространяясь вдоль извилин, бывает хорошо отграниченной, между тем как в глу-

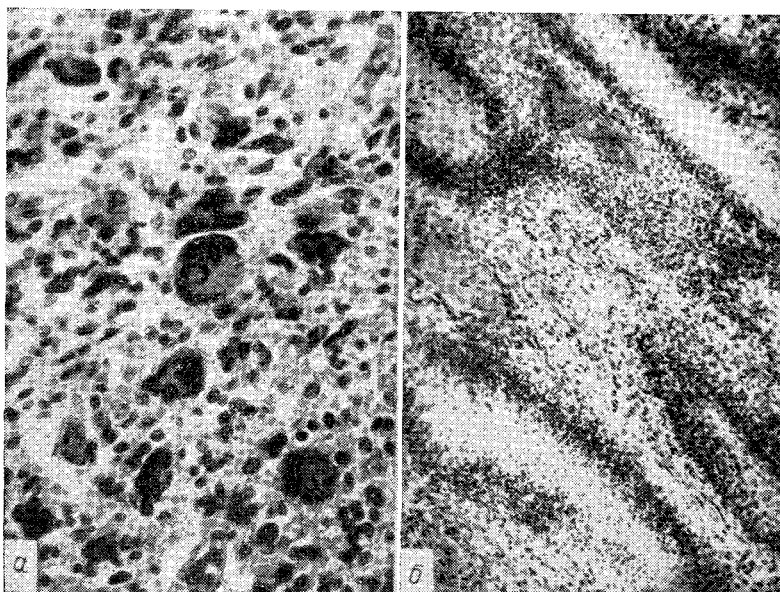


Рис. 50. Мультиформная спонгиобластома. Микрофото.

а — клеточный полиморфизм. Окраска гематоксилин-азеоином, ув. 280; б — микро-некрозы. Окраска гематоксилин-азеоином, ув. 200.

бине граница между опухолью и тканью мозга неотчетлива. Макроскопически опухоль распознается по своеобразному пестрому виду, обусловленному наличием некрозов и кровоизлияний. Микроскопически диспластический тип характеризуется разнообразием величины и формы опухолевых клеток, вплоть до гигантских элементов (рис. 50, а), иногда делящихся путем многополюсных митозов. В расположении опухолевых клеток по образу выражению Л. И. Смирнова, наблюдается «хаос». Мультиформным глиобластомам свойственны микро-некрозы, окруженные, как частоколом, мелкими опухолевыми клетками. Многочисленные сосуды с рудиментарной стенкой и гиперплазией эндотелия имеют вид клубочков, расположенных в пограничной

136

зоне опухоли грядой или в виде сосудистой мембраны. Нередко микро-некрозы, сливаясь, образуют очаги, имеющие ландкарто-образные очертания (рис. 50, б).

Среди мультиформных спонгиобластом (глиобластом) встречается и другой морфологический вариант (по номенклатуре Л. И. Смирнова—«созревающий тип»). Гистологической его характеристикой является отсутствие полиморфизма. Клетки овальной или слегка вытянутой формы, расположены тесно;

ядра овальные или сигарообразные, богаты хроматином. Встречаются митозы. Ангиоархитектоника такая же, как и в первом диспластическом варианте; характеризуется наличием сосудистых клубочков и сосудистых мембран.

Медуллобластома — злокачественная опухоль, преимущественно детского возраста, с локализацией в мозжечке по средней линии (червь). Опухоль прорастает в полость IV желудочка, выпячивает ее, иногда выпячивается в большую цистерну. Медуллобластомы склонны к метастазированию по ликворным путям субарахноидального пространства мозжечка и спинного мозга, реже — субэпендимарно, в желудочках мозга. Прорастая мягкие мозговые оболочки, наслоения опухолевых масс над полушариями мозжечка придают поверхности белесоватый «глазурный» вид. Не исключена возможность, что именно такие картины ранее ошибочно трактовались как саркоматоз оболочек, на что указывает и В. В. Архангельский (1962).

Макроскопически: опухоль, находящаяся в полости желудочка, серо-розового цвета, очень дряблой консистенции (расползается на разрезе). Микроскопически: медуллобластома построена из густо расположенных однородных клеток с еле заметными контурами протоплазмы, обладающих круглым ядром, богатым хроматином. В опухоли часто встречаются митозы. Среди беспорядочно расположенных клеточных масс определяются псевдодорозеточные и колоннарные структуры. При круглой форме клеток и диффузном их расположении Л. И. Смирнов и М. Н. Торопова находили сходство элементов медуллобластомы с примитивными невробластами (рис. 51, а), а при вытянутой слегка форме—с примитивными спонгиобластами (рис. 51, б). Васкуляризация опухоли слабая,

сосуды тонкостенные, преимущественно капиллярного типа. Некрозы и кровоизлияния в опухоли редки.

Олигодендроглиома — относительно доброкачественная опухоль, встречается главным образом у лиц среднего возраста. Глубоко расположенная в больших полушариях мозга, она реже локализуется в подкорковых ганглиях. Цвет бледный, мало отличается от белого вещества мозга. Консистенция мягкая, тестоватая, иногда студневидная в связи с кистозным перерождением опухоли и скоплением в расширенных псевдокистах тягучего содержимого. Нередко наблюдается чередование в опухоли

13<

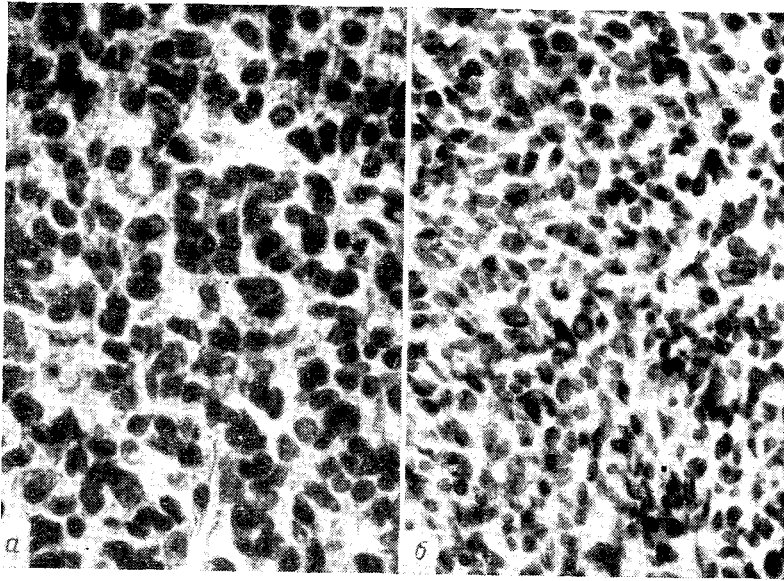


Рис. 51. Медуллобластома. Микрофото.  
а - нейробластический тип. Окраска гематоксилин-эозином, ув. 560- б - спонгиобластический тип. Окраска гематоксилин-эозином, ув. 470.

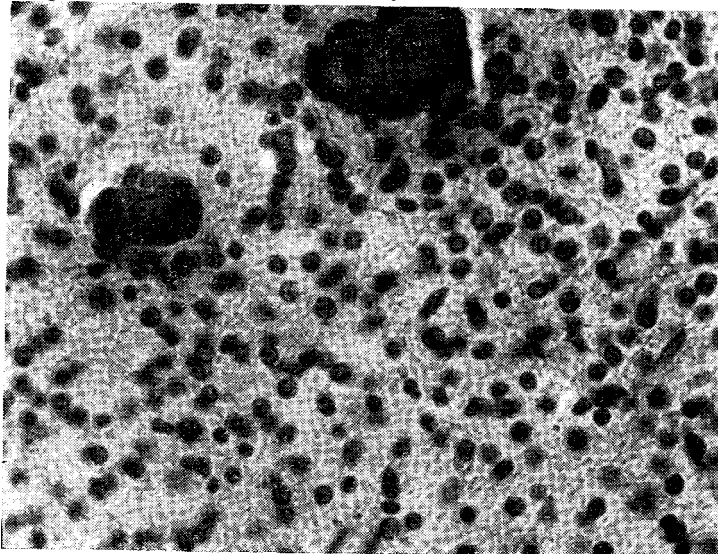


Рис. 52. Олигодендроглиома. Микрофото.  
Сотовидное строение, отложение извести и паренхиме. Окраска гематоксилин-эозином, ув. 560.

кистозных участков с очагами обызвествления. Рост опухоли инфильтративный, в двух направлениях — в сторону коры (с медленным разрушением ткани, замещением опухолью коры и белого вещества) и в сторону желудочков, где опухолевые массы растут пластом. Иногда в стенке желу-

дочков и в прозрачной перегородке находятся плотные петропфидаты размером от 1 до 10—20 мм. При гистологическом исследовании такие образования оказываются обызвествленными узелками олигодендро-глиомы.

По гистоструктуре различают олигодендроглиомы солидного типа и микрокестозные. К гистологической характеристике первых относится довольно равномерное распределение клеток, обладающих темными ядрами, окруженными пояском светлой протоплазмы, что напоминает структуру сотовых ячеек (рис. 52). Для олигодендроглиом характерны отложения извести в виде округлых образований, группирующихся в крупные очаги кальциноза. Кроме того, в опухоли и в пограничной с ней зоне белого вещества мозга нередко встречаются мелкие тонкостенные сосуды, инкрустированные известью (рис. 53, а). Своеобразной особенностью некоторых олигодендроглиом является повсеместное развитие в паренхиме микрокест, наполненных сплзиеодобными массами (результат дистрофического изменения опухолевой ткани) (рис. 53, б).

Эпендимома— опухоль из элементов эпендимы. Встречается в головном и спинном мозгу, имеет отношение к стенке желудочков и центральному каналу спинного мозга. В головном мозгу различают супра- и субтенториальную локализацию, в спинном мозгу — интра- и экстрамедуллярную (Т. П. Верхоглядова 1957; Б. С. Хоминский, 1962).

Среди эпендимом супратенториальной локализации внутрижелудочковые опухоли составляют незначительную часть, главная же масса эпендимарных новообразований, составляющая численно большую группу, растет в больших полушариях мозга вне желудочков наподобие глиом, от которых макроскопически мало отличается. Микроскопическое исследование Р. Н. Шелия (1966) показало, что эпендимомы больших полушарий лишь на небольшом участке субэпендимарного слоя близко прилегают к стенке бокового желудочка, но внутрь него не проникают. Такие эпендимомы, имея форму пирамиды, вершиной обращены к желудочку, широким основанием направлены к коре мозга, поверхности которой иногда достигают. Рост опухоли преимущественно инфильтративный, без резкой границы с окружающим веществом, реже экспансивно-инфильтративный, в виде узла со слабо выраженными контурами. Нередко встречаются перитуморозные кисты. В противоположность полушарным внутрижелудочковым эпендимомы имеют вид узла с гладкой или мелкобугристой поверхностью. Эпендимомы боковых желудочков иногда достигают

139

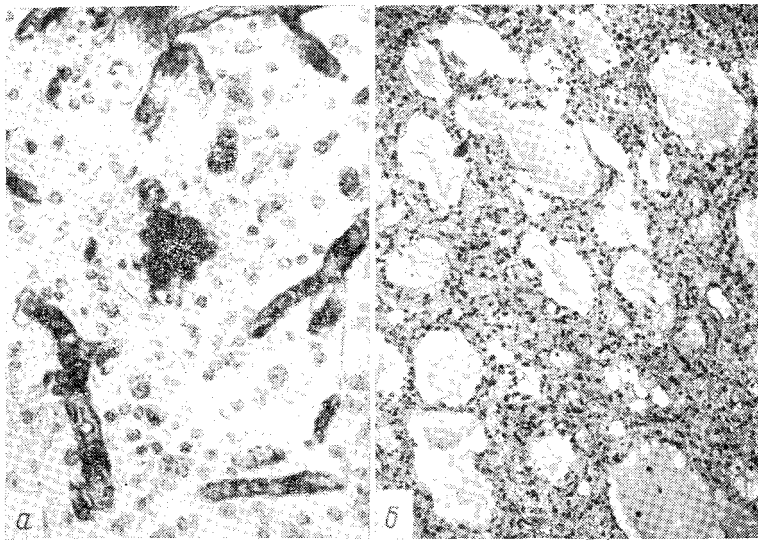


Рис. 53. Олигодендроглиома. Микрофото.

а — инкрустация известью сосудов в перифокальной зоне опухоли. Окраска гематоксилин-эозином, ув. 200; б — микропсевдокистозный тип. Окраска гематоксилины-эозином, ув. 280.



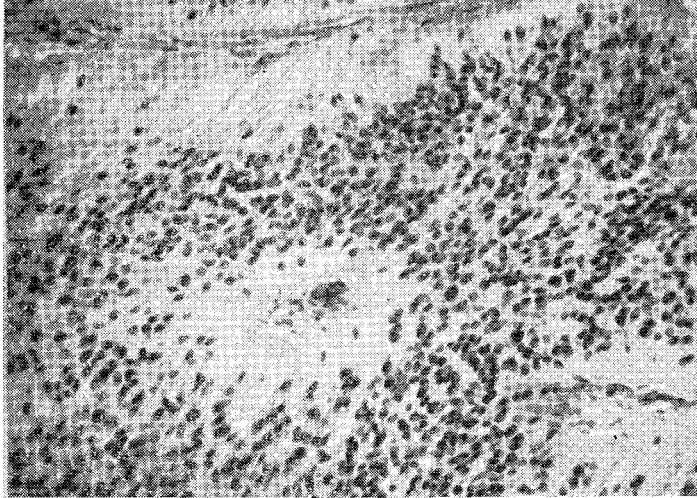


Рис. 54. Эпендимома типического строения. Микрофото. Окраска гематоксилин-эозином, ув. 400.

очень большой величины, сплошь выполняют резко расширенные полости. В третьем желудочке эпендимомы наблюдаются редко.

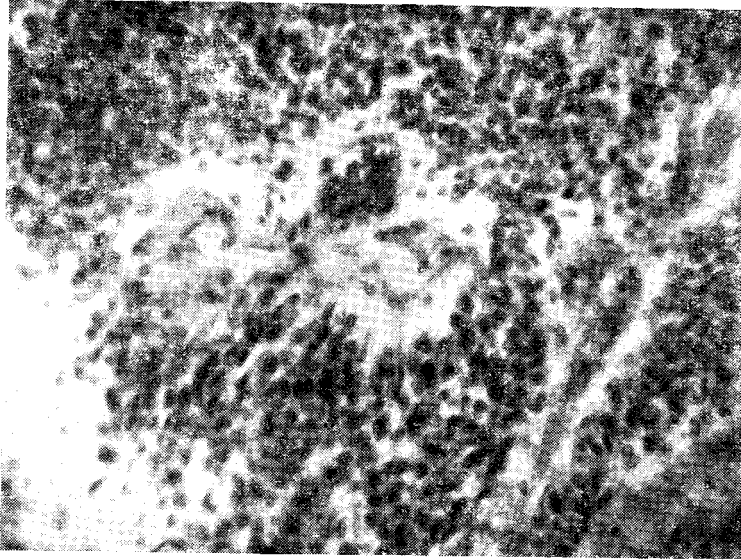
Эпендимарные опухоли встречаются в любом возрасте; супра-тензоральные — преимущественно в молодом, причем группа полушарных эпендимом — исключительно в детском возрасте.

Эпендимомы субтензоральные растут в полости IV желудочка узлом. Их матриксом является дно IV желудочка, с которым опухоль бывает сращена. По мере роста опухоль выполняет полость желудочка, резко ее расширяя. Характер роста субтен-ториальных эпендимом в большинстве случаев экспансивный. Направление роста, в зависимости от исходного пункта, может быть: оральное — с выходом в силвиев водопровод; каудаль-гое — с выходом через отверстие Мажанди в затылочную цистерну, и боковое—с выходом через отверстие Люшка в боковую цистерну моста.

Для микроскопической картины эпендимом характерны пери-вазкулярные структуры, формирующие псевдорозетки (рис. 54). В центре псевдорозетки находится сосуд, к которому прикреплены длинные отростки униполярных и биполярных клеток, расположенных радиально. Отростки клеток, в зависимости от их длины, образуют вокруг сосуда слабо исчерченную (радиально) безъядерную зону, периферию которой занимают тела и ядра клеток. Между сосудами, окруженными периваскулярными зонами, находятся участки, построенные из клеток полигональной формы, расположенных в виде мозаики. Подробное описание гистологических типов эпендимом приводит М. Л. Бирюков (1940).

Варианты гистологического строения типических эпендимом обусловлены соотношением отростчатых (полярных) клеток, от которых зависит ширина безъядерной зоны псевдорозетки, и полей безотростчатых полигональных клеток. Большая часть эпендимом имеет типичную для этого вида опухолей структуру (Б. С. Хоминский, 1962). Среди полушарных (внежелудочковых) эпендимом чаще встречаются атипические формы (рис. 55), реже дедифференцированные. Злокачественные эпендимомы, по нашим наблюдениям, встречаются редко.

**Хориоидиплома** — медленно растущая доброкачественная опухоль, развивается из эпителия сосудистых сплетений. Локализуется в полостях желудочков мозга, преимущественно в четвертом, реже в боковых и третьем. Опухоль плотно-ватой консистенции, имеет вид узла с ворсинчатой поверхностью, связана с сосудистым сплетением, свободно выступает в полость желудочков. В гистологическом отношении опухоль органоидного строения, напоминает гипертрофированные ворсины сосудистого сплетения (рис. 56, а). Эпителий ворсин в типических случаях сохраняет однослойный характер, с расположением ядер на различном уровне. Содержание стромы и сосудистый компонент ворсины варьируют в различных случаях. Атипические хориоидип-



Ряс. 55. Эпендимома атипического строения. Микрофото.  
Окраска гематоксилин-эозин, ув. 400

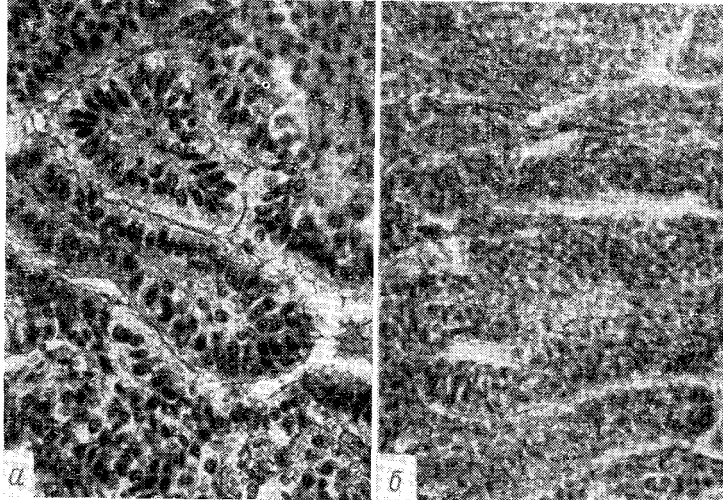


Рис. 56. Хориоидпапиллома. Микрофото.  
а ~ типического строения. Окраска гематоксилин-эозином, ув. 280; б атипического строения.  
Окраска гематоксилин-аозином, ув. 2УО.

пилломы сравнительно редки, в гистологическом отношении характеризуются соединительнотканными сосочками, покрытыми многослойными, беспорядочными нагромождениями эпителия, прорастающими базальную мембрану (рис. 56, б). При таких формах наблюдается врастание опухоли в стенку желудочков. Классификация и патоморфология хориоидпапиллом по материалам патологоанатомической лаборатории ЛНХИ приведены в работе Г. Г. Автапдилова (1962). В статье Г. П. Горячкиной В. Г. Дьячкова (1962) описана редкая локализация хориоидпапилломы в мостомозжечковом углу.

Невринома — доброкачественная опухоль, возникающая из элементов шванновской оболочки. Из черепно-мозговых нервов поражаются чаще слуховые, реже тройничные и в виде редкой казуистики — языкоглоточный и др. Невринома VIII нерва растет в виде узла, покрытого тонкой соединительнотканной капсулой, в мостомозжечковом углу. В начальной стадии своего развития она находится во внутреннем слуховом проходе, проникая затем и выполняя боковую цистерну моста. Консистенция опухоли мягко-эластическая, цвет белесоватый или серо-розовый, часто — желтоватый, вследствие отложения липоидов. В гисто-структуре невриноме различают волокнистопучковое (фасцикулярное) расположение лентовидных образований в виде завитков или наподобие веера (рис. 57, я) с ядрами вытянутой формы, местами расположенными палисадами. Такое строе-

ние опухоли представляет собою наиболее частую характерную особенность невринома. К другой структурной особенности, составляющей принадлежность длительно растущих невринома, относится ретикулярное строение опухоли, представляющее собой дистрофическую модификацию лентовидных образований, с утратой пучкового их расположения и превращением в сетчатое (рис. 57, б). В невринамах ретикулярного типа нередко наблюдаются кисты, образующиеся в результате псевдомукоидной дегенерации опухолевой ткани. Невриномы черепно-мозговых нервов, в частности VIII, являются односторонними, одиночными узлами. Двустороннее поражение слуховых нервов или множественное — других черепно-мозговых нервов в сочетании с поражением корешков конского хвоста и корешков спинальных нервов, как правило, относится к проявлениям болезни Реклингаузена.

П и н е а л о м а — опухоль, развивающаяся из паренхимы шишковидной железы; растет экспансивно, ограниченным узлом, на месте ее расположения. В гистологической картине характерно сочетание двух типов клеток: крупных, с хорошо выраженной протоплазмой и объемистым ядром, и мелких — лимфоцитоподобных (рис. 58). По характеру роста (экспансивному) типические формы являются доброкачественными новообразованиями. Атипические — более редкие формы пинеалом, обладающие признаками катаплазми клеточных элементов, а также инфильтра-

143

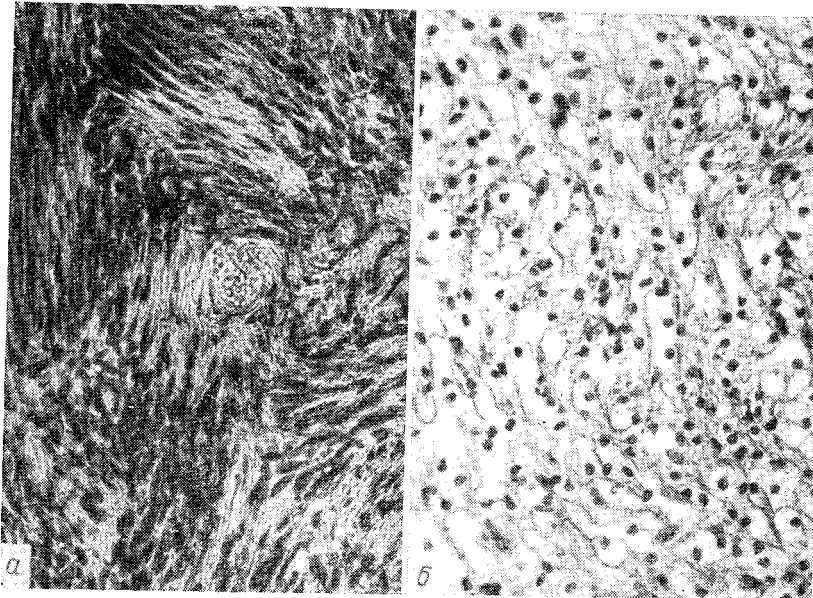


Рис. 57. Невринома. Микрофото.  
а — фасдикулярного строения; б — ретикулярного строения. Окраска гематокси-лин-эозином, ув. 200.

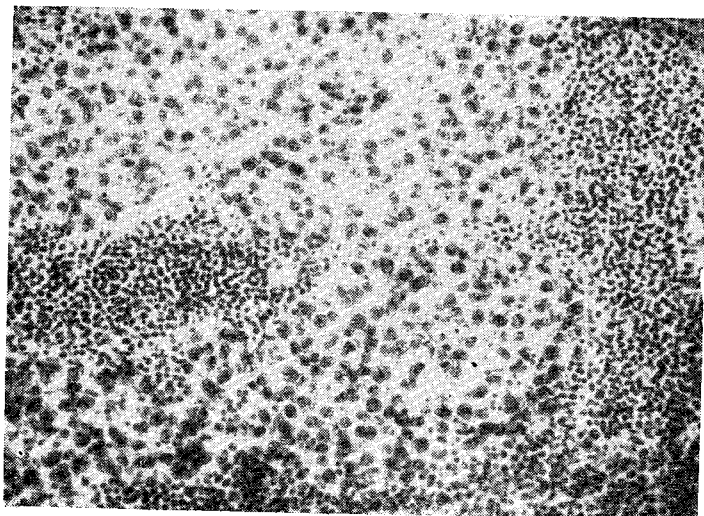


Рис. 58. Пинеалома. Микрофото. Оррасра гешатврсилин-бозиною, ув. 290, tt3

тивным ростом, с распространением на соседние образования мозга, относятся к злокачественным вариантам этого вида опухолей.

#### ОБОЛОЧЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ОПУХОЛИ

По частоте занимают второе место после нейроэктодермальных, гистогенетически характеризуются отношением к элементам мозговых оболочек и сосудов. В соответствии с этим Л. И. Смирнов подразделил их на группу арахноидэндотелиом, по происхождению связанных с арахноидэндотелием паутинной оболочки, и ангиоретикулом, являющихся производным элементов сосудистой стенки. Каждая из этих групп в свою очередь состоит из доброкачественных и злокачественных форм.

Арахноидэндотелиомы (менингеомы) представляют собой опухоли преимущественно доброкачественные, растущие в виде узла. Как правило, они сращены с твердой мозговой оболочкой и располагаются на ее внутренней, обращенной к мозгу поверхности. Гораздо реже арахноидэндотелиомы, не связанные с твердой мозговой оболочкой, происходят из мягких оболочек, а при внутрижелудочковой локализации исходным пунктом ее роста является строма сосудистых сплетений, представляющая собой производное мягкой мозговой оболочки. Большая часть арахноидэндотелиом, несмотря на топографическую связь их с твердой мозговой оболочкой, образуется не из ее элементов, а из вырастающих сюда покровных клеток паутинной оболочки, иначе называемых арахноидэндотелием, что обосновывает термин «арахноидэндотелиома», предложенный Л. И. Смирновым для обозначения этих опухолей (1940).

Взгляды Л. И. Смирнова о происхождении преобладающего большинства оболочечных опухолей из элементов арахноидэндотелия нашли подтверждение в исследованиях Л. П. Липчиной с культурами тканей (1941), в трудах П. Е. Снесарева (1939) и в опытах М. А. Барона (1949). При этом выяснилось, что тесная связь опухоли с твердой мозговой оболочкой определяется наличием в последней арахноидальных отщеплений (пахионозных грануляций), из которых и развиваются арахноидэндотелиомы. Пахионозные грануляции располагаются обычно вдоль венозных синусов (верхнего продольного, поперечного, прямого, пещеристого, малых крыльев основной кости, пирамидки височной кости и т. п.), поэтому арахноидэндотелиомы обнаруживают отчетливую склонность к развитию и расположению вдоль перечисленных синусов. В соответствии с этим арахноидэндотелиомы делятся на конвекситальные и базальные. К первым относятся парасагиттальные арахноидэндотелиомы, располагающиеся в продольной щели мозга, связанные с верхним продольным синусом и серповидным отростком; арахноидэндотелиомы сильвиевой

146

ямки и т. п.; ко вторым—арахноидэндотелиомы обонятельной ямки, малого крыла клиновидной кости, бугорка турецкого седла, тенториальные, понто-церебеллярные, блюменбахова ската и т. п.

Согласно классификации Б. С. Хоминского (1958) принято подразделять менингеомы по характеру роста и биологическим качествам.

Л. И. Смирнов различал 9 гистологических типов арахноидэндотелиом: 1. Мешшготелиомато-

зий. Содержит эпителиоидного вида клетки с хорошо определяемыми контурами нежно-

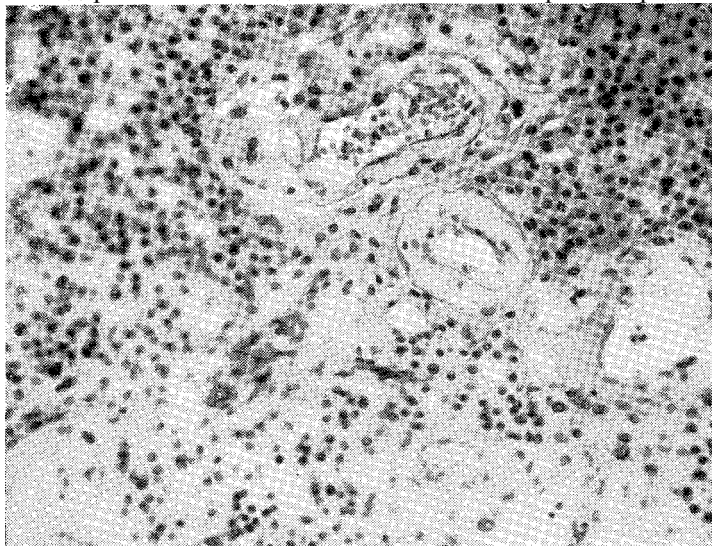


Рис. 63. Сосудистый тип арахноидэндотелиомы. Микрофото. Окраска по Вап-Гизон, ув. 200.

зернистой протоплазмы. Округлые или овальные светлые ядра имеют тонкую и четкую мембрану, содержат хроматиновую зернистость. Клетки многогранной формы, расположены в виде мозаики. Немногочисленные капилляры, находящиеся в соединительнотканых прослойках, вместе с последними составляют строму опухоли (рис. 59, а). 2. Альвеолярный или инсулярный, в которых менинготелиоматозные поля расчленены тяжами стромы (рис. 59, б). 3. С концентрическими структурами, которые образуются из вытянутых опухолевых клеток, циркулярно наслаивающихся вокруг гомогенизированного центра (рис. 60, а). 4. Псаммоматозный — то же, что и предыдущий тип, но с формированием псаммоматозного обызвествленного тельца в центре концентрической структуры (рис. 61). 5. Фибробластический

тип, при котором опухоль состоит из переплетающихся пучков и веретенообразных рядов вытянутых клеток, обнаруживающих способность образовывать коллагеновые волокна (рис. 60, б). 6. Ксантоматозный тип. Характеризуется превращением части клеток опухоли в бледно окрашенные ксантоматозные пенные клетки, содержащие холестеринэстеры (рис. 62). 7. Сосудистый тип арахноидэндотелиомы (рис. 63). 8. Саркомоподобные или саркоматозные арахноидэндотелиомы (дедифференцированные по Б. С. Хомпнскому) представляют собой переходную форму к злокачественным новообразованиям. В морфологическом отно-

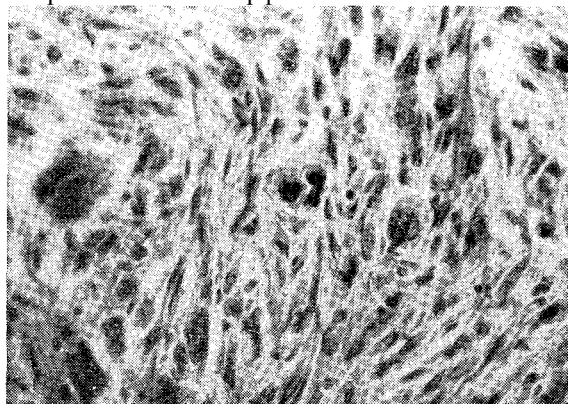


Рис. 64. Арахноидэндотелиосаркома. Микрофото. Окраска гематоксилин-возином, ув. 280.

шении строение их может относиться к одному из вариантов типического, но в биологическом отношении они напоминают злокачественные опухоли в связи с инфильтративным прорастанием твердой мозговой оболочки и прилежащих костей черепа. 9. Арахноидэндотелиосаркомы. Гистологически и биологически относятся к злокачественным опухолям, частично сохраняют черты фибробластической или менинготелиоматозной арахноидэндотелиомы. Морфологически характеризуются резко выраженным полиморфизмом с наличием крупных элементов и хаотическим располо-

жением клеток (рис. 64). Обладают инфильтративным ростом в вещество мозга, иногда на значительную глубину. Имеют сходство с мультиформной глиобластомой, от которой отличаются связью с оболочками мозга, а в биологическом отношении и по клиническому течению, не столь быстрыми темпами роста.

Сосудистые опухоли мозга делятся на 2 основных типа:

а) ангиомы и б) ангиоретикуломы (ангиобластомы). Ангиома

мозга в свою очередь подразделяется на простую (кавернозную) и ветвистую (рацемозную), венозную и артериальную. Кроме этого, известны гемангиоэндотелиомы. Ангиоретикулома, по Е. В. Шмидту (1955), являясь относительно доброкачественной опухолью, имеет своим злокачественным аналогом ангиоретикулосаркому.

Наиболее частой локализацией ангиоретикулом является мозжечок; опухолевый узел располагается в одном из полушарий,

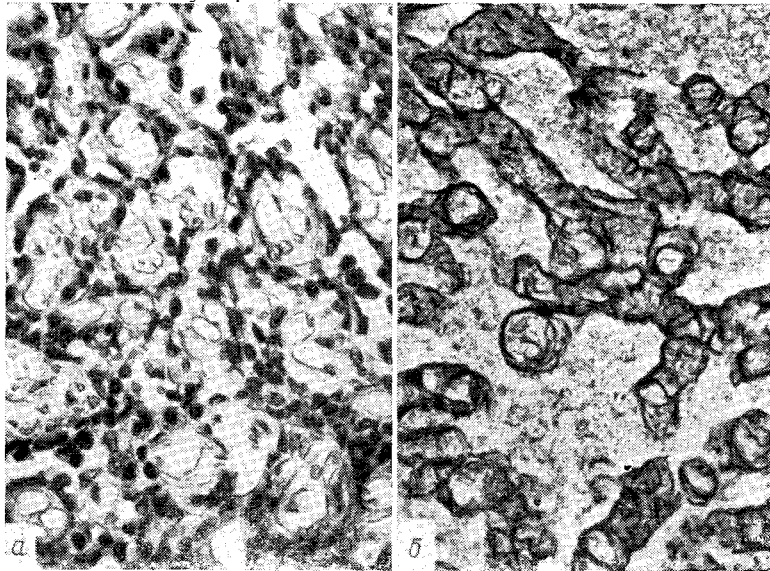


Рис. 65. Ангиоретикулома. Микрофото.

а — окраска гематоксилин-эозином, ув. 280<sup>x</sup> б ув. 280.

импрегнация серебром по футу,

реже — в черве мозжечка. Значительно реже ангиоретикуломы встречаются в продолговатом и в спинном мозгу. Иногда ангиоретикуломы располагаются в полушариях большого мозга и его оболочках. Опухолевые узлы в ЦНС бывают одиночными, редко — множественными, представляя в последнем случае картину системного поражения (болезнь Гиппель-Линдау).

Микроскопически опухоль состоит из сети капилляров, образующих регулярную систему округлых или удлинённых петель, между которыми располагаются тесно прилегающие друг к другу полигональные или удлинённые клетки с светлым овальным ядром (рис. 65, а). Наряду с капиллярами и тонкостенными сосудами местами встречаются кровоместилища кавернозного типа

150

и толстостенные сосуды, нередко гиалинизированные. Характерны аргирофильные волокна, образующие рыхлую сеть, в петлях которой заложены клетки опухоли, а по ходу сосудов аргирофильный каркас в виде муфт из спирально оплетающих сосудов волокон (рис. 65, б). В опухолевой ткани обычны застои, геморрагии, тромбозы, отек и на этой почве образование кист, отечных расплавлений с последующим разрастанием соединительной ткани. Около 70% всех ангиоретикулом имеют крупные кисты. В мозжечке кисты встречаются чаще, чем в большом мозгу.

Злокачественным вариантом ангиоретикуломы является ангио-ретикулосаркома, характеризующаяся полиморфизмом клеток с наличием митозов и более развитой сетью сосудов. Для гистологического диагноза сосудистой опухоли большую помощь оказывает применение методов серебрения (Фут, Пердро), выявляющих аргирофильный каркас опухоли.

#### ГИПОФИЗАРНЫЕ ОПУХОЛИ

Включают две группы: аденомы гипофиза и краниофарингеомы. Аденомы гипофиза развивают-

ся в полости турецкого седла, растут из передней, железистой доли мозгового придатка (аденогипофиза). В морфологическом отношении различают те же формы, что и в клинике. Из них наиболее часто встречаются:

а) хромофобные аденомы, которые состоят из групп бледно красящихся клеток овальной или полигональной формы. Протоплазма светлая, нежно-зернистая, с слабо очерченными контурами. Овальные ядра содержат значительное количество хроматина. Клетки располагаются вокруг тонкостенных сосудов, которые наряду с нежными соединительнотканными прослойками делят клеточную массу на отдельные группы и ячейки. Иногда структура опухоли приближается к цилиндроматозной; б) эозинофильные аденомы, — достигают больших размеров, растут медленно. Клетки опухоли округлые или полигональные, с четкими границами, содержат эозинофильную зернистость. Ядра крупные, светлые, встречаются и более мелкие темные ядра. Клетки не составляют каких-либо характерных структур, располагаются группами и полями, сосудов мало, соединительнотканная прослойка почти нет; в) базофильные аденомы, — никогда не достигают больших размеров; встречаются редко, характеризуются разрастанием базофильных элементов довольно крупной величины, образующих группы и тяжи, замещающие эозинофильные и хромофобные клетки; г) анапластические аденомы, — представляют собой злокачественную форму опухолей, исходящих из передней доли гипофиза, состоят из мало дифференцированных клеток, богаты сосудами, нередко содержат кисты. Рост инфильтративный.

15i

**К р а н и о ф а р и н г о м ы**, или опухоли кармана Ратке, возникают из остатков эпителиального тяжа — гипофизарного хода. Это — сложнопостроенная опухоль, располагается в области турецкого седла над диафрагмой. Кистозная форма состоит из сочетания тяжелой эпителиальной клеток и кистозных полостей, выстланных изнутри плоским эпителием. Содержимое кист — кофейного цвета жидкость, часто тягучая, богатая кристаллами холестерина. Плотные участки опухоли и стенка кисты склонны

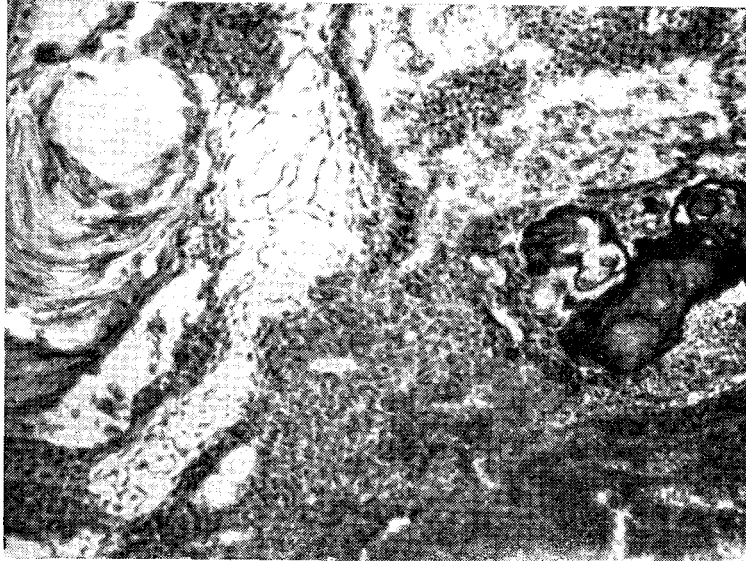


Рис. 66. Краниофарингеома. Микрофото. Солидная форма. Окраска гематоксилин-эозином, ув. 280.

к обызвествлению. Солидная форма краниофарингеом образована компактными тяжами многослойного плоского эпителия, в середине которых формируются концентрические образования наподобие жемчужин. Третья форма представляет разновидность солидной формы, но по структуре и виду напоминает алманти-ному (рис. 66).

Краниофарингеомы наблюдаются обычно в детском и юношеском возрасте. Картина заболевания состоит в основном из симптомов эндокринной недостаточности (малый рост, половое недоразвитие) в сочетании с хиазмальным и гипертензионным синдромами и рентгенологическими проявлениями со стороны турецкого седла (разрушение стенок, отложение извести). В пожилом возрасте Краниофарингеомы протекают менее типично а могут злокачественно переродиться,

## ГЕТЕРОТОПИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ (ЭПИДЕРМОИД, ХОЛЕСТЕАТОМА, ТЕРАТОМА, ДЕРМОИД)

Эпидермоиды — узловатые и кистозного вида образования, происходят из сместившихся в полость черепа или в позвоночный канал зачатков эпидермиса. Локализуются преимущественно на основании мозга, в мосто-мозжечковом углу, в области турецкого седла и хиазмы, реже — на выпуклой поверхности больших

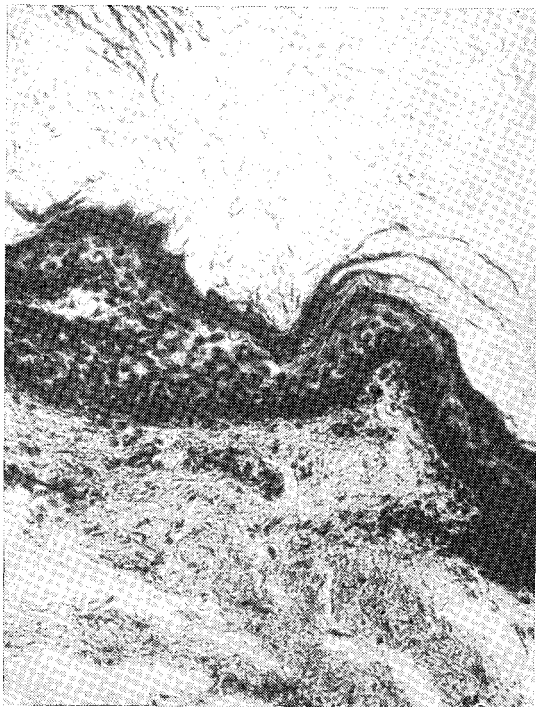


Рис. 67. Эпидермоид. Микрофото.

Участок капсулы и содержимого кисты. Окраска гема-токсилии-эозином, ув. 120.

полушарий и в полости желудочков, изредка — в костях черепа. Исходным пунктом роста чаще являются мягкие мозговые оболочки, откуда опухоль проникает в цистерны мозга и, заполняя их, вдавливаются в мозговое вещество. В гистологическом отношении следует различать эпидермоиды компактного строения, иначе называемые холестеатомами, и реже встречающиеся кистозные формы. Макроскопически холестеатомы имеют вид опухолевого узла неправильной формы, белесоватого цвета

с неровной поверхностью, покрытой тонкой пленкой из редуцированного эпидермиса. Содержимое холестеатомы — суховатые, слоистые, пластинчатые перламутрового вида массы, состоящие из ороговевших клеток с примесью холестеринэстеров. Кистозные формы эпидермоидов в одних случаях имеют тонкую стенку, состоящую из эпидермиса, в других случаях более толстую — за счет развития соединительнотканного слоя. Содержимое кистозного эпидермоида — клейкая жидкость темно-зеленого или буроватого, иногда желтоватого или сероватого цвета — производное кератогиалина. Строение стенки такого эпидермоида соответствует редуцированным слоям кожи — эпидермису и сосочково-вому слою (рис. 67).

Внутричерепные тератомы встречаются как в оболочках, так и в веществе мозга. Их часто находят в области шишковидной железы, реже — в области гипофиза. В состав их входят ткани различного генеза и разнообразных сочетаний. Содержимое имеет вид сала с включением волос, вкраплениями извести и костной ткани.

Дермоиды наблюдаются преимущественно в мягкой мозговой оболочке, реже находят их в связи с твердой оболочкой, еще реже в желудочках мозга или в мозговом веществе. Эти образования имеют вид кисты с довольно толстой стенкой, состоящей не только из эпидермиса, но и из дермы и гиподермы, с наличием в последней придатков кожи — сальных и потовых желез, волосяных луковиц. Содержимое кисты — сальный детрит — состоит из отторгнувшихся ороговевших клеток эпи-



дермиса и секрета сальных и потовых желез. По своему происхождению (из сместившихся эмбриональных зачатков кожи) дермоиды являются хористомами.

#### МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ

Среди метастатических опухолей головного мозга первое место занимает рак, источником которого является первичный очаг во внутренних органах. Часто метастазирует бронхогенный рак легкого, реже рак молочной железы и гипернефроидный рак, еще более редко рак желудка в форме диффузного карциноматоза мягкой мозговой оболочки. Метастазы рака в головном мозгу наблюдаются в виде множественных мелких узлов или солитарного крупного. Форма раковых метастазов — шаровидная, консистенция плотная или флюктуирующая. Гистоструктура опухолевой ткани соответствует ткани первичного узла. Рост метастатических узлов инфильтративный с перифокальной зоной размягчения мозгового вещества, вследствие чего метастатический узел опухоли легко извлекается из своего ложа на операции и на секции. Нередко раковые метастазы в мозгу подвергаются расплавлению в центре, и, будучи заполнены детритом, узлы макроскопически могут симулировать картину абсцесса.

#### Глава II

#### ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ, ПОДГОТОВКА БОЛЬНЫХ К ОПЕРАЦИИ, ОБЕЗБОЛИВАНИЕ, ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ МЕТОДЫ КОНТРАСТНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ

Нейрохирург, приступающий к операции, должен быть твердо уверен в точности локального диагноза, так как оперативное вмешательство, произведенное вне патологического очага, влечет за собой дислокацию мозга и смерть больного. Такая чрезвычайная ответственность нейрохирурга вызывает необходимость полной уверенности в точности локального диагноза и знании характера патологического процесса. К сожалению, даже тщательное комплексное клиническое обследование больного (неврологическое, нейрорентгенологическое, нейроофтальмологическое, нейрооториатрическое) не может дать полной уверенности в диагнозе. Даже четкие неврологические симптомы не являются гарантией точной локализации процесса, так как могут возникать по соседству с патологическим очагом и даже на отдалении от него. Вот почему в нейрохирургической практике часто возникает настоятельная необходимость в дополнительных методах исследования — методах контрастной диагностики, во многом определяющих успех оперативного вмешательства.

Таковыми методами являются пневмоэнцефалография и вентри-кулография, когда желудочковая система и подпаутинное пространство головного мозга контрастируются воздухом; и метод ангиографии, когда контрастное вещество, введенное в кровяное русло, дает картину сосудов головного мозга.

Методы контрастной диагностики и связанные с ними диагностические операции должны проводиться строго по показаниям с учетом всех данных клинического обследования и осуществляться технически совершенно, с точным выполнением всех деталей методики. «Недопустимо, чтобы диагностическое мероприятие было опаснее самого заболевания» (Н. Н. Бурденко).

#### ПНЕВМОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

Пневмоэнцефалография — рентгенографическое изучение внутричерепного содержимого путем введения воздуха в субарахно-идальное пространство спинного мозга — была предложена в

1918 г. Dandy. В зависимости от соотношений количеств выводимого ликвора и вводимого воздуха следует различать:

- а) пневмоэнцефалографию обычную, — когда удаляемый ликвор замещается адекватным количеством воздуха;
- б) пневмоэнцефалографию частичную (или фракционную), — когда удаляемый в небольшом количестве ликвор замещается большим по объему количеством воздуха;
- в) пневмоэнцефалографию без выведения ликвора (замедленную и направленную пневмоэнцефалографию, чаще называемую цистернографией), — когда без удаления ликвора вводятся очень небольшие количества воздуха.

Выделение этих трех видов пневмоэнцефалографии обусловлено тем, что они отличаются друг от друга не только особенностями в методике их проведения, но имеют также и свои собственные диагностические возможности, обеспечивающие контрастирование тех или иных участков ликвопроводящей системы. Кроме того, имеются строго определенные показания и противопоказания к

применению каждого из этих трех видов пневмографии в зависимости от локализации и характера патологического процесса.

При обычной пневмоэнцефалографии удаляемый ликвор замещается таким же количеством воздуха. При этом помимо желу-дочковой системы выявляется состояние субарахноидальных пространств и больших полушарий головного мозга. Вот почему обычная пневмоэнцефалография показана при последствиях травматических поражений головного мозга и воспалительных заболеваний головного мозга и оболочек. Она помогает диагностировать атрофические, сморщивающие и рубцующие процессы в головном мозгу и слипчивые процессы в мозговых оболочках, является весьма ценным методом исследования при эпилепсии, паркинсонизме.

Противопоказаниями к обычной пневмоэнцефалографии является подозрение на интракраниальный объемный процесс, повышенное внутричерепное давление. Абсолютным противопоказанием к данному виду пневмоэнцефалографии служат процессы с локализацией в задней черепной ямке.

» Пневмоэнцефалографию желательно проводить в специальном помещении, где имеется рентгеновский аппарат, т. о. в операционной рентгеновского отделения. Если почему-либо это не представляется возможным, то пневмоэнцефалографию начинают в общей операционной или перевязочной.

Подготовка больного к пневмоэнцефалографии должна быть такой же, как и к операции: очищается кишечник, даются седативные средства. Положение больного обычно сидя. Крайне желательно, чтобы были приспособления для опоры как самого больного, так и для фиксации его головы в момент производства рентгеновских снимков.

Обычная пневмоэнцефалография с заменой выпускаемого ликвора газом может проводиться люмбальным или цистернальным путем.

Техника исследования. Под местной анестезией больному производят люмбалную пункцию между остистыми отростками III и IV поясничных позвонков (рис. 68). После измерения исходного давления под мандреном производится удаление 2—3 мл ликвора, которые направляют на анализ. Затем с помощью обычного десятиграммового шприца больному вводят 5—6 мл воздуха

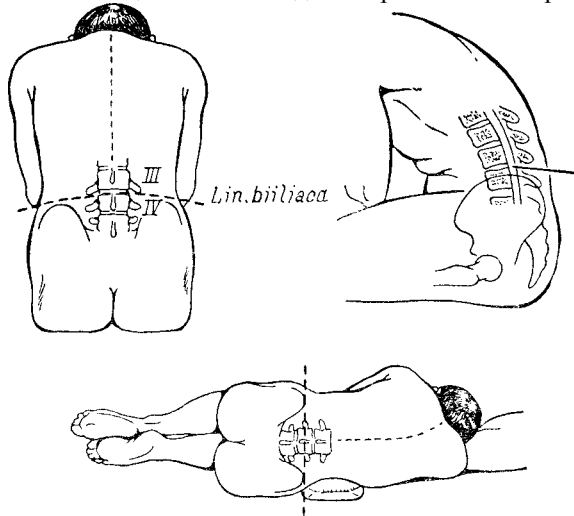


Рис. 68. Люмбальная пункция.

(или кислорода, предварительно взятого через иглу, введенную в шланг кислородной подушки). Чрезвычайно важно, чтобы замена первых нескольких мл ликвора воздухом проводилась медленно, осторожно, — чтобы избежать резких перепадов внутричерепного давления. Следует также после введения очередной порции газа, замещающего ликвор, выждать 1—1,5 мин, не вынимая шприц из капюли иглы, — чтобы воздух успел распространиться по субарахноидальному пространству сверху от места введения. Желательно заменять ликвор небольшими порциями воздуха, не больше 5—6 мл, и тщательно следить при этом, чтобы количество введенного воздуха не оказалось меньше количества выведенного ликвора, так как может происходить утечка воздуха в шприце через поршень и в месте соединения шприца с канюлей иглы. Воздух, введенный люмбальным путем, поднимается отдельными пузырьками по подпаутинному пространству спинного мозга, проникая вначале в большую затылочную цистерну.

Поэтому ряд авторов рекомендуют при этом слегка согнуть голову больного, чтобы увеличить объем большой затылочной цистерны. Из последней воздух просачивается в базальные цистерны благодаря наличию широкого сообщения с ними. Значительно труднее условия для проникновения воздуха в IV желудочек, так как сообщение с ним через отверстия Мажанди и Люшка очень узки.

Для лучшего заполнения желудочковой системы ряд авторов рекомендуют затем слегка отклонить голову больного кзади, создавая условия для наилучшего распространения воздуха по синусу водопроводу, который при таком положении будет расположен вертикально, что облегчает прохождение по нему пузырьков воздуха в третий, а затем и боковые желудочки. Общее количество ликвора, замещенного воздухом, значительно варьирует, составляя в среднем 40—60 мл.

Предлагаемая американскими и шведскими авторами так называемая сухая пневмоэнцефалография, когда количество воздуха, замещающего ликвор, достигает 120—200 см<sup>3</sup>, крайне опасна смещениями ствола мозга и имеет очень узкие показания к применению (сообщающаяся водянка, атрофические процессы мозга). Некоторые авторы рекомендуют для пневмоэнцефалографии не воздух, а кислород, исходя из того, что больные легче переносят ипсуфляцию кислорода и он быстрее рассасывается. Кислород берется через стерильную иглу, введенную в резиновую трубку кислородной подушки. Необходимо учитывать, что пневмоэнцефалография кислородом, который рассасывается быстрее, требует ускоренного рентгенологического исследования. При выявлении интракраниального процесса не следует откладывать оперативное вмешательство из-за опасности развития дислокационных явлений.

По окончании введения воздуха следует вновь измерить ликворное давление, которое должно соответствовать исходному или быть близким к нему. В случае выявления значительных расхождений в ту или иную сторону необходимо или ввести дополнительно некоторое количество воздуха, или, наоборот, выпустить ликвор.

Затем производятся рентгеновские снимки в четырех проекциях: передне-задней, лицом вверх, — для получения изображения передних рогов боковых желудочков; в задне-передней проекции, лицом вниз, — для получения изображения задних рогов боковых желудочков; боковой — на правой стороне и боковой — на левой стороне, дающие последовательно более четкое изображение левого и правого боковых желудочков. Перед каждым снимком в новой позиции выжидают 2--3 мин, чтобы воздух успел переместиться в вышерасположенные отделы желудочковой системы.

Полученные рентгенологические данные подвергаются трактовке рентгенологом (см. гл. II), и, в зависимости от установленного диагноза, принимают решение о тактике в отношении больного. Если интракраниальный объемный процесс исключается и необходимости в срочном оперативном вмешательстве не возникает, то больной переводится в палату и выдерживается в постели 2—3 суток, до ликвидации подобных явлений. К сожалению, пневмоэнцефалография почти в каждом случае неизбежно сопровождается реактивными явлениями в виде головной боли, головокружения, тошноты, рвоты, иногда выраженных вегетативных реакций в виде изменения окраски лица (чаще всего бледность), потливости, а в ряде случаев отмечаются и изменения сознания (сонливость, глубокий сон). Реже — психическое возбуждение, длительное беспокойство и эпилептические припадки. Наиболее серьезными побочными явлениями следует считать изменения ритма дыхания, артериального давления и частоты сердечных сокращений.

Не представляется возможным провести четкую границу между реактивными явлениями, возникающими при введении воздуха в субарахноидальное пространство, и осложнениями, возникающими в результате проведения данного метода контрастной диагностики. В единичных случаях изменения сознания могут привести к глубокой коме, а вегетативные нарушения — к остановке дыхания (А. И. Арутюнов, 1940; Г. П. Корнянский и В. В. Лебеденко, 1937).

Основной причиной возникновения побочных явлений и осложнений при проведении пневмоэнцефалографии является резкое колебание внутричерепного давления, в результате чего может возникнуть синдром гипертензии или гипотензии.

Проведенные манометрические измерения показали, что при быстром выпуске ликвора, особенно первых его порций, возникает острый синдром гипотензии. Последняя часто развивается и тогда, когда вводимое количество газа меньше, чем удаленного ликвора. Представление о том, что введенный в субарахноидальное пространство, в желудочковую систему воздух под влиянием температуры тела должен расширяться и занять больший объем, в клинической практике оказалось неверным. Чаще приходится наблюдать иную картину. Воздух, введенный в объеме, равном выпущенному ликвору, не замещает его полностью, что приводит к резкому снижению внутричерепного

давления.

Кроме перепадов внутричерепного давления, при проведении пневмоэнцефалографии должна учитываться возможность возникновения дислокационных явлений, которые могут возникать или усугубляться при объемных процессах, расположенных интракраниально. Может развиваться вклинение продолговатого мозга в большое затылочное отверстие, может возникнуть височный конус вдавления — ущемление медиального края височной доли в щели

Биша или транстенториально, со ("давлением при этом среднего мозга.

Для предотвращения столь грозных осложнений необходима правильная оценка показаний к проведению пневмоэнцефалографии и щадящая методика ее выполнения.

Побочные явления, сопровождающие пневмоэнцефалографию, значительно меньше выражены, если пневмоэнцефалография осуществляется путем пункции большой затылочной цистерны (П. И. Эмдин, 1928). Введение воздуха цистернальным путем лучше переносится больными, чем пневмоэнцефалография. Однако такой путь введения можно использовать лишь в том случае, если хирург отлично владеет техникой цистернальной пункции и убежден в отсутствии субтенториально расположенного объемного процесса.

Техника цистернальной пункции. Больному тщательно выбривают затылочную область. Затылочно-шейную область обрабатывают спиртом и йодной настойкой. Размечают палочкой с бриллиантовой зеленью среднюю линию, а на ней три точки — большой наружный затылочный бугор, остистый отросток второго шейного позвонка

и середину расстояния между ними. В последней точке производят анестезию кожи в виде «лимонной корочки». Положение больного: сидя или лежа на боку с выпрямленным шейным отделом позвоночника и одновременно резким сгибанием головы, (подбородок и груди) (рис. 69).

Для цистернальной пункции используют короткую, толстую иглу (1—1,2 мм в диаметре) с острием, заточенным под 45°. На иглу следует надеть резинку, что помогает ориентироваться в глубине ее продвижения. Иглу вкалывают в направлении затылочной кости и доводят до ее поверхности. При этом важно строго придерживаться средней линии. В противном случае, при отклонении иглы в сторону, она может поранить крупные венозные сплетения, заложенные в глубоких мышцах шеи. Затем иглу отводят несколько кзади и, не вынимая ее, изменяют угол наклона иглы, как бы нащупывая ее острием край большого затылочного отверстия. В тот момент, когда через иглу перестает ощущаться сопротивление кости, игла находится над мембраной большой затылочной цистерны. Коротким осторожным движением продвигают иглу вперед и с заметным усилием прокалывают мембрану. При этом возникает характерный звук (в виде треска), и копчик

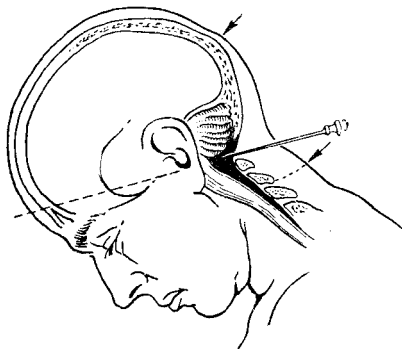


Рис. 69. Цистернальная пункция.

иглы свободно проникает в большую затылочную цистерну. Из иглы извлекают мадреи и по выделяющимся капелькам ликвора убеждаются, что игла находится в щель цистерны. Павильон иглы фиксируют первым и вторым пальцами левой руки, а остальными пальцами слегка опираются на затылочную область во избежание более глубокого смещения иглы и предотвращения ранения продолговатого мозга. Необходимо избегать очень сильного давления на иглу в те моменты, когда она упирается в затылочную кость, так как при этом копчик иглы может крючкообразно загнуться и при обратном ее извлечении из цистерны зацепить и повредить свободно плавающие в ней задне-нижнемозжечковые артерии.

Замена ликвора воздухом осуществляется таким же образом, как и при люмбальной пункции,

однако без изменения положения головы больного, так как это может повлечь смещение иглы.

При надлежащей технике, правильной оценке противопоказаний цистерпальный прокол полностью безопасен для больного.

При частичной или фракционной пневмоэнцефалографии удаляется небольшое количество ликвора и вводятся большие по объему количества воздуха. Общее количество выведенного ликвора обычно 7—10 мл, а количество выведенного воздуха 30—35 см<sup>3</sup>. Введение воздуха в субарахноидальное пространство должно осуществляться порциями по 3—5 см<sup>3</sup> (Э. К. Хейнсоо, 1957, 1962).

Противопоказанием к данному виду пневмоэнцефалографии служит подозрение на объемный процесс в задней черепной ямке или в области височной доли, а также выраженные явления застоя на глазном дне, сопутствующие процессу супратенториальной локализации.

Частичная или фракционная пневмоэнцефалография должна применяться для выполнения желудочков головного мозга при подозрении на объемный процесс супратенториальной локализации.

Данный вид пневмоэнцефалографии может оказаться полезным в диагностике внутримозговых гематом как травматического, так и сосудистого генеза; а также в тех случаях, когда характер процесса, расположенного супратенториально, остается неизвестным, а тяжесть состояния больного препятствует проведению вен-трикулографии.

Необходимо подчеркнуть также большое диагностическое значение исследования ликвора, который представляется возможным получить при данной методике.

У тяжелых больных частичная пневмоэнцефалография может проводиться в положении лежа на боку. Осторожное и бережное ее проведение позволяет применить данный метод контрастной диагностики у очень тяжелых больных, находящихся в бессознательном состоянии. Так, L. Davis и R. A. Davis (1963) указывают, что длительность подобных реактивных явлений у

больных (головная боль, головокружения, тошнота и т. д.) после фракционной пневмоэнцефалографии сокращается более чем вдвое по сравнению с обычной методикой пневмоэнцефалографии. Следует указать, однако, что диагностическая ценность частичной пневмоэнцефалографии во многом зависит от правильного проведения рентгенологического исследования (укладки, снимки с использованием горизонтального хода луча и т. п.).

Пневмоэнцефалография без выведения ликвора (замедленная и направленная пневмоэнцефалография или цистернография). Данный вид пневмоэнцефалографии характеризуется введением воздуха в субарахноидальное пространство спинного мозга без выведения ликвора, с направлением воздуха в отдельные участки ликворопроводящей системы. Заполнение определенных, требуемых для контрастирования участков этой системы небольшим количеством введенного воздуха достигается путем изменения положений головы больного во время рентгенологического исследования (Я. И. Гейнисман, 1953). Данный вид пневмографии показан при подозрении на объемный процесс в области задней черепной ямки, для чего производится выполнение воздухом цистерн, располагающихся в задней черепной ямке, и IV желудочка; а также при подозрении на объемный процесс в гипофизарной области, для чего проводится выполнение воздухом базальных цистерн. Пневмография без выведения ликвора может быть применена для уточнения уровня окклюзии ликворо-проводящих путей, после проведенной вентрикулографии, выявившей окклюзионную водянку.

Проведение пневмоэнцефалографии без выпуска ликвора диктуется необходимостью полностью сохранить столб ликвора, поддерживающий содержимое задней черепной ямки при объемных процессах супратенториальной локализации. Взятие даже минимальных количеств жидкости чревато бурным развитием дислокации и ущемления ствола мозга в большом затылочном отверстии. Вот почему при данном виде пневмоэнцефалографии полностью исключается возможность исследования спинномозговой жидкости.

Техника проведения исследования. Положение больного, как правило, сидя со слегка согнутой головой. Производят поясничный прокол и без выведения ликвора (убедившись лишь, что игла проникает в дуральный мешок) вводят очень медленно, со скоростью до 1—5 мл воздуха в 1 мин. Сразу же после введения производят рентгенографию черепа, а затем, в зависимости от того, какой участок ликворной системы необходимо выявить, изменяют положение головы и вводят дополнительные порции воздуха. При разгибании головы обычно заполняются базальные цистерны (мостовая, межножковая, окружающая и хиазмальная цистерны). При резком сгибании головы воздух проходит по дорсальной поверхности мозжечка в цистерну вены Галена, затем в цистерну

четверохолмия, мозолистого тела и на конвекситальную поверхность больших полушарий головного мозга (Taveras a. Wood, 1964).

Zensi (1954) и в нашей стране М. В. Цывкин (1964) описали модификацию метода с использованием специального стола, изменяющего угол наклона. Введение воздуха производится в положении с опущенным головным концом стола, а затем при постепенном приподнимании его создаются условия для перемещения введенного воздуха в краниальном направлении. При этом последовательно, по мере заполнения газом цистерн задней черепной ямки, а затем цистерн основания и желудочковой системы, производятся рентгеновские снимки.

Направленная пневмоэнцефалография без выведения ликвора также может сопровождаться тошнотой, головной болью и ухудшением общего состояния больного.

Тактика нейрохирурга при выработке показаний к проведению того или иного вида пневмоэнцефалографии должна основываться в каждом отдельном случае на правильной оценке клинических данных, характере и локализации процесса, оценке того, как больной перенесет эту процедуру, а также на диагностических возможностях каждого из трех описанных методов пневмоэнцефалографии.

Необходимо отметить, что, изменяя соотношение выводимого ликвора и вводимого воздуха, один вид пневмоэнцефалографии при необходимости может быть переведен в другой. Так, пневмография без выведения ликвора после исключения объемного процесса в задней черепной ямке или в области височной доли может быть переведена в частную (фракционную) пневмоэнцефалографию. В свою очередь частичная фракционная пневмоэнцефалография при окончательном исключении объемного процесса интракраниально, в случае возникшей необходимости, может быть переведена в обычную пневмоэнцефалографию,

#### ВЕНТРИКУЛОГРАФИЯ

Вентрикулография — рентгенографический метод исследования головного мозга путем искусственного контрастирования его желудочков введением в них воздуха или кислорода — была предложена Dandy в 1918 г. Вентрикулография осуществляется путем наложения фрезевого отверстия в кости, пункции желудочков мозга и замещения ликвора газом.

Показанием к вентрикулографии служит подозрение на опухоль головного мозга или объемный процесс иной природы, сопровождающийся повышением внутричерепного давления, застойными явлениями на глазном дне. Вентрикулография показана также при сдавлении патологическим процессом ликворопроводящих путей с возникновением водянки желудочков (опухоли

желудочков мозга, опухоль, арахноидит с локализацией в задней черепной ямке). К вентрикулографии следует прибегать также и тогда, когда данные клинического обследования дают указания на локализацию объемного процесса в височной доли, так как даже при отсутствии гипертензионных симптомов пневмоэнцефалография может в этих случаях вызвать дислокацию и вклинение височной доли.

С особой осторожностью следует определять показания к вентрикулографии при значительном снижении остроты зрения (0,1 и ниже), так как изменения внутричерепного давления, связанные с проведением вентрикулографии, могут привести в этих случаях к слепоте.

Техника вентрикулографии. Представляется важным правильно выбрать, какой рог бокового желудочка и на какой стороне должен быть пунктирован. Обычно пунктируют те рога боковых желудочков, которые наиболее удалены от места предполагаемой локализации опухоли. Например, при опухоли затылочной доли пунктируют передний рог бокового желудочка, при опухоли лобно-носовой доли — задний рог.

Не всегда легко решить вопрос о стороне вентрикулопункции:

пункция желудочка на стороне, противоположной опухоли, легче осуществима, однако более чревата развитием дислокационных явлений, так как удаление даже незначительного количества ликвора вызывает резкую дислокацию; в то же время пункция на стороне предполагаемой опухоли далеко не всегда возможна, так как желудочок чаще всего бывает сдавлен и попасть в него трудно. Поэтому в последнее время чаще стали прибегать к одновременной пункции обоих желудочков головного мозга. Двусторонняя пункция боковых желудочков с введением воздуха в одну иглу и удалением ликвора через другую значительно легче переносится больными, желудочковая система при этом лучше контрастируется, а в диагностическом отношении представляется возможным точно определить проходимость мозговых отверстий.

Пункция задних рогов боковых желудочков. Положение больного лежа на животе лицом вниз.

Очень важно обеспечить при вентрикулопункции строго определенное положение головы больного на подголовнике. Голова должна располагаться таким образом, чтобы линия скулового отростка была строго вертикальной, а линия сагиттального шва находилась строго в срединной плоскости. Всю бритую волосистую часть головы, лоб, ушные раковины и заднюю поверхность шеи обрабатывают спиртом и йодом. Производят разметку ориентиров палочкой с 1 % раствором бриллиантовой зелени, отмечая линию сагиттального шва, большой затылочный бугор, точку прокола заднего рога и линию кожного разреза. Не следует ограничивать операционное поле бельем, так как это может помешать правильной ориентировке при пункции;

достаточно положить стерильное полотенце на подголовник под лоб больного, а простыней закрыть ему спину и нижнюю часть шеи.

Существует два варианта пункции заднего рога бокового желудочка. В первом случае точка прокола заднего рога находится на 4 см выше протуберанта и на 3 см кнаружи от средней линии. В этом случае направление вентрикулярной канюли должно быть по линии, соединяющей данную точку с наружневерхним углом орбиты той же стороны (рис. 70). При этом на пути канюли встречается самый широкий участок желудочка на стыке его с нижним рогом. Глубина прокола от края кости обычно 5—6 см, а при гидроцефалии желудочков — меньше.

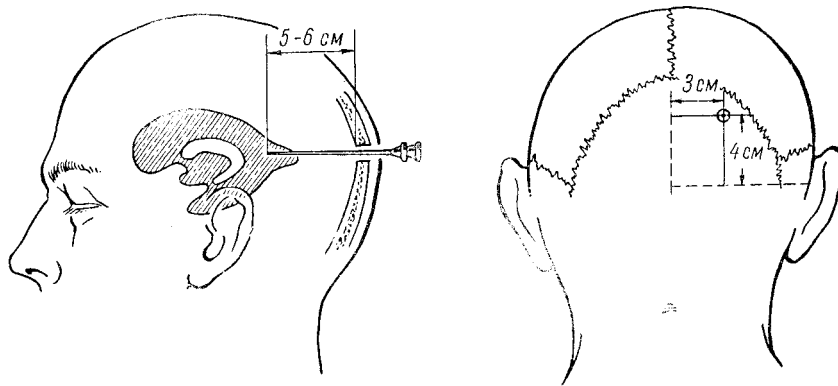


Рис. 70. Схема пункции заднего рога бокового желудочка.

Во втором варианте игла вводится в точке, расположенной на 6 см выше протуберанта и на 2,5 см кнаружи от средней линии. Тогда ход вентрикулярной канюли должен быть по линии, соединяющей данную точку с центром лобного бугра той же стороны. При этом конец канюли входит в желудочковый треугольник.

Фрезевое отверстие должно строго соответствовать точке, принятой хирургом для пункции желудочка. Поэтому необходима педантичность и тщательность разметки проекции будущего разреза кожи с тем, чтобы фрезевое отверстие было наложено в центре его. После анестезии мягких тканей раствором новокаина разрез производится через всю толщу их до кости, и тут же края раны максимально разводятся автоматическим ранорасширителем, выполняющим в данном случае и роль кровоостанавливающих зажимов. После отслойки надкостницы накладывается фрезевое отверстие, острой ложечкой снимаются остатки внутренней стекловидной пластинки. Разрезают и раздвигают края твердой мозговой оболочки. Затем в бессосудистом участке коры головного мозга специальной вентрикулярной канюлей производят пункцию желудочка. Вентрикулярная канюля имеет притуп-

ленный конец, боковое отверстие на кончике и линейные деления в сантиметрах, позволяющие судить о глубине ее продвижения.

Пункция передних рогов боковых желудочков. Положение больного лежа на спине лицом вверх. Точка пункции переднего рога (точка Кохера) находится на 2 см кпереди и 2 см кнаружи от места пересечения сагиттального и коронарного швов, что определяется пальпацией или восстановлением перпендикулярной линии от середины скуловой дуги до пересечения ее со стреловидным швом. После подготовки операционного поля размечают бриллиантовой зеленью стреловидный и коронарный швы, а также линию будущего разреза, которая идет параллельно стрело-

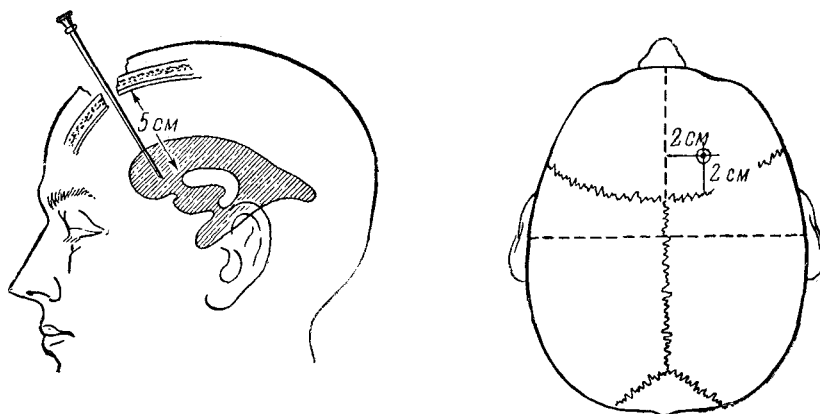


Рис. 71. Схема пункции переднего рога бокового желудочка.

видному шву, таким образом, чтобы середина разреза соответствовала точке прокола желудочка. Разрез покровов и наложение фрезевого отверстия проводятся так же, как это было описано выше. После крестообразного разреза твердой мозговой оболочки игла-канюля направляется параллельно срединной плоскости на мысленно проведенную линию, соединяющую оба наружных слуховых прохода (биаурикулярная линия) (рис. 71). При этом конец канюли входит в полость переднего рога бокового желудочка, что в норме примерно соответствует глубине 4,5—5,5 см.

В клинической практике значительно меньшее значение имеет пункция нижнего рога бокового желудочка. Точка пункции располагается на 3 см выше наружного слухового прохода и на 3 см кзади от него. Канюля направляется перпендикулярно к срединной плоскости и на глубине 4—4,5 см попадает в область слияния нижнего и заднего рогов с телом бокового желудочка («желудочковый треугольник»).

Двустороннюю пункцию передних рогов боковых желудочков некоторые авторы предлагают проводить в положении больного

лежа на животе с приподнятым вверх подбородком, под который укладывается валик, считая, что в такой позиции можно добиться лучшего заполнения желудочковой системы воздухом.

После того как произведена пункция желудочков и из вентрикулярной иглы начинает поступать ликвор, иглу необходимо закрыть мандреном и укрепить ее в области фрезевого отверстия (резиновые фиксаторы, марлевые шарики и т. п.) так, чтобы она в дальнейшем не смещалась. После чего следует изменить положение головы больного, а при необходимости — и тела больного таким образом, чтобы павильон иглы смотрел вниз и находился ниже уровня желудочковой системы. В этом случае выведение ликвора и замена его воздухом происходят в наиболее выгодных условиях. Замещение ликвора должно начинаться с введения больших количеств воздуха, — чтобы избежать резкого перепада давления и неизбежной при нем дислокации. Вводить воздух надо медленно, небольшими порциями, по 5—7 мл, выжидая и не снимая шприца с иглы после введения каждой порции не менее 1 мин, — чтобы воздух успел перейти в вышерасположенный желудочек. Общее количество вводимого воздуха и выводимого ликвора может значительно варьировать. В среднем при полусферических процессах объем воздуха, замещающий соответствующее количество ликвора, может колебаться от 20 до 40 мл, а при гидроцефалии нередко хорошо переносится больным замещение 100 мл и более ликвора воздухом. Нельзя поощрять рекомендуемую некоторыми авторами так называемую сухую вентрикулографию, когда замещение ликвора воздухом производится до прекращения истечения ликвора и составляет 200 мл и более.

По заполнении желудочковой системы воздухом и зашивании раны производится рентгенографическое исследование, методика которого такая же, как и при пневмоэнцефалографии. Для получения изображения III желудочка снимок производят в положении больного с резко закинутой назад и свешенной вниз головой (Tveneng).

Реактивные явления при вентрикулографии значительно менее выражены, чем при пневмоэнцефалографии, однако при опухолях больших полушарий или III желудочка, приводящих к сдавлению монроевых отверстий, больные тяжело переносят вентрикулографию. Это относится и к больным с опухолями височной доли, где особенно опасно вклинивание в тенториальное отверстие медиальных отделов височной доли и ущемление среднего мозга.



Реальным осложнением при вентрикулографии, особенно при погрешностях техники вентрикулопункции, является возникновение внутримозговой гематомы в результате ранения мозгового сосуда. Из-за опасности возникновения внутримозговой гематомы следует воздержаться от одновременной вентрикулопункции задних рогов обоих боковых желудочков, так как повреждение заты-

лочных долей может привести к полной слепоте больного. Осложнения после вентрикулографии. в полном объеме еще недостаточно изучены, так как часто маскируются оперативным вмешательством, предпринимаемым вслед за вентрикулографией (Gurdjan, 1964; Merrim, 1960; McDowell).

Необходимость немедленного оперативного вмешательства после проведения пневмо- и вентрикулографии при опухолях головного мозга ограничивает данные методы контрастной диагностики условиями проведения их только в нейрохирургических стационарах. В то же время необходимо подчеркнуть, что диагностические возможности вентрикулографии достаточно велики, так как она позволяет судить сразу о состоянии обоих полушарий! головного мозга, а также дает представление о наличии объемного процесса в задней черепной ямке.

В последние годы за рубежом и в нашей стране все большее распространение начинает получать вентрикулография с использованием таких тяжелых контрастных веществ, как майодил и гипак. Показанием для данного вида вентрикулографии является лучшая переносимость ее больным по сравнению с пневмовентри-кулографией, а также большие диагностические возможности для исследования желудочков мозга, в частности III, IV желудочков и силвиева водопровода. Наиболее широкое применение вентрикулография с использованием тяжелых контрастных веществ получила при стереотаксических операциях по поводу паркинсонизма с целью более точного определения положения монроева отверстия, служащего основным ориентиром для расчетов направления иглы при этих операциях.

#### АНГИОГРАФИЯ

Ангиография — рентгенографический метод исследования сосудов головного мозга путем введения в сосудистое русло контрастного вещества, малопроницаемого для рентгеновых лучей.

В зависимости от путей введения контрастного вещества различают каротидную ангиографию, когда контраст вводится в общую сонную артерию и вертебральную ангиографию, когда контрастное вещество поступает в позвоночную артерию.

Во время прохождения контраста по сосудам головного мозга производятся серийные рентгеновские снимки с таким расчетом во времени, чтобы получить изображение артерий, капилляров и вен. На полученных ангиограммах различают артериальную, капиллярную и венозную фазы. Ценность ангиографического метода исследования заключается в хорошей переносимости больными данного метода контрастной диагностики, в сравнительно широких диагностических возможностях его, а также в том, что ангиография не требует после себя производства срочного оперативного нейрохирургического вмешательства.

#### КАРОТИДНАЯ АНГИОГРАФИЯ

Впервые контрастное вещество в общую сонную артерию человека ввел Moniz (1927). Однако первое ангиографическое исследование сосудов головного мозга закончилось смертью больного, и данный метод контрастной диагностики в течение ряда лет не получал широкого распространения. Основными причинами, препятствующими использованию данного метода в клинике нейрохирургии, являлись: во-первых, необходимость обнажения общей сонной артерии, что превращало диагностическую процедуру в обременительную операцию в условиях рентгеновского кабинета;

во-вторых, отсутствие безопасного для больного контрастного вещества; в-третьих, отсутствие совершенной рентгеновской аппаратуры, позволяющей получать хорошие ангиограммы за короткие промежутки времени.

Широкое распространение метод каротидной ангиографии получил в начале 50-х годов (Bonnal a. Legrel, 1958; Ecker, 1951, 1955), только после внедрения метода перкутатной пункции общей сонной артерии, появления безопасных для больного контрастных веществ и создания мощной современной рентгеновской аппаратуры.

Показаниями к каротидной ангиографии, исходя из ее диагностических возможностей, следует считать прежде всего поражение сосудов головного мозга, подозрение на аневризму, каротидно-кавернозное соустье или врожденные сосудистые аномалии. Каротидная ангиография показана при подозрении на опухоль больших полушарий головного мозга, в последнем случае диагностическая ценность ангиографии основывается на смещении опухолью сосудов головного мозга или на появ-

лении собственной сети сосудов опухоли.

Каротидная ангиография может быть использована в диагностике острых травматических кровоизлияний и субдуральных гематом. В ряде случаев она может оказаться полезной при подозрении на абсцесс головного мозга, особенно при локализации его в височной доле.

Противопоказания к ангиографии разделяются на абсолютные и относительные. Абсолютным противопоказанием является непереносимость больным контрастного вещества. Относительными противопоказаниями могут явиться: выраженный атеросклероз сосудов, высокая степень гипертонии и явления коронарной недостаточности. Однако широкое развитие хирургии сосудов головного мозга, в частности вмешательства при пнсультках, все более суживает эти противопоказания. К относительным противопоказаниям следует также отнести склонность больного к спазматическим сосудодвигательным реакциям. Однако благодаря применению при ангиографии эндотрахеального наркоза границы а этих противопоказаний также суживаются,

Подготовка больного к ангиографии. Прежде всего необходимо проведение пробы на переносимость к контрастному веществу. С этой целью больному вводится внутривенно 0,5 мл, а затем внутривенно 2 мл контрастного вещества той серии изготовления, которое будет использовано при ангиографии. Отрицательная проба делает возможным проведение ангиографического исследования. Положительная проба, выражающаяся в аллергической реакции в виде слезотечения, гиперемии век, повышенной саливации, появления красных пятен на коже типа крапивницы, указывает на опасность проведения ангиографии данному больному из-за возможности возникновения спазма мозговых сосудов, а также спазма голосовой щели.

Перед ангиографией больному очищают кишечник и проводят премедикацию (седативную и антиспазматическую), если ангиографическое исследование будет проводиться под местной анестезией, и обычную премедикацию — если исследование предполагается проводить под общей анестезией.

Обезболивание. Местная анестезия при ангиографии носит несколько символический характер, ибо 1 % новокаином создается только «лимонная корочка» на коже в месте пункции общей сонной артерии. Это связано с тем, что большая инфильтрация тканей новокаином крайне затрудняет пальпацию артерии.

Общее обезболивание при ангиографии показано при проведении исследования детей, больных с расстройствами психики, с которыми трудно вступить в контакт, тяжелых больных, находящихся в состоянии психомоторного возбуждения, а также тех лабильных больных, которые склонны к спазматическим сосудодвигательным реакциям (В. Л. Данскер, С. М. Капустин, В. М. Колтун, 1962).

Техника чрескожной каротидной ангиографии была разработана за рубежом Эккер, Энгесет, Деккер, в нашей стране — Теми-ровым и Никольским.

Положение больного на спине с чуть закинутой назад головой; при этом общие сонные артерии приближаются к поверхности, а грудино-ключично-сосцевидные мышцы при сокращении отходят назад, «открывая» артерии на большем протяжении. Для придания такого положения голове под плечи больного подкладывают валик; либо пользуются специальным столом, позволяющим опускать голову больного или поднимать специальным подъемником его плечи.

Передняя поверхность шеи и надключичная область обрабатываются спиртом и слабым раствором йода, после чего на кожу 1 % раствором бриллиантовой зелени наносится проекция хода общей сонной артерии и места бифуркации, деля ее на наружную и внутреннюю сонную артерии (рис. 72). Каротидный синус наиболее часто соответствует уровню верхнего края щитовидного хряща, хотя и может значительно варьировать в своем положении. Несмотря на то, что пульсация в области каротидного синуса, как правило, наиболее отчетлива, пунктировать в этом месте нельзя, так как каротидный синус является обширной рефлексогенной зоной и пункция в этом участке может привести к спазму внутренней сонной артерии и ее ветвей. Раздражение зоны каротидного синуса может обусловить развитие эпилептического припадка, возникновение так называемой каротидной эпилепсии. Кроме того, стенка общей сонной артерии в области бифуркации наиболее тонкая и кровотечение из произведенного здесь пункционного отверстия более длительное, чем при пункции артерии на других уровнях, где стенка ее имеет выраженные мышечные слои. Вот почему необходимо наметить точку пункции общей сонной артерии на 2—3 см ниже ее бифуркации. Согнутые в межфаланговых суставах II и III пальцы левой руки ставятся на линию проекции сонной артерии таким образом, чтобы намечаемая точка вкола находилась между ними (рис. 73).

Для осуществления каротидной ангиографии применяют специальную иглу типа Buchtola, имеющую шиловидную форму и снабженную тупым мандреном. Тупой мандрен располагается в игле таким образом, что округлый и отшлифованный кончик его выстоит из просвета на 1 мм за пределы острия иглы, превращая ее как бы в закругленный гладкий металлический стержень, который при продвижении его вдоль просвета артерии легко скользит по задней ее стенке, не повреждая при этом интиму сосуда. Это позволяет ввести иглу в просвет артерии на 1,5—2 см в краиниальном направлении и обеспечить тем самым очень устойчивое положение иглы. Такое устойчивое положение иглы в просвете сонной артерии избавляет от необходимости непрерывно фиксировать павильон иглы пальцами левой руки, а главное исключает выхождение иглы из просвета сосуда в момент введения контрастного вещества, что влечет обычно инъекцию контрастного вещества параартериально в мягкие ткани шеи. Чтобы в последующем иглу легче было провести вдоль просвета артерии, прокол кожи следует осуществить почти горизонтально, наклонив павильон иглы к ключице. Не следует слишком глубоко вводить кончик иглы, ограничив ее продвижение только кожей, подкожной клетчаткой, подкожной мышцей и поверхностной фасцией шеи, — тогда кончик иглы окажется над артерией.

Большое значение для успешной пункции артерии имеют паль-паторные ощущения хирургом хода общей сонной артерии, выраженности ее пульсации, глубины залегания и степени смещаемости. Игла переводится в вертикальное положение, II и III пальцами левой руки фиксируют артерию с тем, чтобы она затем не сместилась при пункции. Хирург должен получить отчетливые ощущения пульсирующего толчка, передающиеся в правую руку через иглу, кончик которой должен находиться строго над наибольшим диаметром артерии, точно по центру ее. Не следует

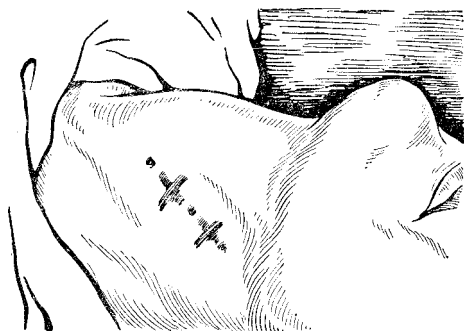


Рис. 72. Проекция на кожу общей сонной артерии.

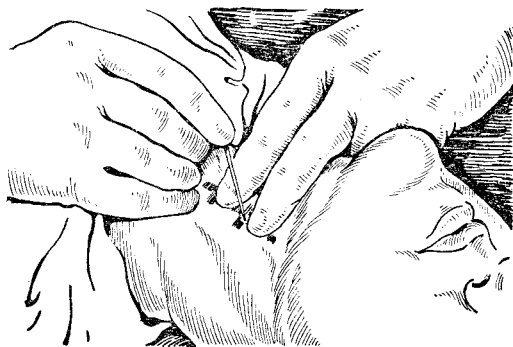


Рис. 73. Положение иглы и пальцев при пункции общей сонной артерии.

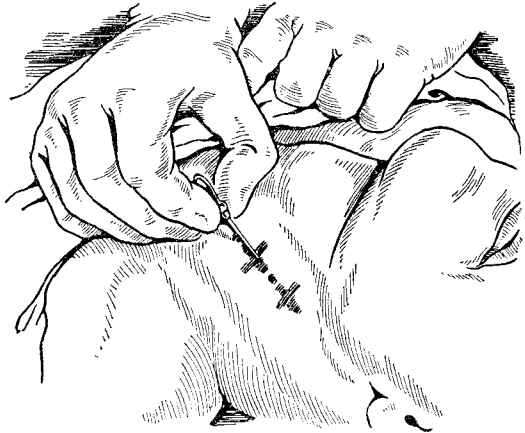


Рис. 74. Заведение иглы в просвет артерии.

торопиться с пункцией общей сонной артерии, не убедившись в правильном положении иглы точно над артерией. Прокол артерии должен производиться под некоторым углом к ее передней стенке очень быстрым движением — «коротким ударом». Движение правой руки должно быть точно дозированным, — чтобы избежать одновременного прокола и задней стенки артерии, что достигается при определенном навыке и полном освоении техники пункции общей сонной артерии. Поступление из иглы алой струи пульсирующей крови свидетельствует о нахождении ее в просвете артерии. Вслед за этим в просвет иглы операционная сестра вставляет тупой мандреп. Игла переводится в пологое положение и, придерживаемая I и II пальцами правой руки за ее павильон, вводится легким скользящим движением вместе с мандреном вперед по току крови, вдоль просвета артерии на 1,5—2 см (рис. 74). На короткое время мандреп извлекается, и, после того как пульсирующая струйка крови убеждает хирурга, что игла продолжает стоять в просвете артерии, мандреп вновь вводится в просвет иглы. Если же при пункции артерии игла прошла глубже и через заднюю стенку артерии (что может быть также следствием прижатия просвета при сильном давлении фиксирующих артерию пальцев левой руки), то следует очень медленно и осторожно подтянуть ее вверх до появления пульсирующей алой струи. Необходимо при этом убедиться в том, что кончик иглы вышел из задней стенки артерии. Об этом будет свидетельствовать ощущение прекращения плотной фиксации иглы в передней и задней стенках артерии. При этом павильон иглы, слегка поддерживаемый двумя пальцами, будет как бы свободно падать по направлению к ключице. В таком положении иглы и надо осторожно вставить в нее мандреп, после чего легким скользящим движением ввести ее вдоль просвета артерии. Если при пункции из иглы поступает темная венозная кровь вялой струей или каплями, то это свидетельствует о том, что вместо сонной артерии пунктирована яремная вена. Иглу следует немедленно извлечь, а место пункции придавить на несколько минут.

При овладении техникой пункции общей сонной артерии ее удастся пунктировать с первой же попытки. Не следует продолжать попытки пунктировать артерию, если пункция была неудачной, так как при этом создается реальная опасность создания множественных отверстий в стенке артерии с образованием последующей гематомы.

Необходимо остановиться на варианте пункции общей сонной артерии, описанной Поррсп (1960). Пункция осуществляется вдоль оси общей сонной артерии с использованием специальной штыкообразно изогнутой иглы, соединенной со шприцем, наполненным контрастным веществом. Голова больного остается в горизонтальном положении, левая рука хирурга ложится на артерию таким образом, что средний палец располагается над

местом бифуркации, а указательный — чуть ниже него, вдоль артерии. Игла вводится через кожу на 1—2 см, с помощью указательного пальца перемещается в краниальном направлении таким образом, чтобы конец иглы вошел в соприкосновение с наружной оболочкой артерии непосредственно под указательным пальцем левой руки. Как только хирург получает уверенность в том, что игла стоит точно по центру артерии, о чем он может судить по ощущениям указательного пальца левой руки, а также по ощущениям пульсирующих толчков, передающихся через иглу и шприц на правую руку, — быстрым коротким ударом игла вводится в просвет артерии. Пальцы левой руки перемещаются на место соединения иглы со шприцем, и, убедившись еще раз, что при прекращении давления на поршень кровь пульсирующей струйкой поступает в шприц, — вводят контрастное вещество.

Успех пункции общей сонной артерии во многом определяется тем, насколько хирург сумел развить тактильные ощущения пульсации артерии в пальцах левой руки; поэтому не следует приступать к чрескожной пункции сонной артерии хирургу, который не провел такой «осозательной» тренировки путем многократной пальпации артерии. Если хирург не владеет в совершенстве техникой чрескожной пункции общей сонной артерии, то для больного лучше, чтобы каротидная ангиография проводилась открытым путем.

Техника открытой каротидной ангиографии. Хирургическим разрезом, идущим по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, по общим правилам обнажается ствол общей сонной артерии на уровне ее деления на наружную и внутреннюю ветви. Общая сонная артерия берется на держатели из резиновых лент и осторожно приподнимается на них. Артерия пунктируется под контролем зрения на 1,5—2 см ниже ее бифуркации и производится введение контрастного вещества и одновременно — серийные снимки, после чего игла из артерии извлекается и рана послойно зашивается наглухо. Необходимо подчеркнуть большую травматичность открытой пункции общей сонной артерии, тем более, что следует учитывать и роль образующихся периарте-риальной спаек.

Введение контрастного вещества и производство снимков. Проведение данного этапа методики каротидной ангиографии требует большой согласованности в действиях хирурга, рентгенотехника и лица, сменяющего кассеты, если смена осуществляется вручную. Перед непосредственным введением контрастного вещества, когда шприц соединен с иглой, находящейся в просвете артерии, производится включение накала рентгеновской трубки. Затем хирург быстро вводит контрастное вещество со скоростью 5—8 мл в секунду. В тот момент, когда введено 3/4 всего объема, дается команда, по которой рентгенотехник включает высокое наиря-?кение, — производится первый снимок, дающий артериальную

174

фазу. Затем заснятая кассета убирается и с интервалом в 1— 1,5 сек производится второй снимок. Хирург продолжает с той же скоростью вводить оставшееся в шприце контрастное вещество. После удаления второй заснятой кассеты через 1—1<sup>3</sup>/<sup>4</sup> сек производится третий снимок, дающий венозную фазу. Общее количество контрастного вещества, используемого при одном введении, обычно от 8 до 12 мл. После получения профильных снимков производится второе введение контрастного вещества и делаются фасные снимки.

Для ангиографии используются следующие контрастные вещества: кардиотраст 35 и 50%, диодоп 35%; могут использоваться также и зарубежные препараты — пантопак 35 % и урокон 35%. После производства снимков игла извлекается и место пункции прижимается на 3—5 мин. Затем больной переводится в палату и в течение суток пребывает в постели. Желательно, чтобы в первые часы после ангиографии на шею больного помещался пузырь со льдом на 40—60 мин. Некоторые авторы не рекомендуют больным курить и принимать горячую пищу.

Осложнения чрескожной каротидной ангиографии. Обычно при проведении каротидной ангиографии больные ощущают лишь легкий жар в той половине лица и головы, на стороне которой производится ангиографическое исследование. Ощущения эти очень кратковременны, иногда сопровождаются покраснением этой половины лица. В подавляющем большинстве случаев, кроме легкой болезненности на шее, больной ничего не испытывает.

Однако даже незначительные погрешности в технике проведения каротидной ангиографии могут повлечь за собой грозные осложнения.

Главная опасность кроется в качестве контрастного вещества, его концентрации и количестве используемого одномоментно. Применение контрастного вещества, не соответствующего требованиям ГОСТ, или использование его в больших концентрациях может привести к резкому спазму сосудов мозга с последующим их паралитическим расширением и остро развивающимся отеком и набуханием мозга.

Не меньшую опасность представляют погрешности выполнения метода, связанные с неполным удалением воздуха из шприца или из соединительной резиновой трубки. Воздушная эмболия может дать самую разнообразную клиническую картину, начиная от эпилептического припадка и кончая смертью больного на операционном столе. Помимо воздушной не меньшую опасность представляет собой газовая эмболия, которая может возникнуть при образовании пузырьков газообразного азота крови, выделяющегося вследствие введения в артерию холодного контрастного вещества. Вот почему допустимо использование для ангиографии контрастного вещества, только подогретого до температуры тела,

176

Травматичная, подчас многократная пункция общей сонной артерии может обусловить, образованно тромба и последующую тромбэмболию, что клинически проявляется внезапной утратой сознания больным и развитием у него гемипареза. Из-за опасности образования фибринового сгустка не следует надолго оставлять иглу в просвете артерии.

Неправильная хирургическая техника пункции артерии, а особенно заведение иглы в просвет ее чревата опасностью возникновения гематом на шее. Гематомы, достигшие значительных размеров, сдавливают образования шеи, создавая препятствия к глотанию и нормальному дыханию. Так как общая сонная артерия окружена рыхлой клетчаткой, переходящей в клетчатку средостения, то особенно большая гематома может опуститься в средостение и вызвать дислокацию сердца.

Только полное владение техникой метода чрескожной каротидной ангиографии, педантичное соблюдение всех деталей его обеспечивают безопасность применения его в клинике. В руках опытных хирургов метод чрескожной каротидной ангиографии не сопровождается какими-либо осложнениями на 2000—3000 ангиографии.

#### ВЕРТЕБРАЛЬНАЯ АНГИОГРАФИЯ

Ангиография сосудов задней черепной ямки осуществляется подведением к ним контрастного вещества через вертебральную артерию.

Вертебральная ангиография не получила до настоящего времени широкого распространения вследствие большой сложности ее выполнения. Значительное количество методов техники вертебральной ангиографии уже само по себе говорит о том, что каждый из них обладает серьезными недостатками (Bogies, 1958).

Все предложенные методики вертебральной ангиографии можно разделить на две группы: пункционные и катетеризационные.

#### П у н к ц и о н н ы е м е т о д ы

1. Метод Э. Линдгрена (Lindgræn, 1947). Пункция вертебральной артерии производится в средней ее части между поперечными отростками IV и V шейных позвонков. Пункция производится с помощью короткой иглы, соединенной с резиновой трубкой, заполненной физиологическим раствором, имеющей стеклянную трубку недалеко от иглы. Положение больного на спине, со слегка отклоненной назад головой (с тем, чтобы увеличилось расстояние между дужками шейных позвонков). Указательным пальцем левой руки отодвигают общую сонную артерию наружу и нащупывают бугорки поперечного отростка IV шейного позвонка. Производят анестезию мягких тканей, иглу направляют в промежуток между поперечными отростками, чуть

176

медиальное бугорка. О том, что игла проникла в просвет позвоночной артерии, судят по появлению в стеклянной трубке артериальной крови. Если игла проникает глубоко через две стенки сосуда, то ее осторожно подтягивают назад до тех пор, пока кончик иглы не попадает в просвет артерии. При направлении иглы слишком наружу она может войти в корешки плечевого сплетения, вызвав острую боль в плече или руке. При направлении иглы слишком внутрь имеется опасность проникновения ее в субарахноидальное пространство, вот почему перед введением контрастного вещества необходим контроль за стоянием иглы в просвете артерии.

Sergen (1953) предложил иглу для пункции позвоночной артерии, имеющую острый четырехгранный кончик и отверстие, расположенное сбоку у конца иглы. Иглу при пункции устанавливают в таком положении, чтобы отверстие было направлено в просвет артерии, по ходу тока крови.

Контрастное вещество в артерию вводят медленнее, чем при каротидной ангиографии, так как кровоток позвоночной артерии более медленный. Первый снимок делают через 1—1,5 сек от начала введения.

Метод пункции позвоночной артерии по Линдгрёну получил наибольшее распространение в нейрохирургической практике.

2. Метод Масловского (1955). При пункции позвоночной артерии иглу вводят непосредственно под сосцевидным отростком и сбоку от него. Доходят до боковых масс первого позвонка и далее на глубине примерно около 5 см пунктируют позвоночную артерию там, где она делает изгиб и входит в отверстие затылочной кости. Метод таит в себе опасность проникновения иглы в большую затылочную цистерну и, при наличии дислокации мозга, повреждения расположенных там образований. При введении контрастного вещества по этому методу игла часто выходит из просвета сосуда.

3. Метод Шимидзу (1937). Метод чрескожной пункции подключичной артерии в месте ее перехода в подмышечную артерию, на том уровне, где от нее ответвляется позвоночная артерия. Пунк-

ция подключичной артерии производится в треугольнике, ограниченном передней лестничной мышцей, лопаточно-подъязычной мышцей и верхним краем ключицы. Игла направляется вниз, назад и медиально. Этот метод дает возможность выявить патологию verteбральной артерии на всем ее протяжении. Однако пункция подключичной артерии чревата опасностью пневмоторакса и повреждения верхушки легкого, а также опасностью возникновения значительной гематомы, которая может распространяться в средостение.

При введении контрастного вещества в подключичную артерию одновременно с помощью надувной манжеты пережимается плечевая артерия для остановки тока крови в ней.

177

#### Методы катетеризации артерий

1. Метод verteбральной ангиографии путем катетеризации внутренней грудной артерии, предложенный Ledinski (1965) и модифицированный отечественными авторами (В. И. Угрюмов, А. Г. Жагрип, В. И. Геллис).

Данный метод следует считать более перспективным по сравнению с другими методами катетеризации артерий. Под местной анестезией разрез во втором межреберье, начиная от края грудной дуги и перпендикулярно к ней, длиной около 4 см. Тупо разделяются волокна большой грудной и межреберных мышц, и у края грудины выделяется внутренняя грудная артерия. Стенка артерии рассекается и в ее просвет вводится катетер на длину до 8 см. Контрастное вещество вводится под большим давлением. Плечевая артерия на одноименной стороне пережимается надувной манжетой (рис. 75). Первый снимок производится после введения 30 мл контрастного вещества, общее количество контраста 50 мл. Данный метод хорошо контрастирует позвоночную и внутреннюю сонную артерию и может быть использован для панангиографии. При данном методе могут наблюдаться осложнения: ранение париетальной плевры и возникновение пневмоторакса, отрыв внутренней грудной артерии и образование значительной гематомы.

2. Метод verteбральной ангиографии путем катетеризации лучевой артерии, предложенный Radglar (1947).

Катетер вводится через лучевую артерию и подводится в подключичную к месту отхождения от нее позвоночной. Из недостатков метода следует отметить трудность подведения столь длинного катетера к указанной точке, а главное — необходимость пережимать лучевую артерию после производства ангиографии.

3. Метод verteбральной ангиографии путем катетеризации плечевой артерии, предложенный Кипи (1960).

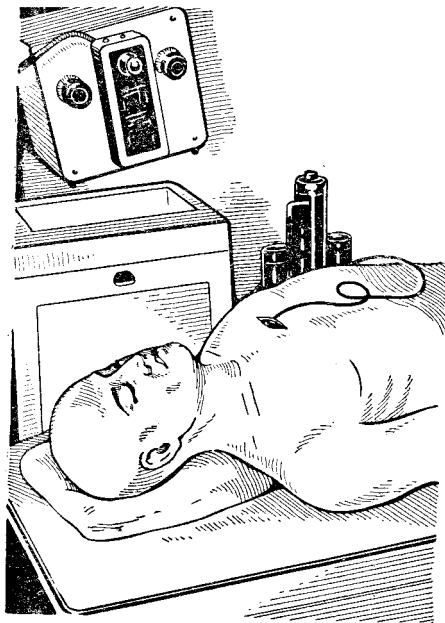


Рис. 75. Вертебральная ангиография путем катетеризации внутренней грудной артерии.

Производится обнажение плечевой артерии в нижней трети плеча, вводится катюля до 3 мм в диаметре в просвет артерии, через канюлю вводится контрастное вещество. Метод опасен возможностью появления явлений ишемии в руке, что особенно серьезно, так как чаще всего контрастное вещество вводят через правую плечевую артерию. Метод чреват опасностью повреждения первопосудного пучка на плече.

4. Метод вертебральной ангиографии путем катетеризации бедренной артерии, предложенный Лиидгреном (Lindgren, 1955).

Путем пункции бедренной артерии и введения в нее чрезкожно канюли производится катетеризация бедренной артерии. Предпочтительно производить катетеризацию слева, так как угол отхождения подвздошной артерии на этой стороне более благоприятствует проведению катетера в аорту. Под контролем рентгена катетер проводят до дуги аорты, подводя его к месту отхождения вертебральной артерии. Из недостатков метода следует отметить сложность катетеризации на столь значительном протяжении и подведении контраста к вертебральной артерии.

Представляется чрезвычайно важным осуществить правильный выбор того или иного контрастного метода для постановки диагноза с наибольшей эффективностью и наименьшей опасностью для больного.

Тактика хирурга при выборе того или иного метода контрастной диагностики должна основываться на глубоком клиническом изучении больного и правильной оценке данных о возможном характере и локализации процесса. Немалую роль в определении показаний к применению того или иного метода контрастной диагностики может сыграть и опытный рентгенолог.

Широкое внедрение в нейрохирургическую практику за последние годы метода ангиографии, полезность этого метода и отсутствие необходимости в немедленном оперативном вмешательстве дают возможность использовать ангиографию в качестве метода, применяемого первым. Решение о сочетании различных методов контрастной диагностики, а также о последовательности их применения должно приниматься в каждом отдельном случае на основании тщательного анализа данных клинического исследования больного. Надо помнить, что, несмотря на кажущуюся простоту техники выполнения контрастной диагностики, необходима исключительная тщательность для осуществления ее на высоком методическом уровне, так как малейшие ошибки и погрешности в выполнении различных методов диагностики могут оказаться для больного роковыми.

Дальнейшее развитие и совершенствование методов контрастной диагностики в нейрохирургии будут способствовать расширению ее возможностей в постановке точного топического диагноза, который имеет для нейрохирурга огромное значение.



## ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ И ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА БОЛЬНЫХ

Успех хирургического вмешательства во многом зависит от исходного состояния функциональных систем организма, степени их компенсации, рациональной предоперационной подготовки с учетом патологических изменений, вызванных очагом поражения в центральной нервной системе. Выявление ранних расстройств витальных функций, своевременная и правильная их коррекция перед операцией, компенсация парашопной жизненно важных систем в ходе операции и после нее позволяют в ряде случаев предупредить грозные осложнения. Развитие современной анестезиологии и роаниматологии имеет профилактическое направление.

В отличие от общехирургических больных в нейрохирургической практике наряду с рефлекторными расстройствами имеет место нарушение центрального звена регуляции, что обуславливает особую тяжесть этого контингента больных. Воздействие патологического процесса на стволовые отделы мозга, вызывающее резкие нарушения дыхания и кровообращения, может проявляться не только при непосредственном поражении опухолевым процессом этих отделов мозга, но и быть опосредственным, вторичным при локализации патологического очага в других отделах головного мозга и возникать за счет сдавления, дислокации, повышения внутричерепного давления, перифокального отека. Нарушение жизненно важных функций зависит и от характера патологического очага. Удаление нейроэктодермальных опухолей сопровождается нарушениями витальных функций, обусловленных непосредственным разрушением нервной ткани и воздействием патологического очага на стволовые образования мозга. При удалении опухолей менингососудистого ряда наряду с центральными нарушениями большое значение имеют рефлекторные патологические реакции, усугубляющие расстройства жизненно важных функций. Это связано с тем, что твердая мозговая оболочка представляет собой мощную рефлексогенную зону. Рефлекторные влияния значительно усиливают нарушения центральной регуляции жизненных функций на фоне массивной кровопотери, наблюдаемой при удалении этих опухолей.

Для эффективного предупреждения терминальных состояний в предоперационном периоде необходимо выявить скрытые расстройства функций организма, которые после хирургического вмешательства могут значительно усугубляться. В нашем институте при подготовке больных к оперативному вмешательству наряду с общепринятыми клиническими методами обследования особое внимание уделяется состоянию дыхания, кровообращения, системе гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников, состоянию водно-минерального обмена.

При оценке функции дыхания имеют большое значение вспомогательные методы функциональной диагностики: кимография дыхательных движений, спирометрия, сириография, карбометрия, оксигемометрия кюветным способом, оксигемография, пневмотахография. Ранние и скрытые расстройства дыхания у больных с поражениями центральной нервной системы проще и раньше всего можно выявить, применяя кимографическую или пневмографическую запись дыхательных движений грудной клетки (рис. 76). При этом используются простейшие функциональные нагрузки (проба Штанге, Саабразе, гипервентиляция). Нередко уже по характеру исходной дыхательной кривой можно судить о воздействии патологического процесса на структуры головного мозга, принимающие участие в регуляции акта дыхания. При опухолях в области задней черепной ямки (опухоли IV желудочка, червя и полушарий мозжечка, мосто-мозжечкового угла), опухолях варолиева моста и среднего мозга часто возникают центральные нарушения дыхания, сопровождающиеся характерными изменениями ритма и амплитуды дыхательных движений. Периодизация дыхания по типу Биота, Чейн-Стокса, появление апноэтических пауз на выдохе, брадипноэ с уроженцем дыхательного ритма у взрослых до 4 дыхательных движений в 1 мин, а у детей до 8—10, выраженная амплитудная неравномерность характерны для поражения мезоромбэнцефальных отделов мозга (рис. 77).

При функциональных пробах Штанге и Саабразе чаще всего выявляются диспноэтические нарушения, отсутствие компенсаторного углубления и учащения дыхания, усиление амплитудной неравномерности. После пробы с гипервентиляцией часто наблюдается урежение ритма дыхания, увеличение апноэтических плато на выдохе, иногда появление периодизации по типу Биота или Чейн-Стокса.

Поражения диэнцефальных отделов головного мозга чаще всего сопровождаются учащением ритма дыхательных движений с медленной амплитудной периодизацией в виде волнообразного или веретенообразного дыхания, иногда равномерно упорядоченного дыхания, когда время выдоха приближается ко времени вдоха и дыхательная кривая имеет однообразный характер (рис. 78). После

проб Штанге и Саабразе часто уменьшается компенсаторное углубление дыхания. Иногда при пробе Штанге больные с трудом задерживают дыхание на вдохе, вследствие чего проба Саабразе может быть продолжительнее пробы Штанге. После пробы с гипервентиляцией не отмечается значительного урежения дыхания. Дыхание сохраняет постоянный, как бы навязанный характер, мало изменяющийся после обычных функциональных нагрузок. Часто при значительных поражениях дienceфальных образований вследствие медленно растущих опухолей этой области не наблюдается существенных расстройств, что свп-

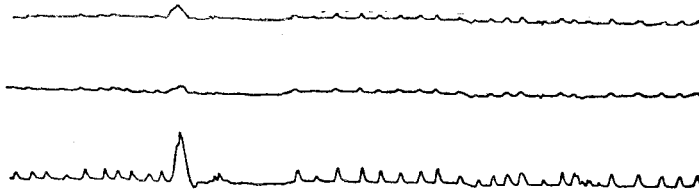


Рис. 76. Изменения дыхания по мезоромбэнцефальному типу.

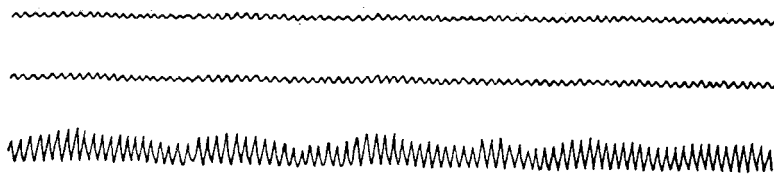


Рис. 77. Изменения дыхания по дизэнцефальному типу.

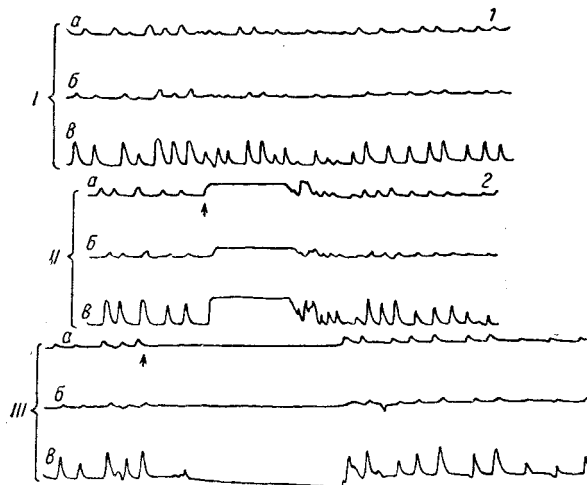


Рис. 78. Выявление скрытой недостаточности дыхания посредством функциональных проб.

I — исходное дыхание; II — проба Штанге (начало обозначено стрелкой); III — проба Саабразе.  
а — правая половина грудной клетки; б — левая половина грудной клетки; в — диафрагмальное дыхание.

детельствует о больших компенсаторных возможностях центральной нервной системы.

Поражения коры больших полушарий чаще всего сопровождаются нестойкими и временными изменениями дыхания по амплитуде и ритму. Нередко встречается волнообразное дыхание, изменение формы отдельных дыхательных циклов, иногда может наблюдаться периодизация дыхания, имеющая временный, преходящий характер. При корковых процессах нарушается тонкая приспособляемость, градуальность реакций (М. С. Сергиевский, 1950) к изменяющимся условиям внешней и внутренней среды организма.

Поражение центров и проводящих дыхательные импульсы путей спинного мозга сопровождается нарушениями дыхания, характеризующимися изменениями грудного и диафрагмального дыха-

ния, уменьшением дыхательных объемов, особенно жизненной емкости легких, возникновением анархии дыхания. При поражении центров диафрагмального нерва возникают односторонние или двусторонние нарушения движений диафрагмы, при этом амплитуда грудного дыхания обычно компенсаторно увеличивается. При поражении двигательных центров передних рогов спинного мозга возникают гнездные выпадения функции отдельных дыхательных мышц, что нередко ведет к развитию беспорядочного анархического дыхания, когда сокращение диафрагмы и других дыхательных мышц происходит неодновременно. При одностороннем поражении спинного мозга наблюдается нарушение функции дыхательных мышц на стороне поражения (ипсилатеральное поражение), проявляющееся в асимметрии дыхательных движений разных половин грудной клетки.

При оценке выраженности центральных нарушений дыхания должны быть тщательно учтены изменения, которые могут быть вызваны воспалительными заболеваниями легких и верхних дыхательных путей, недостаточностью кровообращения, дисфункцией щитовидной железы и другими причинами, могущими оказать влияние на характер дыхания.

При подготовке больных, имеющих центральные нарушения дыхания, целесообразно в состав премедикации включать препараты, стимулирующие дыхательный центр. Для этой цели могут быть применены препараты из группы антифеинов — эти-мизол (этилнорантифеин) и др., синтезированные в отделе фармакологии Института экспериментальной медицины (рис. 79). У больных, имеющих явные или скрытые нарушения дыхания, выявляющиеся после функциональных нагрузок, оперативное вмешательство целесообразно выполнять под эндотрахеальным наркозом с аппаратной искусственной вентиляцией легких. Из состава премедикации у этих больных исключаются все вещества, способствующие угнетению дыхания: морфий, барбитураты, силь-

нодействующие нейроплегические препараты (амиттазипн), гапг-лиолитики.

Показания к трахеостомии в предоперационном периоде возникают у больных с травмами верхнего шейного отдела позвоночника и спинного мозга, а также при опухолях крапивовертебральной локализации. Развитие нарушений дыхания зависит от стадии опухолевого роста, объема опухоли и воздействия ее на ствол и гипоталамо-гипофизарную область головного мозга. При этом имеет значение локализация патологического процесса, так как небольшие опухоли IV желудочка и продолговатого мозга могут вызывать быстрое развитие грозных осложнений, вплоть до внезапной остановки дыхания. Напротив, при локализации опухоли в других отделах головного мозга на ранних ста-

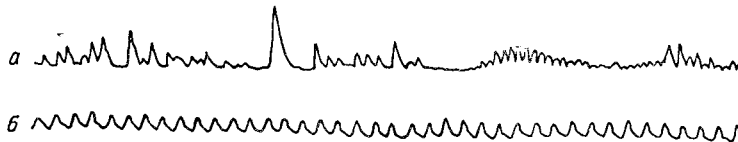


Рис. 79. Упорядочение дыхания после назначения этимизола (этилнорантифеина).

а — периодическое дыхание до назначения этимизола; б — исчезновение периодизации после назначения этимизола.

диях ее развития расстройства дыхания могут не проявляться. При большом объеме опухоли с развитием выраженного гипертензионного синдрома могут выявляться нарушения дыхания, вызванные дислокацией стволовых отделов мозга, даже при локализации очага поражения на отдалении от стволовых центров дыхания.

При оценке расстройств дыхания у нейрохирургических больных необходимо помнить, что проявления дыхательных расстройств, характерных для поражения различных отделов центральной нервной системы, могут комбинироваться между собой и проявляться в различных сочетаниях в зависимости от динамики развития патологического процесса. Благодаря пластичности нервной системы и наличию больших компенсаторных возможностей восстановление функции внешнего дыхания обычно предшествует обратному развитию неврологической симптоматики.

Центральные нарушения функций сердечно-сосудистой системы у больных с опухолями головного мозга нередко являются ведущим звеном в возникновении целого ряда циркуляторных расстройств. Благодаря большим компенсаторным возможностям сердечно-сосудистой системы нарушения со деятельности часто не проявляются при дооперационном обследовании больных, но в ходе оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде становятся ведущими в патологических механизмах развития терминальных состояний. Циркуляторная недостаточность у больных с

органическими поражениями сердца, сердечно-легочной недостаточностью представляет опасность для нейрохирургических больных не только вследствие общих расстройств циркуляции крови, но и потому, что эти заболевания сопровождаются местными нарушениями кровообращения головного мозга. Нарушение венозного оттока из полости черепа сопровождается развитием венозного застоя в системе синусов и крупных вен головного мозга, что может явиться причиной выбухания и дислокации мозга во время трепанации.

В зависимости от стадии опухолевого роста, его характера и локализации, а также от степени воздействия на гипоталамус и ствол мозга проявление расстройств кровообращения в предоперационном периоде может быть выражено по-разному. У подавляющего большинства больных с опухолями головного мозга выраженных клинических проявлений сердечно-сосудистой недостаточности обычно не наблюдается. Однако при больших базальных арахнодэндотелиомах, опухолях мосто-мозжечкового угла и некоторых других процессах, сопровождающихся выраженным хроническим воздействием на вегетативные сосудистые центры ствола мозга и гипоталамуса, наблюдается лабильность сердечно-сосудистой системы, чаще проявляющаяся повышением среднего артериального давления, сосудистого тонуса, периферического сопротивления и минутного объема сердца. У отдельных больных с менингиомами бугорка турецкого седла наблюдается артериальная гипертония с повышением максимального артериального давления до 200 мм рт. ст. и выше. Как прессорные, так и депрессорные реакции могут наблюдаться при обширных опухолях, сопровождающихся дислокацией ствола мозга. Перед операцией на электрокардиограмме у некоторых больных можно выявить изменения в миокарде, различные нарушения возбудимости и проводимости, выражающиеся изменениями формы зубца Т, комплекса QRS и интервала P — Q. У больных с повышенным внутричерепным давлением вследствие наличия объемного процесса головного мозга обычно имеется сопутствующее повышение венозного давления на 40—60 мм вод. ст.

При острой черепно-мозговой травме нарушение кровообращения выражено значительно резче, чем при медленно растущих опухолях. При конвекситальных поражениях вследствие ушиба или сдавления головного мозга часто наблюдаются артериальные асимметрии с повышением давления на противоположной стороне. Базальные ушибы нередко сопровождаются выраженным, но проходящим повышением артериального давления.

Для выявления расстройств сердечно-сосудистой деятельности в предоперационном периоде, кроме общих клинических методов исследования, целесообразно использовать дополнительные методы

исследования функции системы кровообращения: электрокардиографию, измерение венозного давления по В. А. Вальдману и бескровным способом по Д. М. Гринбергу, механокардиографию, реографию, баллистокордиографию, радиокордиологию и ангиографические методы исследования (рис. 80, 81). В зависимости от характера и степени выявленных расстройств кровообращения в

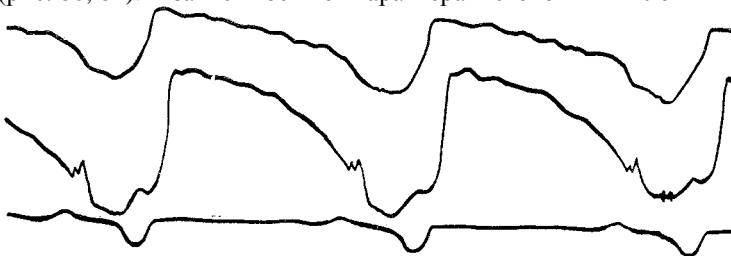


Рис. 80. Сфигмограмма, записанная на механокардиографе Н. Н. Савицкого.

Верхняя сфигмограмма — лучевая артерия; средняя сфигмограмма — сонная артерия; нижняя сфигмограмма — бедренная артерия.

предоперационном периоде проводится патогенетическая терапия. При органических заболеваниях сердца, сердечно-легочной недостаточности применяются сердечные гликозиды (строфантин, кор-гликон), кордиамин, глюкоза с комплексом витаминов, АТФ, хлористый кальций.

Нарушения сердечно-сосудистой деятельности, сопровождающиеся повышением артериального давления, требуют назначения

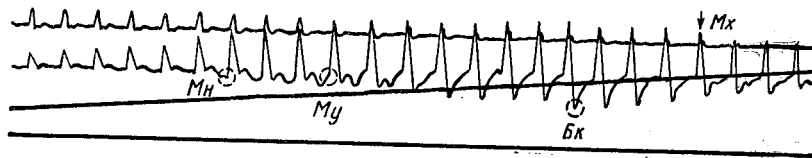


Рис. 81. Тахоосциллограмма больного С. с арахноидэндотелиомой бугорка турецкого седла.

Артериальное давление: *Mn* — минимальное, *My* — среднее, *Bx* — боковое, *Mx* — максимальное.

гипотензивных средств (пентамина, бензогексония, сернокислой магнезии, дибазола, папаверина, диуретина). Непосредственно перед операцией иногда целесообразно назначение литических смесей, включающих центральные холинолитики и нейроплектики. При применении литических смесей не рекомендуется снижать максимальное артериальное давление более чем на 40—50 мм рт. ст., даже при высоких цифрах кровяного давления. Например, при ис-

ходном максимальном давлении 170 мм рт. ст. целесообразно снизить артериальное давление до 120—130 мм рт. ст., так как при более резком снижении давления существует опасность нарушения кровоснабжения жизненно важных центров, приспособленных в течение длительного времени к условиям высокого давления. Снижение максимального артериального давления до 60—70 мм рт. ст. может сопровождаться ишемическими изменениями как головного мозга, так и почек.

Анемические состояния со снижением гемоглобина до 70% и ниже сопровождаются нарушениями гемодинамики и значительно снижают толерантность организма к операционной травме. В этих случаях в предоперационную подготовку наряду со стимулирующей терапией (препараты железа, гематоген, препараты печени) целесообразно включить дробные переливания крови по 100—150 мл 2—3 раза.

Нарушения функции печени должны быть тщательно выявлены. Анамнестические указания на перенесенную в прошлом болезнь Боткина, малярию, острые и хронические интоксикации требуют тщательного обследования функции печени перед большими и сложными оперативными вмешательствами. Выполняя роль «основной лаборатории» в организме, печень принимает участие в обмене углеводов, белков, жиров и обладает функцией дез-интоксикации. Продуцируя протромбин, фибриноген, принимая участие в синтезе витамина К, печень имеет большое значение в регуляции свертывающей системы крови. При поражении центральной нервной системы функция печени нередко бывает нарушена. Так, при заболевании спинного мозга антитоксическая функция печени часто понижается по Квику — Пытелю до 10—15% (В. М. Угрюмов, А. И. Пряхина).

Наркоз, операция способствуют нарушению функции печени, вызывая обеднение печеночных клеток гликогеном. Поэтому полноценная гликогенизация печени является одной из важных задач предоперационной подготовки. Для этой цели наряду с полноценным питанием целесообразно не менее чем за 5—7 дней до операции назначение 40—50 мл 40% раствора глюкозы внутривенно в сутки с комплексом витаминов (С, В<sub>1</sub>, викасол), хлористого кальция. Для оценки функции печени применяются простые функциональные пробы: исследование сахара крови натощак и после сахарной нагрузки, определение белковых фракций крови, протром-бинового индекса. Проба Квика — Пытеля с нагрузкой бензойно-кислым натрием в настоящее время применяется реже, так как связана с дополнительной нагрузкой на печень. Определение в крови билирубина и исследование желчных пигментов в моче (уробилин) помогают выявить скрытую желтуху, когда желтушность кожных покровов не заметна при осмотре.

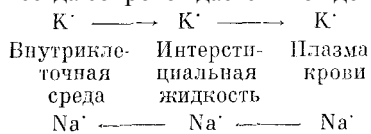
Питание в предоперационном периоде должно быть полноценным, содержать достаточное количество белков, жиров, углеводов,

солей и витаминов. Как оптимальным больным наряду с полноценным питанием целесообразно назначение парентерального питания, переливание дробными дозами крови или плазмы. Накануне операции из диеты исключается грубая пища, содержащая большое количество клетчатки, по значительное ограничение в пище нежелательно. Вечером накануне операции больной может получить легкий ужин, состоящий из стакана чая с сухарями и простокваши. Утром в день операции дается 1/2 стакана сладкого чая, которым больной может запить медикаментозные средства. Вечером перед операцией делается очистительная клизма.

Почки, как известно, играют основную роль в выведении шлаков из организма и средств, применяемых при наркозе, поддерживают водно-солевой баланс организма и принимают участие в регуляции кислотно-щелочного равновесия. Заболевания, сопровождающиеся поражением паренхимы почек в виде очагового нефрита, пиелонефрита, хронического нефрозо-нефрита, даже при благоприятном течении этих заболеваний после операции могут обусловить развитие тяжелой олигурии или даже анурии. Поэтому да функциональную способность почек должно быть обращено самое пристальное внимание. Наличие белка в моче, цилиндров, эритроцитов, большого количества лейкоцитов всегда настораживает лечащего врача и требует выявления причины этих изменений. При исследовании функции почек обращается внимание на измерение суточного диуреза, который необходимо измерить несколько раз за время предоперационной подготовки больных. Проба Зимницкого всегда желательна и должна применяться при малейшем подозрении на патологию со стороны почек. Гипертония неясной этиологии всегда требует исследования функции почек. Сниженный удельный вес мочи при нарушении концентрационной способности почек свидетельствует о функциональной недостаточности почек или о пониженной продукции антидиуретического гормона гипофиза. Необходимо учитывать, что для полноценного выделения азотистых шлаков из организма должно быть выделено не менее 500 мл мочи в сутки. При олигурии, сопровождающейся меньшим выделением мочи, происходит нарастание небелкового азота крови, нарушение кислотно-щелочного равновесия и водно-солевого обмена. Нарастание остаточного азота также связано с усилением катаболических процессов после травм и операций на центральной нервной системе, сопровождающихся усиленным распадом тканевых белков. Применение ртутных мочегонных, мочевины, концентрированных гипертонических растворов создает дополнительную нагрузку на почки, поэтому исследование функции почек в дооперационном периоде должно быть особенно тщательным. При выявлении недостаточности почек в предоперационном периоде должна быть проведена диетотерапия, медикаментозное лечение, направленные на коррекцию выявленных нарушений.

Постоянство электролитного баланса в организме имеет большое значение для нормального функционирования нервной системы, сердца, скелетных мышц. Нарушения электролитного обмена в дооперационном периоде могут возникнуть вследствие недостаточности питания, нарушения водного обмена, при постоянных рвотах, обильном потении, хронических заболеваниях сердца, паренхиматозных заболеваниях печени и почек, а также вследствие терапии глюкокортикоидами, сердечными гликозидами и некоторыми мочегонными.

Наибольшее значение при нарушениях водно-солевого баланса имеют изменения обмена калия и натрия. В норме содержание калия в клетках колеблется от 250 до 460 мг% (в среднем 360 мз%/о), в плазме — от 16 до 22,5 мг%/о (в среднем 20 мз%/о). Содержание натрия в клетках 38—39 мг%/о, в плазме и интерстициальной жидкости 310—335 мг%. Суточная потребность в калии 2—3 г, в натрии — 5—6 г. Общая направленность перемещения калия и натрия такова, что потеря клетками калия всегда сопровождается входением в клетки натрия.



Так как способность диффузии у калия выражена больше, чем у натрия, то ионное равновесие при потере калия обеспечивается за счет входения в клетку подвижного водородного иона. В результате нарушения баланса калия и натрия развивается клеточный ацидоз и внеклеточный алкалоз. Нарушения электролитного обмена имеют тенденцию усугубляться в ходе операции и в ближайшем послеоперационном периоде, поэтому коррекция выявленных нарушений перед операцией имеет важное значение. При дефиците калия желательна назначение хлористого калия в капсулах до 3 г в сутки. При склонности к отекам, задержке натрия и воды в организме, что чаще всего связано с недостаточностью функции почек, терапией кортизоном, при синдроме Иценко — Кушинга, целесообразно назначение диеты с ограничением натрия и воды.

В последние годы все большее внимание привлекает к себе состояние системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников. У нейрохирургических больных с органическими поражениями головного мозга чаще всего страдает центральное звено регуляции этой системы. Травма, вызывая состояние напряжения (стресс по Селье), способствует активации системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников и резко изменяет ее функциональное состояние. Наркоз и другие средства обезболивания оказывают глубокое влияние на эту систему. Патологические процессы, воз-

действующие на гипоталамо-гипофизарную область, опухоли гипофиза, длительная терапия глюкокортикоидами, болезни надпочечников вызывают развитие надпочечниковой недостаточности. В силу этих причин продукция эндогенного гидрокортизона в коре надпочечников может становиться недостаточной, особенно в условиях хирургической операции.

Играя важную роль в регуляции углеводного и белкового обменов, являясь мощными противовоспалительными, противотечными и противоаллергическими средствами, глюкокортикоиды способствуют стабилизации гемодинамики, предупреждают развитие отека мозга и уменьшают возможность шоковых реакций во время нейрохирургических операций. Глюкокортикоиды оказывают выраженное влияние на сердечно-сосудистую систему благодаря тому, что усиливают реакцию гладких мышц сосудистой стенки на действие порадреналина и адреналина и вазопрессорные импульсы, способствуют нормализации обмена электролитов в миокарде и сосудистой стенке, уплотняют эндотелий капилляров, вследствие чего снижается трансудация жидкой части крови в окружающие ткани.

Противоаллергическая роль глюкокортикоидов сводится к угнетению выработки антител, торможению реакции на воздействие комплекса антиген — антитело, что проявляется в подавлении аллергических реакций при гемотрансфузионном шоке, особой чувствительности к некоторым лекарственным веществам (пенициллин, сульфаниламидами), приступах бронхиальной астмы, анафилактических реакциях. Противовоспалительное действие глюкокортикоидов проявляется в угнетении развития воспалительного отека и уменьшении грануляционного вала, снижении активности гиалуронидазы, торможении реакции мезенхимальной ткани и фибробластов.

По современным представлениям регуляция секреции глюкокортикоидов осуществляется следующим образом. Под влиянием нервных импульсов и изменений гуморальной среды происходит возбуждение ядерных образований гипоталамической области (супраоптического и паравентрикулярного). Возбуждение ядер гипоталамической области сопровождается выделением пейросок-рета — гормона пептидной природы. Связь ядерных образований гипоталамуса с гипофизом осуществляется как нервным, так и гуморальным путем. Транспорт нейrogормона осуществляется как местной венозной сетью, так и вдоль аксонов клеток этих ядер, заканчивающихся в задней доле гипофиза. Под влиянием нейrogормона происходит выделение тиреотропного, гонадотропного и адренокортикотропного гормонов передней долей гипофиза. В свою очередь АКТГ, воздействуя через кровь на кору надпочечников, сопровождается выбросом в кровь гидрокортизона и кортикостерона. Увеличение концентрации глюкокортикоидов в крови приводит к уменьшению продукции АКТГ базофильными клетками

190

передней доли гипофиза. Такое саморегулирование системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников способствует обеспечению постоянства внутренней среды организма.

Являясь естественным стимулятором секреции гидрокортизона, АКТГ гипофиза включается в синтез глюкокортикоидов на ранних стадиях развития стресс-реакции или адаптационной реакции при травме и операции. Образование эндогенного гидрокортизона может происходить и без участия АКТГ, однако этот путь недостаточен для обеспечения потребностей организма. При развитии некоторых патологических состояний этот путь имеет определенное значение. Так, при разрушении передней доли гипофиза опухолями (аденомы гипофиза, краниофарингиомы) продукция эндогенного гидрокортизона является достаточной для жизнедеятельности организма. Этот факт может указывать на то, что компенсаторные возможности механизмов нейрогуморальной регуляции очень велики и не могут быть полностью уложены в вышеприведенную схему. Травма, операция, целый ряд медикаментозных воздействий приводит к повышению секреции эндогенного гидрокортизона. У больных с органическими поражениями головного мозга механизм продукции глюкокортикоидов может быть нарушен вследствие поражения различных звеньев этой системы, однако чаще всего у них страдает центральное звено регуляции. В этих случаях возможность заместительной терапии с помощью введения препаратов АКТГ, кортизона, гидрокортизона и их синтетических аналогов позволяет врачу целенаправленно влиять на систему гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников. Длительное введение глюкокортикоидов приводит к гипоплазии коры надпочечников, что является причиной функциональной кортикальной недостаточности, особенно в условиях операции и наркоза. Перед операцией такие больные нуждаются в обязательной подготовке глюкокортикоидами, введение которых продолжается и в послеоперационном периоде. Без подготовки экзогенным гидрокортизоном (кортизоном) у таких больных с недостаточностью коры надпочечников во время

операции может развиваться неуправляемый сосудистый коллапс.

Функциональная неполноценность системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников может проявляться в нарушениях водно-минерального обмена, состава белковых фракций сыворотки крови, нарушениях эндокринной регуляции половых желез, других эндокринных и обменных нарушениях.

Для выявления недостаточности системы гипоталамус—гипофиз — кора надпочечников в клинической практике применяется несколько проб. Наиболее часто применяется проба Торна, определение 17-кетостероидов в суточной моче, определение 17-гидро-кислородостероидов в плазме крови. Кроме этих проб, полезными могут оказаться определение содержания эозинофилов и лимфоцитов, лимфоцитарного индекса в крови во время операции и в бли-

191

жайшем послеоперационном периоде, проба Батчелюу и Могпера (снижение экскреции патрия г мочой после введения АКТГ).

По данным биохимической лаборатории Ленинградского нейрохирургического института (К. С. Косяков), у 50% больных с первичным или вторичным воздействием опухоли на гипоталамус до операции наблюдается понижение содержания 17-кетостероидов в моче, реакция на введение АКТГ отсутствует или парадоксальна, что свидетельствует об истощении потенциальных резервов коры надпочечников.

У больных с нарушениями системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников после проведения ранее упомянутых объективных исследований целесообразно назначение перед операцией кортизона по 100 мг за 18 и 4 ч до вмешательства; гидрокортизон может вводиться за 12 и 2 ч до операции в дозе 50—75 мг. В первые двое суток послеоперационного периода глюкокортикоиды вводятся по 200—150 мг, в последующие дни их доза уменьшается с одновременным назначением АКТГ. При применении глюкокортикоидов необходимо тщательно контролировать водный и электролитный баланс, так как они способствуют задержке натрия и воды. Целесообразно введение умеренных доз хлористого калия (2—3 г), обязательно одновременное назначение антибиотиков, так как применение глюкокортикоидов ведет к снижению сопротивляемости к инфекции.

В зависимости от характера и степени воздействия патологического процесса на жизненно важные центры и проводящие пути гипоталамо-гипофизарной области целесообразно выделить процессы с первичным и вторичным воздействием на эти структуры. Гипоталамо-гипофизарная система поражается не только при непосредственном разрушении ее опухолями вследствие инфильтративного роста или сдавления, кровоизлияниями, травматическими повреждениями, но может вовлекаться в патологический процесс при расположении очага поражения головного мозга на отдалении от нее. Ряд опухолей с локализацией в непосредственной анатомической близости к образованиям этой области оказывают на нее первичное воздействие (аденомы гипофиза, краниофарингиомы, опухоли III желудочка, глиомы мозолистого тела, арахноидэндотелиомы бугорка турецкого седла, ольфакторной ямки и медиальных отделов крыльев основной кости). Вторичное воздействие на гипоталамо-гипофизарную область могут оказывать опухоли, локализующиеся на отдалении от нее, но влияющие вследствие дислокации, сдавления, перифокального отека, нарушения взаимоотношений и связей гипоталамуса с другими отделами нервной системы, дисгемических нарушений. Нейроэктодермальные опухоли больших полушарий головного мозга, конвекситальные, фалькс- и базальные арахноидэндотелиомы нередко оказывают выраженное вторичное воздействие на функцию гипоталамуса. Наряду с воздействием опухолей на гипоталамические образования они могут

192

влиять в большей или меньшей степени и на другие отделы головного мозга, в том числе на ствол и кору больших полушарий. Степень воздействия на гипоталамо-гипофизарную область определяется не только локализацией патологического очага, но и наличием грубого хиазмального синдрома, рентгенологических признаков разрушения турецкого седла, дефекта заполнения на пневмоэнцефалограммах, нарушением половой функции, данными электроэнцефалографии, а также патологическим изменением термомографии в виде изотермии или даже инверсии, извращением пробы Торна, ториидной или двугорбой сахарной кривой, снижением 17-кетостероидов в моче и отсутствием усиления их выделения после нагрузки АКТГ.

Одной из важных задач предоперационной подготовки является уменьшение повышенного внутричерепного давления и ослабление интенсивности гипертензионно-гидроцефальных кризов. С наибольшей достоверностью повышение ликворного давления выявляется при лумбальной или



вентрикулярной пункции. Однако появление общемозговой симптоматики (головная боль, рвоты, головокружение) в сочетании с рентгенологическими данными (вторичные изменения турецкого седла, усиление рисунка пальцевых вдавлений, расхождение швов и увеличение родничков у детей) уже указывают на повышение внутричерепного давления. Для его снижения в дооперационном периоде применяются разгрузочные люмбальные пункции, дегидратационная терапия и мочегонные. В особо тяжелых случаях прибегают к наложению длительного дренажа по А. А. Арендту или декомпрессивной трепанации черепа, если дегидратирующая терапия оказывается малоэффективной. Подготовка больного с выявленной опухолью головного мозга при повышенном внутричерепном давлении должна быть по возможности короткой. Курс дегидратирующей терапии включает ежедневные внутривенные введения в течение 5—7 дней 50—60 мл гипертонического 40% раствора глюкозы, внутримышечные инъекции 5—10 мл 25% раствора сернокислой магнезии или магнезиальные клизмы через день из 30% водного раствора сернокислой магнезии 150—180 мл после предварительной очистительной клизмы. Наиболее мощным дегидратирующим и диуретическим действием обладает раствор мочевины, вводимый внутривенно. При выраженном гипертензионном синдроме иногда может оказывать хорошее действие систематическое назначение малых доз диуретиков (новурит, диуретин, аминофиллин) в сочетании с умеренным ограничением воды (не менее 1,5 л в сутки).

Глюкокортикоиды (преднизолон, кортизон, гидрокортизон), обладая выраженным противоотечным и противовоспалительным действием, могут способствовать уменьшению фокального отека и снижению внутричерепного давления, но выраженные побочные эффекты (развитие надпочечниковой недостаточности, требующей

заместительной терапии, задержка натрия и воды в организме, понижение сопротивляемости инфекции) ограничивают широкое их применение в дооперационном периоде в течение длительного времени. Эти препараты лучше применять непосредственно перед операцией, по времени ее и в ближайшем послеоперационном периоде.

Психопрофилактическая подготовка больного к операции также имеет очень большое значение. Ожидание предстоящей операции вызывает у него чувство страха, неуверенности, поэтому повседневный и тесный контакт лечащего врача с больным особенно важен. Лечащий врач должен разъяснить больному необходимость и характер предстоящей операции, укрепить надежду в благоприятном исходе. Этому во многом способствует лечебно-охранительный режим в отделении, спокойное и ласковое отношение обслуживающего персонала. Общение с больными, ранее перенесшими подобные операции, вселяет в больного уверенность, успокаивает его. Спокойные и уравновешенные больные обычно терпеливо ожидают предстоящую операцию, но среди них иногда встречаются такие, которые, длительно скрывая свое волнение, могут дать неожиданный срыв непосредственно перед операцией или на операционном столе. Неуравновешенные лица с ослабленной нервной системой требуют особого внимания. Неосторожно сказанное слово может вызвать у таких больных тяжелые эмоции. Дети нуждаются в особом к себе отношении, отвлечение их внимания играми, занятиями, картинками, ласковое и внимательное отношение к ним, присутствие в необходимых случаях родителей способствуют бодрому и жизнерадостному настроению ребенка.

Наилучший эффект психопрофилактической подготовки достигается при ее разумном сочетании с психофармакологическими средствами. Мепротан (андаксин) лучше всего устраняет чувство страха и напряженности. Таким больным целесообразно назначать препарат в дозе 0,23—4 раза в день за сутки до операции. Неуравновешенным больным может быть проведен курс подготовки мепротаном в течение 10—12 дней в сочетании со снотворными (люминал, нембутал) и бромидами. По специальным показаниям (консультация психиатра) назначаются нейропле-гикп (аминазин) и другие седативные вещества (стелазин, триок-сазин).

Современные методы обезболивания и совершенствование техники хирургических вмешательств позволяют оперировать больных, которые прежде считались иноперабельными. При подготовке этих больных необходимо учитывать те специфические нарушения, которые, усиливаясь во время операции, могут приводить к развитию тяжелых состояний. Наибольшую опасность при проведении общего обезболивания представляют больные с выраженной сердечно-легочной недостаточностью, острыми воспали-

тельными заболеваниями легких, верхних дыхательных путей, выраженной недостаточностью печени и почек, резкими эндокринно-обменными нарушениями, патологическим ожирением. Пра-

во-желудочковая недостаточность, сопровождающаяся застоем в системе верхней полой вены, при операциях на мозгу может явиться причиной повышения венозного и внутричерепного давления, а также выбухания мозга вследствие венозного застоя в системе вен черепа. Почечная недостаточность, сопровождающаяся нарушением водно-электролитного равновесия, может способствовать развитию отека, в том числе и мозговой ткани. Гипопротеинемия, развивающаяся вследствие заболеваний печени, раковой кахексии, алиментарной дистрофии, также может способствовать усилению отека мозговой ткани.

**Премедикация.** Непосредственная медикаментозная подготовка к наркозу и операции проводится индивидуально для каждого больного в зависимости от психического и физического состояния и степени нарушения функций жизненно важных систем организма. У больных, имеющих явные или скрытые нарушения дыхания, при медикаментозной подготовке к операции должны быть исключены сильнодействующие нейроплегические вещества (аминазин) и барбитураты длительного действия (люминал). Морфий, омнопон также противопоказаны у этих больных, так как значительно усугубляют расстройства дыхания и повышают внутричерепное давление. Назначение антигистаминных средств: дипразина (нипольфен, феперган) или димедрола обычно целесообразно. Обязательным является назначение перед наркозом препаратов из группы атропина (раствор атропина 0,1% 0,5—0,7 мл или скополамина 0,05% 0,5—0,8 мл) для взрослых. Скополамин имеет, в отличие от атропина, то преимущество, что он не возбуждает, а угнетает нервные центры, поэтому при операциях на головном мозгу его применение более оправдано, чем атропина. Холинолитический эффект скополамина и атропина важен не только для предотвращения опасных парасимпатических влияний на сердце и бронхоспазма при раздражении слизистой трахеи, но и для уменьшения парасимпатических реакций при раздражении твердой мозговой оболочки и повышении внутричерепного давления.

Целесообразно привести две типовых схемы премедикации:

I. У компенсированных больных без существенных нарушений жизненно важных функций.

Накануне вечером:

люминал 0,1 внутрь;

дипразин 0,05 внутрь или внутримышечно;

кортизон 100 мг внутримышечно (не менее чем за 18 ч до вмешательства).

II. У тяжелых больных с нарушением дыхания и других жизненно важных функций.

Накануне днем:

кортизон 100 мг (или гидрокортизон 75 мг) внутримышечно.

Утром за 2 ч до операции:

люминал 0,1 внутрь;

дипразин 0,05 (0,025) внутримышечно или внутрь;

кортизон 100 мг внутримышечно за 40 мин до наркоза;

скополамин 0,05% 1,0;

промедол 2% 1,0 подкожно

За 2 ч до операции:

кортизон 100 мг (или гидрокортизон 75 мг) внутримышечно.

За 40 мин до наркоза:

скополамин 0,05% 0,5—0,8 (или

атропин 0,1% 0,4—0,6) подкожно;

дипразин 2,5% 1,0 внутримышечно. Этимизол (этилнорантифеин) 2%

2,0—3,0 внутримышечно.

В некоторых случаях у тяжелых больных с выраженными бульбарными нарушениями и декомпенсированным дыханием можно ограничиться назначением с целью премедикации только атропина или скополамина. Как правило, чем тяжелее общее состояние больного, тем легче должна быть премедикация с исключением сильнодействующих нейроплегиков, барбитуратов и других препаратов, угнетающих дыхание. При нарушении функции внешнего дыхания целесообразно назначать вещества, непосредственно возбуждающие дыхательный центр. В этом отношении эффективным оказался этимизол (этилнорантифеин), обладающий, кроме этого, свойством потенцировать действие снотворных, наркотических и нейроплегических веществ. Аминазин в малых или средних дозах может быть включен в премедикацию у физически крепких больных, не имеющих нарушений дыхания и сердечно-сосудистой деятельности (гипотония), а также заболеваний печени и почек. Ма-

лые дозы аминазина (12—20 мг) не только не угнетают, а даже несколько усиливают дыхание. У ослабленных больных применение аминазина при внутрочерепных вмешательствах часто сопровождается развитием стойкой неуправляемой гипотонии и тахикардии, поэтому применять это вещество надо со строгим учетом показаний и противопоказаний к нему.

Выбор метода обезболивания зависит от многих факторов, среди которых наибольшее значение имеют: степень компенсации жизненно важных функций организма (дыхание, кровообращение, эндокринно-обменные нарушения, функциональное состояние печени и почек), характер, локализация и степень воздействия патологического очага на вегетативные центры гипоталамуса и ствола мозга и выраженность психических нарушений. В нейрохирургии успешно сосуществуют местное и общее обезболивание. Хотя разработка методов обезболивания, удовлетворяющая запросам нейрохирургической клиники, далеко не закончена, в этой области за сравнительно недавнее время достигнуты определенные успехи. Этому способствовали разработка специальной техники легочной вентиляции при эндотрахеальном наркозе, внедрение в практику новых эффективных сочетаний наркотических средств (фторотан, закись азота), а также возможности устранить побочные эффекты ряда наркотических веществ (эфир, трилен, барбитураты) за

196

счет применения миорелаксантов, нейроплектиков, антигистаминных препаратов, ганглиолитиков и центральных холинолитиков. Местное обезболивание продолжает развиваться на принципиально новой базе сочетанного применения с методами потенцирования гибернации, компенсации функций жизненно важных систем во время операции. Эпидуральный наркоз с полной мышечной релаксацией и автоматической вентиляцией легких является методом выбора при большинстве нейрохирургических вмешательств. Показания к проведению эндотрахеального наркоза возникают при нарушениях дыхания, при травматичных и длительных операциях, при оперировании в шокогенных зонах и вблизи жизненно важных центров ствола мозга и гипоталамуса, в детском возрасте, при наличии эпилептических припадков и психических нарушений. Современное общее обезболивание позволяет в наибольшей степени компенсировать нарушение жизненно важных функций организма в ходе операции, способствует профилактике операционного шока, обеспечивает нейровегетативную блокаду, устраняет роль психической травмы во время операции и снимает нервное напряжение.

Местное обезболивание совершенно необходимо при тех операциях, где нужен постоянный словесный контакт между больным и хирургом во время отдельных этапов операции (например, перерезка нисходящего корешка тройничного нерва); при операции, где необходим контроль за двигательной функцией больного во время раздражения или выключения подкорковых узлов (стереотаксические операции при паркинсонизме); операции при эпилепсии (кроме детского возраста); при острой черепно-мозговой травме в тех случаях, когда выключение сознания нежелательно из-за опасности просмотреть динамические изменения неврологической симптоматики (при нарастающих эпи- и субдуральных гематомах и внутримозговых кровоизлияниях). Ряд нейрохирургических операций у компенсированных больных при сравнительно небольшой травматичности и продолжительности (не более 2—3 ч) с успехом может быть выполнен как под местным, так и под общим обезболиванием. Выбор способа обезболивания в этой ситуации зависит не столько от желания хирурга, сколько от конкретных условий и обстановки. При хорошей постановке анестезиологической службы (наличие анестезиолога, имеющего опыт проведения обезболивания при нейрохирургических операциях, сестры-анестезиста, современной наркозной и дыхательной аппаратуры, необходимых наркотиков и медикаментов) выбор в большинстве случаев склоняется в пользу общего обезболивания. Однако, если этих условий нет, следует прибегнуть к местному обезболиванию. Необходимо помнить, что хорошая местная анестезия, безусловно, лучше плохо проводимого наркоза. Но современный наркоз, выполняемый с соблюдением ряда специфических условий, необходимых при обезболивании в нейрохирургии, позволяет

т

в большей степени компенсировать нарушенные функции организма и предохранять от шока и развития терминальных состояний. Следует решительно отказаться от так называемого комбинированного обезболивания, когда операция начинается под местной анестезией, а потом, вследствие ее недостаточного обезболивающего эффекта, продолжается под внутривенным барбитуровым наркозом (гексепал, тиопентал). Этот метод влечет неоправданно большое количество осложнений, особенно при операциях на задней черепной ямке, и к нему следует прибегать только в чрезвычай-

чайных случаях. Если хирург не уверен, что он сможет выполнить операцию под местным обезболиванием, лучше прибегнуть к современному эндотрахеальному наркозу.

#### ДЕГИДРАТАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ

До настоящего времени борьба с внутричерепной гипертензией, отеком и набуханием головного мозга продолжает оставаться актуальной и нерешенной проблемой нейрохирургии. Важность ее решения трудно переоценить. «Кто владеет искусством предупреждать и лечить отек мозга, тот владеет ключом жизни и смерти раненого» (Н. Н. Бурденко, 1946).

Начало дегидратационной терапии было положено Weed и Mak Gibben в 1919 г., которые установили в эксперименте, что внутривенное введение гипертонических растворов хлористого натрия и гипертонических растворов глюкозы вызывает понижение внутричерепного давления. Frasier (1920) впервые использовал данные экспериментов в нейрохирургической клинике, чем способствовал внедрению метода дегидратационной терапии для лечения послеоперационного отека головного мозга.

В развитии дегидратационной терапии применительно к нейрохирургической специальности условно можно выделить два периода.

Первый период — начиная с 1919 г., когда после работ Weed и Mak Gibben в клинике для понижения внутричерепного давления стали применяться гипертонические растворы поваренной соли, глюкозы и сульфата магния. Однако дегидратирующее действие этих растворов было очень незначительным, кратковременным, и, кроме того, выявилось, что применение их вызывает ряд побочных эффектов. Оказалось, что эти вещества, особенно гипертонический раствор поваренной соли, вызывают феномен «рикошета», т. е. повышение внутричерепного давления выше исходного уровня после прекращения действия дегидратирующих средств. Было установлено, что введение гипертонических растворов ведет к накоплению в тканях организма и, в частности, в мозговой ткани солей натрия, вторичному перемещению жидкости в эти ткани, насыщенные натрием, а, следовательно, приводит к возникновению вторичного отека головного мозга и повышению вну-

19S

тричерепного давления. Вот почему в настоящее время большинство нейрохирургических и неврологических клиник отказалось от внутривенного использования гипертонического раствора поваренной соли в качестве дегидратирующего средства.

Применение гипертонических растворов глюкозы внутривенно, по мнению большинства авторов, не вызывает дегидратации ткани головного мозга. Введение глюкозы иногда не только не влечет за собой снижение ликворного давления, но вызывает даже повышение его (Кристер ц Ромодаиов, 1956). Положительный клинический эффект от применения гипертонических растворов глюкозы, наблюдающийся в ряде случаев, можно, по-видимому, объяснить тем, что она в качестве энергетического вещества, вероятно, повышает уровень окислительных процессов в мозговой ткани. Повышение же ликворного давления при введении гипертонического раствора глюкозы, по-видимому, можно объяснить тем обстоятельством, что глюкоза с большой скоростью преодолевает гематоэнцефалический барьер и, проникая в мозговую ткань, создает более высокий осмотический градиент по ту сторону барьера.

Гипертонический раствор сульфата магния при внутривенном введении вызывал ряд побочных явлений, в том числе значительные колебания артериального давления, что заставило отказаться от такого пути ее введения.

Делались попытки найти и другие вещества, которые можно было бы использовать в борьбе с внутричерепной гипертензией и отеком головного мозга. Однако клиническая практика показала, что применение таких веществ, как фруктоза и др., малоэффективно. Снижение ликворного давления наступало, как правило, очень медленно, было незначительным и кратковременным. Пробовали использовать в качестве дегидратирующих средств такие коллоидные вещества, как гуммиарабик и декстран, вызывающие повышение коллоидно-осмотического давления. Однако аллергические реакции, которые возникали при повторном введении этих веществ, были столь грозными осложнениями, что практически исключали возможность использования их в качестве дегидратирующих средств.

Второй период в развитии дегидратационной терапии в нейрохирургии начинается с 1956 г., когда Jewid и Settling применили в клинике внутривенно 30% раствор мочевины на 10% растворе инвертного сахара и получили быстрое, значительное и длительное снижение ликворного давления. Мочевина ранее была известна только как диуретик, но в экспериментальных работах в 1914 г. Hortel показал, что она, введенная внутривенно, вызывает снижение внутриглазного давления, а

Smit и Forbes (1927) на основании внутривенного введения 5% раствора мочевины экспериментальным животным установили возникавшее при этом снижение ликворного давления.

199

Позднее Schurphotter и др. (1960), Schenkin с сотрудниками (1962), Wais и Chetter (1962) в качестве дегидратирующего средства использовали для лечения нейрохирургических больных 20% раствор маннита (маннитол).

В последние годы с успехом стал применяться внутривенно 30% раствор мочевины на 10% растворе маннита (Данскер, 1965).

#### СОВРЕМЕННЫЕ ДЕ Г И ДРАГИРУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ

Мочевина, вводимая внутривенно, является наиболее эффективным средством, вызывающим значительное уменьшение объема головного мозга, снижение внутричерепной гипертензии и уменьшение выраженности отека и набухания головного мозга. Необходимо, однако, подчеркнуть, что ни в одной из опубликованных зарубежных работ не содержится указаний на то, каким требованиям должен отвечать препарат мочевины, вводимый внутривенно, а также нет сведений о способах его изготовления.

Потребности практического здравоохранения в новых эффективных дегидратирующих препаратах настоятельно диктовали необходимость создания отечественного препарата мочевины для внутривенного введения. Ленинградским научно-исследовательским нейрохирургическим институтом в научном содружестве с Институтом химических реактивов (И.Р.Э.А.), отделом фармакологии Института экспериментальной медицины АМН СССР и Ленинградским институтом переливания крови был разработан отечественный препарат лиофилизированной мочевины.

Исследования показали, что мочевина очень нестойка и обладает высокой склонностью к гидролизу, т. е., соединяясь с водой, мочевина при определенных условиях образует продукт ее распада: аммиак, углекислоту, а также дериваты аммония (карбонат аммония и карбомат аммония). Вредные продукты распада мочевины могут вызывать гемолиз эритроцитов и резкие изменения в системах свертывания крови, вплоть до острого фибрино-лиза. Гидролиз мочевины может возникать при нагревании мочевины в растворе, при растворении ее в щелочной или кислой среде, а также при микробном разложении под влиянием фермента уреазы микробных тел.

Изготовление лиофилизированной мочевины складывается из двух этапов: 1) очищение от примесей и получение химического реактива мочевины особой чистоты; 2) тщательная стерилизация полученного реактива с одновременной консервацией путем лиофилизации, т. е. получение лечебной формы препарата для внутреннего введения (В. М. Угрюмов, В. Л. Данскер, Л. Г. Богомолова, З. Д. Федорова, Р. П. Ластовский, Г. И. Михайлов, Е. В. Мо-рева, 1963).

Маннитол — лиофилизированный препарат маннита, разработан Ленинградским институтом переливания крови. Маннит легко

гоо

растворим в воде, химически сравнительно стоек, в отличие от мочевины может стерилизоваться кипячением. 20% раствор маннита при комнатной температуре нестабилен, и маннит выпадает в осадок; вот почему перед внутривенным введением температура раствора должна быть доведена до 25—30°, чтобы избежать осложнений, могущих возникнуть при выпадении маннита в осадок.

Мочевина в сочетании с маннитолом (30% раствор мочевины на 10% растворе манпитола) является наиболее эффективной лекарственной формой из всех существующих современных дегидратирующих препаратов, так как его эффективность в отношении дегидратации мозговой ткани в 1/2 раза выше, чем гипертонического раствора препарата мочевины на глюкозе (В. Л. Данскер, 1965, 1968), а выраженность побочных явлений минимальна.

#### ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ

Появление современных дегидратирующих средств привело к расширению показаний к их применению в нейрохирургии что обусловлено значительным повышением их эффективности в снижении внутричерепной гипертензии, уменьшении объема головного мозга, уменьшении выраженности отека мозга. В ряде случаев дегидратирующие средства становятся неотъемлемой составной частью нейрохирургических оперативных вмешательств. Их применение делает возможным осуществить вмешательство более радикально, со значительно меньшей травматизацией мозговой ткани, в определенной мере предупреждает развитие послеоперационного отека головного мозга.

При опухолях головного мозга нейроэктодермального ряда супратенториальной локализации применение современных дегидратирующих средств показано для снижения обычно высокого

внутричерепного давления, которое в ряде случаев обуславливает резкое и значительное напряжение твердой мозговой оболочки. Вскрытие же оболочки без предварительного снижения гипертензии может привести к резкому пролябированию мозговой ткани и развитию всех связанных с этим пагубных явлений. Попытки снижать гипертензию эвакуацией ликвора могут быть опасны для жизни больного развитием дислокационных явлений с ущемлением ствола мозга. Вот почему во всех случаях при необходимости снижения внутричерепной гипертензии, обусловленной внутримозговыми опухолями больших полушарий головного мозга, а особенно при локализации их в височной доле показано проведение эффективной дегидратирующей терапии перед вскрытием твердой мозговой оболочки.

При внемозговых опухолях, расположенных в труднодоступных областях, применение дегидратирующих препаратов показано

201

для уменьшения объема головного мозга, для получения более свободного и широкого оперативного доступа. К ним относятся опухоли sellarной и супрасellarной локализации (гипофиз, краниофарингиомы), а также базальной локализации (менингиома бугорка турецкого седла, малого крыла основной кости). Показано применение дегидратирующих средств и при удалении опухолей, располагающихся в продольной щели мозга (фальксменингиомы) и требующих для подхода к ним отодвигания медиальной поверхности полушария.

При опухолях субтенториальной локализации также показано проведение дегидратации, что связано с необходимостью добиться уменьшения объема содержимого в задней черепной ямке для лучшего подхода к очагу. Так, например, в ряде случаев применение препаратов мочевины при удалении невриномы слухового нерва позволяет осуществить тотальное удаление опухоли без резекции полушария мозжечка. Ряд вмешательств на задней черепной ямке может быть осуществлен радикально и вместе с тем щадяще, без выпуска ликвора из желудочков мозга. И лишь в отдельных случаях при значительно выраженной окклюзионной гидроцефалии, обусловленной опухолью субтенториальной локализации, хирург вынужден прибегнуть к дополнительному выведению ликвора из желудочков мозга.

При аневризмах сосудов головного мозга применение дегидратирующих средств особенно показано, так как при подходе к ним (аневризмы переднесоединительной артерии, системы средней мозговой артерии, а также супраклиноидальные аневризмы) чрезвычайно важно добиться максимального уменьшения объема головного мозга. При этом возникает не только возможность хорошего подхода к аневризме, но и благоприятные условия для клипирования или окутывания мышцей шейки аневризмы, не говоря уже о том, что мозг подвергается значительно меньшей травматизации. По-видимому, целесообразно сочетать применение дегидратирующих препаратов с гипервентиляцией, а в некоторых случаях и с гипотермией.

При операции Дэнди, — пересечение корешка тройничного нерва по поводу невралгии V нерва, а также при ретрогассеральной перерезке корешков V нерва, осуществляемой височным доступом (экстра- или интрадуральным), — показано применение эффективных дегидратирующих средств с целью уменьшения объема головного мозга и значительного расширения оперативного доступа.

При травме черепа и головного мозга применение дегидратирующих препаратов должно проводиться по строгим показаниям с учетом индивидуальных особенностей каждого случая. Необходимо помнить, что применение дегидратирующих препаратов сопровождается резким снижением внутричерепной гипертензии, уменьшением объема мозга, а в некоторых случаях и увеличением объема циркулирующей крови. Нетрудно себе представить, какое

M2

влияние эти факторы могут оказать на усиление внутричерепного кровотечения, возникшего в момент травмы. Правильное решение вопроса о целесообразности проведения энергичной дегидратации при травме черепа и головного мозга связано с точной диагностикой внутричерепного кровоизлияния. В некоторой части случаев закрытая травма черепа и головного мозга может протекать с выраженным синдромом шотландии, который является противопоказанием для проведения дегидратации, так как дальнейшее снижение внутричерепного давления может привести к дислокации мозга и ущемлению его ствола в тефорцальном отверстии. Некоторые авторы (Gazzano и Moselli, 1961) рекомендуют применять дегидратирующие препараты начиная с третьих суток после травмы черепа.

Во время операций по поводу закрытых и открытых повреждений черепа и головного мозга

применение дегидратирующих средств показано лишь при нарастающем отеке мозга, но после того как хирург убедился, что кровотечение из сосудов мозга окончательно остановлено.

В дооперационном периоде проведение дегидратационной терапии бывает показано в некоторых случаях с целью выведения больного из тяжелого состояния для проведения неврологического, нейрохирургического и рентгенологического обследования с применением контрастных методик. Ряд авторов указывают на то, что на фоне действия дегидратирующих средств больные не только значительно лучше переносят введение воздуха в ликвор-содержащее пространство, но и результат пневмовентрикулографии становится значительно более ценным, так как происходит более полное заполнение воздухом желудочковой системы и субарахноидального пространства, лучшее их контрастирование. Однако в дооперационном периоде следует с особой осторожностью подходить к назначению больным дегидратирующих средств. Особенно это относится к случаям глиальных опухолей с выраженным дислокационным синдромом, где значительное снижение внутричерепной гипертензии может усилить дислокацию мозга, а иногда послужить предрасполагающим моментом кровоизлияния в ткань опухоли, богатую сосудами (например, глиальная опухоль).

В послеоперационном периоде проведение дегидратирующей терапии показано с целью предупреждения развития или уменьшения выраженности отека головного мозга. В зависимости от динамики клинических проявлений введение дегидратирующих препаратов может проводиться на второй, третий или четвертый день после операции. При этом необходимо тщательно следить за водным балансом больного. Желательным является определение щелочных резервов и электролитов крови, — чтобы проведение дегидратационной терапии не повлекло за собой резкого обезво-

803

живания организма. Как показал опыт нашего института, внутривенное введение гипертонических растворов дегидратирующих препаратов - мочевины и маннита показано и в тех случаях, когда может иметь место локальный отек мозга без клинических проявлений внутричерепной гипертензии, в частности отек дизэнцефальной области, влекущий за собой выраженные нарушения жизненно важных функций.

Очень эффективно применение дегидратирующих препаратов при остром развитии внутричерепной гипертензии и отека головного мозга, так, например, в некоторых случаях вентрикулографии, осложненной резкими колебаниями внутричерепного давления при инфуляции воздуха в желудочки мозга. В этих случаях остро наступившие расстройства сознания, дыхания и сердечно-сосудистой деятельности полностью нормализуются уже в процессе внутривенного введения гипертонического раствора дегидратирующего препарата.

Противопоказаниями к применению дегидратирующих препаратов следует считать дегенеративные заболевания почек (нарушение концентрационной способности почек, белок в моче), злокачественную форму гипертонии, а также повреждения черепа и головного мозга, сопровождающиеся внутричерепным кровотечением или синдромом гипотензии.

#### КЛИНИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ И МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Проведенные в Ленинградском нейрохирургическом институте исследования показали, что при внутривенном введении гипертонических растворов мочевины и маннита возникают три основных эффекта:

1. Дегидратация ткани головного мозга, сопровождающаяся уменьшением его объема и снижением давления спинномозговой жидкости.
2. Дегидратация тканей организма, сопровождающаяся перемещением жидкости в сосудистое русло и увеличением объема плазмы крови.
3. Изменения функции почек, сопровождающиеся увеличением диуреза и выведением из организма осмотически активных веществ (в том числе и натрия).

При проведении дегидратации во время оперативных вмешательств отмечалось значительное уменьшение объема головного мозга, при этом расстояние между внутренней поверхностью твердой мозговой оболочки и поверхностью мозга увеличивалось до 1,5—2 см.

Снижение ликворного давления под влиянием гипертонических растворов мочевины и маннита обычно отмечается уже в первые минуты от начала внутривенного введения раствора. Максимум снижения ликворного давления отмечается обычно по окон-

204

чания введения. Ликворное давление снижается в два и более раза, доходя в некоторых случаях до нуля.

Было установлено также, что большое значение имеет скорость нарастания концентрации дегидратирующего препарата в крови. При большой скорости введения гипертонических растворов мочевины и маннита происходит отчетливое увеличение объема плазмы крови. В некоторых случаях быстрое введение раствора сопровождалось таким увеличением объема крови в полости черепа, что оно обуславливало повышение внутричерепного давления, несмотря на происходящее при этом уменьшение объема головного мозга вследствие его дегидратации.

Под влиянием гипертонических растворов дегидратирующих препаратов центральное венозное давление чаще всего следовало за изменениями ликворного давления. Во время оперативного вмешательства венозное давление в большей степени отражало характер отдельных этапов оперативного вмешательства, чем влияние вводимого при этом препарата.

Артериальное давление под влиянием гипертонических растворов дегидратирующих средств чаще всего оставалось стабильным, и лишь в некоторых случаях, особенно при быстром введении, отмечалось незначительное повышение артериального давления (чаще только максимального).

Изменения биоэлектрической активности головного мозга обнаруживались уже с первых минут внутривенного введения гипертонического раствора мочевины (когда в крови больного еще не возникает сколько-нибудь значительной осмолярной концентрации). Было обнаружено снижение амплитуды биопотенциалов, тенденция к нормализации, сдвиг частотного спектра ЭЭГ в сторону быстрых колебаний, возникновение всплеск распространенной синхронизированной активности, динамичность перестроек биопотенциалов в зоне очага. Выявлена зависимость изменений биоэлектрической активности от дозы препарата и скорости его введения.

Механизм действия как мочевины, так и маннита не может считаться до конца выясненным.

Исследованиями В. Л. Данскер и Ю. В. Наточина (1965) установлено, что препарат мочевины обладает как осмотическим, так и неосмотическим действием; диуретический эффект является вторичным и не играет существенной роли в механизме действия препарата. Механизм действия маннитола чисто осмотический, вот почему при применении раствора мочевины — маннит отмечается столь высокий клинический эффект (очевидно, происходит суммация различных механизмов действия). Существенным является то обстоятельство, что при дегидратации тканей жидкость перемещается в сосудистое русло и в период введения гипертонического раствора в крови больного отмечается плетора (гидре-

20S

мня), что должно учитываться при проведении дегидратационной терапии.

#### МЕТОДИКА ПРИМЕНЕНИЯ ДЕГИДРАТИРУЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ

Мочевина. Растворять сухой препарат лиофилизированной мочевины необходимо непосредственно перед внутривенным его введением. Растворение должно производиться в свежеприготовленном растворе глюкозы или в 10% растворе сахарозы. (В качестве растворителя может быть использован 10% раствор маннитола.) Растворение мочевины обычно сопровождается поглощением тепла, и флакон с раствором при этом значительно охлаждается. Нельзя подогревать раствор препарата из-за опасности разложения мочевины и связанного с этим появления продуктов ее распада, которые могут вызвать нарушение свертываемости крови и гемолиз эритроцитов. Однако нельзя также начинать введение холодного раствора из-за опасности возникновения спазма сосудов и рефлекторного повышения кровяного давления. Вот почему необходимо выждать 15—20 мин, пока температура раствора не достигнет комнатной.

Для получения 30% гипертонического раствора мочевины рекомендуется придерживаться следующих соотношений веса сухого препарата и объема растворителя. 90 г препарата растворяют в 210 мл растворителя (10% раствор глюкозы, сахарозы, маннита), при этом получается 270 мл 30% раствора. Соответственно 60 г препарата растворяют в 140 мл растворителя, при этом получается 180 мл 30% раствора.

Категорически запрещается хранить растворенный препарат мочевины более 3—4 ч, так как при хранении позже указанного срока возникает реальная опасность гидролиза мочевины. Оптимальная доза препарата мочевины составляет 1—1,5 г на 1 кг веса больного. В отдельных случаях допустимо внутривенное введение раствора мочевины из расчета 2 г на 1 кг веса. Важным моментом методики является скорость, с которой раствор должен вводиться внутривенно, так как при быстром введении возникает опасность резкого переполнения сосудистого русла и связанных с этим сосудистых реакций. Оптимальной скоростью введения растворов следует считать 40—60 капель в 1 мин. В отдельных случаях допустимо увеличение частоты капель до 100 в 1 мин.



Маннитол может применяться внутривенно в виде 20% раствора, предварительно подогретого до температуры не ниже 25—30°, так как в такой концентрации при комнатной температуре имеется опасность выпадения в осадок маннита, стабильного при комнатной температуре только в 10% растворе. Доза маннита 2—4 г на 1 кг веса.

гов

Раствор мочевины — маннитол должен применяться методически так же, как и раствор мочевины.

Для предотвращения сосудистых реакций и связанного с ними, в некоторых случаях, повышения артериального давления внутривенное введение гипертонических растворов депрессирующих препаратов, применяемых в связи с оперативным вмешательством, рекомендуется закончить до начала анестезии или общего обезболивания. В таком случае во время операции полностью проявляется клинический эффект препарата и отсутствуют побочные явления в виде колебаний артериального давления.

Применение свежеприготовленных гипертонических растворов лечебных препаратов лиофилизированной мочевины и маннита исключает возможность возникновения таких осложнений, как гемоллиз эритроцитов и нарушение свертываемости крови.

#### ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

За последние годы новейшие методы анестезиологии все больше проникают в нейрохирургию. Если долгое время местное обезболивание считалось методом выбора при большинстве операций на головном и спинном мозгу, то теперь методом выбора при этих операциях в большинстве случаев является современный эпидуральный наркоз с применением миорелаксантов и автоматическим управляемым дыханием в течение всех основных этапов операции. Вместе с тем наркозную технику и методы, выработанные в основном при операциях на органах грудной и брюшной полости, нельзя механически перенести в нейрохирургию.

В отличие от оперативных вмешательств на других органах операции на головном мозгу требуют для своего проведения специальной техники анестезии, несоблюдение которой может привести к развитию грозных осложнений, таких, как резкое повышение внутричерепного давления, отек-набухание мозга, развитие послеоперационной комы и др.

Использование арсенала современных медикаментозных средств может быть эффективным только при точном учете их влияния на нервную систему, а также особенностей нейрохирургического больного и нейрохирургической операции. Проведение обезболивания при хирургических вмешательствах вблизи жизненно важных центров головного и спинного мозга, иногда сопровождающихся непосредственным воздействием на эти центры, или поражение их патологическим процессом требует от анестезиолога знания механизмов патологических реакций, возникающих при непосредственном раздражении или разрушении различных участков центральной нервной системы.

В связи с этим в последние годы появился специальный раздел анестезиологии — нейроанестезиология, занимающаяся изучением специфики проведения обезболивания и реанимации при нейрохирургических вмешательствах,

207

#### ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ГОЛОВНОМ МОЗГУ

Течение операционного периода определяется характером патологического процесса, объемом оперативного вмешательства и сопутствующей дополнительной травмой, которые обуславливают определенные патофизиологические сдвиги, главным образом в виде симпатозгической стресс-реакции, протекающей по-особому вследствие нередкого повреждения гипоталамуса.

Опасность повышения внутричерепного давления и возникновения отека-набухания мозга вследствие гипоксии и гиперкапнии при старых методах обезболивания долгое время являлась причиной сдержанного отношения нейрохирургов к применению интубационного наркоза при операциях на головном мозгу. Однако развитие методов современной анестезиологии с использованием мышечных релаксантов, с применением специальной техники легочной вентиляции, с учетом характера оперативного вмешательства и особенностей патологического процесса позволило полностью избежать этих осложнений и создало наиболее благоприятные условия для проведения этих операций. Применение потенцированного обезболивания, управляемой искусственной гипотензии, умеренной и глубокой гипотермии, искусственного кровообращения расширило пределы физиологической дозозащиты при хирургическом лечении больных с органическими поражениями го-

ловного мозга. Современное многокомплексное обезболивание с применением нейроплектиков, холинолитиков, ганглиолитиков, новокаина и других нейротропных средств позволило не только выключать сознание и подавлять болевую чувствительность, но и обеспечивать необходимый уровень нейровегетативной блокады. Правильная регуляция реакций дыхательной, сердечно-сосудистой, гипо-таламо-гипофизарно-надпочечниковой и др. систем во время самого оперативного вмешательства позволила в значительной степени уменьшить число осложнений в послеоперационном периоде.

#### ВЫБОР ПОЛОЖЕНИЯ БОЛЬНОГО И ПОСТУРАЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ

Выбор правильного операционного положения способствует уменьшению внутричерепного давления, устранению венозного застоя и уменьшению кровопотери. Голова больного должна быть расположена несколько выше уровня сердца, для чего операционному столу придается угол наклона в 5—7°. При некоторых кровотоочивых операциях головной конец может быть приподнят еще выше — положение Фовлера (опухоль костей черепа, арахноид-дэндотелиомы, сосудистые опухоли).

Положение на спине является наиболее физиологичным и удобным для проведения обезболивания. К нему прибегают неко-

208

торые хирурги при операциях в гипофизарной области, межполу-шарной щели, лобных долей (рис. 82—1, 7). Однако в большинстве случаев оно не может быть использовано из-за необходимости люмбальной пункции. В положении на спине также следует избе-

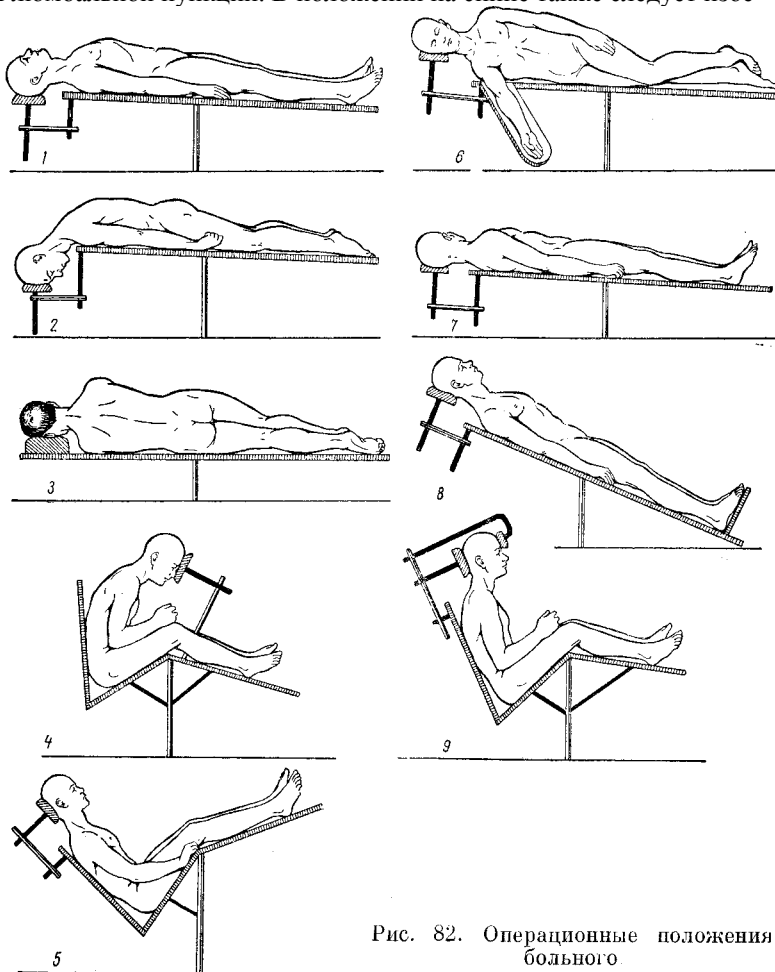


Рис. 82. Операционные положения больного

гать чрезмерного переразгибания головы кзади или в сторону, особенно у тучных больных с короткой шеей.

Положение на боку является обычным при большинстве краниотомии в связи с необходимостью производства люмбальных пункций в ходе операций (рис. 82—5, 6). Необходимо исключить резкое сгибание щеп, способствующее сдавлению вен, сдавлению

живота валиками или чрезмерно резким сгибанием нижних конечностей.

Положение на животе особенно неблагоприятно, хотя обычно сопутствующие нарушения внешнего дыхания могут быть компенсированы применением искусственной легочной вентиляции (рис. 82—2). Чрезмерное сгибание головы вперед с расположением ее ниже уровня туловища (при опухолях в области задней черепной ямки) способствует усилению венозного застоя и увеличению внутричерепного давления. Сдавление живота способствует развитию застоя в системе нижней полой вены, что также ведет к повышению давления спинномозговой жидкости. Неблагоприятное влияние положения на животе усугубляется при выполнении операции под местным обезболиванием и внутривенным барбитуровым наркозом.

Положение сидя с успехом может быть использовано при выполнении операций в области задней черепной ямки, однако при этом нужно учитывать увеличение опасности легочной эмболии воздухом, особенно при использовании отрицательной фазы дыхания на выдохе (рис. 82—4, 5, 9).

Положение Фовлера (обратное положению Тренделенбурга) с резко приподнятым головным концом (до 35—40°) и опущенными ногами опасно развитием постуральных реакций (рис. 82—5). В этом положении, а также в положении сидя целесообразно прибегнуть к бинтованию нижних конечностей эластическими резиновыми бинтами, а внутривенные вливания производить в вены верхних конечностей. Применения ганглиолитиков в этих положениях также следует избегать.

#### МЕСТНОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата, разработанное А. В. Вишневым, широко применялось и применяется при большинстве нейрохирургических операций. К его преимуществам относятся простота и доступность. Однако невозможность достижения полного обезболивающего эффекта, опасность возникновения шоковых реакций и нарушений легочной вентиляции ограничивают широкое использование местного обезболивания при длительных и травматичных вмешательствах. Местное обезболивание может быть с успехом использовано при целом ряде оперативных вмешательств малой и средней продолжительности, при некоторых диагностических операциях (вентрикулографии и др.) а также в тех случаях, когда оперативное вмешательство не вызывает значительного расстройства жизненно важных функций организма (например, стереотаксические операции).

При выработке показаний к применению местного обезболивания следует учитывать общее состояние больного, возраст, степень нарушения деятельности жизненно важных функций: дыхательной, сердечно-сосудистой, дезинтоксикационной функции печени, мочевыделительной; состояние нервной системы (психические нарушения, эпилептические припадки), нарушение водно-солевого и минерального обмена, а также объем оперативного вмешательства. При выраженных расстройствах дыхания, наличии эпилептических припадков, психических нарушений, эмоциональной неустойчивости в старческом и детском возрасте целесообразнее использовать преимущества общего обезболивания. Наоборот, при первичной хирургической обработке небольших по объему повреждений мягких покровов и костей черепа, а также в случаях, где требуется сохранение сознания больного, показано местное

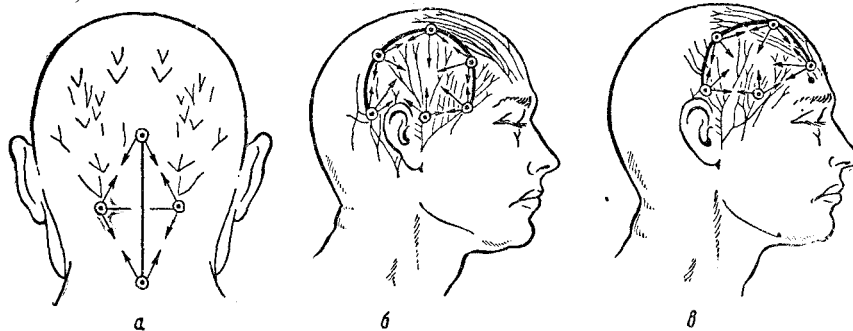


Рис. 83. Схемы местного обезболивания.

а — при операции на задней черепной ямке; б — при костнопластической трепанации в лобно-теменно-височной области; в — при операции в области гипофиза.

обезболивание. В неясных случаях черепно-мозговой травмы, где применение наркотических и нейроплегических средств может затушевывать неврологическую симптоматику, необходимую для

своевременной диагностики нарастающих внутричерепных гематом, целесообразнее использовать местное обезболивание. При выраженном нарушении функции печени и почек в ряде случаев лучше применять местное обезболивание. Чрезмерное ожирение (вес свыше 90 кг) является относительным противопоказанием к проведению управляемого дыхания при операциях на головном мозгу, поэтому в этих случаях тоже целесообразно местное обезболивание (рис. 83).

Для проведения местного обезболивания обычно применяется 0,25% или 0,5% раствор новокаина. А. В. Вишневым предложен следующий состав: новокаин 2,5; хлористый натрий 5,0; хлористый калий 0,075; хлористый кальций 0,125; адреналин 0,1%—2,0; вода дистиллированная 1000,0,

Для проводниковых блокад, обезболивания нервных сплетений, перидуральной блокады лучше использовать 1—2% раствор ксилокаина (лидокаина), который обладает большей силой и

продолжительностью действия в сравнении с новокаином. Для удлинения действия растворов новокаина или лидокаина при проводниковых блокадах, перидуральной анестезии к раствору анестетика добавляются вещества, замедляющие его всасывание, например поливинилпирролидон. Для лучшего проникновения анестетика в ткани нервных стволов добавляются препараты гиалуронидазы. В настоящее время изменилось отношение к добавлению в раствор анестетика адреналина. Хотя многие нейрохирурги продолжают по инерции его добавлять, однако в последнее время наметилась тенденция к отказу от применения этого сильнодействующего и потенциально опасного вещества и замене его другими сосудосуживающими средствами. Обоснованием к применению адреналина служило его местное сосудосуживающее действие и замедление, вследствие этого, всасывания анестетика с удлинением продолжительности его действия. Однако небольшое уменьшение кровоточивости при применении адреналина не может оправдать тех значительных общих сдвигов в организме, которые вызывает адреналин. Истощение резервов симпатoadренальной системы еще перед началом операции, неоправданное увеличение работы сердца и периферического сопротивления, повышение основного обмена с резким возрастанием потребности миокарда в кислороде, значительный выброс сахара в кровь с истощением запасов гликогена в печени, миокарде и других органах, функциональная перестройка в деятельности центральной нервной системы и ряд других значительных сдвигов делают нецелесообразным использование адреналина при местном обезболивании. К тому же первоначальное сужение сосудов мягких покровов черепа сменяется их последующим расширением в послеоперационном периоде, с опасностью возникновения вторичных подлобных геморагий.

Исследования А. В. Тонких показали, что введение адреналина может привести к особенно неблагоприятным результатам (падение артериального давления) при поражениях гипоталамо-гипофизарной системы. Наконец, необходимо учитывать, что симпатомиметические амины (адреналин, норадреналин) противопоказаны при проведении наркоза циклопропаном, триленом, фторотаном. При гипертонической болезни, при выраженных нарушениях функции сердца, печени и почек, инсультах и внутри-мозговых кровотечениях следует также избегать применения адреналина.

#### МЕТОДИКА МЕСТНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ГОЛОВНОМ МОЗГУ

После обработки операционного поля и нанесения схемы по Ко-херу — Б. Г. Егорову или Кренлейну намечается линия предполагаемого разреза. Тонкой иглой инфильтрируются 0,25% раствором новокаина кожа и подкожная клетчатка с образованием лимонной корочки по линии разреза. Затем длинной гибкой иглой из тех же уколов с направлением их в виде «елочки» раствор новокаина вводится в подпапневротическое пространство и надкостницу, для чего игла должна скользить по поверхности кости. После окончания инфильтрации операционного поля производится проводниковая блокада (регионарная анестезия) 2% раствором новокаина в местах выхода основных нервных стволов, участвующих в иннервации данной области. Все уколы при выполнении местного обезболивания следует производить из линии будущего разреза.

Хотя губчатое вещество костей черепа практически безболезненно, оно является мощной рефлексогенной зоной. Поэтому введение в губчатое вещество анестетика является целесообразным. Для этой цели специальной иглой с мандреном просверливается кортикальный слой костей черепа после их обнажения и вводится 15—20 мл 0,5% раствора новокаина. Если раствор новокаина вытекает через прокол, последний замазывают воском, который придавливают пальцем. После откидывания костного лоскута производится обезболивание твердой мозговой оболочки путем наложения ваты, смоченной 2% раствором новокаина или ксилокаина. Некоторые авторы рекомендуют смазы-

вать твердую мозговую оболочку по линии разреза 1 % раствором дикаина. Так как твердая мозговая оболочка и листки синусов представляют собой мощную рефлексогенную зону, введение тонкой иглой 2% раствора новокаина между листками ее обеспечивает длительное обезболивание, что способствует устранению шокогенных рефлекторных влияний из этих зон. Регионарная анестезия особенно важна при удалении таких оболочечных опухолей, как менингиомы серповидного отростка и мозжечкового намета. В конце операции необходимо инфильтрировать края кожного разреза 0,25% раствором новокаина перед его зашиванием. На выполнение местного обезболивания обычно уходит 300—400 мл 0,25% раствора новокаина.

#### ОБЩЕЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ГОЛОВНОМ МОЗГУ

Масочный наркоз, особенно с использованием эфира, не мог удовлетворить требования нейрохирургов. Появление интубационного наркоза в первое время также было встречено сдержанно. Неизбежные при этих видах обезболивания гипоксия и гиперкапния обычно приводили к повышению внутричерепного давления. Усовершенствование техники интубационного наркоза с сохранением самостоятельного дыхания и применением полуоткрытого контура наркотиза ИЦИ было шагом вперед на пути внедрения общего обезболивания в нейрохирургию. Однако и этот метод не ли-

213

шественных недостатков, так как не может устранить нарушений внешнего дыхания, имеющих место у больных с органическими поражениями головного мозга. Если увеличением концентрации кислорода во вдыхаемой газовой смеси удастся достигнуть более или менее удовлетворительной оксигенации крови, то задержка в организме углекислоты при этом методе почти неизбежна.

Хотя ряд авторов (Ballantine, 1960; П. Ф. Николаева, 1964, и др.) до настоящего времени считают целесообразным проведение общего обезболивания с сохранением самостоятельного дыхания, однако на основании опыта, накопленного в Ленинградском нейрохирургическом институте, наиболее приемлемым является проведение интубационного наркоза с выключением самостоятельного дыхания и автоматической легочной вентиляцией, с переменным положительно-отрицательным давлением в течение всех основных этапов операции. Это достигается использованием мышечных релаксантов для полного расслабления скелетной мускулатуры на протяжении всего вмешательства.

Широкое внедрение общего обезболивания при операциях на головном мозгу стало возможным в связи с использованием современного интубационного наркоза с полной мышечной релаксацией и применением специальной техники легочной вентиляции. Этот метод можно по праву считать методом выбора при большинстве операций на головном мозгу. Его преимущество:

минимальная токсичность, обеспечение полной свободы дыхательных путей, возможность избежать резких колебаний ликворного давления, возникающего при мышечном напряжении, кашле; полноценная оксигенация крови и удаление углекислоты; возможность проведения гипервентиляции как метода, направленного на профилактику отека-набухания головного мозга и снижение внутричерепного давления.

#### МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ИНТУБАЦИОННОГО НАРКОЗА

Хотя универсальную схему проведения наркоза дать трудно, тем не менее при проведении интубационного наркоза у больных с органическим поражением головного мозга необходимо строго выполнять ряд положений и требований.

Вводный наркоз. При введении в наркоз следует полностью избегать даже незначительного возбуждения, мышечного напряжения, нарушения функции внешнего дыхания. Наиболее полно этим целям отвечают препараты тиобарбитуровой и барбитуровой кислоты (тиопентала натрия, интранаркон, байтинал, гексенал и др.). При медленном внутривенном введении слабых растворов (1—2%) обычно удается избежать стадии возбуждения и выраженного угнетения сердечно-сосудистой системы. Угнетение дыхания, почти неизбежное при применении этих препаратов, должно

214

быть компенсировано искусственной вентиляцией через маску наркозного аппарата. За 1—2 мин до введения тиобарбитурата в вену больному дают дышать через маску наркозного аппарата чистым кислородом. Это делается с целью денитрогенизации легких, т. е. замены нейтрального азота кислородом. При появлении угнетения дыхания в ходе введения тиобарбитурата (обычно тиопентала натрия) производится вспомогательное дыхание с помощью маски и меха наркозного аппарата, при

этом должно быть обращено внимание на обеспечение свободы выдоха; вдох, как правило, должен быть короче выдоха. Тиопентал при обеспечении достаточной оксигенации и полноценном удалении углекислоты несколько понижает внутричерепное давление. Однако, если вводимому наркозу тиопенталом сопутствуют гипоксия и гиперкапния, то внутричерепное давление может резко повыситься, что чрезвычайно опасно у больных с объемными процессами головного мозга, у которых внутричерепное давление повышено еще до операции. При резком угнетении дыхания и падении артериального давления иногда хороший эффект достигается при внутривенном введении хлористого кальция.

Расслабление жевательной мускулатуры, фиксация глазных яблок, сужение зрачков и отсутствие реакции больного на обращенную к нему речь служат показателем достаточной глубины наркоза. Обычно для наступления наркотического сна необходимо 0,3—0,4 тиопентала натрия.

Интубация выполняется после предварительного введения ди-тилина (листенона, миорелаксина) в дозе 100 мг. После исчезновения мышечной фибрилляции наступает достаточная релаксация. Все это время должно продолжаться управляемое дыхание с помощью маски и меха наркозного аппарата чистым кислородом. Введение интубационной трубки в трахею должно производиться в течение 20—30 сек. При затягивании интубации свыше 40 сек необходимо вновь произвести вентиляцию легких с помощью маски и только после этого можно снова приступить к повторной интубации. В ряде случаев приходится выполнять интубацию в положении на боку (травма затылочной области, необходимость выведения ликвора путем люмбальной пункции). При тотальной кураризации можно полностью отказаться от местной поверхностной анестезии слизистой верхних дыхательных путей и голосовых связок, так как она увеличивает время интубации. Целесообразно лишь смазать интубационную трубку 1% дикаиновой мазью на глицерине или 4% ксилокаиновой. После выполнения интубации необходимо сразу начать искусственную вентиляцию легких, используя дыхательный автомат в комбинации с универсальным наркозным аппаратом.

Тампонада полости глотки и рта должна выполняться достаточно тщательно. Это способствует созданию не только хорошего герметизма, прочной фиксации трубки, всасыванию в тампон

W

слюны и слизи, но и препятствует инфицированию мозга при случайном ранении лобных синусов (при их атипичном расположении) или пазухи основной кости (при разрушении краниофарингиомами, обширными аденомами гипофиза).

Поддержание наркоза обычно осуществляется закисью азота в соотношении с кислородом 2:1 — 3:1. Ввиду того, что закись азота в указанных концентрациях не может вызвать достаточно глубокого наркоза, целесообразно добавить через 5—7 мин после окончания введения тиопентала натрия фторотан, трилен, эфир или другой более мощный наркотик. Наиболее перспективным на ближайшие годы является сочетание закиси азота с фторотаном. Использование этих веществ позволяет получить мощный наркотический эффект при достаточном содержании кислорода в газовой смеси, минимальной послеоперационной депрессии, хорошем анальгетическом эффекте и отсутствии взрывоопасности при использовании электроаппаратуры. Концентрация фторотана 0,25—0,5—1% устанавливается с помощью специального испарителя — фторотека, при этом концентрация закиси азота может быть снижена до 1:2 — 1:1 по отношению к кислороду. При использовании фторотана применение адреналина и норадреналина противопоказано, так как они усиливают опасность развития желудочковой фибрилляции. При всех видах арахноидэндотелиомиома, опухолью костей черепа, шишковидной области, задней черепной ямки наркоз лучше поддерживать на достаточно глубоком уровне — первом уровне хирургической стадии. Анальгетический наркоз по Артузио во время кожного этапа операций на головном мозгу малоприменим, хотя в некоторых случаях (достаточно редко) может применяться во время манипуляции на веществе мозга. Мышечная релаксация должна поддерживаться в течение всей операции фракционным введением внутривенно через систему для переливания крови релаксантов деполяризующего (ди-тилин) и недеполяризующего действия (паралион, диплацин, Э-тубокурарин) или их сочетанием. Релаксация должна полностью исключать мышечное напряжение, приводящее к увеличению сопротивления грудной клетки при проведении управляемого дыхания. При использовании в качестве наркотика фторотана можно на ряде этапов операции сократить количество вводимых релаксантов за счет углубления наркоза и использования свойств фторотана вызывать мышечное расслабление. Но в большинстве случаев лучше использовать поверхностные стадии наркоза, а достаточное расслабление мышц получить за счет введения релаксантов. Для проведения длительных операций, продолжающихся до 4—5 ч, расход дитилина

(листенона) в пересчете на сухое вещество составляет до 1,5—2,0. Так как введение таких больших доз деполаризующих релаксантов не безразлично (опасность перехода деполаризующего блока в антдеполяризующий, влияние на сердечно-сосудистую систему, гистаминоподобный эффект.), то в ряде случаев лучше использовать препараты недеполяризирующего действия. При применении парамина, диплафина надо помнить, что их расход при сочетании с эфирным наркозом уменьшается на 1/3, а при сочетании с фторотановым наркозом — до половины общей дозы, необходимой при наркозе закисью азота.

Наркоз на поверхностных стадиях слабо угнетает вегетативные реакции в ответ на операционную травму, поэтому применение для вегетативной блокады ганглиолитиков, центральных холинолитиков, а также местное обезбоживание рефлексогенных зон (твердая мозговая оболочка, фалькс, листки венозных синусов, мозжечковый намет) обычно оправдано. Внутривенное введение слабых растворов новокаина (0,25% раствор 200—300 мл) целесообразно при выполнении особенно травматичных вмешательств (удаление фалькс-, базальных арахноидальных оболочек и др.). Необходимо помнить, что новокаин способен провоцировать судорожные реакции при эпилепсии, поэтому у таких больных его внутривенного применения следует избегать при выполнении операции под местным обезбоживанием. Во время наркоза с использованием мышечных релаксантов мы не видели осложнений от внутривенного введения слабых растворов новокаина даже у больных с эпилептическими припадками. У больных без выраженного нарушения центральной регуляции дыхания с целью потенцирования действия основного наркотика и усиления анальгетического эффекта может быть использовано внутривенное введение промедола 10—20 мг.

Особое внимание должно быть уделено технике легочной вентиляции. Используется как ручная вентиляция мехом (но не мешком!) наркозного аппарата, так и автоматическая под переменным положительно-отрицательным давлением. Автоматическая легочная вентиляция имеет несомненные преимущества перед ручной, так как не только высвобождает руки анестезиолога, но позволяет строго выдерживать параметры вентиляции (давление на вдохе и на выдохе, соотношение времени вдоха и выдоха, дыхательный и минутный объем дыхания). Давление на вдохе в положении на спине не должно превышать 8—10 мм рт. ст., а в положении на боку 10—12 мм рт. ст. Разряжение на выдохе обычно составляет 3—4 мм рт. ст. Оптимальное соотношение продолжительности вдоха к выдоху должно составлять 1 : 1,5 — 1 : 1,7. Вентиляция легких при нейрохирургических операциях должна обеспечивать умеренную гипервентиляцию 150—120% от должных величин легочной вентиляции. Для расчета необходимых величин легочной вентиляции удобнее всего пользоваться таблицами Редфорда или Добкина.

Может быть использован любой контур наркотизации (закрытый, полужакрытый и полуоткрытый), но при этом должно быть выполнено основное требование — полноценная оксигенация и

217

хорошее удаление углекислоты. Присоединительные трубки и клапаны должны создавать минимальное сопротивление дыханию при переводе больного с искусственной вентиляции на самостоятельное дыхание в конце операции. Мертвое пространство переходных трубок и тройников должно быть по возможности уменьшено.

Дезинтубация производится по окончании операции и восстановлении адекватного самостоятельного дыхания. Дезинтубация должна предшествовать тщательному отсасыванию слюны и слизи из верхних дыхательных путей, при этом необходимо избегать грубого раздражения слизистой трахеи и глотки, вызывающего резкую кашлевую реакцию. При отсутствии сознания и недостаточно эффективном дыхании интубационная трубка должна быть оставлена в трахее до восстановления сознания и улучшения дыхания (обязателен волнометрический контроль). Если имеется остаточная кураризация, то ее необходимо ликвидировать внутривенным введением прозерина 0,05% 3—4 мл с предварительным введением до этого за 5 мин 0,1% раствора атропина 0,3—0,5.

Контроль за глубиной наркоза и состоянием больного проводится в течение операции, и полученные данные фиксируются в карте обезбоживания через каждые 10—15 мин. Отмечаются артериальное, венозное давление, величина зрачков, ЭКГ, количество выведенного ликвора, величина легочной вентиляции, содержание СО<sub>2</sub> в выдыхаемом воздухе.

Все мероприятия в предоперационном периоде и в ходе ведения обезбоживания должны быть направлены на профилактику расстройств со стороны жизненно важных функций организма. Это — необходимое условие успешного проведения как операции, так и обезбоживания.

**ВЫБОР НАРКОТИЧЕСКОГО ВЕЩЕСТВА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ГОЛОВНОМ МОЗГУ**

К наркотическому веществу в нейрохирургии предъявляется требование минимальной токсичности, полного восстановления сознания и рефлекторной деятельности после его применения. Хотя идеального наркотического средства не существует, тем не менее различные сочетания наркотических веществ и комбинация их с антигистаминными, ганглиолитическими веществами, центральными холинолитиками, нейроплегиками позволяют максимально использовать их полезные свойства и избежать вредных побочных влияний.

Перейдем к рассмотрению основных наркотических веществ, наиболее часто применяющихся в нейрохирургической практике. Для вводного наркоза наиболее широко применяются препараты тиобарбитуровой и барбитуровой кислоты: тиопентал натрия,

218

байтинал, ннтрапаркон, кемитал, гексенал (чаще всего применяются 1—2% растворы тиопентала натрия). Внутривенное введение тиопентала натрия позволяет избежать возбуждения и рвоты, быстро достигнуть наркоза без опасности развития эпилептического статуса у больных с поражением центральной нервной системы. Уменьшение двигательной активности и ригидности мышц у больных с гиперкинезами также является положительной стороной этого наркотика. При обеспечении хорошей вентиляции легких и полноценном удалении углекислоты тиопентал натрия способен снижать внутричерепное давление. Неблагоприятные побочные действия тиопентала натрия могут быть избегнуты при применении слабых растворов в небольших количествах (1% раствор 30—40 мл). При применении таких доз обычно удается избежать отрицательного влияния на сосудистый тонус и сердце и центрального депрессивного действия. Почти неизбежное при применении тиопентала угнетение дыхания должно быть компенсировано хорошим насыщением кислородом и искусственной вентиляцией легких. У тяжелых больных с обширными опухолевыми поражениями головного мозга наркотический эффект тиопентала может быть более выражен. Это необходимо учитывать и у больных с нарушениями функции печени, гипопропротеинемией, анемией, а также при проведении гипотермии. Более выраженный эффект от применения тиопентала можно ожидать у больных преклонного возраста и у детей до 2 лет.

Гексенал в некоторых случаях может применяться для вводного наркоза, однако более выраженная токсичность и более слабое наркотическое действие по сравнению с тиопенталом натрия ограничивают его применение.

В целом барбитураты и тиобарбитураты могут быть использованы для кратковременных процедур: вводный наркоз с целью интубации трахеи, болезненные перевязки, кратковременные диагностические операции (ангиографии), непродолжительные манипуляции у возбужденных больных. Применение больших доз (свыше 1,0) может привести к опасным посленаркозным осложнениям.

В случае передозировки барбитуровых препаратов необходимо иметь в виду наличие антидота — бемегида. Бемегид вводится внутривенно медленно в виде 0,5% раствора 10 мл, при отсутствии эффекта эту дозу повторяют 2—4 раза с промежутками 3—5 мин. Наряду с применением антидота необходимо проводить мероприятия, направленные на улучшение оксигенации крови (ингаляция кислорода, искусственное дыхание) и стимуляцию сердечно-сосудистой деятельности (хлористый кальций, коразол, кордиамин, глюкоза с витаминами).

Выбор основного наркотика. Для основного наркоза наиболее подходят вещества, не связывающиеся тканями организма и полностью выделяющиеся через легкие и другими

Ш9

путями. Широкое применение в нейрохирургии получили некоторые летучие и газообразные ингаляционные наркотики.

Эфир является наиболее старым из применяемых наркотических веществ. При прежних методах ведения наркоза применение эфира вызывало законные возражения, так как почти неизбежные гипоксия и гиперкапния нередко приводили к развитию отека-набухания мозга и повышению внутричерепного давления. Применение современного интубационного наркоза позволило избежать этих осложнений. Применяя специальную технику наркотизации и подготовки больного к операции, можно с успехом использовать эфир при внутричерепных операциях, хотя этот наркотик не совсем удовлетворяет требованиям нейрохирургии. К положительным свойствам эфира относятся возможность получения хорошего наркотического эффекта при относительно большой наркотической широте, стимуляции симпатoadреналовой системы, возможность легкого управления глубиной наркоза путем изменения его концентрации. К неблагоприятным сторонам влияния эфира на организм отно-



сятся почти неизбежная стадия возбуждения при введении в наркоз и при выведении из него, частые рвоты, усиление секреции слюнных и бронхиальных желез, тахикардия, усиливающаяся при кровопотере, депрессия и замедленное пробуждение в послеоперационном периоде. Ряд неблагоприятных эффектов при применении эфира может быть устранен или значительно уменьшен при применении следующих мер. Применение поверхностного наркоза (не глубже 1 уровня хирургической стадии) позволяет избежать посленаркозной депрессии и длительного угнетения сознания. Возбуждение и рвота в ходе наркоза почти полностью исключаются при применении мышечных релаксантов и интубации. Назначение нейроплегических и антигистаминных средств позволяет в значительной мере избежать возбуждения и рвоты после операции. Усиленная саливация купируется предварительным назначением препаратов группы атропина, к неблагоприятной стороне действия которых относится усиление тахикардии при совместном использовании с эфиром. Для уменьшения тахикардии применяются внутривенные введения новокаина, новокаинамида, что, однако, не всегда позволяет достигнуть желаемого результата. Значительным препятствием для применения эфира является его огнеопасность и взрывоопасность в смеси с кислородом, которые могут быть избегнуты применением соответствующих мер предосторожности (заземление наркозного аппарата, употребление соединительных шлангов из антистатической резины, увлажнение газовой смеси с добавлением воздуха, закрытый контур наркотизации или применение полуоткрытого контура с выведением выдыхаемой смеси из операционной).

Хлороформ. Дискуссия, развернувшаяся в последние годы вокруг использования хлороформа в качестве наркотического ве"

го

щества, показала, что он может быть применен опытным анестезиологом при наличии специального испарителя — хлоротека — и при обязательном учете ряда его общеизвестных отрицательных свойств. В целом необходимо отметить, что хлороформ не нашел еще сколько-нибудь широкого применения в нейрохирургии.

Трилен (трихлорэтилен) широко используется в нейрохирургии некоторыми авторами (Val-lantine, 1960, и др.), в основном в сочетании закиси азота с барбитуратами при сохранении самостоятельного дыхания больного. Хорошие анальгетические свойства и невоспламеняемость на воздухе относятся к его положительным качествам. К недостаткам относятся невозможность применения его в закрытой системе (образования фосгена при реакции с натронной известью), невозможность получить достаточную релаксацию мышц, возможность развития тахипноэ с резким учащением числа дыхательных движений, опасность развития сердечных аритмий, особенно при применении адреналина и норадреналина. Трилен в основном применяется при использовании полуоткрытого контура наркотизации.

Закись азота долгое время считалась наркотиком выбора в нейрохирургической практике. К ее достоинствам относятся:

практическая безвредность, отсутствие токсического влияния на паренхиматозные органы, слабовыраженный период возбуждения, быстрое выведение из организма с полным пробуждением больного, хороший анальгетический эффект. Отсутствие способности повышать внутричерепное давление и усиливать отек и набухание головного мозга является ценным свойством при нейрохирургических операциях. К недостаткам закиси азота относится ее слабый наркотический эффект. Необходимость применения, для получения достаточной глубины наркоза, высоких концентраций закиси азота вызывает ограничение снабжения больного кислородом с развитием гипоксии, являющейся причиной развития отека-набухания мозга. Обладая слабым тонизирующим действием на сосудодвигательный и дыхательный центр без развития тахикардии, закись азота способствует стабилизации гемо-динамики. Невоспламеняемость в смеси с кислородом делает применение ее взрывобезопасным при использовании электроаппаратуры. Вследствие слабого наркотического действия закись азота редко применяется в чистом виде, а обычно комбинируется с другими веществами, потенцирующими ее наркотический эффект: наркотиками (фторотан, тпобарбитураты, эфир), нейро-плегиками, ганглиолитиками, центральными холпнолитиками.

Закись азота является наиболее подходящим веществом для проведения наркоза в раннем детском возрасте, а также длительного лечебного наркоза в послеоперационном периоде.

Применяя закись азота в небольших концентрациях (1 :2, 1:1) в комбинации с таким мощным наркотиком, как фторотан,

Ш

можно получить достаточную глубину наркоза при хорошем снабжении кислородом.

Фторотан применяется в анестезиологии сравнительно недавно (Johnstone, Macintosh, 1956), но по праву завоевал себе широкое признание (Ballantine, 1960; Aleksander, 1963, и Др.). К достоинствам фторотана относятся мощный наркотический эффект, практическая безвредность при условии правильного применения, возможность получения ганглионарной блокады и управления ею с помощью изменения концентрации наркотика.

Необходимо учитывать, что фторотан может применяться только опытным анестезиологом, имеющим опыт работы с этим веществом, при наличии специального дозирующего устройства — фторотека. Большая сила наркотического действия создает реальную опасность возникновения передозировки, особенно при быстром увеличении концентрации наркотика во вдыхаемой смеси. Фторотан при применении в чистом виде в концентрациях 2—3 об% и выше часто вызывает угнетение дыхания и снижение артериального давления. Угнетение дыхания при проведении интубационного наркоза, особенно с использованием искусственной вентиляции, не представляет какой-либо опасности. Снижение кровяного давления является в значительной мере следствием ганглиоблокирующего действия препарата. В целом ряде случаев гипотония, вызываемая фторотаном, является полезной при проведении операций на головном мозгу. В случае применения ганглиоблокирующих средств доза их может быть значительно уменьшена (Уз, Уз обычной дозировки), а в ряде случаев при фторотановом наркозе от применения гангиолитиков можно совершенно отказаться. Фторотан уменьшает сердечный отток и может способствовать возникновению нарушения сердечного ритма, особенно при употреблении адреналина и норадреналина. Поэтому эти препараты противопоказаны при фторотановом наркозе. При необходимости применения вазопрессорных средств может быть назначен мезатон. Частое развитие брадикардии, по-видимому, связано с повышением тонуса блуждающего нерва, поэтому предварительное назначение атропина перед фторотановым наркозом является обязательным.

К недостаткам фторотана относится его способность увеличивать чувствительность к кровоизотопе. Внезапная потеря 300—500 мл крови может вызвать резкую гипотонию, а в ряде случаев даже остановку сердца. Эта особенность фторотана делает его применение при операциях на головном мозгу, часто сопровождающихся массивной кровопотерей, в чистом виде ограниченным. Однако в руках опытного анестезиолога при использовании небольших концентраций фторотана (0,25—0,5—1%) в комбинации с закисью азота фторотан может быть с успехом применен при большинстве нейрохирургических операций. Особенно ценно применение фторотана при проведении искусственной

управляе-

мой гипотонии, а также при проведении гипотермии, так как фторотан обладает свойством снижать энергетические обменные процессы в организме.

Циклопропан не нашел широкого применения в нейрохирургии из-за взрывоопасности<sup>TM</sup> и способности провоцировать сердечные аритмии и фибрилляцию желудочков, особенно при сочетании с адреналином.

В заключение следует сказать, что при выборе наркотического вещества для целей нейрохирургии наибольшие преимущества остаются на стороне закиси азота, которая может быть применена как в чистом виде, так и в комбинации с другими наркотиками (фторотан, эфир, трилен). Комбинация фторотана с закисью азота может быть с успехом применена при большинстве нейрохирургических операций. При этом могут применяться небольшие концентрации фторотана (0,25—0,5—1%), что в значительной мере предупреждает появление осложнений, свойственных фторотановому наркозу в чистом виде. Возможность применения при этом небольших концентраций закиси азота (1:2, 1:1) по отношению к кислороду устраняет опасность развития гипоксии. При возникновении массивного кровотечения или резком снижении максимального артериального давления до 80 мм рт. ст. подача фторотана должна быть прекращена и обезболивание продолжено одной закисью азота. Важным свойством комбинации фторотана и закиси азота является ее полная взрывобезопасность.

Применение эфира и трилена в нейрохирургии более ограничено, чем закиси азота и фторотана, но в ряде случаев эти наркотики могут с успехом использоваться.

#### ПРИМЕНЕНИЕ МИОРЕЛАКСАНТОВ В НЕЙРОХИРУРГИИ

Прогресс обезболивания в нейрохирургии связан с широким внедрением миорелаксантов и искусственной вентиляции легких. Применение релаксантов при наркозе с управляемым дыханием позволило сократить токсичность наркотических веществ, устранить опасность возникновения эпилептических припадков, заменить неполноценное самостоятельное дыхание больного во время опе-

рации полноценной искусственной вентиляцией, исключить мышечное напряжение и кашель, способствующие повышению венозного и ликворного давления. Боязнь некоторых авторов применять мышечные релаксанты при проведении операций на головном мозгу была связана с наблюдениями повышения внутричерепного давления при этом. Но оказалось, что развитие внутричерепной гипертензии связано не с действием мышечных релаксантов, а с погрешностями техники легочной вентиляции.

Миорелаксанты деполяризующего типа действия [дитилин (сукцинилхолин) и его аналоги миорелаксин, листенон] нашли

наиболее широкое применение при нейрохирургических вмешательствах. Эти препараты не оказывают существенного влияния на центральную нервную систему, вследствие этого неврологическая симптоматика после их применения не затухает. Кратковременность действия вызывает необходимость частого введения, что неудобно и связано с введением больших доз препаратов. При введении больших количеств дитилина (более 1,0) существует опасность накопления в крови продуктов распада — сукцинилмонохолина, который обладает недеполяризующим действием,

Миорелаксанты недеполяризующего типа действия [9-тубо-курарин, флакседил (пираксон), парамион, диплацин] с успехом могут быть применены при длительных нейрохирургических операциях. Хотя при применении этих препаратов не наступает существенного нарушения функции центральной нервной системы, но некоторым центральным и периферическим ганглиоблокирующим действием эти препараты все же обладают. При сочетании с наркотическими веществами (закрытием азота, фторотаном, эфиром) они могут значительно усиливать наркотический эффект. Поэтому при применении совместно с наркотиками, особенно эфиром и фторотаном, можно получить значительное углубление наркоза, что у больных с органическими поражениями центральной нервной системы часто нежелательно. Вместе с тем благодаря потенцирующему действию общая доза наркотика уменьшается, что является выгодным. На основании нашего опыта мы убедились, что применение миорелаксантов недеполяризующего действия, особенно парамиона, возможно при большинстве длительных нейрохирургических операций. При сочетании с фторотаном общая доза парамиона может быть уменьшена от 1/2 ДО. В практической работе удобно сочетать применение релаксантов недеполяризующего действия с препаратами деполяризующего действия. Например, после вводного наркоза тиопенталом натрия внутривенно вводится 100 мг листенона и сразу после интубации — 10—12 мг парамиона, затем релаксация поддерживается внутривенным фракционным введением половинной дозы парамиона, а в конце операции, при необходимости поддерживать дальнейшую релаксацию, вновь переходят на внутривенное введение дитилина (листенона). При использовании недеполяризующих релаксантов в больших дозах, а также в тех случаях, когда адекватное дыхание после операции не восстанавливается, необходимо произвести декураризацию. Последняя проводится по следующей методике: предварительно внутривенно вводится 0,3—0,5 мл 0,1% раствора атропина, а через 5 мин тоже внутривенно вводится 3—4 мл 0,05% раствора прозерина. В случае недостаточного восстановления дыхания введение прозерина может быть повторено в той же дозировке. При больших кровопотерях, анемических состояниях, нарушениях функции

печени проведение декураризации необходимо сочетать с внутривенным введением свежей цитратной крови, глюкозы с витаминами, внутримышечно — комполон.

#### ЦЕНТРАЛЬНЫЕ ХОЛИНОЛИТИКИ

Центральные холинолитики нарушают передачу как центробежных, так и центростремительных импульсов в центральной нервной системе, что создает возможность для использования их в анестезиологии, хирургии и нейрохирургии. Благодаря выраженным транквилирующим свойствам вещества этой группы могут уменьшать двигательную активность, устранять напряженность и чувство страха, усиливать действие снотворных и нейро-плегических веществ. По экспериментальным данным П. П. Денисенко (1959), при применении центрального холинолитика метамизила значительно уменьшается частота и степень острого отека-набухания мозга. В клинической практике для лечения отека мозга при черепно-мозговой травме Енкнер (1957) применил холинолитик аксенетон. Препарат вводился как внутривенно, так и эндолумбально, при этом в большинстве случаев наступало улучшение с прояснением сознания. Отсутствие восстановления сознания Енкнер расценивал как возможность кровоизлияния в ствол мозга. Хотя центральные холинолитики пока не нашли широкого распространения, дальнейшее их применение следует считать перспективным. Опыт Ленинградского нейрохирургического института показал, что центральный холинолитик метамизил в

дозе 0,5—1 мг может применяться как в комбинации со снотворными и нейроплегиками перед операцией, так и в чистом виде для профилактики и лечения отека мозга.

#### ЛЕГОЧНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ

Правильное осуществление легочной вентиляции является основой успеха при проведении эндотрахеального наркоза во время хирургических вмешательств на головном мозгу. Искусственная вентиляция с помощью мешка, а также сохранение самостоятельного дыхания долгое время дискредитировали возможность проведения наркоза у нейрохирургических больных. Как гипоксия, так и гиперкапния, а особенно их сочетание опасны, так как вызывают усиление отека мозга, повышение ликворного давления, венозный застой и в конечном итоге — тяжелую послеоперационную кому. Наиболее полноценная вентиляция с поддержанием необходимого уровня содержания в крови кислорода и углекислоты возможна при управляемом автоматическом дыхании на фоне полной кураризации. Казалось бы, что сохранение самостоятельного дыхания имеет преимущество перед любым видом управляемого дыхания, так как при самостоятельном дыхании, в отличие от управляемого, сохраняется функция «грудной

помпы», т. е. отрицательное внутрилегочное давление во время вдоха. Отрицательное внутрилегочное давление во время вдоха имеет большое физиологическое значение, так как способствует оттоку крови из вен черепа и головного мозга. Следовательно, при полноценном самостоятельном дыхании создаются наилучшие условия для ликворной и венозной циркуляции. Но, к сожалению, при проведении обезболивания во время операции на головном мозгу самостоятельное дыхание никогда не бывает полноценным. Нарушения дыхания возникают как при непосредственном раздражении или разрушении структур, участвующих в регуляции акта дыхания, так и под влиянием наркотических, ганглиоблокирующих и нейроблокирующих средств, которые могут значительно угнетать дыхание. Если учесть к тому же, что у больных с органическими поражениями головного мозга расстройства дыхания часто выявляются еще до операции, то оперативное вмешательство обычно еще больше усугубляет имеющиеся дыхательные нарушения. Если при проведении интубации и инсуффляции богатой кислородом дыхательной смеси обычно удается поддерживать хорошее напряжение кислорода в крови, то полноценного удаления углекислоты при самостоятельном дыхании во время операции почти никогда не происходит. Задержка углекислоты ведет к ацидозу и в полной мере сказывается не столько во время самой операции, сколько в ближайшем послеоперационном периоде. Замедленный выход из состояния наркоза, развитие послеоперационной комы и отека мозга в первые сутки после операции часто сопутствуют наркозу с сохранением самостоятельного дыхания. При этом способе наркотизации требуется большое количество наркотических средств, что усиливает опасность интоксикации. По нашему мнению, сохранение самостоятельного дыхания с полуоткрытым контуром наркотизации может применяться в тех случаях, когда отсутствует специальная дыхательная аппаратура для аппаратной легочной вентиляции.

Первые шаги с внедрением интубационного наркоза под положительным давлением с ручным управляемым дыханием с помощью мешка наркозного аппарата также вызвали разочарование при внутричерепных операциях, так как сопровождалось повышением интракраниального давления. Только разработка специальной техники легочной вентиляции с обязательной отрицательной фазой на выдохе создала благоприятные условия для проведения этих операций.

Специальная техника легочной вентиляции включает ограничение давления как на вдохе (+10 — 12 мм рт. ст.), так и на выдохе (—3 —4 мм рт. ст.), удлинение времени выдоха по отношению ко вдоху как 1,5 : 1, 1,7: 1, стремление к максимальному уменьшению среднего внутрилегочного давления (+2 +4 мм вод. ст.), умеренную дозированную гипервентиляцию. Повышение среднего внутрилегочного давления сопровождается новы-

гб

шением венозного, что является причиной увеличения ликворного давления. Поэтому следует избегать повышения давления на вдохе выше величины, необходимой для введения в легкие нужного дыхательного объема газовой смеси. Фаза отрицательного давления на выдохе способствует уменьшению среднего внутрилегочного давления, обеспечивает присасывающее действие грудной клетки, что улучшает венозный приток к сердцу, снижает венозное и ликворное давление. Однако чрезмерное разряжение представляет определенную опасность, так как способствует усилению эксудации в альвеолах и может вызвать развитие ателектазов. Поэтому выгоднее увеличивать фазу отрицательного давления на выдохе не за счет увеличения степени разряжения, а за счет увеличения времени выдоха по отношению ко вдоху. Лучше, если перепад давления при переходе от вдоха к

выдоху происходит не внезапно, «рывком», а плавно. Это может быть достигнуто путем использования двухфазного выдоха, имеющего пассивную фазу, когда выдох осуществляется за счет спадения грудной клетки при атмосферном давлении, и активную отрицательную фазу за счет создания разрежения респиратором. Это предохраняет от резких перепадов внутрилегочного давления на вдохе и выдохе, что может приводить к выраженным нарушениям гемодинамики. Искусственная легочная вентиляция может осуществляться как ручным способом—мехом наркозного аппарата, так и с помощью автоматических респираторов. Ввиду того, что проведение ручного управляемого дыхания требует много времени и сил, отвлекает анестезиолога от наблюдения за больным и проведения реанимационных мероприятий, то естественно стремление заменить руку анестезиолога автоматической вентиляцией с помощью дыхательных автоматов. Если все же возникает необходимость проведения ручного управляемого дыхания, то целесообразно придерживаться следующего:

1) пользоваться только мехом наркозного аппарата, создающего разрежение на выдохе; 2) применять наркозный аппарат, снабженный водяным предохранительным клапаном. При его отсутствии механический предохранительный клапан наркозного аппарата устанавливается на ограниченное давление, не превышающее 5—7 мм рт. ст. на вдохе, газовый поток не должен быть меньше 5—6 л в 1 мин; 3) как правило, не проводить ручную вентиляцию мешком наркозного аппарата, так как длительное применение ее часто ведет к повышению внутричерепного давления. Дыхание с помощью мешка может осуществляться на короткий промежуток времени (4—5 мин) при необходимости проведения вспомогательного дыхания в случае наличия неполноценного собственного дыхания (при введении барбитуратов и релаксантов перед интубацией, при переходе больного на самостоятельное дыхание в конце операции); 4) соблюдать все правила искусственной вентиляции в нейрохирургии: ограничение давления

на вдохе +10, +12 мм. рт. ст., на выдохе —3—4 мм рт. ст.; соотношение продолжительности вдоха к выдоху как 1 : 1,5 — 1 : 1,7;

умеренная гипервентиляция около 150% от должных величин легочной вентиляции.

Аппаратное управляемое дыхание с помощью отечественных респираторов (регулируемых по объему РО-1, РОН-64, объемный респиратор ВНИИМИО, АНД-2) или импортных моделей наркозных респираторов РПР, Энгстрем имеет то преимущество перед ручной вентиляцией, что не только высвобождает руки анестезиолога, но и позволяет сохранять в течение длительного времени заданные параметры вентиляции (давление на вдохе и выдохе, соотношение продолжительности вдоха и выдоха, дыхательный объем, минутный объем дыхания). Хотя респираторы, регулируемые по давлению ДП-1 и ДП-2, не вполне отвечают требованиям нейрохирургии, так как способствуют повышению среднего внутр-рилегочного давления, однако при осторожном применении, с учетом их недостатков, они могут использоваться в комбинации с наркозными аппаратами АН-4, НА-3 для проведения стабилизированного наркоза по Ю. Н. Шанину при большинстве нейрохирургических операций.

Значение умеренной дозированной гипервентиляции при операциях на головном мозгу. Ряд физиологических сдвигов, вызываемых гипервентиляцией, оказался полезным в ходе проведения анестезии при внутричерепных операциях. Главный эффект гипервентиляции и вызываемой ею гипоксии в отношении мозга, по мнению Mushin, Rendell-Baker, Thompson (1959), состоит в сужении мозговых сосудов с некоторым уменьшением объема мозга и снижением давления спинномозговой жидкости. После первого сообщения австралийского анестезиолога Furness (1957) гипервентиляция довольно широко стала применяться при нейрохирургических операциях;

об этом сообщают Mortimer (1957, Англия), Hayes, Slokum (1962, США), Bozza с соавт. (1961, 1964, Италия) и др. По сообщениям этих авторов, гипервентиляция успешно предотвращает отек мозга и снижает ликворное давление и внутричерепную гипертензию у нейрохирургических больных.

Для того, чтобы использовать выгодные свойства гипервентиляции и избежать выраженных отрицательных сдвигов, которые она вызывает (резкий дыхательный алкалоз и ответный метаболический тканевый ацидоз, резкий спазм мозговых сосудов, сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина влево и др.), мы применяли методику умеренной дозированной гипервентиляции. Легочная вентиляция измерялась до операции с помощью газовых часов или спирографа или высчитывалась по таблицам основного обмена, исходя из поверхности тела больного, по формуле:

$$\text{Минутный объем дыхания} = \frac{\text{должная величина основного обмена в кал}}{\text{основного обмена в кал}} \times 4,73.$$

а • Д В со  
 I I I I - i 4 J § i s  
 ^ Ш Ш I - 8  
 ш ^ — р й о ^ ^ g и g s o . 5 . -- § В Ш " " S  
 S g a o § g S g & ÷ 2 §  
 . : g § g -  
 i S § a ) И P S . Й - ^

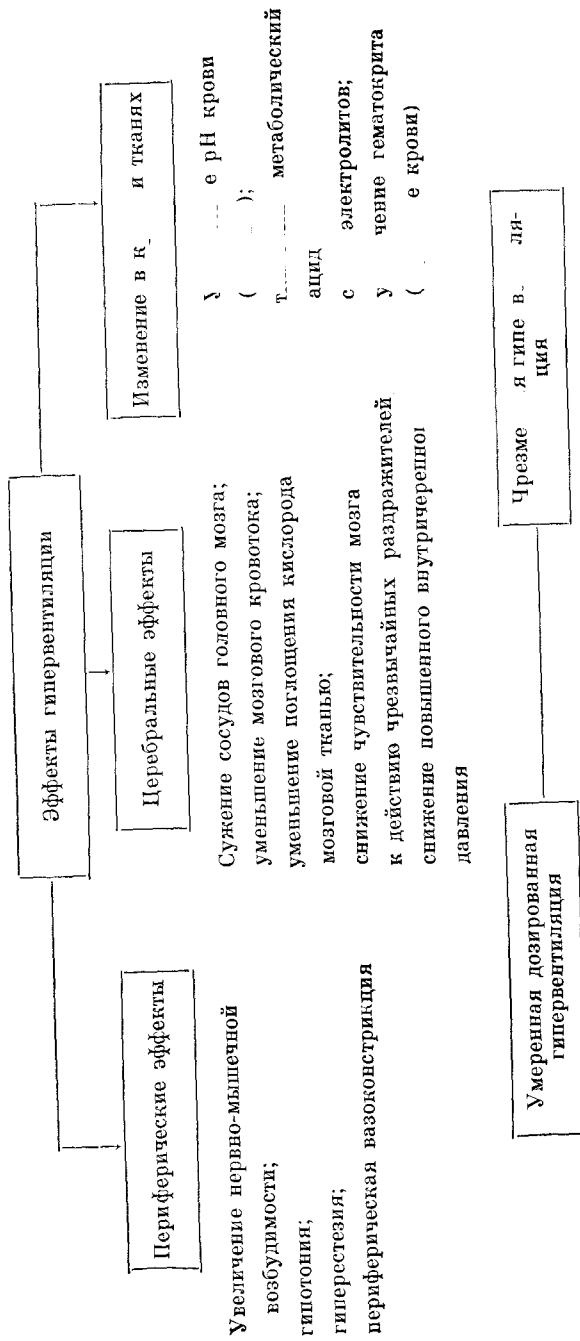


Рис. 84. Эффекты гипервентиляции. Умеренная дозированная гипервентиляция способствует снижению повышенного внутричерепного давления и без выраженного проявления побочных эффектов.

В ходе операции легочная вентиляция устанавливалась на уровне около 150% от должного минутного объема, а у больных с нарушениями белкового и электролитного баланса через 2—3 ч после начала гипервентиляции снижалась до 120% от исходного уровня. Снижалась также величина

гипервентиляции в случае значительной кровопотери (свыше 1 л крови), при увеличении продолжительности операции свыше 3—4 ч, а также за несколько минут перед переводом больного на самостоятельное дыхание в конце операции.

Контроль за эффективностью гипервентиляции осуществлялся волюметрическим измерением легочной вентиляции в минуту на выдохе, содержания СО<sub>2</sub> в альвеолярном и выдыхаемом воздухе, определением насыщения крови кислородом оксиметрическим способом. Содержание углекислоты в альвеолярном воздухе поддерживалось на уровне около 4 об%, в выдыхаемом воздухе 1,5—2 об%, рСО<sub>2</sub> артериальной крови 28—30 мм рт. ст., рН не выше 7,5.

Методика умеренной дозированной гипервентиляции, с учетом исходного минутного объема дыхания до операции, позволяет наиболее рационально подобрать параметры вентиляции с тем, чтобы, используя преимущества гипервентиляции (снижение ликворного и внутричерепного давления), избежать чрезмерной гипервентиляции, которая может принести вред. Эффекты гипервентиляции представлены в таблице (рис. 84).

В заключение отметим, что успех проведения анестезии при внутричерепных операциях во многом зависит от правильной легочной вентиляции. Такие нарушения, как использование управляемого дыхания с помощью мешка наркозного аппарата под положительным атмосферным давлением; затянувшаяся продолжительная интубация на фоне апноэ, вызванного миорелаксантами;

превышение давления на вдохе выше допустимых величин; увеличение продолжительности вдоха с неполным коротким выдохом, могут быстро привести к повышению венозного и внутричерепного давления. Однако правильная техника легочной вентиляции может не только не увеличивать, а понижать внутричерепное давление у больных с внутричерепной гипертензией.

#### ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ У НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

При выполнении интубации у нейрохирургических больных рекомендуется соблюдать следующие правила: 1. До интубации трахеи не менее чем за 1,5—2 мин до вводного наркоза тиобарбитуратами (тиопентал натрия) больному дают вдыхать через маску наркозного аппарата чистый кислород с целью денитрогенизации легких. 2. При угнетении дыхания тиобарбитуратами проводят вспомогательное или управляемое дыхание мехом наркозного аппарата, соблюдая соотношение вдоха к выдоху как 1 : 1,5. Не следует повышать давление на вдохе выше 12 мм рт. ст. (контроль по мановакууметру или водяному манометру), вдох должен быть коротким, выдох совершенно свободным и полным, легочную вентиляцию целесообразно превышать в 1,5 раза от исходных величин. 3. Не рекомендуется резко переразгибать шею больного при проведении интубации, что способствует сдавлению вен шеи и возникновению венозного застоя. Лучше всего интубацию осуществлять в улучшенном положении по Джексону, когда голова приподнята на 3—4 см выше уровня туловища. 4. Релаксация скелетных мышц должна быть полной как во время интубации, так и после нее, что исключает напряжение больного, кашель, судороги, способствующие повышению внутричерепного давления. Для этого начальная доза дитилина должна быть относительно большой (100—120 мг), с последующим фракционным введением 40—50 мг дитилина через 4—5 мин, не дожидаясь восстановления дыхания. Восстановление самостоятельного дыхания в начальный период операции нежелательно, так как может способствовать повышению ликворного, венозного и внутричерепного давления. 5. Процесс интубации должен быть по возможности сокращен (не более 40 сек). Если выполнить ее в течение этого времени не удастся, то повторной интубации должна предшествовать вентиляция кислородом через маску наркозного аппарата. 6. В тех случаях, когда после интубации наркоз продолжается с сохранением самостоятельного дыхания, обязательна тщательная анестезия верхних дыхательных путей (1% раствор дикаина 2 мл или 4% раствор ксилокаина 2—3 мл). При полной релаксации на протяжении всей операции от поверхностной анестезии можно отказаться в целях сокращения времени интубации, ограничиваясь смазыванием интубационной трубки ксилокаиновой или анестезиновой мазью.

Подбор интубационной трубки по размеру имеет большое значение, так как даже легкое давление может вызвать пролежни в области голосовых связок у некоторых больных с опухолями головного мозга, имеющих нарушенную трофику. Трубка также не должна быть слишком малого размера, так как это затрудняет вентиляцию. Подбор трубки до интубации осуществляется по таблицам, с учетом пола и возраста. Однако при проведении интубации лучше иметь под рукой 2—3 интубационных трубки различного диаметра.

При некоторых операциях, сопровождающихся резким приведением подбородка к груди (операции на задней черепной ямке в положении на животе и сидя), лучше использовать армированные стальной или нейлоновой пружиной трубки. Перегибы интубационных трубок при неудобных опе-

рациональных положениях, сопровождающихся резким приведением или переразгибанием головы, очень опасны. Если полное нарушение проходимости

интубационной трубки обычно быстро распознается и устраняется, то частичные перегибы могут долго оставаться нераспознанными из-за неудобного подхода к голове больного. Это является одной из причин скрытой гипоксии.

Сразу же после интубации осуществляется контроль за положением трубки в трахее (выслушивание верхушек обоих легких) и ее надежная фиксация. Эти меры очень важны, так как последующий контроль в ходе операции бывает затруднен (близость операционного поля), а при случайном выпадении трубки из трахеи повторная интубация представляет чрезвычайно сложную задачу и обычно требует прекращения оперативного вмешательства. Хорошая фиксация трубки зависит во многом от правильной тампонады глотки и полости рта. Тампонада осуществляется влажным бинтом, смоченным раствором фурацилина 1 :5000. Тампонадой достигается создание герметизма верхних дыхательных путей, предохранение от попадания содержимого желудка в трахею при регургитации, надежная фиксация интубационной трубки и впитывание слюны.

При использовании интубационных трубок с манжетками не исключена опасность возникновения пролежней слизистой трахеи при длительном раздувании манжетки у ослабленных больных. Поэтому в большинстве случаев при операциях на головном мозгу можно пользоваться трубками без манжеток, а в тех случаях, когда применяются трубки с манжетками, необходимо выпускать из них воздух через каждые 1—1,5 ч на 10—15 мин.

Интубацию следует выполнять бережно и атравматично. При стерилизации интубационных трубок в парах формалина необходимо обращать внимание на тщательную промывку их перед употреблением в растворе фурацилина или в другом стерильном растворе (кипяченой воде). Лучшим методом является интубация при прямой ларингоскопии под контролем зрения в наркозе с полной мышечной релаксацией. Попытка выполнить интубацию только под барбитуровым наркозом без миорелаксантов может привести к развитию тяжелого ларинго- или бронхоспазма.

#### УПРАВЛЯЕМАЯ ГИПОТОНИЯ

Стремление получить «сухое» операционное поле и уменьшить кровопотерю издавна являлось заветным желанием нейрохирургов. Не случайно, что первые попытки использовать искусственную гипотонию, вызванную путем обескровливания (Gardner, 1946), были предприняты при операциях по поводу опухолей головного мозга. Однако этот метод гипотонии не нашел широкого распространения в нейрохирургии. Наиболее приемлемой оказалась искусственная гипотония, получаемая с помощью фармакологических препаратов. По данным Б. Г. Егорова, применившего этот метод, напряжение и отек мозга развивались значительно реже.

г33

После периода известного увлечения этим методом наметилось более сдержанное отношение к нему. Причиной тому был ряд осложнений после применения ганглиолитиков (коллаптоидные состояния, тромбозы магистральных сосудов, анурия, парез кишечника и др.). Однако в большинстве случаев осложнения были вызваны неправильным применением ганглиолитиков, в относительно больших дозировках, без учета показаний к их назначению и противопоказаний. Осторожное применение ганглиолитиков в небольших дозах с учетом состояния больного и характера оперативного вмешательства часто является полезным. Чаще всего для получения искусственной гипотонии продолжают употребляться из ганглиолитиков средней продолжительности действия пентамин, гексоний, димеколин, а из препаратов короткой продолжительности действия — арфонад. Пентамин лучше применять малыми дозами (0,3—0,5—1 мл 5% раствора, предварительно разведенного в 10 мл 40% раствора глюкозы, вводится медленно внутривенно). Снижать уровень максимального артериального давления ниже 90 мм рт. ст. в большинстве случаев не следует, так как ганглиолитики значительно повышают чувствительность к кровопотере, объем и интенсивность которой при удалении опухолей и аневризм головного мозга не могут быть заранее предусмотрены. При большой кровопотере на фоне артериальной гипотонии, вызванной ганглиолитиками, может возникнуть резкий сердечно-сосудистый коллапс с падением артериального давления до нуля. Ввиду наличия у ганглиолитиков центрального действия необходимо иметь в виду, что при их комбинации с другими препаратами, оказывающими угнетающее влияние на высшие нервные центры (эфир, аминазин, центральные холинолитики), возможно взаимное усиление их действия с замедленным выходением из состояния наркоза и замедленным восстановлением нормального уровня артериального давления. Гексоний в последнее время применяется реже, ввиду целого ряда неблагоприятных свойств.



Наиболее приемлемым для получения управляемой гипотонии является арфонад, с помощью капельного внутривенного введения 0,1—0,05% раствора которого можно быстро получить желаемую степень гипотонии с быстрым последующим восстановлением артериального давления после прекращения капельного вливания препарата. Обычно применяется 75—100 мл 0,1% раствора со скоростью 60 капель в 1 мин. При снижении артериального давления до 85—80 мм рт. ст. скорость введения уменьшается до 20—30 капель в 1 мин. После прекращения введения арфонада кровяное давление восстанавливается через 10—15 мин.

Проведение управляемой гипотонии должно сочетаться с приданием соответствующего положения больному на операционном столе, однако приподнимание головного конца стола выше 10° обычно нежелательно из-за опасности постуральных реакций

833

п возникновения ишемии мозга. При резком падении артериального давления с понижением тонуса мозговых сосудов учащается опасность возникновения ишемии участков мозга, подвергающихся, во время операции давлению шпателями.

При нейрохирургических вмешательствах применение ганг-лиолитиков показано не только потому, что с их помощью можно получить снижение уровня артериального давления, но и вследствие их блокирующего действия на афферентную часть рефлекторной дуги, что очень важно при манипуляциях в области рефлексогенных зон: твердой мозговой оболочки, венозных синусов, мозжечкового намета, сосудов основания мозга.

#### ИСКУССТВЕННАЯ ГИПОТЕРМИЯ

В отношении использования гипотермии при нейрохирургических вмешательствах нет единого мнения. Одни сводят показания к ее применению только к некоторым сосудистым заболеваниям, другие (Voba, 1960) видят в ней широкий метод профилактики вредных рефлекторных реакций при более обширном круге вмешательств на головном мозгу. Возможности и границы применения гипотермии в нейрохирургии еще не вполне изучены, и с внедрением новых методов глубокой гипотермии — с использованием искусственного кровообращения, селективной гипотермии головного мозга — показания к ее применению будут расширяться.

В клинической практике используются: поверхностная гипотермия (с охлаждением до 34°), умеренная (с охлаждением до 28—29°) и глубокая (с охлаждением до 12—15°). Селективное охлаждение головного мозга (И. Р. Петров, 1962) может быть достигнуто изолированной перфузией его сосудов охлажденной кровью и охлаждением желудочков мозга путем пропускания через них охлажденных растворов.

Наиболее простым и доступным является метод умеренной гипотермии, с помощью внешнего охлаждения под эндотрахеальным наркозом с полной мышечной релаксацией и ганглионарной блокадой. Показаниями к ее применению являются операции по поводу аневризм головного мозга с перевязкой или клипированием крупных артериальных сосудов, обширных арахноидэндотелиом, удаление которых сопровождается выраженными шоковыми реакциями, а также арахноидэндотелиом ольфакторной ямки и бугорка турецкого седла, вмешательства по поводу которых всегда сопровождаются выраженными вегетативными реакциями, обусловленными анатомической близостью гипоталамической области (рис. 85). При назначении премедикации желательно включать в нее достаточные дозы антигистаминных (пипольфен 50 мг вечером и утром перед операцией), а также умеренные дозы пептидных препаратов (амипазин 25—

50 мг). (При использовании в качестве йаркотика фторотана о'Т применения амиазина и других сильнодействующих нейролептиков необходимо отказаться.) Индукция наркоза достигается введением 1 % раствора тиопентал-натрия внутривенно. Интубация осуществляется после введения лис-тенона, дальнейшая релаксация поддерживается парамионом или другим релаксантом недеполяризующего действия в дозировке, достаточной для обеспечения хорошего мышечного расслабления в течение всего периода охлаждения и согревания (парамион 40—50 мг фрак-

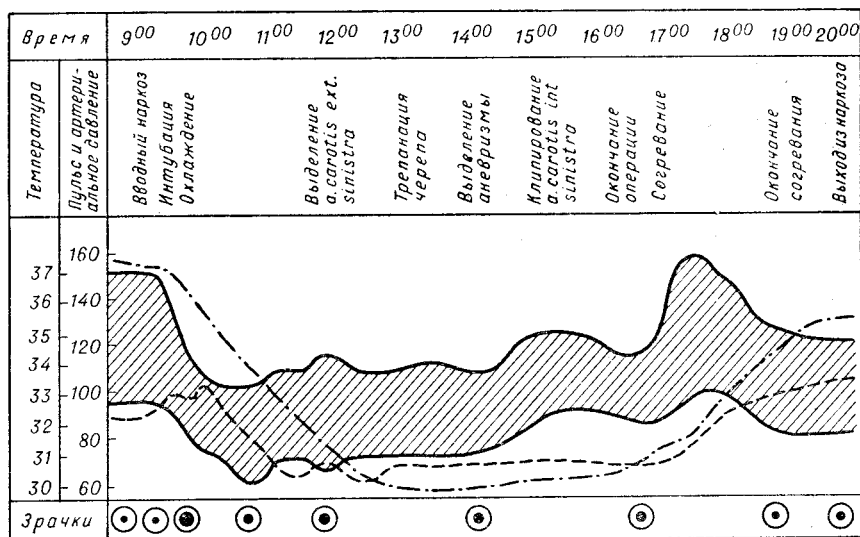


Рис. 85. Карта гипотермии больного Н. при операции по поводу синокаротидного соустья.

ционно). Для поддержания наркоза лучше использовать комбинацию закиси азота (1:2) с фторотаном 1—1,5 об%. Фторотан является наиболее подходящим наркотиком при проведении гипотермии, так как снижает энергетический обмен, устраняет дрожь, обладает ганглиоблокирующими свойствами, благодаря этому доза ганглиолитика может быть значительно снижена (раствор пептампна 5% 0,3—0,5 мл). Капельное введение в вену 0,25% раствора новокаина в дозе 200—300 мл обычно является желательным. После достижения достаточной глубины наркоза (I или даже II уровень хирургической стадии), ганглионарной блокады и хорошего мышечного расслабления может быть начато наружное охлаждение больного. При отсутствии специальной аппаратуры (холодовые одеяла) может быть применено простое обкладывание больного льдом с охлаждением головы и

магистральных сосудов пузырями со льдом. При обкладывании больного льдом или погружении в ванну с холодной водой и льдом (температура воды +5, +7° С) необходимо следить, чтобы между телом больного и слоем льда находилась простыня. Контроль за снижением температуры по ходу гипотермии осуществляется с помощью ректального и пищевого датчиков электротермометра или электротермографа. Для усиления охлаждения путем конвекции воздуха может быть использован вентилятор, дающий струю воздуха; при этом для более быстрого охлаждения тело больного смачивается водой. Обычно при таком методе охлаждения скорость снижения ректальной температуры достигает 0,5—1° в течение 10 мин. При охлаждении до 34° (ректально) лед может быть удален или больной вынут из ванны, так как дальнейшее снижение температуры тела осуществляется за счет перераспределения тепла между наружными более сильно охлажденными частями тела и внутренними органами. Скорость и степень падения температуры тела зависят от многих факторов, среди которых анестезиологу приходится учитывать поверхность тела, основной обмен, степень развития мускулатуры и подкожно-жировой клетчатки, а также температуру и влажность воздуха операционной. Снижение температуры тела ниже 28° следует избегать из-за опасности развития фибрилляции желудочков. В то же время сохранение температуры тела на уровне выше 31—32° также нежелательно, так как энергетические процессы не будут в достаточной степени подавлены. При развитии резкой бради-кардии как вследствие непосредственного действия холода на сердце, так и под влиянием фторотана полезно введение небольшой дозы атропина (0,2—0,3 мг). Артериальное давление обычно несколько понижено, однако необходимо предупреждать чрезмерное снижение его (ниже 80—70 мм рт. ст.) введением хлористого кальция и сердечно-сосудистых средств. При снижении температуры тела ниже 29—28° глубина наркоза может быть снижена, а при опасности возникновения кровотечения фторотан должен быть выключен и наркоз продолжен с помощью закиси азота. Хотя устойчивость к длительной гипотонии в состоянии гипотермии повышается, но при снижении артериального давления ниже 60 мм рт. ст. необходимо при-

нять меры для восстановления уровня давления вплоть до внутриартериального нагнетания крови. Мышечная релаксация и наркоз при выведении из состояния гипотермии (медленное внешнее согревание грелками п световой ванной) поддерживается до подъема ректальной температуры до 34—34,5°, после чего обычно становится возможен переход на самостоятельное дыхание без возникновения дрожи, мышечного напряжения и других реакций на холод. Умеренную гипотермию можно проводить в течение 10—12 ч, но обязательным условием является устранение рефлекторных от-

ветных

гзб  
реакций на холод как в период охлаждения, так и в период согревания.

Поверхностная гипотермия до 34° (гибернация) достигается введением литических смесей, уменьшающих реакцию организма на холод, в сочетании с внешним охлаждением, для чего достаточно обычно раскрыть больного, а на область крупных сосудов поместить пузыри со льдом. Голова при этом подвергается более усиленному охлаждению с помощью пузырей со льдом и вентилятора. Внутривенно вводятся большие дозы глюкозы с инсулином, соматотропный гормон (Labiit, Huguenard, 1956). Срок проведения гибернации до 1,5—2 суток и более.

Глубокая гипотермия и селективное охлаждение головного мозга производятся под экстракорпоральным кровообращением и требуют наличия специального оснащения и бригады врачей для их выполнения. Несомненно, что с усовершенствованием техники искусственного кровообращения эти методы в более широких масштабах будут внедряться в нейрохирургию.

#### ПОТЕНЦИРОВАННОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

Стремление уменьшить вегетативные реакции при нейрохирургических операциях, а также снизить дозу наркотических веществ для обезболивания делает особенно желательным использование сочетаний нейроплегических, холинолитических, антигистамин-ных и ганглиолитических средств. В то же время выраженное влияние этих препаратов (особенно производных фенотиазино-вого ряда), включаемых обычно в состав «литических смесей», на гемодинамику, газообмен и дыхание ограничивает их широкое применение. Однако при строгом учете противопоказаний и индивидуальной чувствительности каждого больного применение «литических смесей» может оказать большую пользу. Особенно желательно их применение при местном обезболивании у крепких компенсированных больных.

Состав «литической смеси» для подготовки к местному обезболиванию:

Ампиязин .....	Сильные до-	Уменьшенные
Дипразин .....	зы (50 мг) (ино-	дозы (20—25 мг)
	гда необходимо	25 мг
	повторное вве-	
	дение) 50 мг	
Промедол .....	40 »	20 »
Нембутал .....	0,2 »	0,2—0,1 мг

При необходимости снизить артериальное давление в состав «литической смеси» может быть включен ганглиолитик, обычно 5% раствор пентамина 0,5—1,0 мл. С целью профилактики отека мозга можно ввести центральный холинолитик (метамизил

0,5—1,0 мг}. Для профилактики ДЫхАТельных расстройств и усиления действия нейроплегических и снотворных средств желательно назначать этимизол (этилнорантифеин) в дозе 50—60 мг. Целесообразно в состав «коктейлей» вводить 1 мл 5% раствора витамина В<sub>1</sub>.

При подготовке к общему обезболиванию применяется более облегченная премедикация.

При применении «литических коктейлей» для лечения центральных гипертермий, а также для проведения поверхностной гипотермии (гибернации) рекомендуется следующий состав:

Аминазип ..... 50 (100) мг Дипразин ..... 50 мг Пентамин ..... 25—50 мг Промедол ..... 20—40 »  
Пирабутол 5% ... 5 мл Витамин В, 5% . . 1 »

При необходимости повторную дозу вводят через 3—4 ч в половинной дозировке.

Назначая «литические смеси», необходимо помнить, что у больных с выраженными нарушениями функций жизненно важных систем (дыхания, кровообращения, системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников) дозировка нейроплегических препаратов должна быть снижена, а в целом ряде случаев целесообразно полностью от них отказаться.

#### ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ ЗА ФУНКЦИЯМИ ОРГАНИЗМА ПРИ ПРОВЕДЕНИИ

## НАРКОЗА

Проведение контроля и регистрация в карте обезболивания показателей основных функций оперируемого больного позволяют своевременно отметить наступающие изменения и учитывать эффективность проводимых лечебных мероприятий. Кроме обычной регистрации пульса и артериального давления, дыхания, величины зрачков, необходим контроль за вентиляционными показателями и газообменом. С этой целью с помощью волнометра измеряется минутный объем дыхания на выдохе, с помощью моновакуумметра проводится контроль за величиной давления на вдохе и выдохе, карбометром определяют содержание углекислоты в выдыхаемом воздухе. Желательно проведение оксигеметрии или оксигемографии. Систематическое измерение венозного давления позволяет своевременно обнаружить ранние изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и в совокупности с оценкой артериального давления может служить для контроля эффективности внутривенных и внутриартериальных вливаний крови и жидкостей. Заслуживает внимания измерение венозного давления бескровным способом аппаратом Д. М. Гринберга. Регистрация электрокардиограммы обычно производится при операциях на верхних грудных сегментах спинного мозга и манипуляциях в области продолговатого мозга и гипоталамуса. Применение электрокардиомонитора позволяет не только следить за сердечным ритмом, но в случае необходимости произвести электрическую стимуляцию и дифибрилляцию сердца. Применение термографического контроля во время наркоза с регистрацией ректальной температуры помогает выявить ранние нарушения го-меостаза, проявляющиеся в быстрых колебаниях ректальной температуры (В. М. Угрюмов, 1941; Г. С. Тиглиев, 1965). Величина зрачков и реакция их на свет не могут служить достоверными критериями глубины наркоза у больных с органическими поражениями головного мозга, так как анизокория и отсутствие реакции зрачков на свет часто выявляются еще до операции. Тем не менее наблюдение за зрачковыми реакциями и корнеальными рефлексам в целом ряде случаев может оказаться полезным при оценке глубины наркоза.

При гладком течении наркоза кожные покровы сухие, розового цвета, теплые. Электроэнцефалографический контроль в ряде случаев может оказаться ценным методом для определения глубины наркоза и служить для выявления ранних гипоксических состояний головного мозга. Но следует учитывать, что оценка электроэнцефалограмм и электрокортикограмм у больных с очаговыми процессами головного мозга может быть значительно затруднена при проведении наркоза, так как изменения биоэлектрической активности, вызванные основным патологическим процессом, затрудняют их чтение. При оценке степени мышечной релаксации большую помощь может оказать определение степени электровозбудимости мышц с помощью аппаратов КЭД-5, ЭИ-1 или другого электроимпульсатора.

Определение кровопотери объективным способом при нейрохирургических операциях позволяет своевременно и правильно производить адекватное кровезамещение. В своей практике мы с успехом пользовались методом определения кровопотери с помощью определения гемоглобина гемолизированной крови (И. И. Сагайдак, 1960). Суть этого метода заключается в следующем. Возле операционного стола под головным концом ставится таз с известным объемом водопроводной воды, куда сбрасывается весь пропитанный кровью материал. В воде кровь гемолизуется, гемоглобин переходит в раствор. Затем берут 0,5 мл раствора в градуированную пробирку гемометра Сали и, добавив такое же количество 0,2N соляной кислоты, определяют гемоглобин обычным для гемометра способом. Искомая кровопотеря определяется по формуле:

$$X = \frac{H_2 \cdot v}{H_1 \cdot 25}$$

где  $x$  — искомая кровопотеря в мл;  $H_1$  — гемоглобин крови оперируемого больного в г%;  $H_2$  — гемоглобин гемоли-

зированной крови в растворе в г%;  $v$  — объем воды в мл, взятой для раствора, и растворов, примененных для промывания операционной раны; 25 — постоянный коэффициент для гемометра Сали.

**К р о в е з а м е щ е н и е.** Возмещение потерянной крови обязательно при всех кровопотерях, превышающих 400 мл. При переливании крови в ходе внутримозговых операций можно не полностью возмещать кровопотерю, а оставлять дефицит 250—300 мл (особенно при гипертонической болезни, склерозе венечных сосудов и сосудов головного мозга). Однако при развитии шоковых состояний, резкой и стойкой гипотонии (ниже 70 мм рт. ст.), при развитии терминальных состояний приходится возмещать кровопотерю полностью, а в ряде случаев вводить на 250 мл крови больше,

чем потеряно. На каждые 250 мл переливаемой крови с целью нейтрализации цитрата натрия внутривенно вводится 5 мл 10% раствора хлористого кальция. При переливании больших количеств длительно хранившейся эритроцитарной массы и крови приходится считаться с опасностью возникновения гиперкалиемии вследствие выхода калия из эритроцитов. Введение кровезамещающих жидкостей и раствора мочевины не может заменить своевременного возмещения крови, особенно при больших и внезапно наступающих кровопотерях, поэтому кровезамещение необходимо в большинстве случаев начинать в самом начале операции.

Реанимационные мероприятия при терминальных состояниях, развившихся во время наркоза. Даже самое строгое соблюдение правил профилактики терминальных состояний как перед операцией, так и во время ее не может в ряде случаев предотвратить развитие грозных осложнений у тяжелых нейрохирургических больных при манипуляциях в области жизненно важных центров головного мозга. Успех оживления обеспечивают быстрота и правильность принимаемых реанимационных мер.

Остановка сердца должна быть своевременно и быстро диагностирована по отсутствию тонов сердца и пульсации крупных артериальных сосудов (сонные, бедренные артерии). После констатации остановки сердца немедленно засекается время и счет времени вслух через каждую минуту поворачивается любой сестре или врачу, находящимся в операционной. Реанимационные мероприятия начинаются с непрямого массажа сердца, который продолжается в течение 1—1,5 мин.; в течение этого времени операционная сестра готовит шприц для внутрисердечного введения адреналина. В полость левого желудочка сердца вводится 1,0 мл 0,1% раствора адреналина. При отсутствии восстановления сердечной деятельности непрямым массажем сердца через закрытую грудную стенку продолжается еще в течение 1 мин., в это время оперирующий хирург и операционная сестра готовятся к срочной торакотомии.

840

При неэффективности закрытого массажа необходимо сразу переходить к прямому массажу сердца. После обработки операционного поля йодом производится торакотомия по V межреберью слева. После вскрытия перикарда делают прямой ручной массаж сердца с числом сокращений 50—60 в 1 мин. При неэффективности прямого массажа в полость левого желудочка вводится раствор адреналина 0,5—1,0 мл и хлористого кальция 2,5% — 10 мл (раствор хлористого кальция предварительно готовится операционной сестрой путем разведения официального 10% раствора на 5% растворе глюкозы). После этого массаж сразу продолжается. При возникновении фибрилляций сердца производится дефибрилляция с помощью дефибрилятора разрядом напряжением 1200—2000 в на открытом сердце. Успех мероприятий по восстановлению сердечной деятельности решается в течение 4 мин, после чего обычно наступают необратимые ишемические изменения клеток коры головного мозга. Электростимуляция сердца через закрытую грудную стенку обычно менее эффективна, чем прямой массаж сердца, поэтому целесообразно тратить драгоценные минуты на ее выполнение, а сразу, если неэффективен, производить торакотомию и прямой массаж сердца, после чего производить электростимуляцию обнаженного сердца. У пожилых больных с ригидной грудной клеткой, при окостенении реберных хрящей, эмфиземе легких лучше сразу выполнить торакотомию и прямой массаж сердца, так как непрямой массаж в подобных случаях малоэффективен и часто приводит к переломам ребер и травме печени.

Гипотония, имеющая стойкий и выраженный характер, может являться следствием как невосполненной кровопотери, так и других причин (острая сердечно-сосудистая слабость, шок, угнетение сосудодвигательного центра наркотическими веществами и др.). При низком артериальном и венозном давлении при невосполненной кровопотере целесообразно перейти с капельного внутривенного вливания крови на струйное с помощью шприца. При максимальном артериальном давлении 60 мм рт.ст. и ниже и отсутствии эффекта от струйного внутривенного переливания крови необходимо срочно переходить на внутриартериальное нагнетание крови. В случаях, когда имеется высокое венозное и низкое артериальное давление, необходимо сразу переходить на внутриартериальное переливание крови, так как массивные вливания при этом могут вызвать слабость правого сердца.

Методика внутриартериального переливания крови заключается в следующем. В обнаженную периферическую артерию (лучевую, плечевую, заднюю большеберцовую) под давлением 180—200 мм рт.ст. нагнетается одногруппная кровь по направлению к сердцу в количестве 250 мл. Предварительно в кровь добавляют 1 мл 3% перекиси водорода для ее оксигенации. При

S41

отсутствии эффекта от первого внутриартериального переливания его повторяют. Внутрикаротидное введение крови в некоторых случаях может быть более эффективным.

Наряду с возмещением кровопотери путем внутривенных и внутриартериальных переливаний применяют медикаментозную стимуляцию сердечно-сосудистой деятельности: сердечные гликозиды (строфантин, коргликон) в сочетании с вазопрессорными средствами (мезатон, норадrenalин, эфедрин), а также хлористый кальций и 40% раствор глюкозы с витаминами.

Шок у нейрохирургических больных чаще всего наблюдается при удалении больших арахноидэндотелиом, особенно с локализацией в области ольфакторной ямки, фалькса, бугорка турецкого седла, задней черепной ямки. При этих операциях, наряду с выраженными рефлекторными реакциями, почти всегда имеется значительная кровопотеря, поэтому профилактика шоковых реаций должна включать блокаду афферентной части рефлекторной дуги (ганглиолитики, центральные холинолитики), своевременное кровезамещение, уменьшение патологических рефлекторных влияний и болевых импульсов (местная анестезия костей черепа и твердой мозговой оболочки).

Сердечно-сосудистый коллапс чаще всего развивается при перекладывании и поворотах больных, особенно когда предварительно применялись ганглиолитики, нейроплегика, центральные холинолитики. Положительный лечебный эффект достигается обычно назначением сердечно-сосудистых средств (эфедрин, хлористый кальций и 40% раствор глюкозы).

Острый отек-набухание головного мозга, развившийся во время операции, требует срочных мер. Для понижения ликворного давления производится люмбальная или вентрикулярная пункция, внутривенно вводится 40% гипертонический раствор глюкозы, хлористый кальций и диуретики (нурит). Наиболее мощным дегидратирующим свойством обладает мочеви́на, введение которой желательна при отеке мозга. Назначение глюкокортикоидов также является полезным, однако необходимо учитывать, что при внутримышечном введении противоотечный эффект может проявиться лишь через несколько часов. Применение умеренной гипервентиляции может оказывать не только профилактический, но в ряде случаев и лечебный эффект.

#### ОСОБЕННОСТИ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

Особенности обезболивания при операциях по поводу арахноидэндотелиом. Оперативные вмешательства при арахноидэндотелиомах серповидного отростка, полушарных и, особенно, базальных арахноидэндотелиомах относятся к числу наиболее травматичных, часто сопровождающихся шоковыми реакциями. Наиболее мощная рефлексогенная зона соответствует задним отделам серповидного отростка, артериям виллизиева круга и месту отхождения ветвей внутренней сонной артерии. Операции удаления арахноидэндотелиом сопровождаются значительной кровопотерей и выраженными вегетативными реакциями. Для профилактики шоковых реакций при удалении этих опухолей наркоз должен быть достаточной глубины (I—II уровень хирургической стадии) с обязательной новокаиновой блокадой твердой мозговой оболочки и листков синусов; желательна ганглионарная блокада. Местное применение аппликаций с раствором новокаина или более длительно действующего лидокаина (ксилокаипа) является целесообразным. Если выполнение костной части операции сопровождается массивной кровопотерей и развитием шока, то лучше вмешательство расчленить на два этапа; при этом на первом этапе операция ограничивается костной частью. Нередко двухэтапное удаление опухоли приводит к выздоровлению таких больных, у которых операционный риск при попытке одномоментного удаления слишком велик. Второй этап вмешательства, который может быть выполнен через 2—3 недели, переносится больными обычно легче, чем первый.

Особенности обезболивания при операциях в гипоталамо-гипофизной области. Близость к жизненно важным вегетативным центрам, участвующим в регуляции кровообращения, дыхания, обмена веществ и ряда других функций, возможность нарушения системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников могут явиться причиной серьезных расстройств как во время операции, так и, особенно, в ближайшем послеоперационном периоде. Основой профилактики расстройств жизненно важных функций наряду с заместительной терапией (глюкокортикоиды) служит бережное, атравматичное оперирование в этой области с соблюдением тщательного гемостаза. Обеспечение оперативного доступа к области средней черепной ямки и основания мозга требует уменьшения объема мозга при этих операциях. Максимальное уменьшение объема мозга может быть достигнуто применением следующего комплекса мероприятий: 1) глюкокортикоиды (кортизон, гидрокортизон) перед операцией; 2) выведение 60—80 мл ликвора перед операцией или в ходе ее, обычно путем люмбальной пункции; 3) применение мочевины и маннита непосредственно перед операцией; 4)

умеренная дозированная гипervсптиляция при проведении наркоза.

Углубление наркоза (I—II уровень хирургической стадии), применение ганглиолитиков уменьшают опасность развития резких вегетативно-гуморальных и сосудистых нарушений в ходе этих операций.

Особенности обезболивания при операциях в области задней черепной ямки. Оперирование вблизи дыхательного и сосудодви-

гательного центров ствола мозга может явиться причиной нарушения этих жизненно важных функций. Большая травматичность и кровоточивость при этих операциях, усугубляют их тяжесть. Положение больного на животе с резко приведенной головой ухудшает условия газообмена и способствует венозному застою в полости черепа. Сидячее положение опасно постуральными реакциями. Ввиду того, что у больных с опухолевыми процессами в области задней черепной ямки нарушения дыхания обычно выражены еще до операции, желательное включение в премедикацию этимизола (этилнорантифеина). Введение препаратов барбитуровой и тиобарбитуровой кислоты (люминал, нем-бутал, тиопептал, гексенал и др.), усугубляющих уже имеющиеся нарушения дыхания, должно производиться с большой осторожностью. Раздражение ствола мозга при хирургических манипуляциях и применение электрокоагуляции могут приводить к резким колебаниям артериального давления. В качестве примера приводится наркозная карта больной, оперированной по поводу невриномы правого слухового нерва (рис. 86). Раздражение мозжечково-вого намета особенно опасно вблизи от поперечного синуса, меньший рефлексогенный эффект наблюдается при раздражении переднего его края.

Особенности обезболивания при операциях по поводу продолженного роста новообразований головного мозга. Предшествующее комбинированное лечение, включающее операцию, различные виды лучевой терапии, применение химиотерапии, заместительной терапии глюкокортикоидами и другие виды предшествующих лечебных воздействий, при продолженном росте новообразования часто вызывает глубокие нарушения реактивности организма, что может явиться причиной извращенной реакции на операционную травму. Обширное разрушение тканей мозга опухолевым процессом с дислокацией стволовых отделов и воздействием на гипоталамус является причиной нарушения ряда жизненно важных функций, особенно дыхания, кровообращения, трофики. Однако в случаях, когда костный лоскут удален во время предыдущей операции, больные зачастую переносят повторные вмешательства легче, чем первые, вследствие наличия декомпрессии и меньшей потери крови. При неудаленном костном лоскуте и значительном повышении внутричерепного давления при проведении обезболивания необходимо избегать всех воздействий, которые могут привести к дальнейшему росту внутричерепной гипертензии. Внезапное повышение внутричерепного давления приводит к нарушению кровообращения различных отделов мозга, в том числе и продолговатого мозга, что может явиться причиной развития грозных осложнений.

При подготовке этих больных к операции необходимо включать в премедикацию достаточные дозы глюкокортикоидов, особенно, если больные их получали раньше. С целью профилактики

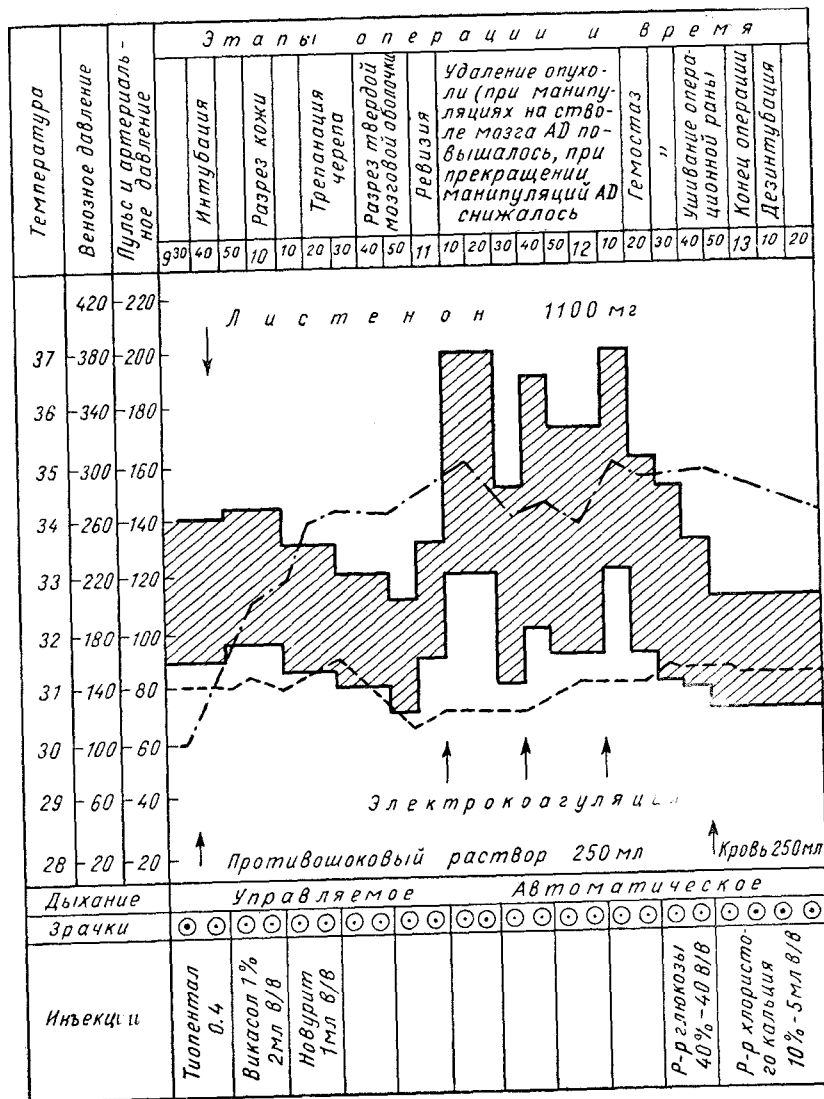


Рис 86 Наркозная карта больной П. Колебания артериального давления во время удаления невриномы слухового нерва при применении электрокоагуляции вблизи ствола мозга.

отека мозга целесообразно назначение мочевины или дйуретиков (новурит, меркузал и др.).

Особенности обезболивания при операциях по поводу травматических поражений черепа и головного мозга. Тактика анестезиолога здесь сложна и окончательно еще не может считаться выработанной ввиду того, что сохранение сознания больных и чистоты неврологической картины особенно важно для оценки объема и локализации повреждения головного мозга (например, восстановления сознания при удалении эпи- и субдуральных гематом, и, наоборот, нарастание очаговой и общемозговой симптоматики при продолжающемся внутричерепном кровотечении). Ввиду этого местное обезболивание продолжает оставаться методом выбора. Так как сознание у этих больных обычно отсутствует, задача анестезиолога сводится к обеспечению полноценной легочной вентиляции, которая осуществляется через предварительно наложенную трахеостому.

В настоящее время намечается тенденция к все большему использованию преимуществ общего обезболивания при черепно-мозговой травме. У больных, где характер повреждения достаточно ясен, сознание сохранено, а объем оперативного вмешательства значительный, рациональней прибегнуть к общему обезболиванию. При его проведении должны быть исключены все вещества, вызывающие длительное и стойкое угнетение центральной нервной системы. Наилучшим наркотиком является закись азота, иногда с добавлением небольших количеств фторотана. Вводный наркоз



лучше осуществлять тиобарбитуратами (тиопентал натрия) в минимальных дозах. Особое внимание уделяется возможно более полному обследованию больного до операции и тщательному сбору анамнеза. Желудок должен быть опорожнен толстым зондом.

У группы больных с тяжелой черепно мозговой травмой в сочетании с повреждениями других органов и переломами костей скелета рациональнее выполнить оперативное вмешательство под общим обезболиванием. При исключении внутриполостных кровотечений мероприятия направлены на выведение из шока, и производство оперативного вмешательства должно быть отложено до нормализации основных жизненно важных функций. Своевременная трахеостомия, обеспечение адекватного внешнего дыхания с помощью искусственной вентиляции, новокаиновые блокады мест переломов, вагосимпатическая блокада при повреждении грудной клетки иногда позволяют выводить больных из крайне тяжелого состояния.

При небольших по объему повреждениях мягких покровов и костей черепа, при относительно удовлетворительном общем состоянии пострадавшего первичная хирургическая обработка может быть с успехом выполнена под местным обезболиванием.

246

Применение потенцированного обезболивания может затушевывать клиническую картину, поэтому до установления клинического диагноза должно применяться с большой осторожностью.

Особенности обезболивания при проведении диагностических операций (вентрикулография, пневмоэнцефалография и др.). Небольшие по объему диагностические операции обычно могут быть с успехом выполнены под местным обезболиванием. Показания к общему обезболиванию возникают у больных с психическими нарушениями, при судорожных припадках и у чрезмерно возбудимых детей. Так как при этих манипуляциях может иметь место усиление дислокации мозга вследствие повышения внутричерепного давления при введении в желудочковую систему воздуха, то при проведении обезболивания необходимо избегать всех воздействий, которые могут привести к резкому подъему внутричерепного давления. При перекладывании и транс-портировке этих больных в операционную могут иметь место внезапные нарушения дыхания, сердечно-сосудистой деятельности и сознания, поэтому тщательное наблюдение за этими больными необходимо.

Обезболивание при ангиографии. Большинство диагностических ангиографии головного мозга может быть выполнено под местным обезболиванием. Показанием к наркозу является детский возраст, наличие частых эпилептических припадков, некоторые психические нарушения, гипертоническая болезнь. При подготовке к ангиографии накануне назначаются сосудорасширяющие средства (папаверин, диуретин). Наиболее рациональным является эндотрахеальный наркоз с полной мышечной релаксацией (дитилин). В качестве наркотика обычно применяются тиопентал натрия и гексенал. Если процедура затягивается свыше 20—30 мин, то добавляется ингаляционный наркотик (закись азота, фторотан). Рентгеновские снимки производятся в момент апноэ, которое не должно превышать 1,5 мин. Металлические присоединительные детали к интубационной трубке в момент производства рентгенограмм убираются, желательное применение мало контрастных пластмассовых интубационных трубок.

Обезболивание при стереотаксических операциях. При этих длительных операциях, требующих неподвижности больного, лучше всего пользоваться сочетанием местного обезболивания с потенцированием литических смесями. Включение в состав литических смесей и противосудорожных средств (депаркин) способствует уменьшению интенционного дрожания и тремора у больных с паркинсонизмом. Вместе с тем сохраняется речевой контакт с больным и возможность проведения электростимуляции и ди-атермохемоталамотомии при сохранении сознания и двигательной активности.

#### ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА СПИННОМ МОЗГУ И ПОЗВОНОЧНИКЕ

Травматичность, шокогенность, проведение манипуляций вблизи жизненно важных центров и проводящих путей спинного мозга, возможность воздушной эмболии требуют от анестезиолога применения разнообразной и гибкой тактики с учетом состояния больного и локализации патологического очага.

Особую сложность при проведении обезболивания представляют опухоли и травмы шейного отдела спинного мозга. Значительная подвижность этого отдела позвоночника, близость жизненно важных центров продолговатого мозга, наличие важных проводниковых путей и центров диафрагмального нерва создают грозную опасность развития терминальных состояний при дислокациях и ущемлениях спинного мозга и его корешков внутри позвоночного канала. Особое внимание обра-

щается на обеспечение фиксации шейного отдела позвоночника при перемещениях больного, укладке на операционном столе, производстве интубации и трахеостомии. Устранение естественного мышечного корсета при применении мышечных релаксантов делает их применение опасным при производстве интубации и последующей укладке больного на операционном столе. Вместе с тем мышечные релаксанты могут быть применены при условии надежной фиксации шейного отдела позвоночника. При предшествующих нарушениях дыхания, особенно при травматических повреждениях, целесообразно предварительное наложение трахеостомы. При выявлении нарушений дыхания в конце операции, в ходе которой были затронуты центры диафрагмального нерва или нисходящие дыхательные пути, целесообразно произвести трахеостомию сразу в конце операции до извлечения эндотрахеальной трубки, слегка подтянув ее кверху от разреза трахеи. Опухоли краниовертебральной локализации особенно опасны вследствие восходящего отека. Недостаточная легочная вентиляция после операции и снижение жизненной емкости легких ниже 30% от должной величины являются показаниями к переводу больного на аппаратное дыхание.

Операции в верхнем грудном отделе опасны воздействием на центры, участвующие в регуляции сердечной деятельности.

Поясничный отдел позвоночника отличается значительной подвижностью, и повороты больного в состоянии мышечной релаксации могут привести к резкому натяжению корешков спинного мозга и ущемлению спинного мозга при разнообразных формах патологии в этом отделе. Введение мышечных релаксантов лучше производить после укладки больного на операционном столе в положение для операции, вводный наркоз и интубации при этом производятся в положении больного на боку, дальнейшие повороты и перемещения больного избегаются.

248

В большинстве случаев при операциях на спинном мозгу приходится прибегать к интубационному наркозу с применением мышечных релаксантов и управляемого дыхания (отрицательная фаза выдоха не обязательна), при этом необходимо избегать поворотов больных в состоянии мышечной релаксации. Применение ганглионарной блокады показано при обширных травматических ламинэктомиях.

В целом ряде случаев операции на позвоночнике и спинном мозгу могут быть с успехом выполнены под местным обезболиванием, особенно в сочетании с потенцированием.

Заканчивая главу по обезболиванию в нейрохирургии, необходимо отметить, что методы современной анестезиологии в нейрохирургии подвергаются непрерывному развитию и усовершенствованию, поэтому невозможно дать стандартные рецепты по их применению. Введение интубационного наркоза с мышечными релаксантами и специальной техникой легочной вентиляции расширило пределы физиологической дозволенности при нейрохирургических операциях и позволило выполнять такие вмешательства с благоприятным исходом, которые раньше считались невыполнимыми. Сочетание общего обезболивания с местной анестезией рефлексогенных зон уменьшило возможность резких рефлекторных реакций.

Внедрение современных методов обезболивания в нейрохирургию зависит от роста кадров анестезиологов, знакомых со спецификой нейрохирургических вмешательств, и технической оснащенности наркозной и дыхательной аппаратурой.

#### ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Успех лечения тяжелых больных с поражениями головного мозга зависит не только от рационально проведенной предоперационной подготовки, обезболивания, своевременной операции, но и, в меньшей степени, от тщательно организованного ухода и лечения в послеоперационном периоде. Если у больных с общехирургическими заболеваниями тяжесть состояния обусловлена преимущественно воздействиями на периферические рецептор-цые механизмы, то у нейрохирургических больных развитие тяжелых состояний зависит, кроме того, и от поражения центральных звеньев регуляции жизненных функций. Операционная травма вызывает целый ряд нейрогуморальных (в том числе нейрогормональных), электролитных и обменных сдвигов в организме. Своевременное выявление и коррекция этих сдвигов, а также расстройств дыхания и кровообращения позволяют предупредить наступление терминальных состояний. Правильное проведение этих мероприятий возможно на основе создания службы реанимации.

Организация и устройство реанимационного отделения (палат). С целью профилактики и борьбы с

с

терминальными состояниями целесообразно организовать послеоперационное отделение (палаты), оснащенное необходимой диагностической и лечебной аппаратурой. Опыт работы подобных отделений показал, что для проведения диагностических и лечебных мероприятий необходимо следующее. Площадь помещения должна быть достаточной для свободного доступа к койкам, так как перевязки, люмбальные и вентрикулярные пункции, трахеосто-мин, внутривенные и внутривенные переливания крови и жидкостей, рентгенографии, электрокардиографии, электроэнцефалографии производят непосредственно у постели больного. При реанимационном отделении желательно иметь перевязочную, обслуживаемую опытной операционной сестрой, а также помещение для хранения диагностической и лечебной аппаратуры. Аппаратура должна легко перемещаться к койкам больных или обеспечивать дистанционную запись физиологических показателей. Искусственную легочную вентиляцию, лечебный наркоз закистью азота, ингаляцию увлажненного кислорода проводят без каких-либо перемещений тяжелых больных, что может способствовать ухудшению состояния. Централизованная подача кислорода к каждой койке позволяет проводить оксигенотерапию через рото-носовые катетеры и осуществлять аппаратное управляемое дыхание. В перевязочной должны постоянно находиться в стерильном виде наборы для внутривенных и внутривенных вливаний, трахеостомии, торакотомии, а также для срочной декомпрессивной трепанации и вентрикулопункции. Ввиду того, что перевязки и хирургические манипуляции выполняются непосредственно на конках, особое внимание должно быть уделено соблюдению асептики и антисептики. Наряду с влажной уборкой помещения с использованием дезинфицирующих растворов большое значение придается ртутно-кварцевому облучению и использованию бактерицидных ламп. Для улучшения функции дыхания и сердечно-сосудистой деятельности больных применяется аэроионизация воздуха. С целью уменьшения опасности заноса инфекции обслуживающий персонал должен работать в масках и больничной обуви.

Для проведения искусственной вентиляции легких и осуществления лечебного наркоза отделение должно быть оснащено современной дыхательной и наркозной аппаратурой. Наиболее подходящими являются объемные респираторы типа АНД-2 и Энг-стрем, позволяющие обеспечивать заданные параметры вентиляции без увеличения опасности развития ателектазов и усиления экссудации в альвеолах. При отсутствии их можно применять другие виды респираторов, регулируемых по объему (РО-1, объемный респиратор ВНИИМИО, пневмотрон, РОН-1 и др.). Респираторы, регулируемые по давлению, типа ДП-1, ДП-2, в гораздо меньшей степени отвечают требованиям длительной вентиляции и могут применяться для кратковременного действия

250

в срочных случаях в течение 1,5—2 ч. Для проведения лечебного наркоза при послеоперационных болях применим любой наркозный аппарат, обеспечивающий полуоткрытую систему дыхания. Наиболее приемлемым для этих целей является НАПП-60.

Для ухода за трахеостомированными больными должен быть передвижной электроотсосыватель с набором стерильных катетеров, а также растворы трипсина, гиалуронидазы, ингалятор, прибор для согревания и увлажнения вдыхаемого воздуха типа «искусственный нос». Набор трахеостомических трубок должен включать трубки с надувными манжетами, трубки со специальным вырезом для перевода на рото-носовое дыхание, а также приспособление для подключения респираторов.

Для контроля за функцией сердечно-сосудистой системы необходимо иметь аппараты Вальдмана (для прямого измерения венозного давления), артериальные тонометры, портативный чернильнонишущий электрокардиограф. Контроль за гемодинамикой (сосудистый тонус, минутный и ударный объемы сердца, периферическое сопротивление) осуществляется механокардиографом Н. Н. Савицкого.

Графическая запись движений грудной клетки регистрируется любым пригодным для этой цели способом (с помощью капсулы Маррея, фотоэлектрических датчиков, пьезокристаллов, термисторов и др.). Одним из простых способов регистрации формы и ритма дыхательных движений является запись на движущейся ленте кимографа с помощью прямой механической передачи движений грудной клетки металлическими стрелками. Для контроля легочной вентиляции могут использоваться спирометр, спирограф, волюметры или газовые часы. Для контроля насыщения крови кислородом применяется кюветная оксигеметрия с последующим наблюдением по фотоэлектрическому датчику или записью колебаний насыщения крови кислородом с помощью оксигемографа. Наблюдение за содержанием углекислоты в выдыхаемом воздухе может осуществляться с помощью экспресс-анализатора углекислоты.

Контроль за биоэлектрической активностью головного мозга проводится портативным пере-

движным электроэнцефалографом.

Возможность дистанционной записи электроэнцефалограммы и полиграфической записи других физиологических процессов (ЭКГ, дыхание, объемный пульс, плетизмограмма) облегчает анализ физиологических показателей. Предложенный сотрудниками электрофизиологической лаборатории Ленинградского нейрохирургического института метод регистрации электроэнцефалограммы с помощью постоянных электродов позволяет контролировать биоэлектрическую активность головного мозга в течение нескольких суток без смены повязки.

Работа в отделении осуществляется анестезиологом-реаниматором и лечащими врачами-нейрохирургами. В случае необходимости

для консультативной помощи привлекаются другие специалисты (невропатолог, терапевт, физиолог, биохимик, рентгенолог или радиолог, психиатр, нейроотолог, нейроофтальмолог). Круглосуточное наблюдение, уход за больными и выполнение назначений осуществляются дежурными сестрами и санитарками.

Уход и наблюдение за оперированными больными. Осуществление тщательного наблюдения за состоянием оперированного в процессе транспортировки из операционной и в первые часы пребывания в реанимационном отделении позволяет избежать ряда тяжелых осложнений, связанных с наркозом и операцией. Транспортировка больных должна осуществляться с участием сестры-анестезиста. Перекладывание больного с операционного стола на койку делают осторожно, особенно, если он получил ганглиолитические вещества или литические смеси. Целесообразно транспортировку больных из операционной производить на койках с подставными колесами, благодаря этому избегается лишнее перекладывание больных.

После операции на своде черепа больного укладывают на бок, противоположный стороне операции; после вмешательства в оптохиазмальной области — на противоположный бок или на спину. При операциях в области задней черепной ямки больные должны находиться в положении на боку, причем повороты с одного бока на другой производятся через живот. При операциях на шейном и поясничном отделах спинного мозга при перекладывании больных необходимо соблюдать особую тщательность, избегая движений в этих отделах позвоночника. Если операция выполнена в пояснично-крестцовом или грудном отделе, то под матрац подкладывается фанерный щит. При операциях в шейном отделе использование щита не достигает цели вследствие большой подвижности этого отдела. При перекладывании этих больных необходимо соблюдать особую осторожность, избегая каких-либо движений в оперированной области позвоночника; в ряде случаев приходится применять вытяжение за теменные бугры. При всех перемещениях больного необходимо обращать внимание на изменение дыхания и сердечной деятельности.

Дезинтубация производится после восстановления адекватного дыхания (контроль по волнометру), кашлевого рефлекса и сознания. При неполноценном самостоятельном дыхании после операций в области задней черепной ямки, высоком шейном отделе, а также при нарушениях сознания, связанных с отеком и дислокацией мозга, целесообразнее в конце операции произвести трахеостомию, не прекращая искусственную вентиляцию через интубационную трубку. При уменьшении объема дыхания вследствие остаточной кураризации, угнетении дыхательного центра наркотиками (барбитураты, фторотан) необходимо принять меры по восстановлению дыхания (декураризация, бемегрид, дыхательные analeптики),

2SS

Дезинтубация производится после восстановления адекватного дыхания и туалета верхних дыхательных путей. При западении языка следует повернуть голову на бок, а в некоторых случаях ввести воздуховод; при этом следует учитывать, что введение воздуховода может провоцировать рвоту, в случае возникновения которой необходимо тщательно очистить полость рта и глотки с помощью отсоса. Предварительное назначение дипразина, небольших доз амиазина в сочетании с подготовкой желудочно-кишечного тракта перед операцией почти полностью устраняет опасность возникновения рвоты в послеоперационном периоде. Назначение морфия и пантопона после операций на головном мозгу и в области высокого шейного отдела спинного мозга избегается, так как препараты опиума могут в значительной степени усугублять имеющиеся у этих больных нарушения дыхания.

Расстройства дыхания и их лечение. Нарушения дыхания у нейрохирургических больных особенно часты и нередко проявляются уже в дооперационном периоде, усиливаясь во время операции

и в ближайшем послеоперационном периоде. Воздействие на центры, регулирующие дыхание, приводит к тому, что нормальные рефлекторные механизмы регуляции дыхания также нарушаются и извращаются, что приводит к появлению различных видов патологического дыхания (рис. 87). Наиболее характерными проявлениями патологического дыхания являются различные формы периодического дыхания: Чейн — Стокса, Биота, Куссмауля, волнообразное, бигиминальное, тригиминальное, дыхание со вставочными вдохами и др. Периодическое дыхание типа Чейн — Стокса характеризуется возникновением групп дыхательных движений, сначала постепенно увеличивающихся, а затем уменьшающихся по амплитуде, сменяющихся периодом апноэ. Таким образом, при дыхании типа Чейн — Стокса периоды диспноэ чередуются с периодами апноэ, причем длительность апноэтических пауз может достигать 40 и более секунд.

К более редким типам периодического дыхания относится неполное чейн-стоксово дыхание, когда между отдельными диспноэ-этическими фазами с постепенным усилением и ослаблением дыхательной амплитуды нет периодов полного прекращения дыхания, а имеются отдельные короткие неполноценные дыхательные движения. Альтернирующее чейн-стоксово дыхание характеризуется наличием диспноэтических и апноэтических периодов, причем на фоне апноэ появляются отдельные глубокие единичные вдохи.

Дыхание типа Биота также характеризуется наличием периодов диспноэ и апноэ, однако без четкой закономерности изменения дыхания по времени и амплитуде. Дыхание типа Куссмауля отличается сильными равномерными дыхательными движениями, при этом продолжительность выдоха приближается по времени

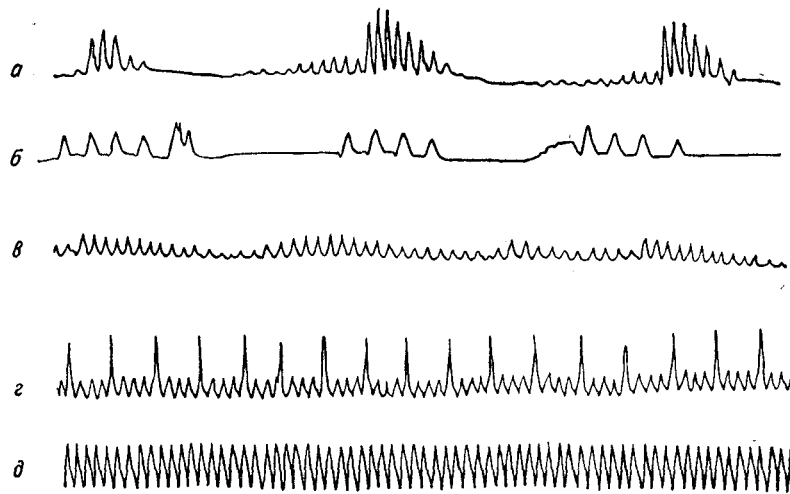


Рис. 87. Различные формы патологического дыхания.

а — Чейн—Стокса; б — биотическое; в — волнообразное дыхание; г — дыхание с вставочными вдохами; д — равномерно-упорядоченное дыхание.



Рис. 88. Некоторые редкие формы патологического дыхания.

а — неполное Чейн—Стокса с отдельными глубокими вдохами; б — бигеминальное дыхание; в — равномерное дыхание с небольшой волнообразностью; г — дыхательные движения при икоте центрального происхождения.

к продолжительности вдоха. Этот вид нарушения дыхания наблюдается при диабетической коме и ацидотических состояниях. Волнообразное дыхание характеризуется равномерным увеличением и уменьшением амплитуды без апноэтических периодов.

Альтернирующее дыхание, а также бигеминальное, тригеминальное и дыхание со вставочным вдохом являются более редкими формами периодического дыхания (рис. 88). К патологическим формам относится дыхание с удлиненным выдохом, что проявляется появлением апноэтических плато в фазе выдоха при кимографической записи дыхательных движений грудной клетки. При некоторых патологических процессах в диэнцефало-гипоталамической области описан тип дыхания, названный упорядоченным дыханием. При кимографической регистрации он характеризуется равномерной дыхательной кривой с преобладанием диафрагмального дыхания над грудным, причем время выдоха по продолжительности приближается ко времени вдоха.

К патологическим типам дыхания относится не только изменение отдельных групп дыхательных движений, но и изменение формы отдельного дыхательного акта. При поражениях продолговатого мозга в области пятого пера может возникать дыхание типа гаспинг, которое характеризуется отдельными глубокими судорожными дыхательными движениями. Апноэстическое дыхание (апноэзис) может возникать при поражениях в области нижних отделов варолиева моста и верхних отделов продолговатого мозга и характеризуется задержками дыхания в фазе вдоха. Дыхание с удлиненным выдохом и появлением апноэтических плато в фазе выдоха часто встречается при поражениях мезором-бэнцефальных отделов головного мозга.

Изучение различных форм патологического дыхания, выявляемых у больных в послеоперационном периоде с помощью графической записи, может служить вспомогательным методом для топической диагностики поражений центральной нервной системы. Среди центральных нарушений дыхания можно выделить четыре группы расстройств внешнего дыхания. Для поражений мезором-бэнцефальных отделов головного мозга (продолговатый мозг, варолиев мост, мозжечок, средний мозг) характерна тенденция к урежению дыхательных движений с амплитудной и временной неравномерностью, периодизация их по типу Биота, Чейн — Стокса, удлинение фазы выдоха, появление апноэтических плато на выдохе, а при некоторых формах поражений — дыхание типа апноэзис, гаспинг.

Для поражений диэнцефало-гипоталамических отделов характерно учащение дыхательных движений при сохранении нормальной формы дыхательной кривой или появление периодической волнообразности по амплитуде; в некоторых случаях — появление равномерно упорядоченного дыхания, а также дыхания с отдельными более глубокими вдохами (В. М. Угрюмов, 1961; В. И. Са-

мойлов, 1965). Для начальных стадий диэнцефало-гипоталамических поражений характерно увеличение легочной вентиляции в основном за счет учащения дыхания в 1,5—2 раза. При нарастании диэнцефальных расстройств с ухудшением общего состояния больных на фоне дальнейшего увеличения частоты дыхания, иногда до 50—60 дыханий в минуту, происходит падение альвео-

лярной вентиляции с развитием дыхательной недостаточности, что сопровождается снижением содержания кислорода в артериальной крови.

Для поражений нисходящих дыхательных путей спинного мозга и ядер диафрагмального нерва характерно уменьшение амплитуды дыхательных движений, особенно диафрагмального дыхания с резким уменьшением минутного объема дыхания, снижение жизненной емкости легких, уменьшение амплитуды грудного дыхания на стороне поражения.

В условиях распространенного поражения головного мозга нередко при кимографическом исследовании выявляется упорядоченное дыхание. Поражения коры мозга обычно не дают грубых изменений дыхательной кривой, а могут характеризоваться преходящими изменениями дыхания в виде изменения частоты и ритма, иногда появляются непостоянная волнообразность и различные формы периодизации дыхания. Отличительной особенностью расстройств дыхания при органических поражениях больших полушарий являются их нестойкий преходящий характер, нарушения тонкой регуляции и приспособляемости дыхания при изменении условий внешней среды.

Наряду с нарушением дыхания, обусловленного первичным воздействием патологического процесса на структуры, участвующие в регуляции дыхания, часто могут встречаться различные нарушения дыхательных движений за счет вторичных воздействий — вследствие дислокации, отека, сдавления, расстройств кровообращения.

Дыхательные расстройства отличаются разнообразием, в ряде случаев могут не иметь строгой специфичности, различные формы нарушений дыхания могут комбинироваться между собой. Возможности компенсации функции дыхания очень велики, так, при медленно растущих опухолях задней черепной ямки, сопровождающихся выраженным сдавлением и дислокацией продолговатого мозга, нарушения дыхания могут иногда отсутствовать. Это может наблюдаться и при поражении других отделов центральной нервной системы, вследствие ее пластичности и больших компенсаторных возможностей.

При оценке центральных расстройств дыхания должны быть учтены рефлекторные и нейрогуморальные механизмы регуляции его (содержание  $CO_2$ ,  $O_2$ , pH крови), легочные нарушения (пневмония, отек, ателектаз, нарушения диффузионной способности легких), патологические состояния, вызывающие изменения дыхания (боль, кровопотеря, шок).

#### 2S6

Нарушение проходимости верхних дыхательных путей является второй основной причиной после центральных нарушений регуляции, ведущей к развитию острой дыхательной недостаточности у нейрохирургических больных. Закупорка верхних дыхательных путей происходит вследствие западения языка, паретического состояния мышц глотки, повышенного выделения слюны и слизи в сочетании с нарушением глотания, аспирации рвотных масс. Абструкция верхних дыхательных путей должна быть срочно устранена. Это достигается отсасыванием слюны и рвотных масс, поддержанием нижней челюсти, введением воздуховода, а в необходимых случаях производством интубации или трахеостомии.

С целью борьбы с дыхательной недостаточностью после операции на головном мозгу и у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой нередко приходится прибегать к трахеостомии. Показаниями к производству трахеостомии являются: 1) тяжелое длительное коматозное состояние, сопровождающееся выраженными нарушениями дыхания; 2) острая остановка дыхания, требующая проведения искусственной вентиляции легких; 3) нарушение дыхания в сочетании с выраженными бульбарными расстройствами (нарушение глотания, повышенная секреция слюны и слизи, парез мышц языка, дна ротовой полости и глотки); 4) редкое патологическое дыхание (менее 10 дыханий в минуту при сниженном минутном объеме дыхания), требующее аппаратной компенсации дыхания; 5) нарушения дыхания при краниовертебральной локализации патологического процесса;

б) отек гортани и подсвязочного пространства.

Трахеостомия устраняет нарушение трахеобронхиальной проходимости, позволяет производить отсасывание секрета и аспирированных пищевых масс, уменьшает вредное пространство дыхательных путей, дает возможность проводить длительную искусственную вентиляцию легких. Трахеостомированный больной требует тщательного ухода и наблюдения. Своевременное отсасывание слизи, контроль за проходимостью трубки, разжижение секрета и размягчение образующихся корок с помощью растворов трипсина и гиалуронидазы, ингаляции антибиотиков и фитонцидов, увлажнение и согревание вдыхаемого воздуха с помощью «искусственного носа» входят в комплекс мероприятий, обеспечивающих гладкое течение и выздоровление больного. '

При выходе из состояния наркоза не следует торопиться с производством дезинтубации до вос-

становления у больного сознания. Оксигенотерапия должна быть начата возможно раньше после окончания оперативного вмешательства, даже если у больного не выявляются явных дыхательных расстройств. Наиболее простым и удобным способом оксигенотерапии является дача увлажненного кислорода с помощью рото-носовых катетеров, однако необходимо учитывать, что этим способом трудно достигнуть увеличения

содержания кислорода во вдыхаемой смеси более 35 %. При необходимости увеличить содержание кислорода до 40—60% используют кислородные палатки, что, однако, не всегда удобно, так как затрудняет уход за больным и требует постоянного квалифицированного наблюдения. Из медикаментозных средств стимуляции дыхания заслуживает внимания этимизол (этилнорантифеиц), который может способствовать уменьшению периодизации дыхания. При назначении стимуляторов из группы коразола, пкротоксина, стрихнина необходимо учитывать, что наряду со стимуляцией дыхания эти препараты сильно возбуждают центральную нервную систему с увеличением потребления кислорода мозговой тканью, что делает их применение не всегда желательным. Более мягко действующие дыхательные аналетики типа кордиамин, камфары находят более широкое распространение. Применение рефлекторных стимуляторов дыхания из группы лобеллина, цититона дает кратковременный эффект, а при глубоком угнетении нервных центров с нарушением рефлекторной деятельности может оказаться неэффективным. Корконию дает более выраженный и стойкий эффект, но из-за выраженных побочных влияний на сердечно-сосудистую систему (повышение артериального давления) и возбуждения нервной системы не нашел широкого распространения после внутрочерепных операций.

Любые методы медикаментозной стимуляции дыхания не могут заменить своевременную адекватную искусственную вентиляцию легких с помощью дыхательных аппаратов. Показаниями к переводу на искусственное дыхание являются: 1) остановка дыхания; 2) снижение минутного объема дыхания ниже должных величин на 20—25% и более со снижением насыщения крови кислородом (ниже 90—92%); 3) урежение дыхательных движений менее 10—8 дыханий в 1 мин с уменьшением минутного объема дыхания; 4) патологические формы нарушения дыхания (дыхание Чейн—Стокса, Биота, одышка свыше 40 дыханий в 1 мин), сопровождающиеся снижением альвеолярной вентиляции и оксигенации крови; 5) снижение жизненной емкости легких ниже 30% от должных величин при опухолях и травмах шейного отдела спинного мозга.

При проведении искусственной вентиляции необходимо строго выдерживать заданные параметры под контролем кислотно-щелочного равновесия крови, оксигеметрии и содержания углекислоты в выдыхаемом воздухе.

К переводу больного на искусственную вентиляцию необходимо относиться как к серьезной операции. Неконтролируемая, избыточная вентиляция, так же как и гиповентиляция, могут вести к значительным сдвигам в организме, вплоть до появления морфологических изменений в центральной нервной системе (Т. М. Вихерт, 1964). До перевода больного на искусственную вентиляцию необходимо учесть дыхательный и минутный объем, частоту

дыхания, насыщение артериальной крови кислородом, содержание СО<sub>2</sub> в альвеолярном и выдыхаемом воздухе, рН крови, содержание стандартных бикарбонатов и щелочной резерв плазмы. Желательно знать содержание электролитов (калий, натрий) с помощью пламенной фотометрии. Через 40 мин после начала вентиляции, затем через 4 ч, а потом ежедневно все указанные показатели должны быть вновь изучены с целью контроля адекватности вентиляции. Кроме изучения лабораторных показателей, необходимо проводить наблюдение за больным. Все изменения в его состоянии и самочувствии необходимо тщательно анализировать. Увеличение нервно-мышечной возбудимости, проявляющейся симптомами Хвостека, Труссо, Люста, в карпопе-дальном спазме, свидетельствует о гипервентиляции. Повышение артериального давления, беспокойство больного могут указывать на гипоксемию в результате гиповентиляции. Параметры вентиляции строго выдерживаются в соответствии с потребностями больного. Минутный объем вентиляции должен быть на уровне должных величин или на 20% больше (с учетом температуры тела и уровня основного обмена). Давление на вдохе не более от + 8 до + 10 мм рт. ст., на выдохе — от — 1 до — 3 мм рт. ст. Более значительное разрежение на выдохе может способствовать усилению экссудации в альвеолах и возникновению ателектазов. Выдох продолжительнее вдоха в 1,5—2 раза.

Наиболее целесообразным при проведении аппаратного управляемого дыхания в посленаркотическом периоде у больных с расстройствами дыхания является создание нормовентиляции в отличие от проведения вентиляции в наркозе, где желательна дозированная умеренная гипервентиляция. Отри-



цательное давление на выдохе при опасности развития отека легких или ателектазов избегается. При повышении эластического сопротивления грудной клетки и легких (пневмония, ателектаз, отек легких) увеличение объема вентиляции иногда может быть достигнуто за счет учащения дыхания, а не вследствие прироста «пикового» давления на вдохе.

Большие трудности представляет устранение собственных дыхательных движений, мешающих навязать больному ритм аппарата. Обычно с этой целью применяются вещества, угнетающие дыхательный центр: барбитураты (люминал, тиопентал); нейро-плегикп (аминазин, дипразин); анальгетики (промедол, пантопон). Назначением этих средств в сочетании с умеренной гипервентиляцией (не более 120—150%) удастся добиться достаточного подавления собственного дыхательного ритма. Большое значение имеет обучение больного дышать в ритм с аппаратом (при условии сохранения сознания). Показания к применению миоре-лаксантов в послеоперационном периоде возникают реже.

Своевременное устранение дыхательных расстройств применением оксигенотерапии, медикаментозной стимуляции и аппаратной

компенсации дыхания с производством трахеостомпп позволяет в ряде случаев предупредить развитие грозных осложнений послеоперационного периода (пневмония, отек мозга).

Расстройства кровообращения и их лечение. Наличие многочисленных центральных и периферических механизмов компенсации сердечно-сосудистой деятельности, совершенство их регуляции и разнообразие путей осуществления (рефлекторный, нейрогуморальный) создают благоприятные условия для проведения профилактических и лечебных мероприятий при угрожающих расстройствах циркуляции, часто встречающихся при операциях на головном мозгу и после тяжелых черепно-мозговых травм. Эти нарушения гемодинамики еще более усугубляются в послеоперационном периоде и зависят от характера патологического процесса и его локализации. Любые вмешательства на головном мозгу могут привести к нарушениям гемодинамики, но наиболее выраженные изменения наблюдаются при манипуляциях в области сосудодвигательных центров, расположенных в продолговатом мозгу, гипоталамусе, премоторной зоне коры больших полушарий, левой височной доле и левой верхней теменной доле, в верхнегрудном отделе спинного мозга.

Кроме центральных нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы, большое значение в возникновении острых расстройств кровообращения имеют рефлекторные влияния, возникающие при манипуляциях в рефлексогенных зонах (твердая мозговая оболочка, фалькс, стенки венозных синусов), которые наблюдаются при удалении обширных арахноидэндотелиом, особенно ольфакторных, фалькс- и парасагитальных. Невозмещенная кровопотеря, так же как и перегрузка сосудистого русла чрезмерно большим количеством кровезамещающих жидкостей, может являться причинами возникновения расстройств циркуляции, а также усилить имеющиеся центральные и рефлекторные нарушения гемодинамики. Нарушения кровообращения при поражении нервных центров, участвующих в его регуляции, обычно имеют фазовый характер. В зависимости от преобладания явлений острого раздражения или ирритации с других отделов нервной системы, торможения или угнетения функции центров, развития парабактериальных явлений, а также функционального состояния сердечной мышцы и сосудов — в клинической картине расстройств гемодинамики могут преобладать как прессорные, так и депрессорные реакции. Острое раздражение структур гипоталамической области и ствола головного мозга вследствие механического повреждения во время операции, послеоперационных геморрагии с затеканием крови в желудочковую систему, отека и дислокации мозга характеризуется преимущественно прессорными эффектами, выражающимися в резком повышении минимального, среднего и максимального артериального давления, тонуса сосудов и периферического сопротивления. Значительно повышается венозное давление. В начальной фазе острого раздражения частота пульса не претерпевает значительных изменений, в дальнейшем развивается выраженная тахикардия. Изменения со стороны электрокардиограммы свидетельствуют о нарушениях метаболизма и трофики сердечной мышцы, что проявляется в депрессии сегмента S—T с расположением его ниже изоэлектрической линии и уменьшением или исчезновением зубца T. Для функциональной деятельности сердечной мышцы создаются чрез-

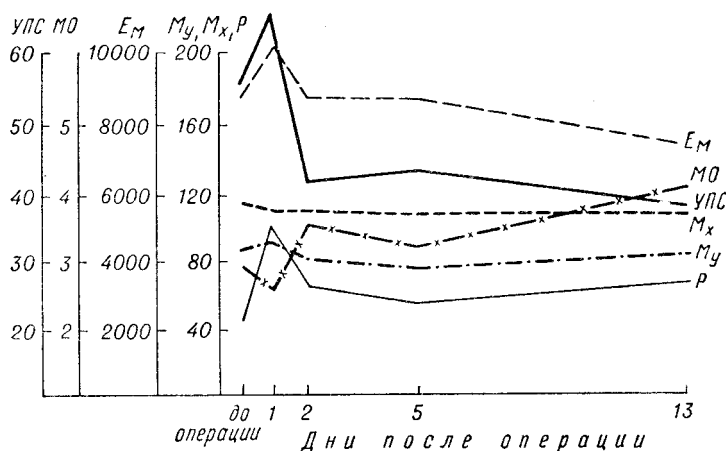


Рис. 89. Изменения гемодинамики в послеоперационном периоде.

УПС — удельное периферическое сопротивление в условных единицах; МО — минутный объем сердца в литрах; Ем — модуль упругости для сосудов мышечного типа в дин/см<sup>2</sup>; Мх — среднее артериальное давление в мм рт. ст.;

Мх — максимальное артериальное давление в мм рт. ст.; Р — частота пульса в 1 мин.

вычайно неблагоприятные условия. Возникает конфликт, с одной стороны, между предъявляемой повышенной работой сердечной мышце, направленной на поддержание окислительно-восстановительных процессов на новом патологическом уровне, обусловленном острым раздражением ствола мозга и гипоталамуса, с другой, — ограниченными возможностями сердечной деятельности. В силу этих причин деятельность сердечной мышцы ослабевает, нарастает тахикардия, понижается артериальное давление (рис. 89). Однако тонус сосудов, периферическое сопротивление остаются повышенными и при дальнейшем раздражении ствола мозга и гипоталамуса, обусловленном дислокационными механизмами или сдавленном за счет нарастающей гематомы, могут еще более возрасти. Поздно начатые лечебные мероприятия в далеко зашедших случаях обычно дают неутешительные результаты. При дальнейшем наблюдении за такими больными отмечается прогрессирующее ухудшение неврологической симптоматики, связанной с нарастанием отека и дислокации мозга. Развертывание

патологического процесса в случае безуспешности лечебных мероприятий приводит к декомпенсации функций сердечно-сосудистой системы, которая характеризуется резким падением артериального давления, выраженной тахикардией, значительным укорочением периода изгнания, высоким венозным давлением. Периферическое сопротивление в этот период чаще повышено, тонус артериальных сосудов снижен, в некоторых случаях показатели тонуса в пределах нормы или незначительно снижены. Развивается острая сердечная недостаточность. При снижении артериального давления ниже 70 мм рт. ст. появляется выраженная гипоксия, под влиянием которой, а также продуктов тканевого обмена (гистамин, молочная кислота и др.) в конечном итоге наступает паралич артериол, метаартериол и прекапиллярных сфинктеров. Развиваются необратимые изменения со стороны регуляторного аппарата периферического кровообращения.

При остром раздражении структур коры головного мозга, участвующих в регуляции сердечно-сосудистой деятельности вследствие оперативного вмешательства или черепно-мозговой травмы, часто наблюдаются артериальные асимметрии с повышением кровяного давления на стороне, противоположной очагу раздражения. Нарушение сосудистой корковой регуляции сопровождается нарушением связи как между нижележащими образованиями нервной системы (гипоталамус, стриопаллидарная система, продолговатый мозг, спинной мозг), так и тонкой координирующей деятельности коры, осуществляющей приспособление кровообращения к постоянно меняющимся условиям внешней и внутренней среды организма (рис. 90).

При операциях по поводу арахноидэндотелиом различной локализации (бугорка турецкого седла, ольфакторной ямки, моз-жечкового намета, задней черепной ямки, серповидного отростка), часто сопровождающихся значительной кровопотерей, нередко наблюдаются резкие нарушения гемодинамики. Эти нарушения проявляются падением артериального давления, иногда до критического уровня (70 мм рт. ст.), развитием выраженной тахикардии, повышением венозного давления, пери-

ферическим сосудистым коллапсом. Периферические расстройства кровообращения в этих случаях обусловлены в основном рефлекторными механизмами и могут предупреждаться углублением наркоза в травматичные этапы операции, ганглионарной блокадой, своевременным возмещением кровопотери и медикаментозной стимулирующей сердечнососудистой деятельности. У этих больных в ближайшие часы после операции может наблюдаться вторичное падение артериального давления, требующее применения самых неотложных мер:

возмещения объема крови, вазопрессорных средств (норадрена-лин, мезатон, эфедрин), сердечных гликозидов (коргликон, стро-фантин), глюкозы с витаминами, глюкокортикоидов (гидрокортизон, преднизолон внутривенно карельно). Так как нарушения гемодинамики, обусловленные рефлекторными шокогенными влияниями, вследствие манипуляции в области рефлексогенных зон (твердая мозговая оболочка, фалькс, стенки венозных синусов, репепторные образования артериальных сосудов), усиливаются по выходе из наркоза, то в отдельных случаях целесообразно проведение лечебного наркоза по Б. В. Петровскому и С. Н. Ефуни.

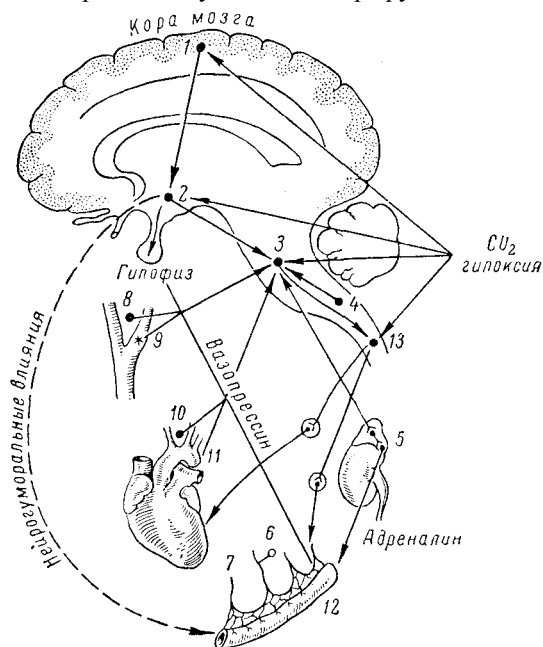
Истощение резервов симпато-адреналовой системы в результате гиперергической реакции в ходе операции и перераздражение

Рис. 90. Схема участия гипоталамо-гипофизар-ной системы в центральной регуляции кровообращения.

1 — сосудодвигательные центры коры головного мозга; 2 — сосудодвигательный центр гипоталамуса; 3 — сосудодвигательный центр продолговатого мозга; 4 — дыхающий центр продолговатого мозга; 5 — надпочечники; в — сосудорасширяющие волокна задних корешков; 7 — черепные и крестцовые сосудорасширяющие волокна; в - прессоре-цепторы каротидного синуса;

Я — хеморецепторы каро-тидной железы; ю — хеморецепторы дуги аорты; 11 — прессорецепторы дуги аорты и сердца; 12 — артерия;

is — сердечнососудистый центр грудного отдела спинного мозга.



центров симпатической регуляции могут вести к тому, что большинство адренергических пресорных средств (адреналин, норадре-налин) оказываются неэффективными. Так как у этих больных одновременно часто выявляется недостаточность системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников, — в комплекс лечебных мероприятий включаются наряду с вазопрессорными средствами глюкокортикоиды (кортизон, гидрокортизон, преднизолон). При снижении артериального давления ниже 70 мм рт. ст. необходимо переходить на внутриартериальное нагнетание крови. В случаях, когда при низком артериальном давлении имеется понижение венозного давления при невозмещенной кровопотере, целесообразно начать внутривенную трансфузию крови в сочетании с вазопрессорными веществами (норадреналин, мезатон). При этом, если в течение короткого времени не наблюдается повышения

артериального давления, то необходимо срочно переходить на внутриартериальное нагнетание крови. В тех случаях, когда при низком артериальном давлении имеется высокое венозное давление, — лучше сразу начинать с внутриартериального введения крови.

Если нет значительного снижения содержания гемоглобина вследствие гемодилюции (содержание гемоглобина не ниже 12,0—12,5 г %), — хороший эффект можно получить от применения высокомолекулярных коллоидных растворов (поливинол, полиглю-кин, синкол и др.). Благодаря длительной задержке в сосудистом русле эти растворы способствуют стабилизации гемодинамики при условии, если нет значительной невозмещенной кровопотери.

При остро развившейся артериальной гипертензии вследствие раздражения гипоталамуса и ствола мозга необходимы самые срочные меры, направленные на устранение причины, вызвавшей раздражение сосудодвигательных вегетативных центров. Еще до развития сопутствующей гипертермической реакции, но при выраженном повышении артериального давления необходимо как можно раньше начинать патогенетическую терапию. Так как нарушение гемодинамики при остром раздражении гипоталамуса характеризуется преимущественно возбуждением прессорных механизмов, выражающихся высоким тонусом артериальных сосудов, высоким артериальным давлением, то наиболее целесообразно назначать такие фармакологические средства, которые бы подавляли центральные симпатические реакции, а с другой стороны, улучшали периферическое кровообращение. Наиболее всего для этой цели подходят литические смеси, содержащие в себе нейроплегические, антигистаминные, ганглиоблокирующие средства, центральные холинолитики (аминазин, пипольфен, пентамин, метамизил).

Так как сердце с самого начала находится в неблагоприятных условиях, то следующими должны назначаться препараты, улучшающие деятельность сердечной мышцы (сердечные гликозиды, глюкоза с витаминами). Вазопрессорные средства должны применяться с осторожностью, под контролем измерения сосудистого тонуса. В тех случаях, когда сосудистый тонус, периферическое сопротивление повышены, от применения вазоконстрикторных средств лучше отказаться, так как при таких состояниях они лишь обостряют расстройство периферического кровообращения. Это связано с тем, что, воздействуя на гладкую мускулатуру сосудов и прекапиллярные сфинктеры, вазопрессорные средства еще более повышают периферическое сопротивление, вследствие чего развивается местная ишемия тканей. В конечном итоге под влиянием продуктов тканевого обмена (гистамин, молочная кислота и др.) наступают необратимые изменения со стороны регуляторных механизмов периферического кровообращения. При назначении сердечных гликозидов нужно с осторожностью относиться

гб4

к применению хлористого кальция, так как при таком сочетании существует опасность развития фибрилляции и других нарушений сердечной деятельности вплоть до остановки сердца.

Профилактика и лечение острого отека-набухания мозга и внутричерепной гипертензии.

Опасность отека-набухания головного мозга усиливается в послеоперационном периоде, что связано с развитием местной воспалительной реакции, нарушениями дыхания и кровообращения. Обычно эти явления достигают максимума ко 2—3-му дню после операции. Клинически это проявляется нарастанием общемозговых явлений, что характеризуется загруженностью больного с различной степенью выраженности нарушения сознания (усилением явлений дислокации мозга, нарушения дыхания, глотания, сердечно-сосудистой деятельности).

Успех лечения послеоперационного отека мозга зависит от своевременно проведенных профилактических мер и от раннего применения патогенетической терапии. Комплекс профилактических мероприятий начинается еще до операции, продолжается в ходе ее и в послеоперационном периоде (см. 2-ю главу, «Дегидратационная терапия»).

В послеоперационном периоде, наряду с компенсацией нарушений функций системы дыхания и кровообращения, продолжается назначение глюкокортикоидов (кортизон, гидрокортизон, преднизолон), диуретиков (новурит, меркузал), гипертонического раствора глюкозы, хлористого кальция, антигистаминных средств в малых дозах (дипразин, ипильфен, димедрол). При угрожающих явлениях развития отека на фоне проводимых мероприятий хороший эффект иногда оказывает применение более сильных дегидратирующих средств (мочевина, маннит) при условии отсутствия нарушений выделительной функции почек и компенсированном кровообращении. Целесообразно назначение зуфиллина (аминофиллина, диафиллина), обладающего наряду с диуретическим действием способностью улучшать кровоснабжение мозга и сердца.

Нарушения терморегуляции и их лечение. Большую опасность для нейрохирургических больных представляют гипертермические реакции. При оценке расстройств терморегуляции необходимо дифференцировать центральные гипертермии от гипертермии, вызванных местными воспалительными процессами (пневмонии, ателектазы, нагноение операционной раны, пролежни и др.), а также от гипертермий, вызванных воспалением мозга и его оболочек (менингиты, энцефалиты).

Раздражение гипоталамических центров терморегуляции вследствие затекания крови в желудочковую систему и на основании мозга чаще всего является причиной развития центральных гипертермий. Наиболее часто гипертермий центрального генеза встречаются у больных, оперированных по поводу обширных

266

новообразований, воздействующих на гипоталамическую область (мепингиомы бугорка турецкого седла, ольфакторной ямки, медиальных отделов крыльев основной кости, аденомы гипофиза, опухоли III желудочка), и при тяжелой черепно-мозговой травме.

Как правило, центральные нарушения терморегуляции сопровождаются характерными расстройствами дыхания, гемодинамики, основного обмена. С помощью термометрии в 3 точках (аксиллярная температура с двух сторон и ректальная) при центральных гипертермиях часто можно выявить патологические изменения термотопографии в виде изотермии (разница между аксиллярной и ректальной температурами не превышает  $0,2^{\circ}\text{C}$ ) или даже инверсии (аксиллярная температура выше ректальной). Нередко отмечается асимметрия аксиллярных температур.

В норме ректальная температура превышает аксиллярную на  $1^{\circ}\text{C}$ , асимметрия кожных температур на противоположных конечностях не выявляется. В отличие от центральных гипертермий при повышении температуры вследствие процессов воспалительного генеза (пневмонии, ателектазы легких, менингиты и др.) нарушение термотопографии обычно не является таким характерным.

Повышение температуры тела, сопровождаемое большой теплоотдачей вследствие расширения кожных сосудов, связано с усилением катаболических процессов, повышением основного обмена, усиленным распадом тканевых белков и макроэргических фосфорных соединений, что ведет в конечном итоге к истощению энергетических ресурсов организма и извращению обменных процессов.

При гипертермиях центрального происхождения успех лечебных мероприятий зависит от раннего выявления осложнения и своевременной терапии. Если в первые дни и часы после операции на головном мозгу температура тела превышает  $39,5^{\circ}\text{C}$ , то необходимо применять экстренные меры, направленные на угнетение центральных механизмов теплопродукции в сочетании с внешним охлаждением. Для этой цели применяются литические смеси, включающие аминазип, дипразин, пирабутол или амидопирин, пентамин. Введение этих препаратов в дозах, применяемых при гипбернации, обеспечивает достаточное торможение центральных механизмов нервной регуляции, обуславливающих патологическое нарушение теплопродукции и теплоотдачи. Для достижения достаточной гипбернации применяются повторные введения литических смесей в половинной дозировке при учете динамики температуры тела, артериального давления и дыхания. Назначение этих сильнодействующих препаратов должно быть индивидуализировано для каждого больного — в зависимости от его общего состояния, с учетом степени компенсации дыхания, кровообращения, антиоксидантной функции печени, выделительной способности почек.

гбб

Физическое охлаждение обычно начинается не раньше 30—40 мин после введения литической смеси на фоне нейровегетативной блокады. Для этого достаточно раскрыть больного, на голову и по ходу магистральных сосудов (сонные, бедренные, подмышечные) положить пузыри со льдом. В теплое время года для усиления теплоотдачи применяются электровентиляторы. Температуру тела снижают при этом до нормальных или субнормальных цифр.

При выраженных нарушениях дыхания, гемодинамики, при развитии терминальных состояний от назначения литических смесей следует отказаться. В этих случаях следует прибегнуть к внутримышечному введению пирамидона или пирабутола в сочетании с умеренным внешним охлаждением. Необходимо иметь в виду, что назначение одних жаропонижающих препаратов (пирамидон, пирабутол, реопирин и др.) в сочетании с введением больших количеств 40% раствора глюкозы без внешнего охлаждения и достаточной нейровегетативной блокады нередко не достигает цели и ведет к потере времени, когда применение более решительных мероприятий еще может способствовать выведению больного из тяжелого состояния.

Бульбарные расстройства. Нарастание бульбарных расстройств в послеоперационном периоде

связано обычно с развивающимся отеком мозга, сопровождающимся дислокацией продолговатого мозга. Эти нарушения могут встречаться при оперативных вмешательствах в любых отделах головного мозга и верхних шейных сегментов спинного мозга. У больных, перенесших операцию в области задней черепной ямки, развитие бульбарных нарушений может иметь особенно грозное течение вследствие непосредственного поражения ядер черепно-мозговых нервов. Развитие местного отека при операциях в области IV желудочка, червя мозжечка, мосто-мозжечкового угла, а также кровоизлияния в продолговатый мозг вследствие операционной травмы или развития расстройств местного кровообращения, затекание крови в IV желудочек являются причинами тяжелых бульбарных расстройств, нередко приводящих к летальному исходу при быстром прогрессировании нарушений дыхания и кровообращения.

Бульбарные нарушения характеризуются значительной вялостью и адинамичностью больных при относительной сохранности сознания. Поражения центров блуждающего, языкоглоточного и подъязычного нервов влекут за собой нарушения дыхания, глотания и кровообращения. Нарушения дыхания имеют сочетанный характер и происходят не только вследствие поражения дыхательного центра продолговатого мозга, но и в результате фарингеального паралича и нарушений глотания, приводящих к закупорке верхних дыхательных путей. Усиленная саливация и выделение слизи у этих больных, а также частая аспирация

26!

пищевых масс вследствие расстройства акта глотания, сочетающаяся с западанием языка и нарушением функции мышц глотки, могут приводить к частичной закупорке верхних дыхательных путей, что в значительной степени усиливает центральные дыхательные нарушения.

Оценка формы дыхательной кривой в динамике может служить показателем степени нарастания бульбарных расстройств. Увеличение времени выдоха по отношению ко вдоху, появление апноэтических пауз на выдохе, развитие периодического дыхания типа Чейн — Стокса, Биота, дыхания типа гаспинг, апнейзис могут свидетельствовать о нарастании бульбарного поражения.

Своевременная трахеостомия при выявлении закупорки верхних дыхательных путей с отсасыванием секрета и аспирированных масс из бронхиального дерева, применение искусственной вентиляции легких через трахеостому при усугублении центральных расстройств дыхания, а также осуществление питания больных через тонкий зонд, введенный через нос, при нарушении глотания могут способствовать выведению больных из тяжелого состояния в тех случаях, когда бульбарные нарушения имеют обратимый характер или вызваны развитием отека. При грубых анатомических повреждениях продолговатого мозга бульбарные расстройства имеют прогрессирующий характер и обычно необратимы.

Нарушение системы гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников. Недостаточность системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников у больных с поражениями головного мозга может проявляться в той или иной степени уже в дооперационном периоде и зависит от воздействия патологического очага на структуры гипоталамо-гипофизарной области. Оперативное вмешательство (стресс по Selie), тяжелая черепно-мозговая травма могут усиливать эти нарушения, что служит основанием для применения заместительной терапии глюкокортикоидами. В реанимационной практике используются те препараты и пути их введения, которые способны обеспечить наиболее быстрый эффект. При развитии угрожающего состояния лучше пользоваться внутривенным введением гидрокортизона, при его отсутствии можно воспользоваться внутримышечным введением кортизона (при низком артериальном давлении целесообразнее вводить препарат в 2—3 точки для ускорения всасывания). Обычная схема назначения глюкокортикоидов в послеоперационном периоде заключается в следующем. Сразу после операции вводится 100—200 мг кортизона внутримышечно, в последующие 2 дня введение этой дозы повторяют, разделив ее на 2 приема. Начиная с 3-х суток после операции, вводимую суточную дозу кортизона уменьшают на 25 мг каждые сутки. Параллельно, начиная с 4-х суток, назначают небольшие дозы адренокортико-тропного гормона (10—15 ЕД) в течение 2—3 суток. Назначение

гб8

гб8 нпе АКТГ стимулирует собственную продукцию эндогенных глюкокортикоидов и особенно необходимо при поражении гипофиза.

Мощное противовоспалительное и протнвоаллергическое действие глюкокортикоидов способствует предупреждению отека-набухания мозга. Уменьшая проницаемость эндотелия капилляров, глюкокортикоиды понижают трансудацию жидкости в окружающие ткани, подавляют развитие

воспалительного отека и образование грануляционного вала. Уменьшение продукции антител и подавление воспалительной реакции под влиянием глюкокортикоидов вызывают необходимость одновременного назначения антибиотиков.

Так как глюкокортикоиды способствуют задержке натрия и воды в организме, то необходимо ограничить введение солей натрия с вводимыми внутривенно жидкостями и пищей с одновременным наблюдением за водно-солевым балансом. Если больные получали раньше глюкокортикоиды в течение продолжительного времени или находятся на постоянной глюкокортикоидной терапии, то необходимо назначать большие дозы непосредственно перед операцией (до 400 мг кортизона), а в послеоперационном периоде в течение длительного времени проводить заместительную терапию глюкокортикоидами.

Расстройство водно-солевого обмена и его коррекция. Нарушения водно-солевого баланса вызываются различными причинами, среди которых имеют значение как центральные расстройства вследствие поражения гипоталамо-гипофизарной области, так и многообразные внешние и внутренние факторы. Нарушение секреции антидиуретического гормона при поражении задней доли гипофиза или дна III желудочка опухолевым процессом или вследствие черепно-мозговой травмы вызывает появление симптомов несахарного мочеизнурения (полидипсия, полиурия).

При послеоперационном ведении больного, перенесшего операцию на головном мозгу, чрезмерная дегидратация, вызываемая ограничением введения жидкостей, не должна применяться, так как способствует развитию метаболического ацидоза и нарушению водно-солевого обмена. В то же время избыточное введение жидкости ведет к развитию водного отравления с опасностью чрезмерной гидратации тканей, в том числе мозга, и уменьшению концентрации электролитов в плазме. Кроме того, избыточное количество жидкости в организме вызывает перегрузку сердечно-сосудистой системы, что особенно опасно при недостаточности сердечной деятельности. Выход из этого «противоречия» заключается в снабжении организма достаточным, но не избыточным количеством воды и электролитов при одновременном контроле диуреза, содержания электролитов в моче и плазме, рН крови, с одновременным назначением при необходимости дегидратирующих

869

средств (мочевина, глюкоза, гипертонические растворы сернокислой магнезии, хлористого кальция) и диуретиков (новурит, ацетат калия, зурфлпип). Одновременного назначения мочевины и ртутных диуретиков следует избегать.

Причинами нарушения водно-солевого баланса в послеоперационном периоде могут явиться избыточное введение жидкостей во время операции, особенно содержащих большое количество солей натрия, способствующего задержке воды, а также невосполненная кровопотеря. Введение больших количеств крови или эритроцитарной массы может вызвать гиперкалиемию вследствие выхода калия из эритроцитов в плазму при длительном хранении консервированной крови. Массивные трансфузии крови сопровождаются также поступлением в значительном количестве в организм цитрата натрия. Кортизонотерапия вызывает задержку натрия и воды, поэтому при назначении кортизона необходимо отказаться от введения хлористого натрия, входящего в состав растворов для внутривенных введений (физиологический раствор, раствор Рингера — Локка, противошоковые растворы).

Особую опасность представляет дефицит внутриклеточного калия. Потеря солей калия является следствием многих причин, среди которых необходимо отметить многократные рвоты, терапию сердечными гликозидами из группы дигиталиса, кортизонотерапию, введение мышечных релаксантов деполаризирующего действия, дыхательный алкалоз, обильное потение, вливание больших количеств жидкостей, лишенных калия, введение адреналина, хронические заболевания сердца. В первые и вторые сутки после операции наблюдается увеличение потери калия с мочой, причем восстановление нормальных цифр выделения калия наступает на 5—6-е сутки. Симптомы дефицита калия в организме проявляются в развитии сонливости и комы, отсутствии глубоких рефлексов, адинамии, медленной прерывистой речи, судорожном подергивании мышц, спутанностью сознания. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы характеризуются редким пульсом, гипотонией, увеличением размеров сердца, изменениями электрокардиограммы с удлинением интервалов PQ и ST, увеличением зубца P, уплощением, удлинением и инверсией зубца T, иногда появлением волны V, депрессией сегмента S—T. Эти изменения в ЭКГ сопровождаются появлением сердечной недостаточности.

Необходимо иметь в виду, что недостаток калия может приводить к позднему пробуждению

больного от наркоза и замедленному восстановлению рефлекторной деятельности, усилению атонии желудочно-кишечного тракта, а также к ослаблению сердечной деятельности, значительному повышению токсичности сердечных гликозидов. При остром дефиците калия необходимо включение хлористого калия в составе внутривенных вливаний (2,0 КС1 на 1 л 5% раствора глюкозы). Общая суточная доза

27U

хлористого калия не должна превышать 3,0. При быстром повышении концентрации и<sup>+</sup> в крови возможно нарушение сердечной деятельности с развитием фибрилляции и остановки сердца. Первыми признаками чрезмерной гиперкалиемии являются цианоз, брадикардия, нарушение предсердно-желудочковой проводимости. Вследствие больших потерь калия, наступающих в результате оперативного вмешательства, целесообразно назначение хлористого калия, начиная со 2—3-го дня послеоперационного периода, в дозе 2—3 г в сутки в капсулах с пищей или в составе зондовой

диеты.

Натрий играет главную роль в поддержании водного баланса организма; всякое перераспределение его в крови и тканях является причиной сопутствующего перераспределения воды. Повышение концентрации натрия в тканях вызывает задержку воды, а потеря натрия сопровождается потерей жидкости. Ион натрия является главным регулятором осмотического давления; он легко подвижен; любые его перемещения связаны с изменением соотношения других электролитов крови и тканей. Большие оперативные вмешательства чаще всего способствуют задержке натрия и воды в организме. Этому способствует терапия глюкокортикоидами, наличие синдрома Иценко — Кушинга, недостаточность функции сердечно-сосудистой системы, артериальная гипотония, сопровождающаяся уменьшением процесса фильтрации в почках, повышение секреции антидиуретического гормона гипофиза и кортикоидов (альдостерон, гидрокортизон), а также введение в составе внутривенных вливаний больших количеств хлористого натрия. Однако в некоторых случаях не исключена возможность развития дефицита натрия, что возникает главным образом при больших кровопотерях, возмещаемых вливаниями больших количеств жидкостей, не содержащих натрия. Основными симптомами относительного дефицита натрия, возникающего вследствие внутривенных введений больших количеств жидкостей, лишенных натрия, являются: общая слабость, анорексия, апатия, рвота, мышечные подергивания, судороги, психические нарушения, бред, кома. Задержка натрия и воды ведет к развитию отеков, перегрузке сердечно-сосудистой системы, иногда с развитием острой сердечной слабости.

Введение жидкостей в первые сутки послеоперационного периода не должно быть меньше 1,5—2 л. Необходимо учитывать, что при повышении температуры тела и при высокой температуре воздуха потеря воды путем перспирации увеличивается и должна быть возмещена в соответствующих количествах.; Контроль за водным обменом может быть осуществлен с помощью взвешивания больного, тщательного учета диуреза и количества вводимых жидкостей.; На 2—3-е сутки после операции количество вводимой жидкости увеличивается до 3 л.

S71

Нарушения мочевыделения могут быть связаны с уменьшением фильтрационной способности почек вследствие длительной артериальной гипотонии, рефлекторных нарушений кровоснабжения почек и нарушений центральной регуляции. В силу этих причин нарушается мочевыделительная функция почек, в результате чего количество выделяемой мочи может резко уменьшаться, вплоть до полного прекращения (анурия). Увеличение содержания остаточного азота в крови выше 70 мг<sup>o</sup>/o, сопровождаемое одновременной олигурией или анурией, требует проведения срочных лечебных мероприятий: средств, расширяющих почечные сосуды (эуфиллин, аминофиллин, диуретин), применение диатермии на окологочечную область, паранефральные новокаиновые блокады, анаболические гормоны. В случаях неэффективности этих мероприятий показано применение более эффективных мер внепочечного очищения (перитонеальный диализ, применение искусственной почки).

Необходимо отличать от истинной анурии простую задержку мочи в мочевом пузыре, которая чаще встречается после различных операций на головном мозгу, тяжелой черепно-мозговой травмы, а также после операций в области пояснично-крестцовых сегментов спинного мозга и конского хвоста и травматических повреждений позвоночника и спинного мозга.

Чрезмерное перерастяжение мочевого пузыря служит источником вредных рефлекторных влияний на сердечно-сосудистую, дыхательную, пищеварительную систему. Поэтому своевременное



опорожнение мочевого пузыря путем катетеризации должно проводиться систематически! При *ishuria paradoxa* целесообразно введение в мочевой пузырь постоянного мягкого катетера. Своевременная установка системы Монро позволяет избежать инфицирования мочевых путей у тяжелых больных с повреждениями спинного мозга.

Питание больных в раннем послеоперационном периоде. Питание через рот является наиболее физиологичным, обеспечивающим полноценное усвоение вводимых веществ. Однако в бессознательном состоянии, при нарушениях глотания, сопровождающихся аспирацией пищи в верхние дыхательные пути, при некоторых психических нарушениях оно становится невозможным. Для обеспечения полноценного снабжения этих больных белками, жирами, углеводами, солями, витаминами и водой необходимо прибегать к питанию с помощью зонда, парентеральному введению с помощью питательной клизмы через прямую кишку.

Диета через зонд должна обеспечивать достаточную калорийность (1800—2200 кал) и содержать около 70% углеводов, 20% белков и 10% жиров. Необходимо учитывать, что при возбуждении больного, гипертермических состояниях, усиленном распаде тканей, бессоннице энергетические затраты могут повыситься до

### Ш

3000 кал в сутки, что необходимо учитывать при составлении пищевого рациона.

В остром периоде черепно-мозговой травмы, когда происходит резкий распад белков вследствие усиления процессов катаболизма, введение белков с пищей необходимо ограничить, заменив их углеводами. При некоторых центральных поражениях процессы всасывания и переваривания в желудочно-кишечном тракте могут значительно нарушаться, поэтому лучше вводить пищу дробными порциями, дополняя диету через зонд или через рот парентеральным введением жидкостей и питательных веществ. Для восполнения дефицита питания парентеральным путем можно вводить углеводы, соли, белки, витамины и воду. Наиболее широко применяются изотонические (5% растворы) и гипертонические (20—40%) растворы глюкозы. При введении больших количеств концентрированных растворов глюкозы необходимо на каждые 4 г глюкозы вводить 1 ЕД инсулина.

Применение гидролизатов белка (аминокровин, амнопептид) может способствовать поддержанию белкового равновесия в организме и в некоторой степени компенсировать недостаточное поступление белков с пищей. При лечении острой белковой недостаточности прибегают к введению плазмы и нативной крови, содержащей полноценные белки.

При введении больших количеств жидкости для целей парентерального питания у ослабленных больных с гипонатриемией надо учитывать, что чрезмерная гипергидратация может способствовать развитию отека легких и недостаточности правого сердца. Нельзя забывать о возможности введения воды, глюкозы, солей и аминокислот через прямую кишку. Введение более сложных питательных смесей (крахмал, яйца, молоко, мучные продукты) этим путем нецелесообразно, так как из-за отсутствия пищеварительных ферментов переваривания и усвоения этих продуктов не происходит. Катетер при ректальном введении жидкостей вводят на глубину не менее 15—20 см.

При улучшении общего состояния больных и восстановлении функции глотания необходимо как можно раньше переходить на питание через рот малыми и частыми порциями. Так как больные в некоторых случаях страдают отсутствием аппетита, по много и охотно пьют, следует включать в состав принимаемых жидкостей калорийные продукты: фруктовые соки, сливки, мясной бульон, компоты, кефир, морсы.

Профилактика трофических нарушений. Особое внимание лечащего врача и обслуживающего персонала должно быть уделено уходу за кожей. Частое поворачивание больных (через каждые 3—4 ч), недопущение мацерации кожи, своевременная смена загрязненного и мокрого постельного белья, подкладыванию валиков под крестец и пятки, протирание кожи не менее 2 раз в сутки камфарным спиртом или одеколоном во многом способ-

ствуют профилактике пролежней. У больных с нарушенной трофикой (поражение спинного, межучного мозга, коры больших полушарий) пролежни могут развиваться чрезвычайно быстро — в течение 8—12 ч, чему обычно способствует мацерация кожи, наличие складок постельного белья, длительное неподвижное положение больного.

Особое внимание необходимо уделять уходу за полостью рта у ослабленных больных, так как развитие патогенной микрофлоры ротовой полости может явиться источником инфекции. Протирание тампоном, смоченным дезинфицирующим раствором (раствор фурацилина 1:5000, 2% раствор борной кислоты, 10% раствор буры в глицерине), должно проводиться не менее 2 раз в сутки. После

каждого приема пищи необходимо заставлять больных полоскать рот растворами зубного элексира или кипяченой водой.

Трофические нарушения желудочно-кишечного тракта в виде точечных кровоизлияний, эрозий, язв желудка и кишечника часто остаются скрытыми от глаз врача, поэтому тщательное наблюдение за больным может помочь в их диагностике. "Дегтеобразный стул, примесь крови в рвотных массах, положительная реакция Грегерсена помогают выявить эти расстройства. \,' Нарушение эвакуаторной способности кишечника вследствие Мтоники желудочно-кишечного тракта требует своевременной очистки кишечника с помощью очистительных и сифонных клизм, а в некоторых случаях пальцевого удаления кала. \

При выявлении трофических расстройств, обусловленных центральными нарушениями регуляции трофики тканей, необходимо применять меры, направленные на поднятие общей реактивности организма. Наряду с полноценным питанием в этот комплекс должны включаться витамины, АТФ, гамма-глобулин, свежая кровь и плазма.

[в начало](#)

### Глава III

#### ТРЕПАНАЦИЯ ЧЕРЕПА И ОСНОВНЫЕ ОПЕРАТИВНЫЕ ДОСТУПЫ К РАЗЛИЧНЫМ ОТДЕЛАМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Существуют два вида трепанации свода черепа — резекционный и костнопластический. Резекционная трепанация производится при наличии показаний к декомпрессии и в процессе первичной обработки проникающего черепно-мозгового ранения. Кость при этом удаляется окончательно на протяжении, необходимом для достижения поставленной цели. Удаление кости может быть осуществлено двумя способами. При одном из них кость, лишенную

надкостницы, резецируют кусачками из продольного разреза мягких тканей и наложенного после этого фрезевого отверстия (метод «кускования»). Иногда такой способ применяется при резекции участков внутрикостного роста опухоли. При другом — образуется костный лоскут, который затем отделяется от мягких тканей и удаляется. Таким образом, после резекционной трепанации остается костный дефект.

При костнопластической трепанации образовывается костно-надкостничный, а в лобно-височной области костно-надкостнично-мышечный лоскут, который откидывается на время манипуляций в полости черепа и укладывается после этого на место.

Как всякое хирургическое вмешательство, трепанация черепа может производиться в плановом и экстренном порядке. Если операцию производят в плановом порядке, то кожу головы начинают подготавливать к этому накануне дня операции, а иногда и за несколько дней. Волосы стригут машинкой. Если при этом выявляются гнойничковые или другие кожные заболевания, то их подвергают лечению. Брить голову можно накануне операции или в день операции. После бритья кожу головы обрабатывают спиртом и накладывают стерильную повязку со спиртом. На операционном столе кожу головы дважды обрабатывают бензином и два или три раза спиртом. Под голову подкладывают стерильную полиэтиленовую пленку (или клеенку), покрытую стерильным полотенцем. Проводят тонкую линию 1 % спиртовым раствором бриллиантовой зелени по ходу предполагаемого разреза. Всю бритую поверхность головы смазывают 5% настойкой йода, лицо и шею больного закрывают стерильным полотенцем.

Местное обезболивание начинают с инфильтрации кожи и подкожной клетчатки 0,5% раствором новокаина с помощью тонкой иглы в базальных отделах предполагаемого разреза. Вводят 2% раствор новокаина к регионарным нервным стволам. Затем производят инфильтрацию мягких тканей по линии всего намеченного разреза 0,5% раствором новокаина. В последующем по ходу операции вводят 0,5% раствор новокаина для внутрикостной анестезии (В. М. Угрюмов, П. Я. Васин, 1962) и в толщу твердой мозговой оболочки, особенно в зоне прохождения нервных стволов, иннервирующих ее.

После проведения местного обезболивания мягких покровов черепа стерильное полотенце, закрывавшее лицо и шею больного, снимают, кожу головы в области предполагаемой операции повторно смазывают 5% настойкой йода. Операционное поле ограждают стерильным бельем, которое фиксируют несколькими швами к коже, отступая на 1—2 см от линии будущего разреза.

Разрез кожи и апоневроза производят одновременно, но не сразу по всей его длине. Для умень-

шения кровопотери ткани рассекают небольшими участками и немедленно захватывают кровоточащие сосуды зажимами и обязательно с апоневрозом. Кож-

но-апоневротический лоскут отделяют от подлежащих слоев скальпелем. Наиболее удобно образованный лоскут поднимать двузубым острым крючком. При осторожном отделении апоневроза подлежащие ткани остаются неповрежденными, что важно для фиксации костного лоскута по окончании операции. Кровоостанавливающие зажимы скрепляют по три-четыре узкими марлевыми полосками. Под откинутый кожно-апоневротический лоскут укладывают марлевый валик, а сверху обнаженную его поверхность закрывают полосками прессованной ваты, смоченной физиологическим раствором, и затем марлевой салфеткой. Лоскут несколько оттягивают и фиксируют к простыне за концы марлевых полосок, скрепляющих кровоостанавливающие зажимы.

Мышцы можно рассекать электроножом, а надкостницу скальпелем. От линии разреза надкостницу смещают кнаружи с помощью прямого распатора с таким расчетом, чтобы кость в области наложения фрезевых отверстий и линии распила ее была обнажена. Основание костного лоскута не должно быть широким, иначе его трудно будет надломить при поднимании. Костный лоскут в височной области с основанием под височной мышцей должен обязательно сужаться книзу.

Фрезевые отверстия располагаются в соответствии с формой и размерами костного лоскута. Размер фрезевых отверстий должен быть достаточным для заведения в них проводника и пилки. При показании к внутрикостному введению новокаина фрезевое отверстие вначале образуют лишь до стекловидной пластинки;

в губчатый слой кости вводят иглу, а костное отверстие закрывают воском. К игле присоединяют шприц и вводят новокаин.

При образовании фрезевых отверстий следует помнить, что кость бывает иногда истонченной и при неумеренном нажиме на коловорот копые может провалиться в полость черепа и ранить мозг. Особенно этого надо опасаться при трепанации в височной области. Для наложения фрезевых отверстий наиболее удобно пользоваться копьем-фрезой В. И. Гребенюка. Если в фрезевом отверстии остается стекловидная пластинка, то ее удаляют ложечкой Фолькмана. Одновременно немного отделяют подлежащую твердую мозговую оболочку от кости в направлении будущего распила. При наличии сращения твердой мозговой оболочки с костью разделение их производят узким изогнутым распатором. Если проведение проводника для пилки на каком-то участке оказывается невозможным, то этот участок кости рассекают кусачками Дальгрена. Глубину погружения крючка кусачек регулируют поворотами винта, специально для этого предназначенного. Перед использованием кусачками Дальгрена мягкие ткани сдвигают с поверхности кости, чтобы предохранить их от раздавливания.

Однако, как правило, проводник с пилкой удается свободно провести между костью и твердой мозговой оболочкой.

г7в

При проведении проводника оперирующий все время должен ощущать скольжение конца его по кости. Носик и конец проводника должны быть немного отогнуты в сторону крючка. Конец отгибается приблизительно под углом 10—15° на расстоянии 2,5—3 см. Носик проводника приподнимают для того, чтобы его удобнее было завести под кость, лучше ощущать скольжение по внутренней поверхности черепа, а по достижении соседнего фрезевого отверстия легко вывести наружу. Конец же проводника отгибается в сторону крючка для того, чтобы при извлечении его из фрезевого отверстия он не ударил бы по твердой мозговой оболочке, соскальзывая с края кости.

Распил кости производят проволочной пилкой, в ушке которой проводят крючки предназначенных для этого ручек. Во время работы с пилкой концы первых пальцев оперирующего должны лежать на крючках ручек для предупреждения возможного соска-кивания пилки при окончании пропила кости. Держать пилку следует так, чтобы срез проходил косо (изнутри кнаружи) по отношению к толщине кости. Распил кости производят вначале там, где меньше развиты диплоические сосуды и пахионовы грануляции. При возникновении кровотечения из внутрикостных сосудов в костную бороздку вводят немного перекиси водорода из шприца с помощью топкой иглы.

Если кость у основания костного лоскута толстая, то, перед тем как поднять лоскут, здесь производят надпил. При этом необходимо заботиться о сохранности мягких тканей, на которых остается костный лоскут. Перед поднятием костного лоскута кость сразу же ниже его основания, между фрезевыми отверстиями, придавливается или пальцами, или плоской стороной пластинки широкого крючка Фарабефа. Это делают для того, чтобы линия перелома кости была ровной. Поднятие кост-

ного лоскута производят лопаточками Буяльского и длинным плоским распатором, которые заводят под край кости в фрезевые отверстия, расположенные против основания его. После того как произведен разлом кости, лоскут поднимают и отводят в сторону. При этом мягкие ткани, располагающиеся ниже линии разлома кости, отделяют от последней распатором на небольшом протяжении. Это позволяет свободно отвернуть костный лоскут. Кровотечение из диплоических сосудов, возникшее во время наложения фрезевых отверстий и распила кости, останавливают воском. Отвернутый костный лоскут обертывают марлевыми салфетками, смоченными теплым физиологическим раствором, легко перевязывают узкой марлевой полоской, концы которой закрепляют зажимом к простыне.

При наличии сращений твердой мозговой оболочки с костью поднятие костного лоскута производят по мере их разделения распатором.

277

Подлежащую твердую мозговую оболочку следует тщательно осмотреть, определить степень ее напряженности, цвет и ход кровеносных сосудов.

Инфильтрацию твердой мозговой оболочки 0,5% раствором новокаина производят тонкой иглой, которую вводят между ее листками. Так как нервные волокна в твердой мозговой оболочке проходят преимущественно периартериально, то и введение раствора новокаина производят прежде всего в этих участках — базально к ветвям средней оболочечной артерии, а также параве-нозно, на намете мозжечка, вдоль верхнего продольного синуса, в толщу серповидного отростка.

Инфильтрация твердой мозговой оболочки раствором новокаина должна быть проведена соответственно предполагаемому разрезу.

При наличии большого напряжения твердой мозговой оболочки перед рассечением ее необходимо провести мероприятия, направленные на уменьшение напряжения. Существует несколько способов вскрытия твердой мозговой оболочки в соответствии с доступом и характером процесса, по поводу которого производят вмешательство (это будет освещено при описании доступов). Однако при всех способах ее вскрытия необходимо стремиться максимально сохранить ее резорбпующую функцию. Разрез твердой мозговой оболочки производят поэтапно. Вначале делают небольшой надрез наружного листка глазным скальпелем. За край надреза поверхностного листка оболочку приподнимают над мозгом с помощью специального тонкого зубчатого пинцета или острокопечного зажима Хольстеда. Приподнятый участок оболочки рассекают острым глазным скальпелем на всю ее толщину. Край разреза твердой мозговой оболочки захватывают длинным зубчатым пинцетом, приподнимают ее и в образовавшееся отверстие вводят специальные ножницы, которыми завершают рассечение. Необходимо следить за тем, чтобы ножницы не травмировали мозг. В некоторых случаях разрез твердой мозговой оболочки производят по ходу желобоватого зонда или над тонким шпателем. При пользовании желобоватым зондом рассечение оболочки можно производить скальпелем, повернутым острым краем к оболочке. Рассечение твердой мозговой оболочки начинают в бессосудистой зоне. Все кровеносные сосуды, проходящие через линию разреза, предварительно клипируют с двух сторон и рассекают между клипсами.

При вмешательствах на черепе и головном мозгу большое внимание уделяется предупреждению кровотечения. Это проводят в предоперационном периоде (повышение свертываемости крови) и во время операции (предварительное выключение магистральных кровеносных сосудов, связанных с патологическим очагом). Предупреждение кровотечения во время операции осуществляют целым рядом приемов: придавливанием мягких тканей к кости по

278

с обеих сторон разреза, поэтапностью разреза, предварительным выключением магистральных кровеносных сосудов, связанных с патологическим очагом, и др. Снятие пальцев, придавливающих мягкие ткани, осуществляют при одновременном наложении кровоостанавливающих зажимов. Последние накладываются на кровоточащие сосуды с обязательным захватыванием прилежащего участка апоневроза, который в последующем, при откидывании зажимов, немного выворачивается наружу и несколько прикрывает рассечение ткани. Если апоневроз при наложении кровоостанавливающего зажима не захвачен, то последний держаться не будет и отпадет в дальнейшем вместе с кусочком захваченной клетчатки. Увеличенные в диаметре артерии, например при арахноидэндотелиомах, можно перед вскрытием твердой мозговой оболочки перевязывать, для чего поверхностный слой ее прошивают под сосудом тонкой лигатурой на круглой игле. Клипирование или перевязка увеличенных в диаметре артерий, идущих к опухоли, направлены на уменьшение ее кро-

воснабжения, а равно кровотечения при удалении. Применение электрокоагуляции на твердой мозговой оболочке нежелательно, так как она при этом сморщивается и в области приложения электрода некротизируется. Эти изменения затрудняют зашивание ее, ведут к образованию грубого рубца. Раздражение при этом рефлексогенных зон твердой мозговой оболочки может повлечь за собой острые расстройства кровообращения головного мозга и возникновение отека его.

При обнажении твердой мозговой оболочки в области верхнего продольного синуса возникает кровотечение из венозных выпускников. В таких случаях кровоточащие участки закрывают гемостатической губкой и полосками прессованной ваты, смоченной физиологическим раствором. Иногда при наличии значительного кровотечения приходится использовать для гемостаза свободные кусочки мышцы.

Отвернутый лоскут твердой мозговой оболочки с обеих сторон закрывают полосками прессованной ваты, смоченной физиологическим раствором.

При вмешательстве на мозгу необходимо оберегать его от высыхания, поэтому обнаженную поверхность необходимо периодически орошать теплым физиологическим раствором из баллончика. Вся поверхность обнаженного мозга, на которой не производят манипуляций, должна быть закрыта полосками прессованной ваты, смоченной физиологическим раствором. Такие же полоски укладывают под шпатели, которыми отводят мозг, при наличии в том необходимости.

При манипуляциях на мозгу необходимо сохранять все кровеносные сосуды, кроме тех, которые снабжают опухоль. Последние по мере выделения опухоли клипируют и пересекают. Клипирование сосудов следует предпочитать электрокоагуляции, при которой сваривание тканей и тромбоз распространяются на

879

значительном протяжении. Сосуды, снабжающие опухоль, расположенные на ее поверхности на значительном расстоянии от непораженной мозговой ткани, могут быть выключены посредством коагуляции.

Артерии до пересечения (или при повреждении) следует клипировать. Кровотечение из мелких вен легко останавливается прикладыванием к ним на 3—5 мин небольших полосок влажной ваты.

Контроль полноты гемостаза производят посредством заполнения ложа опухоли теплым физиологическим раствором из баллончика и одновременном удалении поверхностных слоев жидкости электроаспиратором. Когда жидкость, заполняющая рану, станет прозрачной, то в ней хорошо будут видны кровоточащие точки, если такие еще остались. Особенно хорошо они видны при освещении раны, заполненной прозрачным физиологическим раствором, погружной лампой.

При наличии небольшого диффузного кровотечения из раневой поверхности и невозможности найти источники кровотечения можно пользоваться 3% перекисью водорода (в рану рыхло заводят марлевые полоски с перекисью водорода на 5—7 мин). Удаление этих турунд производят с одновременным осторожным отмыванием раны теплым физиологическим раствором, чтобы не оторвать нежные тромбы, образовавшиеся под действием перекиси водорода.

После удаления опухоли и тщательного гемостаза на твердую мозговую оболочку накладывают швы, если нет к этому противопоказаний. Следует стремиться к наибольшему герметизму шва. Для этого может быть использован непрерывный шов тонкой нитью на тонкой круглой игле. Можно закладывать и узловатые швы.

Костный лоскут, при отсутствии противопоказаний, укладывают на место и фиксируют швами надкостницы. Особенное внимание обращают на то, чтобы закрыть фрезевые отверстия надкостниц. Часто оказывается невозможным наложение швов в области лба, в таких случаях фрезевые отверстия можно закрыть костными стружками.

После фиксации костного лоскута кожно-апоневротический лоскут освобождают от прикрывавшего его материала, кожу окружности раны смазывают настойкой йода. Рану закрывают марлевой салфеткой. Кожно-апоневротический лоскут помещают на место и снаружи смазывают настойкой йода. Марлевые салфетки, заведенные под него, удаляют. Снимают кровоостанавливающие зажимы, наложенные в начале операции при выкраивании кожно-апоневротического лоскута. При этом может возникнуть кровотечение из отдельных артерий и вен. При значительном кровотечении следует применить электрокоагуляцию. Для этого кровоточащие точки захватывают тонким пинцетом с таким расчетом,

?8ff

чтобы кожа при электрокоагуляции не была повреждена. Сосуды, кровотечение из которых спо-

собно прекратиться при наложении кожных швов, алектрокоагуляции подвергать не нужно.

Швы проводят через апоневроз и кожу одновременно, начиная с углов раны, на расстоянии приблизительно полусантиметра один от другого. Необходимо следить за тем, чтобы края раны не подворачивались внутрь, хорошо и ровно соприкасались. Швы не следует сильно стягивать, так как это может вызвать некроз краев раны. Под кожный лоскут в задний угол рапы заводят резиновый выпускник, который удаляют через сутки. Если имелся дефект свода черепа и произведено пластическое закрытие его, то выпускник под кожно-апоневротический лоскут не ставят.

Повязка должна быть хорошо фиксирована достаточным числом ходов бинта вокруг затылка и за подбородок. Во время наложения повязки под подбородок подкладывают два-три пальца, чтобы вертикальная часть повязки лежала достаточно свободно.

#### ПОДВИСОЧНАЯ ДЕКОМПРЕССИВНАЯ ТРЕПАНАЦИЯ

Подвисочную декомпрессивную трепанацию производят в порядке оказания срочной помощи по жизненным показаниям, при наличии резко выраженного синдрома внутричерепной гипертензии и отсутствии локального диагноза патологического очага, ограничивающего пространство полости черепа, а также при невозможности устранить причину, обуславливающую повышение внутричерепного давления (например, удалить опухоль). Такую трепанацию черепа производят обычно на стороне недоминантного полушария: у правой — в правой височной области, у левой — в левой. Подвисочная декомпрессивная трепанация может быть и двусторонней. В таких случаях первой производят операцию на стороне недоминантного полушария, а затем на противоположной.

Линию разреза проводят спереди от места проекции поверхностной височной артерии по направлению волокон височной мышцы. Начинается она на уровне линии, проводимой между наружно-верхним углом глазницы и верхним краем наружного слухового прохода, а оканчивается на уровне верхней височной линии в направлении к теменному бугру.

Местное обезболивание осуществляют по обычной методике с обязательным введением 2% раствора новокаина к области уш-но-височного нерва.

После рассечения кожи, апоневроза, мышцы и надкостницы кость, подлежащую удалению, скелетируют. Мягкие ткани разводят ранорасширителем. Для увеличения участка обнаженной кости, особенно к основанию черепа, можно рассечь апоневроз височной мышцы поперечно в стороны от нижнего конца продольного разреза, параллельно скуловой дуге. На черепе образуют

28]

фрезное отверстие, из которого производят резекцию участка кости, располагающегося под височной мышцей.

Твердая мозговая оболочка в таких случаях обычно бывает напряжена и не передает пульсации мозга. Для ослабления ее напряжения используют выведение спинномозговой жидкости<sup>1</sup>!! Однако это противопоказано у больных с симптомами вклинения мозга и угрозой вклинения на уровне большого затылочного или теопорального отверстий. В подобных случаях возникает необходимость выведения жидкости из желудочков мозга. Если ослабление твердой мозговой оболочки оказывается невозможным путем уменьшения внутричерепного давления за счет поясничного или желудочкового прокола, то во избежание острого пролябирования мозга в рану можно воспользоваться расслаиванием твердой мозговой оболочки на всем протяжении трепанационного окна.

Расслаивание твердой мозговой оболочки начинают с рассечения ее поверхностного листка в бессосудистом участке, отступя 1 см от края трепанационного окна. Край поверхностного листка захватывают длинным тонким зубчатым пинцетом или зажимом Хольстеда и между ним и глубоким листком осторожно проводят тупой зубной шпатель. Шпатель постепенно подвигают и боковыми движениями его увеличивают поверхность расслоения. По мере расслоения выкраивают лоскут поверхностного листка с основанием книзу. При наличии большой внутричерепной гипертензии, по мере расслоения твердой мозговой оболочки, происходит постепенное равномерное выбухание подлежащих отделов мозга. У основания образованного лоскута и параллельно ему проводят линейный разрез глубокого листка оболочки. Этот разрез должен быть меньше длины основания лоскута поверхностного листка. Его концы должны отстоять на 0,5—1 см от концов основания лоскута. От середины горизонтального разреза проводят вертикальный вверх. Конец этого разреза должен отстоять на 2—2,5 см от края расслоения. Таким образом, Т-образный разрез внутреннего листка твердой мозговой оболочки окажется полностью прикрыт П-образным лоскутом отслоенной поверхностной ее части.

При отсутствии угрозы пролябирования мозга в рану с разрывом его ткани и сосудов твердую

мозговую оболочку рассекают крестообразно. Далее накладывают швы на мягкие ткани послойно.

Декомпрессию трепанацию, как первый этап вмешательства при наличии опухоли головного мозга или невозможности радикального ее удаления, производят в соответствующей области. Обычно делают костнопластическую трепанацию. Это может сочетаться с ревизией или частичным удалением опухоли. Твердую мозговую оболочку укладывают на место и не зашивают. Если образуется дефект твердой мозговой оболочки, то его закрывают пластически (фибриновая пленка, лиофилизированная

### Ш

твердая мозговая оболочка, свободный кусок широкой фасции бедра, синтетическая индифферентная пленка). Наиболее применима в настоящее время синтетическая индифферентная пленка. Использование широкой фасции бедра нежелательно, потому что в процессе заживления раны образуется грубый рубец между мягкими тканями и мозгом. Затем костный лоскут отделяют от надкостницы и удаляют. Накладывают швы на надкостницу, апоневроз и кожу.

Костнопластический метод трепанации черепа отличается рядом преимуществ перед методом скусывания кости из линейного разреза. Так как образование костного лоскута осуществляется из лоскутного разреза мягких тканей, то размеры трепанационного окна определяются применительно к каждому случаю. При резекции кости из линейного разреза размеры трепанационного окна лимитированы степенью разведения мягких тканей.

При наличии значительного повышения внутричерепного давления трепанационное отверстие должно быть особенно широким, чтобы выбухание мозга происходило на большем участке.

У больных с опухолями головного мозга декомпрессию трепанацию, как правило, осуществляют по типу костнопластической краниотомии с удалением костного лоскута. При острой же черепно-мозговой травме, в частности при подозрении на внутричерепную гематому, у больных, находящихся в тяжелом состоянии, в большинстве случаев производится резекционная трепанация путем кускования кости щипцами.

### КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ТОПОГРАФИЯ

При осуществлении доступов к отдельным участкам больших полушарий головного мозга может возникнуть необходимость определения проекции их на поверхность головы.

Схема краниоцеребральной топографии, предложенная Крон-лейном, дает возможность наметить на коже головы линии, ориентировочно указывающие проекцию расположения роландовой и сильвиевой борозд, а также проекции передней и задней ветвей средней оболочечной артерии. В соответствии с этими линиями можно получить представление о расположении других участков мозга. Схему Кронлейна (рис. 91) наносят на кожу головы следующим образом: 1) проводят срединно-сагитальную линию от переносья до наружной бугристости затылочной кости; 2) проводят нижнюю горизонталь, проходящую по нижнему краю глазницы и верхнему краю наружного слухового прохода (А—Б); 3) параллельно ей проводят верхнюю горизонталь — линию на уровне верхнего края глазницы (В—Г). Под прямым углом к горизонтальным линиям проводят три вертикальные. Передняя проходит через середину скуловой дуги (Д—Е), средняя — через сустав

нижней челюсти (Ж—З) и задняя — по заднему краю основания сосцевидного отростка (О—К).

Проекцию роландовой борозды наносят в виде линии, соединяющей точку пересечения срединно-сагитальной линии и задней вертикальной (И) с точкой пересечения передней вертикальной (Д—Е) и верхней горизонтальной линий (В—Г).

Проекцию сильвиевой борозды определяют в виде линии, разделяющей угол, образовавшийся между задним отрезком верхней горизонтальной линии (В—Г) и линией проекции роландовой борозды. Точка пересечения верхней горизонтальной линии с передней вертикальной соответствует области проекции передней ветви средней оболочечной артерии, а точка пересечения с задней вертикальной соответствует проекции задней ветви этой артерии.

По схеме, предложенной Б. Г. Егоровым (рис. 92), проекцию передней и задней центральных извилин наносят на кожу головы более простым способом. Проводят срединную линию от переносья

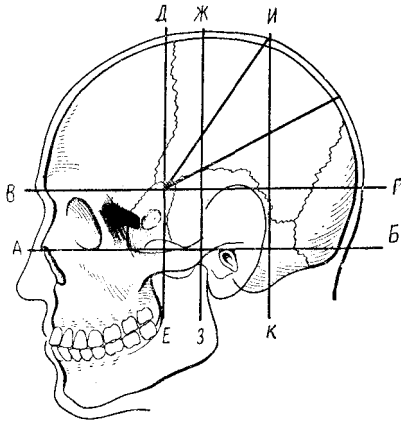


Рис. 91. Схема краниocereбральной топографии Кренлейна.

Объяснение в тексте.

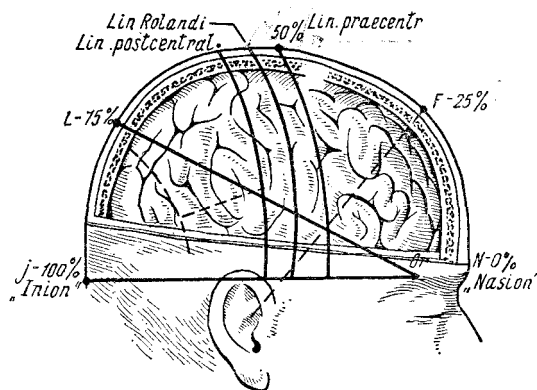


Рис. 92. Схема краниocereбральной топографии по Б. Г. Егорову.

сицы до наружной бугристости затылочной кости. При проведении этой линии удобнее всего пользоваться тесемкой или длинной узкой марлевой полоской, которую укладывают между этими двумя точками. По тесемке можно и провести линию. Затем проведенную линию делят пополам, тесемку складывают и отмечают точку на середине проведенной линии. Из этой точки перпендикулярно к срединной линии опускают вертикальную, которая и соответствует проекции роландовой борозды. По сторонам от нее проводят параллельные линии, отстоящие на полтора сантиметра, соответствующие области проекции передней и задней центральным бороздам.

Проекция верхнего продольного синуса соответствует срединно-сагиттальной линии. Следует при этом учитывать, что в задних отделах верхний продольный синус у большинства людей несколько отклоняется вправо. Проекция поперечного синуса соответствует верхней выйной линии затылочной кости, а слияние синусов — наружной бугристости затылочной кости.

#### ДОСТУПЫ К ЛОБНОЙ ДОЛЕ, ПЕРЕДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКЕ И ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-ХИАЗМАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

Доступ к конвексентальной поверхности лобной доли и латераль-но-базальным ее отделам осуществляется следующим образом. Больного укладывают в положении на боку, противоположном стороне вмешательства. Одна нога (не занятая внутривенной капельной системой) сгибается в тазобедренном и коленном суставах для того, чтобы предотвратить возможность смещения больного на живот. Больного фиксируют к столу широким ремнем или простыней на уровне средней трети бедер. Голову укладывают на круглый, покрытый слоем поропласта специальный подголовник, высота которого должна обеспечивать нормальное положение ее в одной плоскости с туловищем. Позвоночник не должен быть наклоненным в ту или другую сторону. Можно также поставить специальную боковую подставку на уровне крестца или лопаток, фиксированную к столу и предотвращающую возможность поворота больного на спину. Поясничный отдел должен быть открытым для поясничного спинномозгового прокола. Разрез намечают от линии, проходящей между верхнена-



ружным углом глазницы и верхним краем наружного слухового прохода, кпереди от места проекции поверхностной височной артерии, и отсюда ведут кверху к срединно-сагиттальной линии, по которой далее продолжают кпереди до края волосистой части головы (рис. 93). При всех доступах, когда разрезы кожи делаются в лобной области, они не должны распространяться за пределы волосистой части головы.

Местное обезболивание проводят по обычной методике с дополнительным введением 5 мл 2% раствора новокаина к ушно-ви-сочному нерву и ветвям глубокого височного нерва. Затем чуть кверху от наружноверхнего угла глазницы вводят около 5 мл 2% раствора новокаина к ветвям скуло-височного нерва. На гра-

нице средней и внутренней трети верхнего края глазницы и над верхне-внутренним углом ее вводят еще 5 мл 2% раствора новокаина к ветвям надглазничного и лобного нервов.

Техника разреза описана выше. Отделение кожно-апоневротического лоскута проводят скальпелем строго по внутренней поверхности апоневроза для того, чтобы максимально сохранить клетчатку и надкостницу на всем протяжении рапы.

Костный лоскут образуют на надкостнично-мышечной ножке. Основание его располагается между фрезевыми отверстиями — на чешуе височной кости и у основания передней части височной линии лобной кости — над наружноверхним углом глазницы. В этих точках и заканчиваются оба конца линии разреза надкостницы и височной мышцы, очерчивающей мышеч-но-надкостнично-костный лоскут. Разрез этот начинается на 1,5 см выше наружноверхнего угла глазницы по височной линии лобной кости. Здесь на протяжении около 1 см рассекают височную мышцу и ее апоневроз электроножом. Далее с помощью электроножа также рассекают мышцу и апоневроз в заднем углу раны до уровня височной линии. Затем скальпелем рассекают надкостницу в виде неправильного полукруга, окаймляющего рану, отступя от края кожного разреза около сантиметра. Распатором отодвигают надкостницу несколько кнаружи от линии разреза. По ходу дорожки скелетированной кости и должна в дальнейшем проходить линия распила последней.

Фрезевые отверстия у основания костного лоскута не должны далеко отстоять один от другого. Первое из них желательно образовать над наружноверхним углом глазницы, второе — на середине расстояния между верхненаружным углом глазницы и внутренним слуховым проходом на чешуе височной кости. Третье отверстие — на чешуе лобной кости — накладывают возможно ближе кпереди. Противоположное ему фрезевое отверстие делают на теменной кости, и два последних фрезевых отверстия, ограничивающих вершину костного лоскута, располагают по линии, параллельной верхнему продольному синусу, отступя 0,5—1 см, от края кожного разреза,

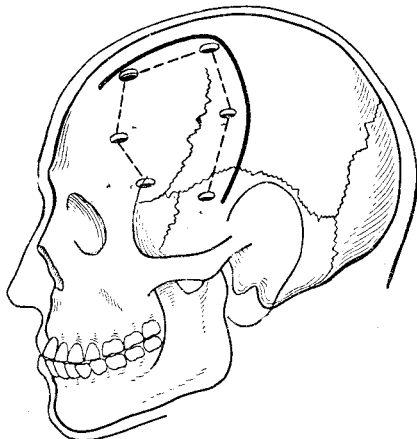


Рис. 93. Схема кожного разреза и наложения фрезевых отверстий для доступа к конвексальной поверхности лобной доли и латерально-базальным ее отделам.

Такой широкий доступ к лобной доле производят при отсутствии точных данных о расположении опухоли по отношению к доле или при наличии больших размеров опухоли.

Разрез твердой мозговой оболочки должен обеспечить выполнение вмешательства и по возможности с учетом максимальной сохранности ее резорбирующей функции.

Для доступа к конвексальной поверхности лобной доли твердую мозговую оболочку чаще всего вскрывают в виде лоскутного разреза по краю трепанационного окна с основанием книзу. Она

может быть вскрыта и крестообразно с диагонально идущими разрезами. Если в процессе операции выясняется необходимость манипуляций только на верхних отделах лобной доли, то твердая мозговая оболочка может быть вскрыта в виде лоскута с основанием к срединной линии. При вмешательстве же на базальных отделах вскрытие твердой мозговой оболочки производят Т-образным разрезом с горизонтальной линией, проходящей параллельно основанию трепанационного окна, отступая от его края на 0,5 см, и вертикальной — поднимающейся от его середины вверх. При проведении горизонтального разреза вдоль основания трепанационного окна проходящие здесь ветви средней оболочечной артерии клипнуют до пересечения. Этот разрез не следует проводить близко к краю трепанационного окна для того, чтобы удобнее было накладывать швы. Перед рассечением твердой мозговой оболочки ее инфильтрируют 0,5% раствором новокаина в области ветвей средней оболочечной артерии и по ходу разреза.

#### ДОСТУП К ПЕРЕДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКЕ

Доступ к передней черепной ямке может быть односторонним и двусторонним, боковым и передним.

Боковой односторонний доступ к передней черепной ямке имеет много общих черт с только что описанным (рис. 94).

Разрез кожи и апоневроза начинают от середины линии, которую можно провести между верхненаружным углом глазницы и верхним краем наружного слухового прохода, поднимают вверх до линии, проведенной параллельно срединно-сагиттальной через среднюю треть глазницы, и поворачивают вперед до края волосистой части головы. Соответственно кожно-апоневротическому разрезу осуществляют разрез надкостницы и височной мышцы. Его необходимо возможно больше расширить вперед и ближе к надбровной дуге. Для образования костного лоскута накладывают четыре или пять фрезевых отверстий. Два из них у основания лоскута: один — над верхненаружным углом глазницы (отступая от него вверх по височной линии около 1,5 см) и второе — на чешуе височной кости соответственно линии разреза кожи и апоневроза. Третье отверстие образуют на чешуе лобной кости, возможно больше вперед и ближе к надбровной дуге. При этом необходимо учитывать распространенность лобных

пазух. Четвертое отверстие делают в верхнезаднем углу раны и пятое, если это оказывается необходимым, — между двумя последними.

Инфильтрацию твердой мозговой оболочки 0,5% раствором новокаина производят у основания трепанационного окна, в области ветвей средней оболочечной артерии. Разрез оболочки — Т-образный. Горизонтальная часть его проходит параллельно основанию, отступая от края кости не менее 0,5 см, вертикальная перпендикулярно поднимается от середины горизонтальной вверх.

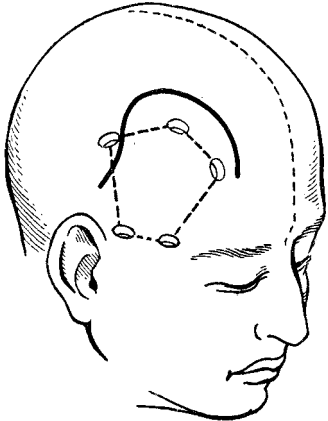


Рис. 94. Схема кожного разреза и наложения фрезевых отверстий для бокового одностороннего доступа к передней черепной ямке.

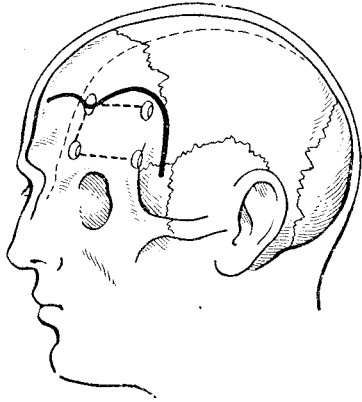


Рис. 95. Схема кожного разреза и наложения фрезевых отверстий для переднего одностороннего доступа к передней черепной ямке.

При подходе к гипоталамо-гипофизарно-хиазмальной области для облегчения подъема лобной доли производят одновременное или предварительное выведение спинномозговой жидкости путем поясничного прокола. Перед этим желательно сделать внутривенное капельное введение маннитола.

Передний односторонний доступ к передней черепной ямке значительно удобнее бокового. Он представляет возможность широкого осмотра и свободных манипуляций в передней черепной ямке, особенно в хиазмальной области. Линию разреза кожи и апоневроза (рис. 95) намечают в лобной области, отступя кзади от края волосистой ее части на 0,5—1 см и параллельно ему. Начинается она в височной области на уровне верхненаружного угла глазницы и заканчивается на уровне линии, которую проводят параллельно срединно-сагиттальной через середину глазницы противоположной стороны.

Местное обезболивание слагается из введения 2% раствора новокаина к ветвям скуло-височного нерва на стороне операции,

а также к ветвям надглазничных и лобных нервов с обеих сторон и инфильтрации мягких тканей по линии разреза 0,5% раствором новокаина.

Кожно-апоневротический лоскут отделяют до надбровной дуги. Костно-надкостничный лоскут имеет форму прямоугольника и отводится кнаружи на ножке из височной мышцы. Для образования его фрезевые отверстия накладывают в следующем порядке:

1) над верхненаружным углом глазницы в заднем отделе операционной раны; 2) над ним по верхней височной линии на чешуе лобной кости в верхнезаднем отделе операционной раны;

3) отступя 0,5—1 см от срединной линии на чешуе лобной кости на стороне операции на расстоянии 0,5—1 см от края разреза и

4), последнее, — ниже его, по той же линии, возможно более низко к основанию черепа. При наложении последнего фрезевого отверстия необходимо учитывать протяженность лобных пазух. В тех случаях, когда лобная пазуха оказывается вскрытой, края ее очищают от мягких тканей, высушивают и закрывают зубным цементом.

Инфильтрацию твердой мозговой оболочки 0,5% раствором новокаина производят по нижнему краю трепанационного окна. Твердую мозговую оболочку вскрывают Т-образным разрезом, горизонтальная линия которого проходит вдоль нижнего края трепанационного окна, отступя от него на 0,5—1 см кверху, а вертикальная поднимается от середины горизонтальной почти до верхнего края трепанационного окна.

Двусторонний доступ к передней черепной ямке применяется при двусторонних менингиомах обонятельной ямки. Он может быть выполнен по типу переднего доступа в переднюю черепную ямку, описанного выше. В таких случаях кожный разрез, проводимый на 0,5—1 см кзади от края волосистой части головы в лобной области, начинаясь по краю волосистой части височной области на уровне верхнего края глазницы с одной стороны, заканчивается в аналогичном месте на другой. Фрезевые отверстия, ограничивающие основания костных лоскутов, образуют, как описано выше. Два отверстия, ограничивающие медиальные края костных лоскутов, следует накладывать строго по средней линии, что особенно важно для нижнего, располагающегося над переносицей, так как при этом удаляется одновременно и часть костного гребня, проходящего внутри черепа по средней линии. В противном случае этот гребень может затруднить проведение проводника для пилки. Верх-

нее отверстие, накладываемое на 0,5—1 см ниже линии кожного разреза, может быть образовано и немного отступя от средней линии в ту или другую сторону. При этом фрезевые отверстия, ограничивающие верхние края костных лоскутов, но должны отстоять друг от друга на расстоянии, большем длины проводника от его носика до крючка, иначе придется делать промежуточные фрезевые отверстия. Перед выпиливанием костных

лоскутов производят еще два небольших фрезевых отверстия в непосредственной близости от медиальных краев костных лоскутов, на середине линии их соприкосновения. По окончании операции через эти отверстия проводится толстая лигатура для соединения костных лоскутов между собою. Твердую мозговую оболочку рассекают в виде двустороннего лоскута с основанием книзу. Описание техники выкраивания его представлено ниже. При другом способе линию разреза кожи и апоневроза намечают от виска до виска, впереди от коронарного шва (рис. 96). Начинается она от середины линии, проведенной от наружповерхнего угла глазницы до верхнего края наружного слухового прохода на одной из сторон, и заканчивается в такой же точке на противоположной стороне.

Местное обезболивание начинают с внутрикожного введения тонкой иглой 0,5% раствора новокаина в области начала проведенной линии предполагаемого разреза на одной из сторон. Отсюда же вводят небольшое количество 2% раствора к нервным стволам височной области, а затем к ветвям скуло-височного, надглазничного и лобного нервов с обеих сторон. Заканчивают местное обезболивание введением 2% раствора новокаина к нервным стволам височной области противоположной стороны и инфильтрацией мягких тканей 0,5% раствором новокаина по всей линии разреза.

Разрез кожи и апоневроза производят обычным способом. Кожно-апоневротический лоскут отделяют и откидывают книзу. Мышечно-надкостнично-костные лоскуты отвертывают в стороны. Для этого производят разрезы височных мышц электроножом по обеим сторонам основания образуемых костных лоскутов. Скальпелем рассекают надкостницу вдоль края кожного разреза, отступя от него на 1 см впереди и над надбровными дугами, с таким расчетом, чтобы костное окно было максимально приближено к основанию черепа. При проведении нижней границы трепанационного отверстия необходимо учитывать протяженность лобных пазух. Между этими двумя разрезами проводят третий, соединяющий их. Этот разрез надкостницы начинают внизу по средней линии и поднимают вверх, отклоняясь немного вправо. После отделения надкостницы по линии предполагаемого пропила кости накладывают фрезевые отверстия.

Фрезевые отверстия с обеих сторон образуются над верхненаружным углом глазницы в области начала верхней височной линии, затем на чешуе височной кости. Между этими двумя отверстиями проходят основания костных лоскутов. Далее делают два небольших отверстия по сторонам от средней части продольного разреза надкостницы, проведенного по сагиттальной линии. (Эти отверстия должны быть достаточными, чтобы пропустить иглу с толстой шелковой лигатурой). Затем делают фрезевое отверстие в парасагиттальной области справа у верхнего конца

290

срединно-сагиттальной линии разреза надкостницы. Если расстояние между последним и фрезевыми отверстиями у основания образуемых костных лоскутов в височной области велико для проведения проводника, то между ними накладываются дополнительные промежуточные отверстия. В последнюю очередь образуется фрезевое отверстие по срединной линии над переносицей у места пересечения продольной линии разреза надкостницы с нижней поперечной. При этом также надо учитывать протяженность лобных пазух. Важно, чтобы оно прошло через срединный внутренний костный гребень, что избавит от необходимости

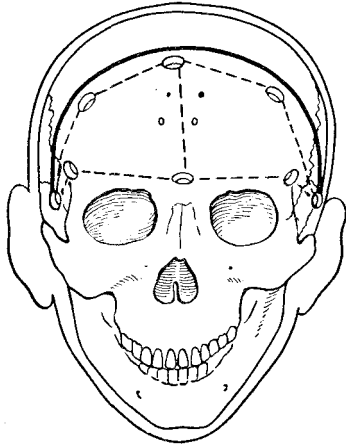


Рис. 96. Схема кожного разреза и наложения фрезевых отверстий для двустороннего доступа к передней черепной ямке.

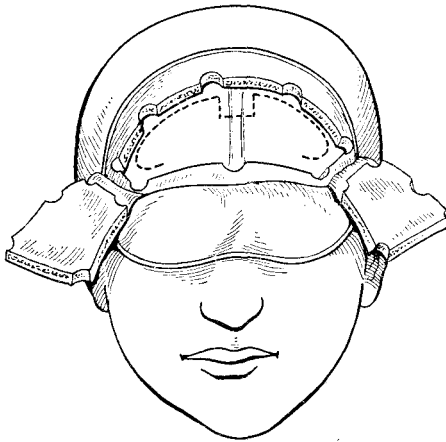


Рис. 97. Схема разреза твердой мозговой оболочки для двустороннего доступа к передней черепной ямке.

снимать его кусачками и позволит без затруднений провести проводник. При затруднении проведения проводника в это отверстие можно применить прием, состоящий в следующем: вначале проводник направляется несколько выше отверстия (выше костного гребня), а затем смещается боковым движением книзу по направлению к отверстию и выводится через него наружу.

Между фрезевыми отверстиями производят пропилы кости. В последнюю очередь делается пропил в сагиттальной области, т. е. между костными лоскутами. В некоторых случаях возникает необходимость подпилить и основания костных лоскутов.

Твердую мозговую оболочку инфильтрируют 0,5% раствором новокаина у основания и по сторонам от верхнего продольного синуса. Вскрывается она в виде лоскутного П-образного разреза, концы которого располагаются над фрезевыми отверстиями, наложенными по ходу базальных отделов верхней височной линии

(рис. 97). Из этой области разрезы поднимаются кверху, до уровня волосистой части головы, поворачивают к верхнему продольному синусу и, не доходя до него 0,5 см, заканчиваются. От них проводят разрезы длиной 1 см спереди вдоль верхнего продольного синуса. В последние вводят узкие шпатели, мозг отводят в стороны от верхнего продольного синуса и серповидного отростка настолько, чтобы можно было прошить серповидный отросток тотчас ниже синуса в двух местах на расстоянии 1 см и перевязать синус. Затем на середине расстояния между этими лигатурами пересекают верхний продольный синус и серповидный отросток твердой мозговой оболочки до петушьего гребешка. При этом постепенно откидывают лоскут твердой мозговой оболочки спереди в виде фартука.

**ДОСТУП В МЕЖПОЛУШАРНУЮ ЩЕЛЬ В ОБЛАСТИ ПЕРЕДНЕЙ ТРЕТИ СЕРПОВИДНОГО ОТРОСТКА ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ**

Доступ в межполушарную щель в области передней трети верхнего продольного синуса и серповидного отростка твердой мозговой оболочки наиболее часто используется для удаления арахноидэндотелиом. При наличии двусторонних опухолей вмешательство производят на стороне недоминантного полушария.

Линию разреза проводят в лобной области, начиная кзади от коронарного шва и немного ниже верхней височной линии, затем поднимают кверху, заходят на 2—3 см за срединно-сагиттальную линию на противоположную сторону и поворачивают кпереди, продолжая до края волосистой части головы (рис. 98).

Местное обезболивание осуществляют введением 2% раствора новокаина к нервным ветвям, проходящим в клетчатке базальных отделов зоны операции, и инфильтрацией покровов черепа 0,5% раствором новокаина по ходу предполагаемого разреза.

Фрезевые отверстия накладывают с таким расчетом, чтобы трепанационное окно позволяло достаточно свободно манипулировать в межполушарной щели и на передней трети верхнего продольного синуса.

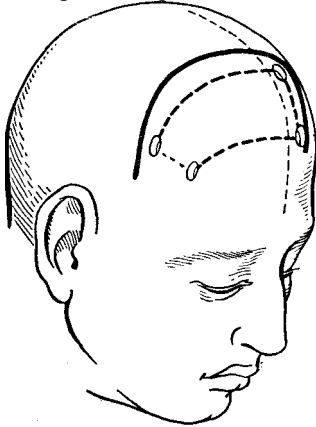


Рис. 98. Схема кожного разреза и наложения фрезевых отверстий для доступа в межполушарную щель в области передней трети верхнего продольного синуса.

Костный лоскут выкраивают из четырех или из шести фрезевых отверстий. Важно наложить их так, чтобы два из них на противоположной стороне обеспечивали образование края трепанационного отверстия, идущего параллельно верхнему продольному синусу на достаточном протяжении, а другие два отверстия, между которыми располагается основание костного лоскута, не должны отстоять далеко один от другого. Вначале накладываются отверстия у основания лоскута, в последнюю очередь — на противоположной стороне вблизи верхнего продольного синуса.

Пропилы кости начинают с боковых сторон костного лоскута, затем подпиливают основание его и в последнюю очередь противоположную сторону параллельно верхнему продольному синусу. При откидывании костного лоскута может возникнуть кровотечение из пахионовых грануляций, располагающихся в области верхнего продольного синуса. На эти кровоточащие точки кладется фибриновая губка, которую можно прикрыть полосками прессованной ваты, смоченной 3% раствором перекиси водорода. Только в очень редких случаях приходится прибегать к кусочкам мышцы с целью гемостаза.

Твердую мозговую оболочку вскрывают в виде лоскута с основанием к верхнему продольному синусу. При доступе в межполушарную щель иногда возникает необходимость клипировать одну из вен, впадающих в верхний продольный синус. Наряду с этим во всех случаях необходимо стремиться к сохранению этих вен.

#### ДОСТУП К ТЕМЕННОЙ ДОЛЕ МОЗГА

Широкий доступ, позволяющий манипулировать на всем протяжении теменной доли, оказывается необходимым сравнительно редко. Чаще приходится обнажать конвексительную поверхность доли и межполушарную щель в средней трети верхнего продольного синуса.

Доступ к конвексительной поверхности теменной доли мозга производят из разреза кожи и апоневроза в виде лоскута с широким основанием книзу (рис. 99). После подготовки кожи головы и обработки ее бензином и спиртом намечается линия разреза. Она начинается в верхних отделах височной области по линии, которую можно провести под прямым углом от стреловидного шва на середину расстояния между верхненаружным углом глазницы и наружным слуховым проходом.

Далее она поднимается кверху до стреловидного шва, поворачивает по ходу его кзади и за теменным бугром опускается вниз, заканчиваясь на уровне верхнего края ушной раковины по линии, которую можно провести позади основания сосцевидного отростка к стреловидному шву.

Местное обезболивание начинают с внутрикожного введения

0,5% раствора новокаина у начала предполагаемого разреза с последующим введением 2% раствора к области ушно-височного нерва. Вводится 0,5% раствор новокаина в подкожную клетчатку вдоль основания будущего кожно-апоневротического лоскута и 2% раствор новокаина — к заднему ушному нерву. Затем инфильтрируются покровы черепа 0,5% раствором новокаина по ходу предполагаемого разреза.

Производят разрез кожи и апоневроза. После откидывания кожно-апоневротического лоскута рассекают надкостницу параллельно разрезу кожи, отступя кнутри от края операционной раны на 1 см. При этом в нижнезадней ее части разрез продолжают вдоль основания кожно-апоневротического лоскута вперед до височной мышцы.

Если основание кожно-апоневротического лоскута должно быть широким — для лучшего кровоснабжения, то костно-надкостничное — сравнительно узким, иначе возникнут трудности при его откидывании. При доступе к конвексительной поверхности теменной доли основание костно-надкостничного лоскута образуют на ножке из височной мышцы. В случае

необходимости формировать костно-надкостничный лоскут с широким основанием кость здесь подпиливают без повреждения надкостницы и мышцы. Иногда приходится делать не два фрезевых отверстия у основания лоскута, а три. Надкостницу рассекают обычным способом.

Костно-надкостничный лоскут, как правило, образуется из шести фрезевых отверстий для того, чтобы верхняя его сторона проходила параллельно верхнему продольному синусу. Поэтому два верхних отверстия накладывают отступя на 0,25—0,5 см от края указанного синуса. Необходимо учитывать, что в задних отделах синус располагается не строго по средней линии, а несколько справа от нее. Другие два отверстия делают у основания лоскута, т. е. одно из них в передне-нижнем углу раны, а второе на 1—2 см книзу и немного кпереди от заднего края височной мышцы. Два боковых фрезевых отверстия накладывают отступя 0,5—1 см от боковых краев раны.

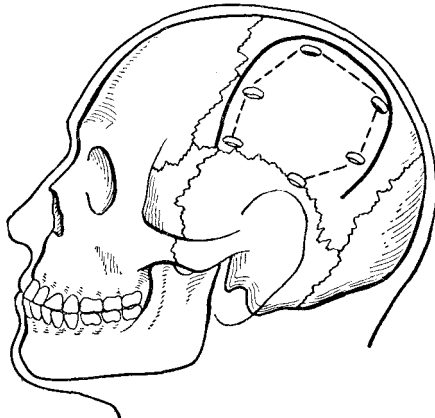


Рис. 99. Схема кожного разреза и фрезевых отверстий для доступа к конвексительной поверхности теменной доли мозга.

Пропиливание кости начинают между фрезевыми отверстиями в задних отделах лоскута, затем в передних; если оказывается необходимым, подпиливают кость у основания лоскута и в последнюю очередь — параллельно верхнему продольному синусу.

Твердую мозговую оболочку инфильтрируют 0,5% раствором новокаина у основания по ходу ветвей средней оболочечной артерии и параллельно верхнему продольному синусу. Разрез ее обычно производят в виде лоскута с основанием к верхнему продольному синусу.

**ДОСТУП В ГЕМОСПОНДИЛУСНУЮ ЩЕЛЬ  
В СРЕДНЕЙ ТРЕТИ ВЕРХНЕГО ПРОДОЛЬНОГО СИНУСА  
В СЕРПОВИДНОГО ОТРОСТКА ТВЕРДОЙ  
МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ**

Доступ в гемиспондилусную щель в средней трети верхнего продольного синуса от описанного выше отличается тем, что разрез кожи и апоневроза заходит за среднюю линию на противополож-

ную сторону (па три- четыре см), идет параллельно этой линии, а затем вновь возвращается на свою сторону и опускается вниз (рис. 100). Фрезевые отверстия, между которыми образуется вершина костного лоскута, накладывают на противоположной стороне для того, чтобы был доступен для манипуляций верхний продольный синус. Вскрытие твердой мозговой оболочки производят так же, как при доступе к конвекситальной поверхности теменной доли.

При откидывании такого костного лоскута возникает кровотечение из венозных выпускников и пахио-новых грануляций. Поэтому сразу же после того, как костный лоскут поднят, кровотечение из них останавливается гемостатической губкой.

При отведении мозга от боковых стенок верхнего продольного синуса необходимо сохранять вены, впадающие в него (во всех случаях сохраняют роландовы вены).

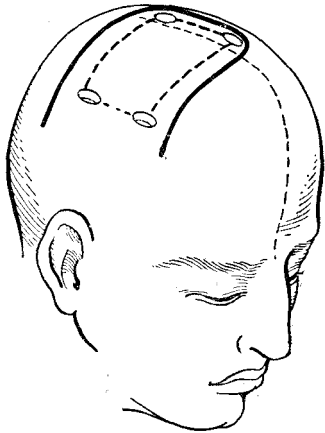


Рис. 100. Схема кожного разреза и наложения фрезевых отверстий для доступа в межполушарную щель средней трети верхнего продольного синуса.

#### ДОСТУП К ВИСОЧНОЙ ДОЛЕ И СРЕДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКЕ

Линию разреза намечают от середины расстояния между наружно-верхним углом глазницы и верхним краем наружного слухового прохода; она поднимается кверху до уровня верхней височной линии, откуда поворачивает кзади и опускается к заднему краю основания сосцевидного отростка (рис. 101).

При проведении местного обезболивания внутрикожную инфильтрацию начинают у переднего и заднего концов намеченной линии разреза, затем вводят по 5 мл 2% раствора новокаина к ушно-височному и заднему ушному нервам.

После образования кожно-апоневротического лоскута электроножом рассекают височную мышцу. В нижнем отделе заднего края ее разрез проводят с отклонением сзади наперед и по возможности ближе к основанию черепа для того, чтобы доступ к основанию височной доли был достаточно свободным и основание лоскута не было широким. В остальных отделах разрез проходит параллельно разрезу кожи и апоневроза.

Фрезевые отверстия у основания лоскута накладывают на чешуе височной кости по возможности ближе к основанию черепа. При этом следует учитывать, что кость здесь может оказаться истонченной. Обычно образуются пять отверстий. Костный лоскут отводят книзу на ножке из височной мышцы.

Разрез твердой мозговой оболочки может иметь Т-образную форму; горизонтальная часть — вдоль основания черепа (отступя 1 см от нижнего края трепанационного отверстия) и вертикальная — от ее середины кверху. Иногда применяют крестообразный разрез. Последний удобен при наличии внутримозговой нейроэктодермальной опухоли, когда операция может закончиться декомпрессивной трепанацией. Т-образный разрез обеспечивает более свободные манипуляции вблизи основания мозга, однако при нем пересекаются ветви средней оболочечной артерии. Наиболее физиологичным в данной области надо считать лоскут-



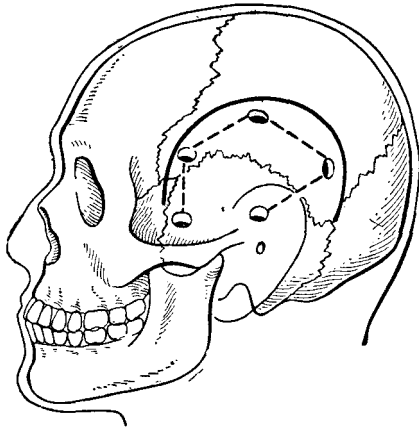


Рис. 101. Схема кожного разреза и наложения фрезевых отверстий для доступа к височной доле и средней черепной ямке.

ный разрез с основанием книзу, при котором ветви средней оболочечной артерии остаются нетронутыми и функция оболочки максимально сохраняется.

Описанный доступ позволяет манипулировать как на височной доле, так и в средней черепной ямке.

#### ДОСТУП К ЗАТЫЛОЧНОЙ ДОЛЕ

Намечают разрез от наружной бугристости затылочной кости вверх по срединной линии до уровня вершины лямбдовидного шва, затем поворачивают кнаружи и опускают к верхнему краю ушной раковины (рис. 102).

Местное обезболивание начинают с введения 2% раствора новокаина к заднему ушному, большому и малому затылочным нервам, с предварительной инфильтрацией кожи 0,5% раствором новокаина. После этого производят инфильтрацию покровов 0,5% раствором новокаина по ходу намеченного разреза. Выкраивают кожно-апоневротический лоскут, соответствующим образом накрывают и под него подкладывают марлевый валик. Трепана-ционное окно образуют из пяти фрезевых отверстий. Основание его образуется между двумя отверстиями, одно из которых накладывается на чешуе затылочной кости (сразу над выйной линией непосредственно сзади от основания сосцевидного отростка), а другое в верхнезаднем отделе чешуи височной кости (на 2—2,5 см выше и чуть сзади от наружного слухового похода). Третье отверстие, ограничивающее задненижний угол костного окна,

накладывается на чешуе затылочной кости в углу между срединной и выйной линиями, кнаружи и вверх от бугристости затылочной кости. Четвертое отверстие, определяющее верхневнутренний угол трепанационного отверстия, образуется в верхневнутреннем углу раны, отступя от срединной линии на 1,5—2 см. Пятое отверстие накладывается между последним (и по возможности на его уровне) и фрезевым отверстием у переднего края основания костно-надкостничного лоскута (по возможности на одной линии с ним). При отделении надкостницы не следует заходить на поверхность бугристости затылочной кости, чтобы не разрушать венозного выпускника слияния синусов.

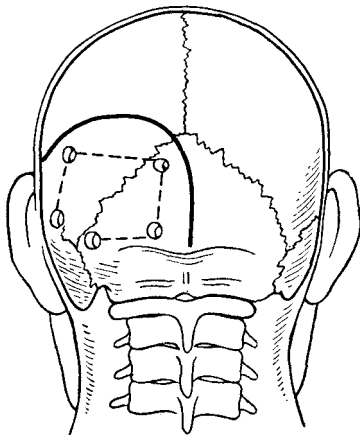


Рис. 102. Схема кожного разреза и наложения фрезевых отверстий для доступа к затылочной доле.

Пропилы кости начинают обычно между фрезевыми отверстиями по переднему краю трепанационного отверстия, затем вдоль выйной линии (т. е. вдоль поперечного синуса); подпиливается основание костного лоскута и в последнюю очередь вдоль верхнего продольного синуса. Костно-надкостничный лоскут откидывают книзу и впереди,

Инфильтрацию твердой мозговой оболочки 0,5% раствором новокаина производят вдоль основания костно-надкостничного лоскута, поперечного и верхнего продольного синусов. Твердая мозговая оболочка вскрывается в виде лоскута с основанием к верхнему продольному синусу. Разрез ее должен проходить отступя не менее 0,5 см от костного края и не ближе 0,5 см к поперечному синусу.

Доступ в межполушарную щель связан с отведением полушария мозга от верхнего продольного синуса и серповидного отростка твердой мозговой оболочки. При этом возникает необходимость предварительного клипирования и пересечения вен, впадающих здесь в верхний продольный синус. По ходу углубления в межполушарную щель и отведения доли мозга также клипируют и пересекают вены, впадающие в поперечный синус. При отрыве вен у места их впадения кровотечение останавливают фибриновой губкой или свободными кусочками мышцы. Периферические концы оторвавшихся вен можно клипировать или коагулировать.

Доступ к задним отделам намета мозжечка требует поднятия затылочной доли вверх. При этом может возникать необходимость клипирования и пересечения вен, впадающих в поперечный синус.

#### ДОСТУПЫ К ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКЕ И ЕЕ СОДЕРЖИМОМУ

Наибольшее распространение в настоящее время получили три вида доступов в заднюю черепную ямку: из прямого продольного разреза по средней линии, из бокового (парамедианного) продольного разреза и из поперечного лоскутного разреза в шейно-затылочной области.

Доступ из срединно-продольного разреза можно использовать при расположении патологического очага в области червя мозжечка, при вентрикулоцистерностомии по Торкильдсену. Односторонний доступ в заднюю черепную ямку из бокового (парамедианного) продольного разреза применяют при локализации объекта вмешательства в боковой цистерне варолиева моста. При необходимости ревизии всех отделов задней черепной ямки используют двусторонний доступ в заднюю черепную ямку из поперечного лоскутного разреза.

Трепанация задней черепной ямки при всех доступах проводится резекционным способом,

Заболевания, развивающиеся в задней черепной ямке, требующие хирургического лечения, очень часто сочетаются с синдромом окклюзии на этом уровне, с внутричерепной гипертензией. В таких случаях хирургическое вмешательство начинают с прокола заднего рога бокового желудочка и выведения жидкости. Последний производят короткой тупоконечной канюлей или тонким хлорвиниловым катетером с мандреном.

Канюля должна быть короткой для того, чтобы при проколе она полностью оказалась погруженной и ее павильон не мешал бы во время операции. Применение мягкого тонкого пластмассового катетера с жестким мандреном с этой целью особенно удобно. После того как конец его проник в полость желудочка, мандрен извлекают, катетер отгибают и фиксируют к стерильному белью. Если после операции выявляется необходимость длительного дренирования желудочковой системы, то катетер фиксируют после зашивания раны к коже и присоединяют к системе А. А. Арндта.

При большой внутренней гидроцефалии и высоким внутричерепным давлением выведение жидкости производят медленно, с перерывами. При наличии верхнего вклинения в тенториальное отверстие выведение жидкости из бокового желудочка может явиться причиной ухудшения состояния больного. Может развиться

остановка дыхания и нарушение сердечно-сосудистой деятельности. В таких случаях показаны: немедленная трепанация задней черепной ямки, внутривенное капельное введение мочевины после перевода больного на искусственное дыхание и проведения мероприятий, направленных на поддержание сердечно-сосудистой деятельности.

Доступ к задней черепной ямке из срединнопродольного разреза (Наффцигер—Тоун), как отмечалось выше, используется для удаления опухолей червя и полушарий мозжечка. Как правило, он применяется у детей при опухолях в задней черепной ямке. Линия разреза начинается на 5 см выше бугристости затылочной кости, проходит вниз по средней линии и заканчивается на уровне остистого отростка IV шейного позвонка (рис. 103).

Местное обезболивание начинают с инфильтрации 0,5% раствором новокаина кожи и подкожной клетчатки по ходу намеченного разреза. Затем вводят по 5 мл 2% раствора новокаина к

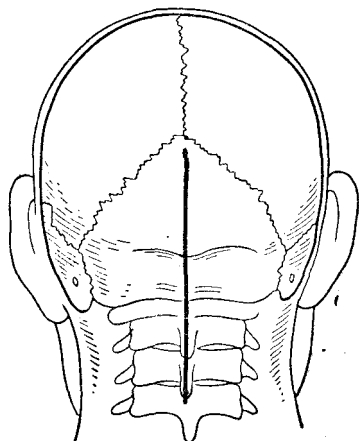


Рис. 103. Схема срединного разреза мягких тканей для доступа к задней черепной ямке.

затылочным и задним ушным нервам. Одновременно с этим вводят 0,5% раствор новокаина по чешуе затылочной кости под фасцию мышц шеи, к дужкам второго, третьего и четвертого позвонков.

Разрез проводят строго по средней линии. Поэтому, после того как больной уложен и намечена линия разреза, положение его не должно изменяться. Это важно потому, что шейная часть разреза должна проходить по выйной связке. При соблюдении этих условий разрез осуществляется почти бескровно. Далее производят скелетирование чешуи затылочной кости и дужки первого шейного позвонка. При скелетировании чешуи затылочной кости необходимо остро (скальпелем), непосредственно по кости отделять мягкие ткани в области прикрепления мышц, особенно по выйной линии и над бугристостью затылочной кости. При отделении надкостницы распатором по выйной линии, особенно в области бугристости затылочной кости, она грубо травмируется. Травмируется и апоневроз. Они разволокняются, что резко затрудняет сшивание их над бугристостью затылочной кости, особенно в тех случаях, когда наложение швов начинают в нижней половине раны, и может быть причиной развития в последующем скопления жидкости под кожей и даже ликвореи. Чтобы избежать этого, И. С. Баб-чин предложил выкраивать мышечно-надкостничный ромб, шириною 4 см и длиною 6 см, над затылочным бугром, который оставляется не отделенным от кости. Благодаря этому создается возможность более широкого разведения краев раны, меньшая травматизация их, а также устраняются затруднения при зашивании раны. Ниже выйной линии и бугристости затылочной кости скелетирование чешуи кости производят распатором. При этом следует избегать повреждения венозных выпускников у основания сосцевидных отростков. Скелетирование дужки первого шейного позвонка не следует проводить слишком широко, чтобы не травмировать глубоких вен.

Мягкие ткани разводят в стороны ранорасширителем Адсона. Фрезевые отверстия накладывают на чешуе затылочной кости с обеих сторон ниже выйной линии (надо помнить, что нередко кость здесь истончена). Во время наложения фрезевых отверстий необходимо защитить область большой затылочной цистерны и дужки первого шейного позвонка широким шпательем. Затем производят резекцию первого шейного позвонка. Она не должна быть широкой: между концами резецированной дужки расстояние не должно превышать ширины пальца. Резекционные кусачки следует ставить только поперек дужки, т. е. по ходу спинного мозга. Держать их следует косо по отношению сечения дужки. Подводить концы кусачек под дужку нельзя, так как обратной стороной их можно повредить спинной мозг. После этого производят резекцию чешуи затылочной кости над обоими полушариями мозжечка

зю

и червем из наложенных ранее фрезевых отверстий. Чешую кости резецируют до уровня поперечных синусов. Резецируется кость заднего края большого затылочного отверстия. Таким образом обнажается твердая мозговая оболочка, покрывающая заднюю поверхность полушарий, нижнего червя и миндалин мозжечка, а также большую цистерну и заднюю поверхность первого шейного сегмента спинного мозга. Небольшое кровотечение из кости по средней линии, ниже бугристости

затылочной кости легко останавливается вмазыванием воска.

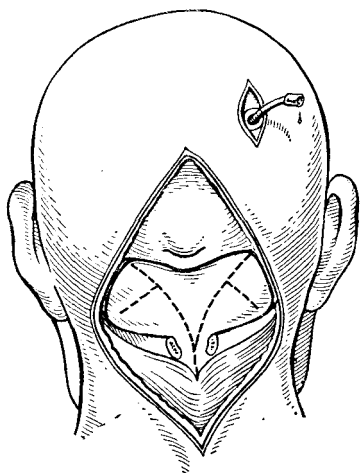


Рис. 104. Схема трепанационного отверстия и рассечения твердой мозговой оболочки при доступе в заднюю черепную ямку из срединного разреза.

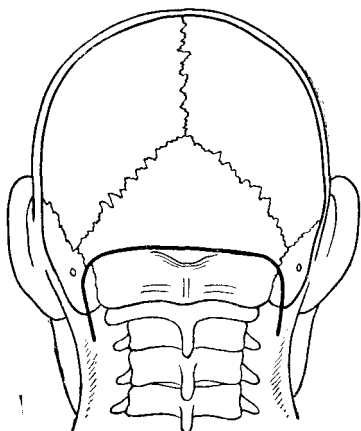


Рис. 105. Схема лоскутного поперечного разреза в шейно-затылочной области для доступа в заднюю черепную ямку.

Твердую мозговую оболочку вскрывают только при отсутствии ее напряжения. Для уменьшения внутричерепного давления производят прокол бокового желудочка мозга с выведением жидкости и внутривенное капельное введение мочевины или маннитола.

Твердую мозговую оболочку вскрывают в виде клинообразного лоскута с основания к поперечному синусу и вершиной над затылочной цистерной (рис. 104). Можно также сделать добавочные боковые разрезы ее над полушариями мозжечка. Начинают разрез твердой мозговой оболочки над затылочной цистерной. Ее вскрывают для выведения жидкости, что также способствует ослаблению напряжения. Можно начать разрез твердой мозговой оболочки в наружноверхнем квадранте трепанационного окна над одним из полушарий мозжечка и, опуская его косо книзу и кнутри, вскрыть затылочную цистерну, а затем продолжить его кверху и

301

кнаружи в наружноверхний квадрант Другой стороны трепанационного окна. Вершину лоскута твердой мозговой оболочки захватывают кровоостанавливающим зажимом и после откидывания всего лоскута прошивают и перевязывают. Зажим снимают и лигатуру прикрепляют к простыне. Наложение лигатуры на вершину лоскута твердой мозговой оболочки необходимо для предотвращения кровотечения из затылочного синуса. При рассечении твердой мозговой оболочки на уровне большого затылочного отверстия возникает небольшое кровотечение, которое останавливается клипированием.

Доступ к задней черепной ямке из лоскутного поперечного разреза создает широкий подход ко всем ее отделам. Особенно он удобен при необходимости осмотра и вмешательства в боковых цис-

тернях варолиева моста с обеих сторон одновременно.

Поперечная часть линии разреза проходит на уровне бугристости затылочной кости от заднего края грудино-ключично-сосковой мышцы с одной стороны до другой (рис. 105). Здесь она поворачивает книзу по заднему краю грудино-ключично-сосковых мышц и идет в этом направлении на протяжении 5—6 см.

Местное обезболивание начинают с инфильтрации 0,5% раствором новокаина кожи и подкожной клетчатки по ходу намеченного разреза.

В процессе местного обезболивания вводят по 5 мл 2% раствора новокаина к затылочным и заднеушным нервам и 0,5 % раствор по чешуе затылочной кости в мышцы задней поверхности шеи.

Разрез кожи, подкожной жировой клетчатки и поверхностной фасции производят небольшими порциями; по мере рассечения тканей края раны разводят в стороны острыми двузубыми крючками, кровоточащие сосуды коагулируют. После того как закончен разрез на всем протяжении, отделяют и отводят книзу кожно-фасциальный лоскут. По бокам и по средней линии проводят толстые лигатуры через апоневроз и жировую клетчатку, за которые кожно-фасциальный лоскут фиксируют в отведенном положении.

Разрез мышц производят электроножом на 1,5—2 см ниже выйной линии, оставляя небольшую мышечную кромку, к которой в дальнейшем пришивают слой отсеченных мышц. Рассекают мышцы и по ходу боковых вертикальных отделов разреза кожи и апоневроза. Скелетируют чешую затылочной кости распатором до уровня большого затылочного отверстия и до наружных отделов основания сосцевидных отростков (желательно избежать повреждения эмиссария сосцевидного отростка). Образованный мышечный лоскут отводят книзу ранорасширителями Адсона, которые накладывают с обеих сторон. Лапки ранорасширителя с одной стороны подводятся к оставленной мышечной кромке по выйной

линии, а с другой — к мышечному лоскуту. Рассекают мягкие ткани по задней поверхности дужки первого шейного позвонка и на протяжении 1,5—2 см ее скелетируют.

Фрезевые отверстия накладывают на чешую затылочной кости над обоими полушариями мозжечка, во время чего область большого затылочного отверстия, дужки первого шейного позвонка закрывают широким шпателем. Затем производят резекцию срединной части дужки первого шейного позвонка на ширину пальца.

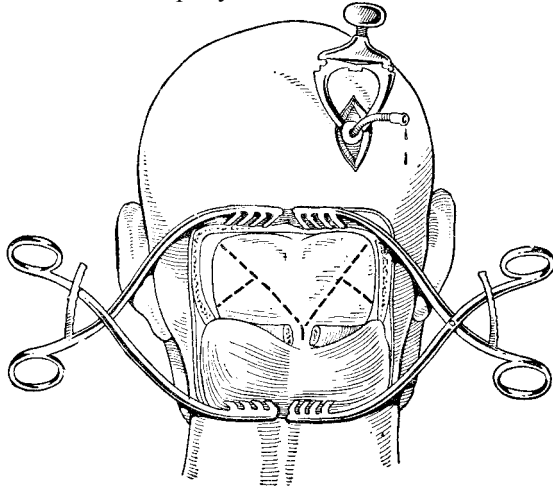


Рис. 106. Схема трепанационного отверстия и разрезов твердой мозговой оболочки при доступе в заднюю черепную ямку из лоскутного поперечного разреза в шейно-затылочной области

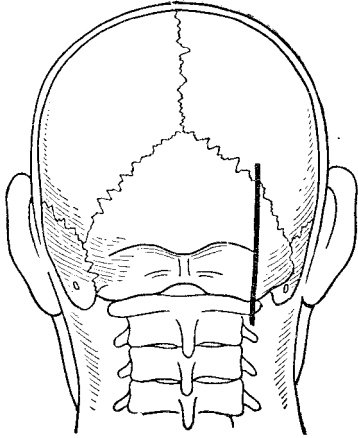


Рис. 107. Схема бокового (па-рамедианного) разреза для одностороннего доступа в заднюю черепную ямку.

Резекция чешуи затылочной кости из фрезевых отверстий распространяется кверху до уровня поперечного синуса, а кни-ЭУ — до большого затылочного отверстия, задний край которого также резецируют. Удаление чешуи в стороны производят до заднего края основания сосцевидных отростков. Если при этом случайно вскрывают ячейки последних, то их закрывают воском.

Твердую мозговую оболочку вскрывают так, как описано выше (см. доступ к задней черепной ямке из срединно-продольного разреза) (рис. 106).

Односторонний доступ к задней черепной ямке из бокового парамедианного продольного разреза применяется при удалении опухолей, располагающихся в боковой цистерне варолиева моста. Он значительно менее травматичен, чем описанные выше. Одно-

сторонний доступ, описанный Мск. Grpig и Shelden в 1946 г., Вису в 1951 г. и Б. Г. Егоровым в 1953 г., отличается простотой выполнения и создает наилучшие условия для манипуляций в боковой цистерне варолиева моста.

Разрез мягких тканей намечают параллельно срединной линии на 3 см кзади от сосцевидного отростка. Начинается он на уровне дужки первого шейного позвонка по заднему краю грудино-ключично-сосковой мышцы и поднимается вверх до уровня, на котором обычно накладывается фрезевое отверстие для прокола заднего рога бокового желудочка, т. е. на 3—4 см выше выйной линии (рис. 107).

Местное обезболивание по линии намеченного разреза 0,5% раствором новокаина. К области большого затылочного и заднего ушного нервов вводят по 5 мл 2% раствора новокаина.

В верхнем конце намеченной линии производят небольшой разрез до кости; края раны разводят автоматическим ранорасширитель-лем. Кость на небольшом протяжении скелетируют и накладывают фрезевое отверстие. Твердую мозговую оболочку крестообразно рассекают в бессосудистой зоне разрезами, не превышающими 2,5 мм, и производят прокол заднего рога бокового желудочка короткой канюлей или мягким пластмассовым, тонким катетером с твердым мандреном.

После этого заканчивают разрез кожи и подкожной клетчатки по всей длине намеченной линии последовательно небольшими порциями. По мере рассечения края раны разводят в стороны Двухзубыми острыми крючками и производят электрокоагуляцию кровоточащих сосудов. Рассекают надкостницу до выйной линии (как только появляется мышца) скальпелем. Мышцы рассекают электроножом до чешуи затылочной кости. Проходящую здесь затылочную артерию можно подвергнуть электрокоагуляции до пересечения. Непосредственно по кости скальпелем отделяют ткани по верхней и нижней выйным линиям, в остальных отделах чешую затылочной кости скелетируют распатором. Книзу она обнажается до уровня большого затылочного отверстия, кнаружи — до основания сосцевидного отростка, кнутри — не доходя 1,5—2 см до средней линии. При скелетировании кости по направ-

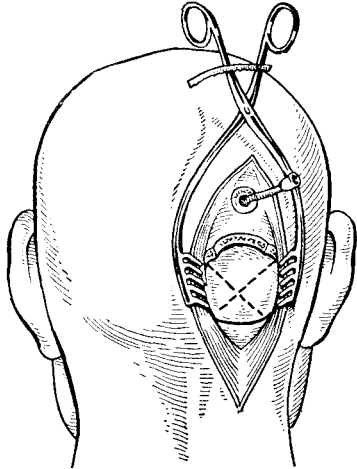


Рис. 108. Схема трепанационного отверстия и разреза твердой мозговой оболочки при одностороннем доступе в заднюю черепную ямку из бокового (парамедианного) продольного разреза.

лению к основанию сосцевидного отростка желательнее не травмировать располагающийся здесь венозный выпускник. Если венозный выпускник поврежден, то отверстие в кости закрывают восковой пастой. Иногда для закрытия этого выпускника приходится использовать кусочек мышцы. Край раны разводят ранорасширителем Адсона.

По линии разреза ниже верхней выйной линии накладывают фрезевое отверстие, из которого резецируют чешую кости, образуя округлый дефект ее. Верхний край его проходит по нижнему краю поперечного синуса, нижний — на уровне заднего края большого затылочного отверстия, наружный простирается до ячеек сосцевидного отростка, а внутренний не доходит 1,5—2 см до средней линии. Если в процессе резекции кости вскрыты ячейки сосцевидного отростка, то их замазывают восковой пастой.

Твердую мозговую оболочку вскрывают крестообразно (рис 108). При этом получают небольшие треугольной формы лоскуты с основанием кверху (к поперечному синусу), кнаружи, книзу и кнутри. Лоскуты, обращенные кверху и кнаружи, прошивают и фиксируют в отведенном положении.

#### ДОСТУП К ОПУХОЛЯМ, РА С ПОЛ А ГА ЮЩИМСЯ ТРАНСТЕНТОРИАЛЬНО

Структуры боковой цистерны варолиева моста и переднебоковых отделов намета мозжечка часто являются местом начального роста опухолей. Здесь развиваются невриномы VIII нерва, арахноидэн-дотелиомы и другие новообразования. Арахноидэн-дотелиомы могут располагаться транс-тен-ториально. Для удаления таких новообразований используются обычно доступы с одно- или двусторонней резекцией чешуи затылочной кости над мозжечком в сочетании с резекцией части полушария последнего или без нее. При этом становятся доступными обзору и манипуляции задненижние отделы опухоли, в то время как верхнепередние ее отделы остаются закрытыми наметом мозжечка, приподнятым конусообразно к средней линии и кпереди. Так как передневерхние отделы опухоли при таких подходах остаются закрытыми (массой опухоли и наметом мозжечка), то оказывается недоступной область вступления в опухоль питающих ее кровеносных сосудов до момента полного ее удаления. Как известно, опухоли оболочечно-сосудистого ряда, в частности арахноидэн-дотелиомы, получают кровоснабжение из расширенных в диаметре ветвей оболочечных артерий. Только опухоли, достигшие больших размеров, питаются также и из сосудов мягкой мозговой оболочки прилежащих мозговых образований. Отток крови из опухолей происходит главным образом в верхний каменистый синус.

В таких условиях удаление опухолей с использованием отмеченных выше доступов сопряжено с рядом трудностей, влекущих за собою, в частности, нерадикальность вмешательства. При наличии опухолей, распространяющихся на скат Блюменбаха, вовлекающих основную артерию и прорастающих в крылонёбную ямку, развивающее сдавленно в области тенноториального отверстия расположенных здесь образований не может быть ликвидировано удалением опухоли. Приходится рас-секать намет мозжечка с его неподатливым к растяжению свободным краем. Эту операцию про-извести из задней черепной ямки при наличии опухоли не представляется возможным.

Транстенториально располагающиеся арахноидэндотелиомы, распространяясь в среднюю ямку, своим передним полюсом достигают в отдельных случаях области перекреста зрительных нервов и обонятельного треугольника. Для удаления таких опухолей необходим доступ, обеспечивающий возможность обзора и манипуляций как на супра-, так и на субтенториальных их отделах, позволяющий при необходимости произвести рассечение намета мозжечка и иссечение пораженного его участка.

Naffzig'er (1928) предложил транстенториальный доступ в заднюю черепную ямку. Трепанацию черепа при использовании его производят над затылочной долей. Полюс затылочной доли смещают от средней линии наружу и вверх. Рассечение намета мозжечка производят параллельно прямому синусу.

Guleke (1935) сообщил о двух успешных вмешательствах по такому методу с целью декомпрессии при опухолях ствола мозга. З. И. Гейманович (1936) рекомендовал этот метод как «универсальный метод декомпрессии». При наличии Транстенториально располагающейся опухоли такой доступ создает возможность манипулировать на верхних ее отделах. Односторонний комбинированный доступ — костно-пластическая трепанация над затылочной долей и полушарием мозжечка — был предложен в 1930 г. Fay и в 1937 г. Bailey. При подходе в супратенториальную щель поднималась затылочная доля. Производилась перевязка и пересечение поперечного синуса. Эти доступы могут быть использованы для удаления некоторых видов опухолей заднебоковых отделов намета мозжечка, но они недостаточны для удаления опухолей переднебоковых его отделов. Таким образом, подавляющее число опухолей, располагающихся транстенториально, не может быть удалено при использовании таких доступов.

В Нейрохирургическом институте имени А. Л. Поленова применяется комбинированный доступ, разработанный А. Г. Жагриным (1964), позволяющий свободно манипулировать одновременно как в задней, так и в средней черепных ямках и, начав операцию в задней черепной ямке, расширить ее на среднюю, и наоборот. Это является большим достоинством доступа, так как

W

необходимость транстенториальной операции может выявиться непосредственно во время операции.

Операции производят под смешанным обезболиванием — эндо-трахеальный наркоз и местная новокаиновая анестезия с инфильтрацией раствором новокаина твердой мозговой оболочки в области поперечного синуса и намета мозжечка.

При подозрении на опухоль задней черепной ямки операцию начинают с наложения фрезевого отверстия для прокола заднего

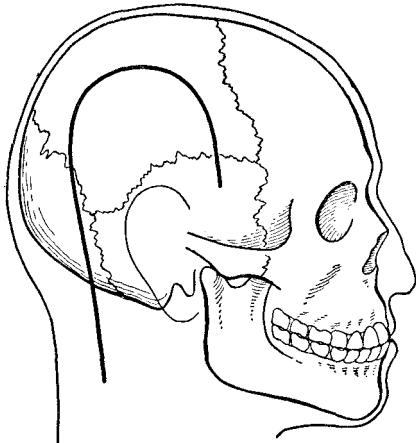


Рис. 109. Схема разреза для доступа к опухолям, располагающимся транстенториально.



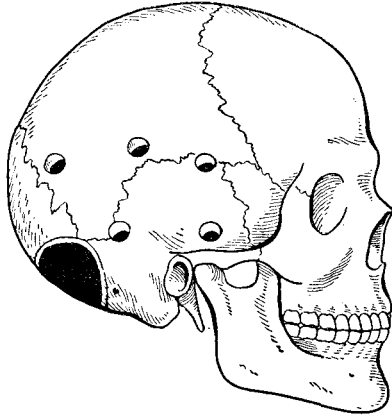


Рис. 110. Схема наложения фрезевых отверстий и трепанационного окна в заднюю черепную ямку для доступа к опухолям, располагающимся транстенториально.

рога бокового желудочка па стороне опухоли и выведения жидкости. Прокол этот следует производить тонким, мягким пластмассовым катетером с металлическим мандреном. Мягкие ткани рассекают продольно книзу параллельно срединной линии до уровня поперечного отростка второго шейного позвонка. (Разрез является продолжением разреза, сделанного для прокола заднего рога бокового желудочка). Производится резекция чешуи затылочной кости над полушарием мозжечка. Верхняя граница трепанационного отверстия проходит по нижнему краю поперечного синуса, нижняя — на уровне заднего края большого затылочного отверстия, наружная — у основания сосцевидного отростка височной кости, а внутренняя—не доходя 1,5—2 см до средней линии.

Твердую мозговую оболочку рассекают крестообразными разрезами так, чтобы треугольной формы лоскуты ее отвертывались к поперечному синусу, к наружному, внутреннему и нижнему краям

307

трепанационного отверстия. Первые два лоскута оболочки прошиваются лигатурами и фиксируются в отведенном положении.

После подтверждения наличия опухоли производится резекция полушария мозжечка. Если выявлялась необходимость осмотра верхней поверхности намета мозжечка, т. е. расширения вмешательства в среднюю черепную ямку, то кожный разрез продолжают вверх и кпереди дугообразно и заканчивают в средней трети линии между верхненаружным углом глазницы и верхнепередним краем наружного слухового прохода. Таким образом, создавался кожно-апоневротический лоскут с основанием книзу (рис. 109). Перед наложением фрезевых отверстий для образования надкостнично-костного лоскута производится дополнительная резекция кости над поперечным синусом. При этом необходимо избегать удаления кости в области крупного венозного выпускника у основания сосцевидного отростка височной кости.

Костный лоскут образуется на ножке из височной мышцы. Основание его располагается возможно ниже, чтобы не производить дополнительной резекции кости для доступа к основанию височной доли мозга. При этом верхний край

трепанационного отверстия, ранее образованного над полушарием мозжечка, становится задне-нижним краем костного лоскута (рис. 110 и 111).

Твердую мозговую оболочку над височной долей вскрывают лоскутным разрезом с основанием книзу.

При поднимании височной доли приходится клипировать и пересекать вены, идущие с поверхности мозга к области перехода поперечного синуса в сигмовидный и впадения каменистого синуса. Осложнений после клипирования и пересечения этих вен не наблюдалось.

Широкий доступ к задней и средней черепным ямкам не требует обязательного рассечения поперечного синуса и намета мозжечка. Рассечение поперечного синуса и намета мозжечка в случаях, где это оказалось необходимым, осложнений не вызывало.

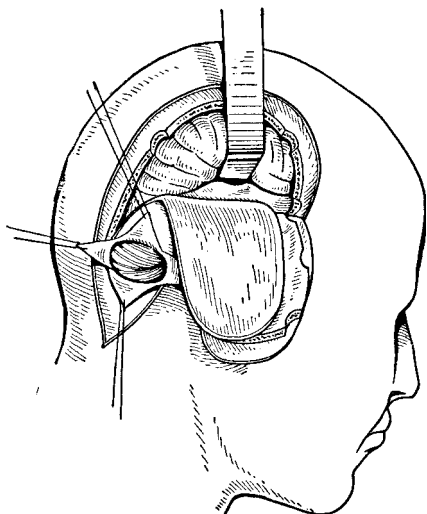


Рис. 111. Схема трепанационного отверстия в заднюю и среднюю черепные ямки для доступа к опухолям, располагающимся транстенториально.

#### Глава IV

### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

#### СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО ОБОЛОЧЕК

#### ОПУХОЛИ ОБОЛОЧЕЧНО-СОСУДИСТОГО РЯДА

Менингиомами Gushing назвал группу менинго-сосудистых опухолей головного и спинного мозга. Л. И. Смирнов выделил из них опухоли однородные по гистогенезу, исходящие из арахноидальных отщеплений, и назвал их арахноидэндотелиомами. Однако до настоящего времени за этими опухолями остается еще название менингиомы, хотя это и не соответствует первоначальному смысловому объему термина.

Арахноидэндотелиомы головного мозга занимают второе место по частоте среди всех опухолей такой локализации у больных, поступающих для хирургического лечения. По данным И. С. Бабчина (1956), арахноидэндотелиомы составляли 19% всех внутримозговых опухолей и 26,7% опухолей полушарий большого мозга. По данным Hoessly und Olivecrona (1955), среди общего числа верифицированных опухолей головного мозга они составляли 19,2%. Наблюдаются эти новообразования главным образом в возрасте от 30 до 55 лет, чаще у женщин. По данным Б. Г. Егорова, 62,8% больных с арахноидэндотелиомами были женщины, 37,2% — мужчины и 4,6% — дети до 15 лет.

Арахноидэндотелиомы разделяются на группы в соответствии с местом их прикрепления. По данным Б. Г. Егорова, из 508 арахноидэндотелиом 408 располагались в полости черепа и 100 в позвоночном канале. В передней и средней черепных ямках опухоли локализовались у 357 больных и у 51 в задней черепной ямке.

По данным Grant (1954), из 1832 верифицированных опухолей 219, т. е. 12%, были арахноидэндотелиомы. Из них расположенных конвексимально 128, базально — 74 и субтенториально — 17.

Гистологическое строение арахноидэндотелиом описано выше (см. гл. I). Здесь можно отметить, что они, как правило, растут экспансивно. Однако, по данным Б. Г. Егорова, прорастание твердой мозговой оболочки опухолью имело место в 43,8% наблюдений, прилежащей кости — в 10,1% и мышц — в 0,3%. По данным Simpson (1957), прорастание опухоли в венозные синусы наблюдалось у 15% больных, в прилежащую кость — у 20% и в мозг — у 3,7%.

#### ПАРАСАГИТТАЛЬНЫЕ АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ

Исходным местом роста таких опухолей является твердая мозговая оболочка области верхнего продольного синуса, прилежащая к конвексимальной поверхности больших полушарий, образующая серповидный отросток и стенки верхнего продольного синуса. Это наиболее часто встречающееся расположение опухолей данного гистогенеза, как уже указывалось выше; по данным Б. Г. Егорова, из 408 арахноидэндотелиом головного мозга 118 располагались парасагиттально. По данным Hoessly и Olivecrona (1955), из 1004 менингиом 289 имели парасагиттальную локализацию. По данным И. Я. Раздольского, А. Я. Сальмапа и Е. А. Терпугова, из 224 арахноидэндотелиом головного мозга парасагиттально локализовались 79.

Наибольшее количество больных с парасагитальными арахно-идэндотелиомами, по данным Hoessly и Olivecrona (1955), падает на возраст в 45 и 55 лет, с одинаковой частотой у мужчин и у женщин. Парасагитальные арахноидэндотелиомы обычно имеют шарообразную форму, и, как правило, ткань их не богата кровеносными сосудами.

Кровоснабжение этих арахноидэндотелиом осуществляется ветвями оболочечных артерий (главным образом средней оболочечной артерии), которые в таких случаях гипертрофируются. Опухоли, достигшие больших размеров, могут получать кровоснабжение также из сосудов прилежащей мягкой мозговой оболочки.

Отток крови происходит в верхний продольный синус. При отсутствии непосредственного прилегания опухоли к синусу между ними в толще твердой мозговой оболочки проходят крупные венозные сосуды. Если опухоль располагается близко к верхнему продольному синусу, он может оказаться частично или полностью обтурированным проросшей опухолью. В таких случаях развивается коллатеральное венозное кровообращение. Рост пара-сагитальных арахноидэндотелиом сочетается с расширением диплоических вен и выраженностью пахионовых грануляций в области прилегания опухоли к кости. Может иметь место прорастание опухоли в кость (саркоматозные или саркомоподобные арахноидэндотелиомы). Парасагитальные арахноидэндотелиомы чаще бывают односторонними и реже двусторонними. При двусторонних арахноидэндотелиомах серповидный отросток прорастает тканью опухоли, в нем образуется дефект (перфорирующий рост опухоли).

Симптомы, вызываемые ростом опухоли, можно разделить на три группы: 1) развивающиеся в результате непосредственного воздействия опухоли на прилежащие участки мозга, 2) являющиеся следствием смещений, вызванных опухолью, и 3) симптомы повышения внутричерепного давления. Благодаря медленному росту арахноидэндотелиом создаются условия для развития ком-

310

пенсаторных механизмов. Поэтому симптомы болезни долгое время могут отсутствовать и появляться, когда опухоль достигла уже значительных размеров. Находясь в стороне от путей тока черепно-мозговой жидкости, Парасагитальные арахноидэндотелиомы длительно не вызывают нарушений ее циркуляции. Признаки местного воздействия опухоли иногда очень слабо выражены, а в результате локальных изменений кровообращения и преходящих состояний местного отека мозга может иметь место волнообразность их развития. В таких случаях весьма ценны данные ЭЭГ и радиоизотопной диагностики. Опухоль, достигшая больших размеров, вызывает смещение мозга, в результате развиваются дислокационные стволые и даже мозжечковые симптомы. Иногда они бывают выражены в такой степени, что выступают на первый план в клинической картине и приводят к ошибочному диагнозу опухоли задней черепной ямки. Наблюдаются также симптомы прямого воздействия опухоли на подкорковые образования, гипоталамо-гипофизарную систему и черепно-мозговые нервы. Из последних наиболее часто страдает тройничный нерв. Синдром внутричерепной гипертензии долгое время может отсутствовать или быть весьма слабо выраженным. В таких случаях повышение давления спинномозговой жидкости нередко является единственным признаком, указывающим на внутричерепную гипертензию.

Рентгенограммы черепа обычно показывают изменения турецкого седла в виде разрежения его деталей, расширения входа, истончения спинки и углубления дна. У некоторых больных наблюдается углубление дна передней черепной ямки, разряжение вершин пирамидок височных костей и даже расширение внутренних слуховых проходов. На своде черепа могут быть изменения кости в области прилегания к ней опухоли. При этом может иметь место усиление сосудистых борозд вследствие гипертрофии ветвей оболочечных артерий, расширение диплоических вен, увеличение костных лакун, гипертрофия пахионовых грануляций, истончение кости или, напротив, развитие здесь гиперостоза. Кроме того, при наличии обызвествления шишковидной железы на краниограммах бывает видно смещение ее. Такие изменения, по данным Lindgren, бывают в 45—50% случаев. По данным К. Г. Тэриана, местные костные изменения наблюдались у 44% больных, а по И. Я. Роздольскому—у 46%. Наиболее значительными местные изменения кости бывают при прорастании в нее опухоли, что характерно для саркомоподобных и саркоматозных арахноидэндотелиом. В этих случаях имеются очаги деструкции прилежащих участков кости и характерные гиперостозы. Игольчатое строение гиперостозов является патогномичным для прорастания опухоли в кость. Эти гиперостозы иногда являются причиной обращения больных к врачу. При осмотре выявляется безболезненная костная опухоль, покрытая неизменной кожей.

SU

Все эти рентгенологические признаки позволяют поставить правильный диагноз арахноидэндотелиомы даже при отсутствии других симптомов. По материалам Hoessly и Olivecrona, специфические местные костные изменения наблюдались в 25,4% случаев парасагиттальных арахноидэндотелиом. Обыкновенные опухоли, тень которых хорошо выявляется на рентгенограммах, встречаются редко.

Для уточнения диагноза у большинства больных, однако, приходится прибегать к рентгенологическим контрастным методам исследования. Каротидная ангиография является важнейшим из них. Она позволяет выявить расширение кровеносных сосудов, связанных с опухолью, изменения хода сосудов, прилежащих к ней, и часто сосудистую сеть ее. Все это дает возможность уточнить не только расположение, но и природу новообразования.

Контрастирование желудочков мозга воздухом разрешает выявить их деформацию и смещение, что позволяет уточнить расположение опухоли. Однако природа процесса, его отношение к сосудам остаются невыясненными. Кроме того, вентрикулография может оказаться технически трудной, а фракционированная направленная пневмоэнцефалография (без выведения спинномозговой жидкости) невыполнимой и опасной. Трудности осуществления вентрикулографии зависят от высокого внутричерепного давления, от сдавления и деформации желудочков. Последние еще более усиливаются после прокола желудочков и выведения жидкости. При наличии опухоли в области передней или средней трети верхнего продольного синуса или серповидного отростка по канюле, введенной в задний рог бокового желудочка, выбрасывается под большим давлением небольшое количество жидкости. При введении воздуха ощущается некоторое сопротивление, и если шприц разъединить с канюлей, то введенный воздух будет вытолкнут обратно; контрастировать желудочков не произойдет. Для того, чтобы у больных с опухолями такой локализации контрастировать желудочки воздухом (так же как и при отсутствии их сообщаемости), получить необходимые данные для уточнения диагноза, следует ввести воздух в каждый желудочек в количестве, соответствующем количеству выведенной жидкости или на 2—3 мл больше, и, не размыкая шприца с канюлей, извлечь последнюю. При такой технике введения воздуха он остается в желудочковой системе, что позволит получить вентрикулограммы. При наличии сдавления отверстий Монро обнаружится отсутствие сообщаемости между боковыми желудочками, а на вентрикулограммах третий желудочек останется неконтрастированным. В таких случаях незаполнение третьего желудочка воздухом не будет являться результатом недостатка техники, недостатком метода.

Направленная фракционированная пневмоэнцефалография может дать более полную картину, чем вентрикулография, так как позволит контрастировать и подпаутинные пространства. Однако при наличии симптомов воздействия опухоли на ствол мозга этот метод исследования неприменим.

Немаловажным преимуществом ангиографии перед вентрикулографией и пневмоэнцефалографией является еще и то обстоятельство, что она может быть использована при наличии высокого внутреннего давления у тяжелых больных, без риска утяжеления их состояния. Ангиография не требует после себя немедленного оперативного вмешательства. Введение воздуха в желудочки мозга является методом, за которым должна следовать операция удаления опухоли или декомпрессивная трепанация.

В спинномозговой жидкости обычно имеется повышенное содержание белка при неизменном цитозе; иногда наблюдается небольшой плеоцитоз.

Хирургическое лечение. Обезболивание при парасагиттальных арахноидэндотелиомах должно быть смешанным. Оно включает эндотрахеальный наркоз и послонное местное обезболивание с введением анестезирующего вещества в диплоические вены (В. М. Угрюмов, Н. Я. Васин) и в толщу твердой мозговой оболочки вокруг опухоли, особенно в области верхнего продольного синуса серповидного отростка, и нервных ветвей, сопутствующих оболочечным сосудам. Местное обезболивание преследует цель выключения раздражения с рефлексогенных зон.

Кожно-апоневротический лоскут должен распространяться на другую сторону от опухоли. Костный лоскут (при отсутствии прорастания в него опухоли) также должен заходить за среднюю линию, что обеспечит хороший доступ к опухоли, верхнему продольному синусу, в межполушарную щель и к нижнему продольному синусу. При таком подходе создаются условия для окончательного решения вопроса о наличии или отсутствии прорастания опухоли в синус и возможности его резекции. Резекция верхнего продольного синуса, полностью обтурированного опухолью, обычно не влечет за собой осложнений при условии сохранения коллатеральных венозных путей, развившихся в процессе постепенной его обтурации. При перевязке и резекции не полностью обтурированного

синуса эти условия надо соблюдать более щепетильно. Особого внимания в этом отношении заслуживают роландовы вены. Перевязка и резекция функционирующего верхнего продольного синуса на уровне роландовых вен влекут за собой двусторонний паралич и смерть больного.

По материалам Hoessly и Olivecrona (1955), из 280 больных, оперированных по поводу парасагиттальных арахноидэндотелиом, у 144 оказалось прорастание опухоли в верхний продольный синус. Полная облитерация синуса была у 48 и у 96 — частичная. После блок-резекции, т. е. удаления опухоли с участком твердой мозговой оболочки и синуса, при наличии полной облитерации последнего умерли 5 больных из 48, т. е. 10,4%, при неполной облитерации синуса — трое больных из 16. После удаления

313

опухоли сочетавшегося с краевой резекцией не полностью облитерированного верхнего продольного синуса из 80 больных умерли 8. На основании опыта хирургического лечения больных с парасагиттальными арахноидэндотелиомами авторы рекомендуют не прибегать к перевязке и резекции не полностью облитерированного верхнего продольного синуса, а использовать краевую его резекцию.

Удаление опухоли следует производить вместе с участком твердой мозговой оболочки, к которой она прикрепляется (рис. 112). Если опухоль прорастает в верхний продольный синус или серповидный отросток, то они должны быть резецированы. При расположении опухоли в межполушарной щели или глубокой мозговой нише необходимо уменьшить ее в объеме перед выведением в рану, во избежание травматизации окружающего мозга и вен.

При удалении парасагиттальных арахноидэндотелиом одной из основных забот хирурга является сохранение вен, впадающих в верхний продольный синус. Особенно это относится к роландовым венам, двустороннее клипирование которых приводит к тетраплегии и гибели больного. Одностороннее клипирование роландовой вены влечет за собой контрлатеральные выпадения и резкое нарастание тяжести состояния больного. Последнее развивается в результате отека мозга, вызванного нарушением оттока крови.

Иногда хирург вынужден жертвовать одной из вен, впадающих в верхний продольный синус, но всегда необходимо сохранять роландову вену.

Оперативные доступы к парасагиттальным арахноидэндотелиомам описаны выше (см. гл. III). Здесь напомним, что при наличии арахноидэндотелиом, прилежащих к конвекситальной поверхности твердой мозговой оболочки, наблюдается усиление васкуляризации костей свода черепа. Наложение фрезовых отверстий и выпиливание костного лоскута поэтому связано со значительной кровопотерей. Для того, чтобы сделать кровопотерю возможно минимальной, наложение фрезовых отверстий и пропиливание кости вначале производят в тех местах, где меньше всего развиты диплоические сосуды и пахионовы грануляции. Проводник для пилки вначале проводится там, где меньше всего развиты

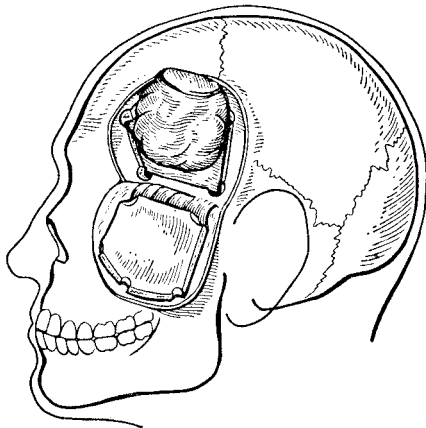


Рис. 112. Схема удаления опухоли вместе с твердой мозговой оболочкой.

пахионовы грануляции. Этот же принцип соблюдается при пропиливании кости. Как известно, большое количество пахионовых грануляций располагается по сторонам от верхнего продольного синуса. Положение крупных диплоических сосудов хорошо выявляется на рентгенограммах черепа. Обычно вначале накладывают фрезовые отверстия у основания будущего костного лоскута, затем

— ограничивающие его по сторонам и в последнюю очередь — вблизи верхнего продольного синуса. Эта же последовательность, как правило, соблюдается и при выпиливании костного лоскута. При наличии толстой кости для облегчения поднятия надкостнично-костного лоскута перед пропилом кости вблизи верхнего продольного синуса подпиливают кость у основания костного лоскута.

Ветви средней оболочечной артерии, идущие к опухоли, бывают гипертрофированы. Поэтому после инфильтрации твердой мозговой оболочки 0,5% раствором новокаина ее рассекают книзу от опухоли с таким расчетом, чтобы прежде всего клипировать питающие опухоль сосуды. Затем твердую мозговую оболочку рассекают окаймляющим опухоль разрезом по направлению к верхнему продольному синусу. Если просвет синуса полностью obturирован проросшей туда опухолью, то эту часть синуса резецируют. Проподимость синуса определяют до операции с помощью синусографии. Помимо этого состояние синуса проверяют во время операции. При неполной obturации синуса опухолью производят краевую резекцию его. При отсутствии прорастания опухоли в верхний продольный синус принимают меры для предотвращения случайного его повреждения. Для этого между наружной стенкой верхнего продольного синуса и опухолью проводят и накладывают длинный прочный прямой жом, по наружной стороне которого и рассекают твердую мозговую оболочку. Можно отсекают твердую мозговую оболочку вдоль верхнего продольного синуса, не накладывая предварительно жома;

производят это наибольшими разрезами, планомерно клипируя кровеносные сосуды до пересечения. При краевой резекции синуса клипсы или швы накладываются непрерывно двумя рядами; лучше пользоваться большими клипсами.

Если при краевой резекции синуса остается дефект, то его закрывают кусочком мышцы или апоневроза, которые фиксируют тонкими шелковыми швами. Этот кусочек трансплантата вначале необходимо некоторое время прижимать к области дефекта, затем осторожно отпустить, не сдвинув его с места.

При наличии опухоли, фиксированной к серповидному отростку, производят инфильтрацию его 0,5% раствором новокаина и по сторонам от опухоли накладывают длинные зажимы, между которыми он рассекается. Можно рассекать серповидный отросток и не накладывая зажимов, планомерно клипируя кровеносные сосуды. При наличии полной obturации верхнего продольного

S16

синуса проросшей туда опухолью вместе с ним резецируют и пораженный участок серповидного отростка. При частичной obturации или при сохранности верхнего продольного синуса и при наличии прикрепления опухоли к серповидному отростку вначале производят разрез последнего вдоль нижней стенки синуса, а затем разрезы по сторонам от опухоли.

При манипуляциях над областью верхнего продольного синуса следует сохранять кусочки гемостатической губки или кусочки мышцы, положенные на кровоточившие пахионовы грануляции после поднятия надкостнично-костного лоскута.

После отсечения твердой мозговой оболочки, являющейся местом исходного роста опухоли от окружающих его участков, начинается этап отделения опухоли от мозга.

Детали этого этапа операции определяются размером, положением опухоли по отношению к мозгу и ее консистенцией. Отделение опухоли от мозга начинается с рассечения паутинной оболочки, перекидывающейся с поверхности мозга на опухоль. Это производят вначале на небольшом участке по краю опухоли двумя тонкими пинцетами и затем постепенно продвигаются вдоль всего края ее, используя изогнутый зубной шпатель или маленький смоченный в физиологическом растворе тупфер. Кровеносные сосуды, главным образом вены, подходящие к опухоли, следует осторожно, с помощью маленького тупфера, смоченного физиологическим раствором, отделять от опухоли и сохранять их от травматизации. После того как паутинная оболочка по всей окружности опухоли разделена, участки мозга, окружающие опухоль, закрывают полосками прессованной ваты, смоченной физиологическим раствором. Опухоль вместе с твердой мозговой оболочкой прошивают толстой лигатурой и осторожно, медленно приподнимают, а мозговую ткань сдвигают тупфером по мере извлечения опухоли. Как известно, кровоснабжение опухолей, достигших больших размеров, может осуществляться не только из сосудов области начального их роста, но и из сосудов прилежащей мягкой мозговой оболочки. Последние клипируют и пересекают по мере их выявления. Однако клипирование таких сосудов допустимо только тогда, когда твердо установлено, что отделить их от опухоли невозможно и что они проходят не по поверхности ее, а уходят в ее массу. Исключением из этого правила являются лишь роландовы вены. Если роландова вена проходит сквозь

массу опухоли, то ее необходимо сохранить... Это относится и к другим крупным венозным магистральям, несущим кровь от мозга в верхний продольный синус. Все они должны быть сохранены при отделении опухоли от мозга. Это может потребовать удаления опухоли по частям, выделения из ее толщи крупных сосудов и, если позволяет консистенция опухоли, удаления участка опухоли вокруг сосуда с помощью электроаспиратора. Больших размеров опухоли, уходящие в глубину мозга, перед извлечением уменьшают в объеме. Для этого сере-

816

дина опухоли удаляется. Такой прием позволяет произвести удаление опухоли с минимальной травматизацией мозга.

Подтягивание опухоли за лигатуры возможно при наличии достаточно плотной ее консистенции. Мягкие опухоли можно извлекать с помощью окончатого пинцета и удалять широким наконечником электроаспиратора. Непосредственно после извлечения опухоли образовавшуюся полость заполняют теплым физиологическим раствором, что позволяет хорошо видеть кровоточащие сосуды, если таковые имеются. Если кровотечение происходит из достаточно крупного сосуда, то на него накладывают клипс. Если же имеется незначительное кровотечение, то следует некоторое время выждать, заполнив ложе опухоли физиологическим раствором. На мельчайший кровоточащий сосуд можно временно наложить маленький марлевый шарик, смоченный перекисью водорода.

Образовавшийся дефект твердой мозговой оболочки можно закрыть лиофилизированной твердой мозговой оболочкой или индифферентной пленкой пластмассы, края которых подшиваются к краям дефекта.

Закрытие костной раны и покровов черепа производят по общим правилам (см. гл. III). Если на внутренней поверхности костного лоскута имеются изменения, вызванные ростом опухоли, обычно в виде небольшого гиперостоза, то этот участок измененной кости удаляют фрезой электротрепана и кусачками.

По данным Simpson (1957), рецидивирование внутричерепных арахноидэндотелиом после хирургического удаления зависит от метода операции. После 90 операций, при которых опухоль была удалена вместе с твердой мозговой оболочкой (с исходным местом роста опухоли) и всеми выявленными экстрадуральными разрастаниями опухоли, рецидивы наблюдались у 8 больных, т. е. в 9% случаев. После 114 операций, при которых было произведено тотальное удаление опухоли, а место прикрепления ее к твердой мозговой оболочке было подвергнуто электрокоагуляции, наблюдалось 18 рецидивов, что составляет 19%.

Операцию приходится расчленить на два этапа, если после образования костного лоскута нарушаются жизненные функции. Первый этап заканчивают трепанацией черепа. Второй этап состоит в доступе к опухоли и ее удалении. Обычно его производят спустя две-три недели после первой операции.

Саркомоподобные и саркоматозные арахноидэндотелиомы, прорастающие твердую мозговую оболочку и кость, при отсутствии осложнений во время оперативного вмешательства следует удалять единым блоком. Двухмоментное удаление таких опухолей (вначале резекция пораженной кости, а затем удаление опухоли) сопровождается большой операционной травмой и значительно большей кровопотерей. При резекции измененной кости, когда про-

317

изводится «кускование» костной части опухоли, хирург работает в пределах наиболее богато васкуляризованного слоя опухоли.

При операции блок-резекции разрез кожи и апоневроза проводят в зависимости от расположения и объема опухоли. Он может быть линейным (проходящим по срединной линии), поперечным (начинаясь на одной стороне и заканчиваясь на другой) или лоскутным (окаймляющим область предстоящей резекции). При образовании лоскутного разреза следует учитывать расположение сосудов, обеспечивающих кровоснабжение этих участков кожи и апоневроза.

Надкостница и прилежащая к ней клетчатка при таких опухолях бывают на большем или меньшем протяжении прорастены опухолью. Эта часть тканей оставляется на кости. Остальная часть надкостницы и прилежащая к ней клетчатка рассекаются крестообразно и отделяются от кости.

На скелетпровапном участке кости, отступя 1,5—2 см от границы костных изменений, в задне-нижнем и передневерхнем углах операционной раны накладывают два фрезевых отверстия с таким расчетом, чтобы край их, обращенный в сторону опухоли, на 0,5—1 см не доходил до края измененной кости. Эти фрезевые отверстия расширяют кусачками до размера, позволяющего применить

для дальнейшей работы широкие кусачки, предложенные Б. Г. Егоровым. Последними производится резекция кости в виде полосы, окаймляющей измененный участок кости, отступя от него 0,5—1 см. При такой циркулярной резекции кости необходимо на противоположных сторонах, максимально дальше от верхнего продольного синуса, оставить костные перемычки шириной около 2 см, соединяющие измененный, подлежащий удалению участок кости с окружающими отделами свода черепа. Этими костными перемычками пророщенный участок кости будет удерживаться в течение времени, необходимого для манипуляции на твердой мозговой оболочке. Кровотечение, возникающее из кости, останавливают воском. Иногда промазывание воском приходится делать после каждого шага кусачек. Такой метод резекции кости позволяет свести кровопотерю на этой части операции до минимума.

Твердую мозговую оболочку инфильтрируют 0,5% раствором новокаина по ходу всего костного дефекта и особенно в области ветвей средней оболочечной артерии. Рассечение твердой мозговой оболочки производят по ходу всего костного циркулярного просвета, начиная с клипирования увеличенных в диаметре ветвей средней оболочечной артерии. В последнюю очередь рассекают твердую мозговую оболочку в области верхнего продольного синуса, где клипируются вены, несущие кровь от опухоли.

Удаление опухоли начинают с пересечения костных мостиков, оставленных при циркулярной резекции кости. При этом участок кости, подлежащий удалению, захватывают с обеих сторон костодержателями. После резекции костных перемычек располагающуюся под ними твердую мозговую оболочку рассекают и начинают выведение опухоли так же, как это производят при удалении арахноидэндотелиом, не прорастающих в кость (рис. 113).

Дефект твердой мозговой оболочки после удаления опухоли пластически закрывают. Дефект свода черепа обычно закрывают пластинкой плексигласа, над которой стягивают швами оставшуюся часть надкостницы.

После наложения швов на кожу выпускники под лоскут не ставятся. Поэтому гемостаз должен быть особенно тщательным. Однако не следует прибегать широко к коагуляции. Коагулировать можно только сильно кровоточащие артериальные сосуды. В последующем скапливающуюся под лоскутом жидкость выводят путем отсасывания шприцем через прокол.

Послеоперационная летальность, по данным Hoess-ly и Olivecrona, на 266 операций полного удаления опухолей составляет 11,6%. Наиболее часто, почти у третьей части умерших больных, причиной смерти является отек головного мозга, на втором месте стоит острая кровопотеря.

По расположению пара-сагиттальные арахноидэндотелиомы делятся на три группы: 1) арахноидэндотелиомы передней трети продольного синуса и передней трети серповидного отростка, 2) средней его трети и 3) задней. Такое разделение опухолей на группы определяется различием клинических проявлений болезни и некоторыми особенностями хирургической техники их удаления. Понятно, что это разделение носит условный характер. Опухоли как по своим размерам, так и по расположению могут распространяться на два соседних отдела.

По данным Hoessly и Olivecrona (1955), из 280 парасагиттальных арахноидэндотелиом в области передней трети верхнего продольного синуса располагалось 57, в средней трети— 111, в задней трети — 81. По данным И. Я. Раздольского, А. Я. Саль-мана и Е. А. Терпугова (1959), из 79 парасагиттальных арахноидэндотелиом в передней трети располагались 28, в средней трети — 45 и в задней — 6. Из них 32 располагались справа, 33 — слева и 14 — по средней линии.

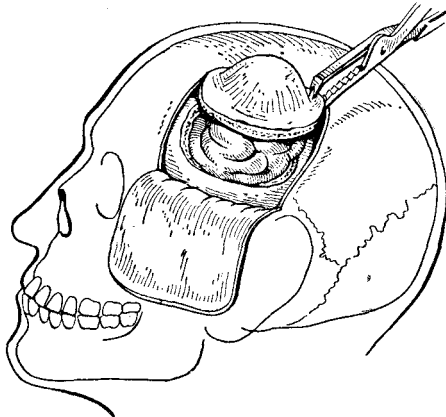




Рис. 113. Схема удаления опухоли по типу блок-резекции (вместе с твердой мозговой оболочкой и костью).

#### АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ ПЕРЕДНЕЙ ТРЕТИ ВЕРХНЕГО ПРОДОЛЬНОГО СИНУСА И СЕРПОВИДНОГО ОТРОСТКА

Исходное место роста этих опухолей располагается или на серповидном отростке, и тогда они занимают продольную щель, нередко выходя на конвекситальную поверхность мозга, или в твердой мозговой оболочке, примыкающей к верхнему продольному синусу или образующей его. Они могут быть одно- и двусторонними. Такие опухоли оказывают непосредственное давление на медиальные отделы лобных долей мозга, вызывая образование здесь ниши. Кроме непосредственного давления на прилежащую лобную долю, опухоль вызывает смещение мозга и оказывает не прямое воздействие на базальные и стволовые его отделы. Нарушения циркуляции жидкости при таком расположении опухоли наступают в поздние периоды ее развития, когда она достигает значительных размеров и вызывает смещение мозга. Постепенность нарастания как местного воздействия опухоли, так и дислокации мозга, а также лобная локализация новообразования являются причиной позднего развития симптомов болезни и мягкости их проявления. Больные поступают на лечение обычно спустя 3—5 лет после появления первых признаков заболевания.

Заболевание, как правило, выявляется симптомами повышения внутричерепного давления, которые остаются основными в картине болезни. На фоне этих симптомов или одновременно с развитием их появляются изменения психики в виде нарушения памяти, внимания, снижения критики, эйфории. Нерезко выраженные нарушения психики долгое время остаются не замеченными окружающими. В то же время эти нарушения ведут к тому, что больные сами не обращают должного внимания на головные боли и прогрессирующее понижение зрения.

Головные боли часто носят локальный характер. Исследование больных, поступающих в нейрохирургические учреждения, обычно выявляет застойные соски зрительных нервов. Нередко устанавливается картина вторичной атрофии зрительных нервов и значительное понижение остроты зрения. При одностороннем расположении опухоли эти изменения преобладают на стороне опухоли.

Почти у третьей части больных бывают фокальные или общие эпилептические припадки. Наблюдается контрлатеральный парез нижней ветви лицевого нерва, повышение сухожильных и надкостничных рефлексов на противоположных конечностях и довольно редко ослабление в них мышечной силы, с преобладанием в руке.

В результате непрямого сдавления образований, расположенных под опухолью, развивается понижение обоняния преимущественно на стороне опухоли, если она односторонняя. Наблюдаются симптомы воздействия опухоли на подкорковые образования и гипоталамо-гипофизарную систему. Иногда эти симптомы выра-



Рис. 114—115. Каротидные ангиограммы больной с арахноидальной передней третью верхней доли  
дольного синуса и серповидного отростка

жены в такой степени, что в начале исследования больного создается мнение о наличии внутримозговой нейроэктодермальной опухоли лобной доли. Иногда складывается впечатление о наличии базально расположенной опухоли.

Постепенно увеличивающаяся опухоль достигает больших размеров и вызывает значительные смещения мозга. В результате этого развиваются дислокационные стволые и даже мозжечково-вые симптомы. Иногда они бывают выражены в такой степени, что занимают ведущее место в клинической картине болезни и приводят к ошибочному диагнозу опухоли задней черепной ямки. В ряде наблюдений локальная симптоматика или вовсе отсутствует, или бывает очень слабо выражена.

Для уточнения диагноза в подавляющем большинстве случаев возникает необходимость применения рентгенологических контрастных методов исследования. Как отмечалось выше, наиболее рациональным является применение каротидной ангиографии. При невозможности с уверенностью решить вопрос, на какой стороне располагается опухоль и с какой стороны следует производить контрастирование сосудистой системы, можно при отсутствии противопоказаний произвести кон-

трастирование желудочков мозга воздухом. Последнее иногда оказывается достаточным для уточнения диагноза. Может быть применена также двусторонняя кар'-)-тидная ангиография — одномоментная или двухмоментная. Ангиография выгодно отличается тем, что не влечет за собой необходимости немедленного хирургического вмешательства и дает возможность судить о состоянии сосудистой системы, о васкуляризации опухоли и, что особенно важно, получить представление о природе процесса (рис. 114 и 115).

Хирургическое лечение больных с арахноидэндотелиомами передней трети верхнего продольного синуса и передней трети серповидного отростка, как правило, приносит хорошие результаты. Операция удаления опухоли обычно трудностей не представляет и не влечет за собой дополнительных выпадений со стороны центральной нервной системы. Послеоперационная летальность, по данным Hoessly и Olivecrona (1955), в связи с удалением арахноидэндотелиом передней трети верхнего продольного синуса равна 5,4%, а передней трети серповидного отростка 20%.

#### АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ СРЕДНЕЙ ТРЕТИ ВЕРХНЕГО ПРОДОЛЬНОГО СИНУСА И СЕРПОВИДНОГО ОТРОСТКА

Характерной особенностью арахноидэндотелиом этой локализации является то, что они оказывают непосредственное воздействие на переднюю и заднюю центральные извилины, передние отделы верхней теменной доли. Локальная симптоматика, наблюдающаяся у больных с такими опухолями, может варьировать в зависимости от того, больше ли спереди или сзади, больше ли к поверхности или в глубине межполушарной щели они располагаются. Однако у всех больных, при наличии локальных проявлений болезни, наблюдаются симптомы поражения упомянутых отделов мозга. Они бывают в виде раздражения коры, выражающегося в эпилептических припадках. При расположении опухоли больше спереди эпилептические припадки начинаются с клонических судорог в ноге, которые могут распространяться далее вверх, сочетаясь с утратой сознания и с генерализацией судорог. При расположении опухоли больше сзади эпилептические припадки начинаются с парестезии, за которыми следует уже вышеописанный судорожный компонент припадка. Почти у половины больных симптомы раздражения являются наиболее ранним проявлением заболевания. К моменту госпитализации фокальные эпилептические припадки, по данным White, Schwab и Sahinalp (1960), наблюдаются у 92% больных.

Симптомы выпадения при арахноидэндотелиомах средней трети верхнего продольного синуса и серповидного отростка бывают в виде контралатеральных гемипарезов или монопарезов. Преобладание пареза ноги или монопарез ее наблюдаются втрое чаще, чем руки. Выпадения в двигательной сфере имеются почти у 80% больных, поступающих на лечение. У остальных больных воздействие опухоли на область передней центральной извилины выявляется в виде повышения рефлексов на противоположной стороне. Понижение чувствительности развивается раньше и преобладает на контралатеральной ноге. Преобладание выпадений на руке бывает главным образом при глубоком расположении опухоли в межполушарной щели, глубоком внедрении ее в ткань мозга и при воздействии опухоли на верхнюю теменную долю.

Наблюдающееся инсультоподобное развитие локальных симптомов выпадения, а также имеющаяся иногда место некоторая волнообразность их развития, обширность выпадений являются следствием нарушения кровообращения и прежде всего оттока по венам, впадающим в верхний продольный синус.

Дислокационные симптомы выявляются при опухоли, достигшей больших размеров. Они могут быть в виде пареза зрения вверх, спонтанного горизонтального нистагма, признаков воздействия опухоли на подкорковые узлы и на гипоталамическую область.

Синдром повышения внутричерепного давления развивается поздно и часто бывает выражен не резко. Длительное время могут отсутствовать головные боли и явления застоя на дне глаз. При поступлении на лечение, однако, почти все больные отмечают головные боли, которые у третьей части их сочетаются с тошнотой и рвотой. У многих больных в этот период выявляются застойные соски зрительных нервов.

Наблюдаются случаи поступления больных на лечение с явлениями вторичной атрофии зрительных нервов, со значительным



Рис. 116—117. Каротидные ангиограммы больного с арахноидэндотелиомой средней трети верхнего продольного синуса и серповидного отростка.

понижением остроты зрения и даже с полной его утратой. Однако более чем третья часть их поступает с нормальным глазным дном, без убедительных признаков внутричерепной гипертензии на кра-нпограммах. Повышение спинномозгового давления в этих случаях может быть единственным симптомом, указывающим на внутричерепную гипертензию.

Состав спинномозговой жидкости бывает измененным: повышенное содержание белка, иногда легкий плеоцитоз.

Для уточнения диагноза приходится применять контрастные методы исследования. Наиболее рациональной является каротид-ная ангиография (рис. 116 и 117).

Хирургическое лечение в большинстве случаев приносит благоприятные результаты. Послеоперационная летальность после удаления арахноидэндотелиом средней трети верхнего продольного синуса и средней трети серповидного отростка, по данным Gushing и Eisenhardt (1938), равна 12,5%, по данным Hoessly и Olivecrona (1955) — 12,8%.

**АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ ЗАДНЕЙ ТРЕТИ ВЕРХНЕГО ПРОДОЛЬНОГО СИНУСА И СЕРПОВИДНОГО ОТРОСТКА**

Эти опухоли оказывают непосредственное давление на задние отделы теменной и затылочную доли мозга. Иногда задним своим полюсом они прилежат к намету мозжечка. В области расположения опухоли образуется ниша в веществе мозга. Постепенно увеличиваясь в размерах, опухоль может не вызвать локальных симптомов даже при расположении ее на стороне доминантного полушария. Очаговые симптомы парасагиттальных арахноидэндотелиом задней трети верхнего продольного синуса и задней трети серповидного отростка зависят от степени воздействия опухоли на верхнюю теменную дольку и затылочную долю мозга.

Симптомы раздражения могут быть в виде эпилептических припадков, начинающихся с парестезий, а затем с судорог в мышцах противоположной руки, в виде контрлатеральных парестезии по типу таламических, а также элементарных зрительных галлюцинаций (фотопсий).

Симптомы выпадения проявляются в виде контрлатерального гемипареза с преобладанием в руке или пареза только руки, геми-гипестезии с нарушением глубоких видов чувствительности, также с преобладанием выпадений на руке. Иногда наблюдаются расстройства пространственной ориентации руки и выпадения полей зрения по типу квадрантной и гомонимной гемианопсии.

Опухоль, достигшая значительных размеров, вызывая смещения мозга, может быть причиной развития вторичных, дислокационных симптомов и синдрома внутричерепной гипертензии. Эти симптомы, как правило, бывают резко выраженными. В результате непрямого воздействия опухоли на ствол мозга может быть

парез взора вверх, и в далеко зашедших случаях развиваются симптомы со стороны образований задней черепной ямки. В ряде случаев наблюдаются признаки непрямого воздействия опухоли на тройничный нерв в виде тригеминальных болей и понижения чувствительности на лице, а также на лицевой нерв на стороне опухоли. Бывают и нарушения слуха.

Синдром внутричерепной гипертензии при данной локализации арахноидэндотелиом развивается несколько раньше, чем при парасагиттальных арахноидэндотелиомах другой локализации. Увеличивающаяся опухоль раньше, чем при других локализациях, вызывает нарушение тока жидкости на уровне тенториального отверстия в результате смещения мозга. Головные боли часто носят локальный характер. При развитии же окклюзии они принимают приступообразный характер и сочетаются с тошнотой и рвотой. При перкуссии черепа наблюдается локальная болезненность. Больные поступают на лечение с картиной застойных сосков зрительных нервов. Спинномозговое давление обычно повышено. На рентгенограммах черепа могут выявляться как вторичные, гипертензионные, так и локальные изменения.

Опухоли, расположенные над затылочной долей, долгое время могут протекать асимптомно. Только нарастающий синдром внутричерепной гипертензии и иногда симптомы со стороны образований задней черепной ямки могут быть клиническими проявлениями роста опухоли.

Почти во всех случаях необходимым оказывается рентгенологическое контрастное исследование больных, которое позволяет уточнить локализацию, а иногда и природу опухоли. Доступы и техника удаления опухолей описаны в гл. III. Операционная летальность после удаления таких опухолей, по данным Hoessly и Olivecrona (1955), равна 9,7%.

#### АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ ОБОНЯТЕЛЬНОЙ ЯМКИ

Исходным местом роста этих опухолей является твердая мозговая оболочка области обонятельных ямок. Такие опухоли бывают односторонними и двусторонними. Наиболее часто они имеют двустороннее распространение — в результате развития конгломерата из двух более или менее симметричных узлов или за счет распространения опухоли с одной стороны на другую. В таких случаях имеет место двустороннее асимметричное расположение опухоли с большим узлом на стороне исходного роста.

Арахноидэндотелиомы обонятельной ямки разделяют на передние и задние (Е. А. Бунатян, 1957).

Кровоснабжение арахноидэндотелиомы обонятельной ямки получают из гипертрофированных ветвей передней и задней решетчатых артерий. Опухоли, достигшие больших размеров, могут получать также кровоснабжение из артериальных ветвей прилежащей мягкой мозговой оболочки. Отток крови происходит в одноименные вены.

Опухоль оказывает непосредственное давление на базальные отделы лобных долей, образуя в них пищущую свавливая обонятельные луковицы и нити обонятельных нервов, опухоль вызывает атрофию этих образований.

Для арахноидэндотелиом обонятельной ямки типичной является триада первичных локальных симптомов: нарушения обоняния, психики и зрения.

Нарушения обоняния, являясь результатом поражения обонятельных нервов на основании мозга, могут быть в виде anosmia и hyposmia. По данным Е. А. Бунатян, в двух третях случаев больные поступают на лечение с двусторонней anosmia, если имеется двусторонняя опухоль. При односторонних опухолях развивается anosmia на этой стороне и hyposmia — на противоположной. По данным Е. А. Бунатян, обоняние нарушается наиболее рано и наиболее резко при двусторонних задних арахноидэндотелиомах обонятельной ямки и минимально при односторонних передних. Выпадение обоняния, особенно одностороннее, иногда длительное время не замечается больными.

Психические нарушения выявляются у большинства больных. Они могут быть в виде расторможенности, эйфории, снижения интеллекта. Часто нарушения психики долгое время остаются незамеченными окружающими. Однако наблюдаются и грубые изменения психики с расстройством ориентировки в месте и времени, с бредовыми идеями. Такие больные попадают обычно под наблюдение психиатров.

Изменения зрения выявляются в поздние периоды развития болезни, когда опухоль достигает значительных размеров и сдавливает зрительные нервы, вызывая первичную атрофию их. В случаях, когда опухоль сдавливает отверстия Монро и возникает окклюзионная гидроцефалия, развивается картина застойных сосочков зрительных нервов. При одностороннем преобладании роста опухоли или при односторонней ее локализации может наблюдаться первичная атрофия зрительного нерва на стороне опухоли и застойный сосок на другом глазу — симптом Фостера — Кеннеди. Иногда явления застоя на дне глаз развиваются на фоне [горногнойной] атрофии зрительных нервов. В таких случаях эти явления трудно отличить от картины вторичной атрофии зрительных нервов, наблюдающейся при других локализациях опухоли. Все эти изменения сочетаются с понижением остроты зрения, которое нередко бывает значительным. Этому способствует постепенность понижения зрения и наличие психических нарушений. Поля зрения на стороне опухоли изменяются по типу центрального сужения. При наличии симптома Фостера — Кеннеди на другом глазу может выявляться скотома.

Большие опухоли обонятельной ямки оказывают не прямое воздействие на соседние образования. У больных могут наблюдаться обонятельные, зрительные и слуховые галлюцинации, дизцефальные симптомы и глазодвигательные нарушения, симптомы воздействия опухоли на подкорковые узлы.

Наблюдаются случаи, когда вторичные, дислокационные симптомы выступают на первый план. У таких больных картина внутричерепной гипертензии сочетается с симптомами со стороны образований задней черепной ямки и ствола мозга в виде нарушений координации движений, статики и походки, спонтанного нистагма. Повторяются приступообразные головные боли с тошнотой и рвотой. Все это может быть причиной ошибочного диагноза опухоли задней черепной ямки.

При наличии больших опухолей обонятельной ямки могут наблюдаться эпилептические припадки с первичной утратой сознания и сумеречными его состояниями.

Синдром внутричерепной гипертензии бывает у всех больных к моменту поступления в нейрохирургическое учреждение. Головные боли, которые вначале носят локальные черты, являются одним из наиболее ранних проявлений болезни. При нарастании синдрома внутричерепной гипертензии головные боли становятся диффузными, приступообразными или приступообразно усиливающимися и сочетающимися с тошнотой и рвотой. Постепенно развиваются застойные сосочки зрительных нервов и вторичные гипертензионные изменения костей черепа, выявляемые на краниограммах. Спинальное давление бывает повышенным.

Состав спинномозговой жидкости обычно изменен. Наблюдается типичная белково-клеточная диссоциация — повышение содержания белка при неизменном цитозе.

На рентгенограммах черепа, помимо вторичных гипертензионных изменений, могут иметь место локальные признаки роста опухоли в виде углубления дна передней черепной ямки, разрежения структуры передних клиновидных отростков, гиперостозов в области исходного роста опухоли и иногда тени петрифицированной опухоли.

Для уточнения природы и локализации процесса большинству больных оказывается необходимым применение контрастных рентгенологических методов исследования. Каротидная ангиография является наиболее ценной из них. Помимо того, что этот метод исследования применим у больных с резко выраженной внутричерепной гипертензией при наличии стенозов и глазных симптомов, он дает достаточную информацию не только о расположении и природе опухоли, но, что не менее важно, об отношении ее к сосудам мозга (рис. 118 и 119). Все это необходимо для построения пла-

на хирургического лечения.

Удаление арахноидэпителиом обонятельной ямки производят из двустороннего доступа к основанию лобных долей (см. гл. III).



Рис. 118—119. Каротидные ангиограммы больной с арахноидэпителиомой обонятельной ямки.

После вскрытия твердой мозговой оболочки, рассечения переднего отрезка серповидного отростка до петушьего гребешка, откидывания кпереди лоскута твердой мозговой оболочки полюсы лобных долей разводят в стороны. При этом нередко приходится клипировать и пересекать вены, идущие от них к переднему отрезку верхнего продольного синуса.

При разведении полюсов лобных долей становится хорошо видна опухоль. Иногда опухоль выходит на поверхность, и передний полюс ее бывает виден сразу же при откидывании лоскута твердой мозговой оболочки. Прежде всего удаляют переднебазальные отделы опухоли в виде клина. Если она имеет мягкую консистенцию, то для этого можно использовать широкий наконечник электроаспиратора. По мере необходимости на последний подается диатермический ток, сила которого должна соответствовать резанию. Кроме того, проводится коагуляция сосудов, вступающих в опухоль из области исходного роста, т. е. проходящих между опухолью и основанием черепа, с помощью зубного шпателя или тонкого длинного пинцета. Если опухоль плотной консистенции, то удаление переднебазальных отделов ее можно производить диатермической петлей или пинцетом для биполярной электрокоагуляции. Отделение опухоли от места ее прикрепления делают топким, не-

скольким изогнутым зубным шпателем, на который при необходимости подается диаметральный ток. Чем больше опухоли будет удалено из переднебазальных ее отделов, тем легче будет удаление остальной ее части. После удаления большей части опухоли с переднебазальной ее стороны остальную часть ее спереди захватывают окончатый пинцетом и постепенно смещают книзу, а затем кпереди. При этом окружающую мозговую ткань осторожно удерживают тупферами, смоченными физиологическим раствором, и закругленными на концах мозговыми шпателями. В опухоли, достигшие больших размеров, могут вступать ветви кровеносных сосудов мягкой мозговой оболочки прилежащих участков мозга. Эти сосуды сместить с опухоли и сохранить не представляется возможным. Их приходится клипировать и пересекать.

После удаления опухоли ее ложе заполняют для контроля теплым физиологическим раствором, который сменяется путем отсасывания электроаспиратором и повторным наполнением из баллончика. При этом становятся видны оставшиеся кровоточащие точки. Обычно дополнительных мероприятий по гемостазу предпринимать не приходится. Иногда возникает необходимость удалить весь физиологический раствор, заполняющий ложе опухоли, и на оставшиеся мелкие кровоточащие сосуды положить на 2—3 мин маленькие марлевые шарики, смоченные перекисью водорода. Затем ложе опухоли вновь немного заполняют физиологическим раствором и эти шарики осторожно удаляют. На кровоточащие артерии накладывают клипсы,

3W

После тщательного гемостаза твердую мозговую оболочку зашивают. Костные лоскуты укладываются на место и фиксируются между собой толстой лигатурой, проведенной через ранее наложенные отверстия. При наложении швов на надкостницу и прилежащую к ней клетчатку необходимо закрыть фрезевые отверстия. Для закрытия фрезевых отверстий можно пользоваться костными стружками, взятыми во время наложения этих отверстий. После закрытия рапы по обоим углам ее вводят резиновые выпускники, которые удаляют на следующий день при перевязке.

#### АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ БУГОРКА ТУРЕЦКОГО СЕДЛА

Исходным местом роста этих опухолей является твердая мозговая оболочка области бугорка турецкого седла. Они имеют округлую форму. Кровоснабжение получают из гипертрофированных сосудов, проходящих в области исходного роста. Опухоли, достигшие больших размеров, получают кровоснабжение из сосудов окружающих образований. По данным А. И. Арутюнова и Ю. М. Филатова (1966), эти опухоли составляли 8% всех арахноидендотелом головного мозга. Среди больных, оперированных по поводу арахноидендотелиом бугорка турецкого седла, женщин было втрое больше, чем мужчин. 78% больных были в возрасте от 30 до 50 лет.

Опухоли данной локализации оказывают непосредственное воздействие на зрительные нервы и их перекрест. Они прилежат к передним мозговым артериям и дну третьего желудочка.

Благодаря медленному росту опухоль долгое время может развиваться асимптомно. Первым и продолжительное время единственным симптомом являются нарушения зрения. Понижение остроты зрения часто бывает несимметричным. Выпадение полей зрения обычно происходит по типу битемпоральной гемиопсии. Устанавливается картина первичной атрофии зрительных нервов. Следует отметить, что в начальных периодах развития симптомов болезни нарушения зрения нередко бывают лишь на одном глазу. Характер выпадения полей зрения также варьирует. Медленное нарастание нарушений зрения часто ведет к тому, что больные длительное время не замечают этих расстройств и обращаются за помощью уже при наличии значительного понижения остроты зрения, когда опухоль достигает больших размеров.

Симптомы поражения диэнцефальной области наблюдаются при опухоли, достигшей больших размеров и сдавливающей дно III желудочка. В таких случаях преобладание одностороннего распространения ее может выявиться симптомами воздействия на тройничный и глазодвигательный нервы.

По данным А. И. Арутюнова и Ю. М. Филатова (1966), у 59,6% больных имелись нарушения углеводного обмена и у 14,6% — жирового. Эндокринные нарушения наблюдались только

SS1

у 8 больных из 180. Как правило, они сочетались с вторичными, дислокационными симптомами.

Синдром внутричерепной гипертензии при этих опухолях, как правило, отсутствует. Головные боли бывают в далеко зашедших случаях, в поздние периоды развития болезни, при наличии большого узла опухоли.



Давление спинномозговой жидкости у большинства больных остается нормальным. Состав ее часто изменен. Наблюдается белково-клеточная диссоциация — повышение содержания белка при неизменном цитозе. По данным А.И.Арутюнова и Ю.М.Филатова (1966), спинномозговое давление у 62% больных было нормальным.

Рентгенограммы черепа обычно не выявляют никаких изменений. Однако в ряде случаев наблюдаются гиперостозы в области бугорка турецкого седла, истончение передних клиновидных отростков, гиперпневматизация основной пазухи и, при распространении опухоли над турецким седлом, укорочение его спинки. Такие изменения, по данным А. И. Арутюнова и Ю. М. Филатова, были у 59,2% больных. Турецкое седло при этом выглядит неизменным, а иногда как бы приплюснутым. Вторичных гипертензионных изменений костей черепа не бывает.

А. И. Арутюнов и Ю. М. Филатов (1966) выделяют три стадии развития менингиом бугорка турецкого седла:

1. Прехиазмальная стадия с синдромом поражения прехиазмального отрезка одного зрительного нерва и ранним хиазмальным синдромом при первичном поражении хиазмы.
2. Стадия хиазмального поражения, характеризующаяся наличием хиазмального синдрома и ряда симптомов со стороны черепно-мозговых нервов и ствола мозга.
3. Поздняя стадия, характеризующаяся наличием слепоты, выраженных дисэнцефало-гипофизарных и ствольных симптомов в сочетании с явлениями внутричерепной гипертензии.

Для уточнения диагноза больным производится каротидная ангиография. Этот метод исследования позволяет установить факт наличия опухоли, уточнить ее объем, отношение ее к магистральным сосудам и характер изменений этих сосудов, вызванных ростом опухоли (рис. 120, 121). По данным Ю. М. Филатова (1964), на ранних стадиях развития опухоли наблюдается гипертрофия глазничной артерии, являющейся приводящим магистральным сосудом, ветвями которой осуществляется кровоснабжение опухоли. По мере роста опухоли в нее врастают сосуды из прилегающего отдела передней мозговой артерии. В ряде случаев автор обнаружил вступление в опухоль сосудов из артерий мягкой мозговой оболочки основания лобных долей. Роль этих вновь образованных сосудов с ростом опухоли увеличивается. При наличии больших опухолей бугорка турецкого седла автор не находил гипертрофии глазничной артерии. Таким образом, если на ранних

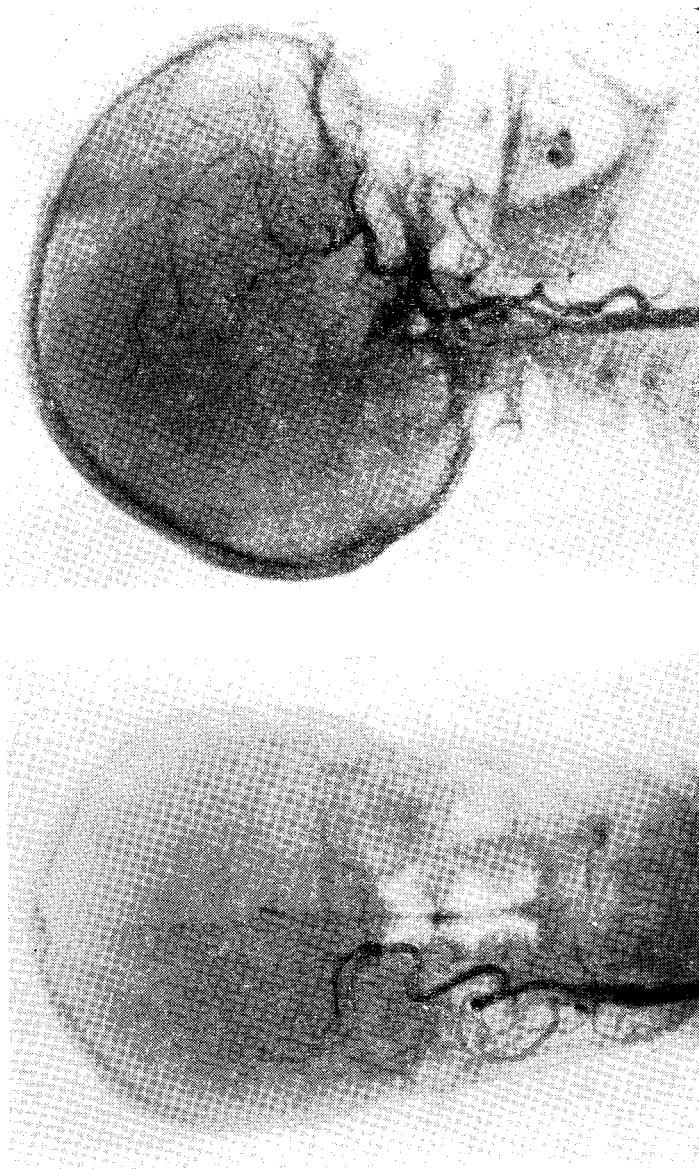


Рис. 120—121. Каротидные ангиограммы больной с арахноидэндотелиомой бугорка турецкого седла.

этапах роста опухоли кровоснабжение ее осуществляется из гипертрофированных сосудов твердой мозговой оболочки области исходного роста ее, то поздние стадии развития опухоли характеризуются наличием двойного кровоснабжения. Опухоли, достигшие больших размеров, обрастают передние мозговые супраклиноидные части внутренних сонных артерий и даже начальные отделы задней мозговой артерии. Наиболее часто это наблюдается при менинготелиоматозных арахноидэпидотеломмах. Все эти изменения выявляются на ангиограммах в виде деформации и сужения сосудов, что позволяет судить о тактике лечения.

Хирургическое лечение больных с арахноидэндотелиомами бугорка турецкого седла приносит хорошие результаты при удалении их на ранних этапах развития болезни, когда опухоль не достигла больших размеров и кровоснабжение ее осуществляется сосудами твердой мозговой оболочки области исходного роста. «Опухоли же больших размеров, захватывающие и обволакивающие сосуды вблизи круга и деформирующие гипоталамическую область мозга, являются переработанными» (Б. Г. Егоров, 1950). По данным Б. Г. Егорова, из 27 больных с арахноидэндотелиомами бугорка турецкого седла полное удаление опухоли было произведено 12 (умер один больной), неполное удаление 13 (умерло 6). Пробная краниотомия была произведена двум больным, удаление опухоли у них не производилось ввиду большого ее распространения. Одной из основных причин

смерти больных было наличие опухоли больших размеров. Улучшение наступило из 12 у 8 больных после полного удаления опухоли и только у одного из 13 после неполного ее удаления.

Для удаления арахноидэндотелиом бугорка турецкого седла наиболее рационален передний односторонний доступ к передней черепной ямке (см. гл. III).

После вскрытия черепа и твердой мозговой оболочки вся рана закрывается полосками прессо-ванной ваты, смоченной физиологическим раствором, и полюс лобной доли (псдоминантного полушария мозга) медленно, осторожно поднимается шпателем. Между шпателем и поверхностью мозга должны также прокладываться полоски прессованной ваты, смоченной физиологическим раствором. Они заводятся на поверхность мозга по мере отведения лобной доли. Для осуществления отведения лобной доли необходимо уменьшить объем мозга путем выведения спинномозговой жидкости.

Для достижения этой цели весьма желательным является также внутривенное капельное введение мочевины, которое производится до вскрытия твердой мозговой оболочки.

В процессе медленного, постепенного поднимания лобной доли мозга шпатель подвигается вглубь, и после того как опухоль станет достаточно хорошо видна, приступают к удалению ее; шпатель закрепляют неподвижно.

S34

Как известно, симптомы болезни выявляются значительно раньше при фиброзных арахноидэндотелиомах, чем при менин-готелиоматозах. Больные с мепинготелиоматозными арахноидэндотелиомами нередко поступают с опухолями, достигшими больших размеров. Мепинготелиоматозные арахноидэндотелиомы часто закрывают собой зрительные нервы, их перекрест, сонные артерии, обрастая эти образования. В опухоль нередко оказываются включенными передние мозговые, передняя соединительная артерии и даже начальные отделы задней мозговой артерии. Такое положение Ю. М. Филатов наблюдал на секции у 8 из 25 больных. Эти опухоли могут вызывать деформацию виллизиева круга. Как отмечалось выше, такие опухоли можно считать неоперабельными. Деформация сосудов этой области, выявленная на ангиограммах, еще до операции позволит решить тактику, которой следует придерживаться при лечении больных с такими опухолями. Окончательное решение об иноперабельности может быть принято после осмотра опухоли во время операции. В таких случаях передний доступ позволяет применить внутритканевое лечение радиоизотопами. С этой целью можно использовать гранулированный радиоактивный иттрий-90, являющийся бетаизлучателем. Иглы радиоактивного иттрия внедряют равномерно по всей массе опухоли на расстоянии 4 м.л одна от другой и на таком же расстоянии от функционально важных образований (зрительные нервы, глазо-двигательные нервы, сосудистые магистрали). Внедрение игл радиоактивного иттрия следует проводить так, чтобы они не стали причиной кровоизлияний в опухоль.

На второй, третий день после внедрения игл радиоактивного иттрия наступает реакция ткани опухоли. Поэтому таким больным необходимо проводить усиленную дегидратирующую терапию.

Удаление арахноидэндотелиомы бугорка турецкого седла начинают с отделения ее от места прикрепления с одновременным кускованием переднебазальных отделов. При наличии фиброзной арахноидэндотелиомы кускование и удаление переднебазальных отделов опухоли можно производить конхотомом, маленькой петлей электроножа с использованием наконечника электроаспиратора, с помощью которого одновременно осуществляется отсасывание кусочков опухоли, крови и жидкости. Наиболее удобно пользоваться электроаспиратором с биполярной электрокоагуляцией. Отделение опухоли от места прикрепления производят слегка изогнутым зубным шпателем, на который при необходимости можно дать диатермический ток.

При наличии менинготелиоматозной арахноидэндотелиомы удаление переднебазальных ее отделов легко осуществляется наконечником электроаспиратора. Одновременно можно применять биполярную электрокоагуляцию.

После удаления переднебазальных отделов опухоли и отделения ее от места исходного роста оставшуюся часть захватывают

33S

за верхний крап околчатым пинцетом и постепенно, медленно опускают книзу и выводят кпереди, отделяя от прилежащих образований тупым, немного изогнутым на конце зубным шпателем. Перед извлечением опухоли ее необходимо отделить от зрительных нервов, их перекреста, от прилежащих сосудов. Особенная осторожность требуется при выделении сосудов, прилежащих к опухоли. Менинготелиоматозную опухоль, мягкую по консистенции, трудно бывает удерживать окон-

чатым пинцетом, так как она при этом разрушается. Ее можно присасывать электроаспиратором. При выделении опухоли следует иметь наготове клипсы для остановки кровотечения из артериальных ветвей прилежащих сосудов. Надо помнить, что клиппирование передней мозговой артерии выше места отхождения перед ней соединительной червато тяжелыми осложнениями и летальным исходом.

Б. Г. Егоров советует пород удалением опухоли закрывать все щели в окружности ее полосками прессованной ваты, смоченными физиологическим раствором, для предупреждения затекания крови и заноса кусочков опухоли. При недостаточном отведении лобной доли автор рекомендует прибегать к резекции ее.

После удаления опухоли рана мозга для контроля заполняется теплым физиологическим раствором. Некоторые авторы рекомендуют подвергать мелкие сосуды электрокоагуляции. От такого способа гемостаза в этой области необходимо воздержаться. Электрокоагуляции подлежит только место исходного роста опухоли. Это следует сделать для того, чтобы коагулировать кровеносные сосуды и возможные участки врастания опухоли в кость.

После тщательного гемостаза на твердую мозговую оболочку накладываются швы. Костный лоскут укладывают на место и фиксируют швами надкостницы, уделяя особое внимание закрытию фрезовых отверстий. Далее производят фиксациюжно-апоневротического лоскута. В задний угол раны вводят резиновый выпускник, который удаляют через сутки.

#### АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ КРЫЛЬЕВ ОСНОВНОЙ КОСТИ

Арахноидэндотелиомы крыльев основной кости, как показывает их название, исходным местом роста имеют твердую мозговую оболочку этой области. По направлению роста эти опухоли можно разделить на три группы: 1) растущие в полость черепа, 2) растущие в кость, 3) распространяющиеся как в полость черепа, так и в кость.

Опухоли, растущие в полость черепа, обычно имеют округлую форму. Кровоснабжение их осуществляется гипертрофированными ветвями средней оболочечной артерии. Очень большие опухоли могут получать кровоснабжение из сосудов мягкой мозговой оболочки прилежащих участков мозга.

#### Ш

Внутрикостный рост опухоли происходит главным образом снаружи от полости черепа, по направлению к височной впадине, к глазнице. Твердая мозговая оболочка при этом не теряет своей целостности.

При сочетании внутрочерепного и внутрикостного роста опухоли имеется та же картина, которая наблюдается при арахно-идэндотелиомах с таким ростом при других локализациях.

По расположению можно признать целесообразным разделение арахноидэндотелиом крыльев основной кости на три группы: арахноидэндотелиомы наружных отделов крыльев основной кости, арахноидэндотелиомы внутренних отделов малого крыла основной кости и арахноидэндотелиомы внутренних отделов большого крыла. Такое деление оправдано своеобразием клинических проявлений этих групп опухолей и особенностями хирургической техники их удаления.

Внутрикостный рост арахноидэндотелиом наружных отделов крыльев основной кости выявляется постепенно нарастающим выпячиванием глазного яблока и смещением его книзу. При этом долгое время острота зрения, поле зрения, подвижность глазного яблока и глазное дно остаются без изменения. Только в далеко зашедших случаях, когда рост опухоли распространяется на область канала зрительного нерва и вызывает сдавление нерва, развивается атрофия его с понижением остроты зрения. В таких случаях в результате воздействия опухоли на образования, проходящие в верхней глазничной щели, появляются глазодвигательные нарушения, а также нарушения со стороны глазничного нерва. Головные боли, локализующиеся в лобно-височной области соответствующей стороны, возникают при опухоли, достигшей больших размеров. Эти опухоли не вызывают повышения внутрочерепного давления и неврологических симптомов выпадения, так как они не сдавливают мозг.

Рентгенограммы черепа при таких опухолях настолько характерны, что позволяют установить распространенность опухоли и ее природу (рис. 122).

Каротидная ангиография производится у таких больных для выяснения наличия или отсутствия распространения опухоли в полость черепа.

Арахноидэндотелиомы малого крыла основной кости при внутрочерепном распространении характеризуются довольно ранним проявлением симптомов воздействия опухоли на образования, проходящие в верхней глазничной щели, и на зрительный нерв. В тех же случаях, когда внутрочерепной рост опухоли сочетается с внутрикостным ее распространением, то развивается еще выпя-

чивание и смещение глазного яблока книзу. Офтальмологическое исследование выявляет первичную атрофию зрительного нерва. Опухоль, достигшая больших размеров, может быть причиной развития понижения или даже отсутствия обоняния на

337

своей стороне. При таких же условиях офтальмологическое исследование показывает наличие застойного соска зрительного нерва на другом глазу. Головные боли чаще носят локальный характер.

Рентгенологическое исследование при арахноидэндотелиомах малого крыла имеет большое диагностическое значение. Наиболее часто эти опухоли сочетаются с развитием гиперостоза малого крыла, реже с деструкцией его. Наблюдаются изменения со стороны канала зрительного нерва и переднего клиновидного отростка.

Каротидные ангиограммы при арахноидэндотелиомах малого крыла основной кости также позволяют уточнить природу процесса, что имеет большое значение для построения плана хирургического вмешательства.

Арахноидэндотелиомы внутреннего отдела большого крыла основной кости распространяются в силь-виевую борозду, оттесняют прилежащую височную долю и задние отделы основания лобной. Основным в клинической картине заболевания является синдром внутренней гипертензии.

Локальные симптомы обычно выявляются поздно. Они бывают в виде фокальных эпилептических припадков, обонятельных, вкусовых, зрительных и слуховых галлюцинаций, выпадения узнавания запахов при сохранности обоняния. У больных наблюдается повышение сухожильных и надкостничных рефлексов на контрлатеральных конечностях. При развитии опухоли на стороне доминантного полушария могут развиваться нарушения речи.

Локальные симптомы могут иногда отсутствовать даже при наличии больших опухолей. Арахноидэндотелиомы внутренних отделов большого крыла основной кости иногда вызывают вторичные, дислокационные симптомы со стороны мезенцефальных отделов мозга.

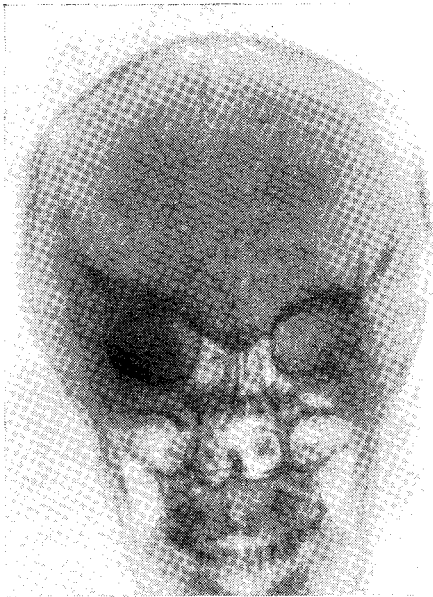


Рис. 122. Краниограмма больной с опухолевым гиперостозом малого и большого крыльев основной кости.



Рис. 123—124. Каротидные ангиограммы больной с арахноидальной кистой крыльев основной кости.

Краниограммы могут иметь решающее значение в постановке диагноза при наличии костных изменений или при обызвествлении опухоли. Каротидная ангиография позволяет уточнить расположение опухоли и природу ее (рис. 123, 124, 125).

Рентгенологические контрастные методы исследования с использованием воздуха для контрастирования желудочков могут оказаться полезными только для уточнения расположения опу-

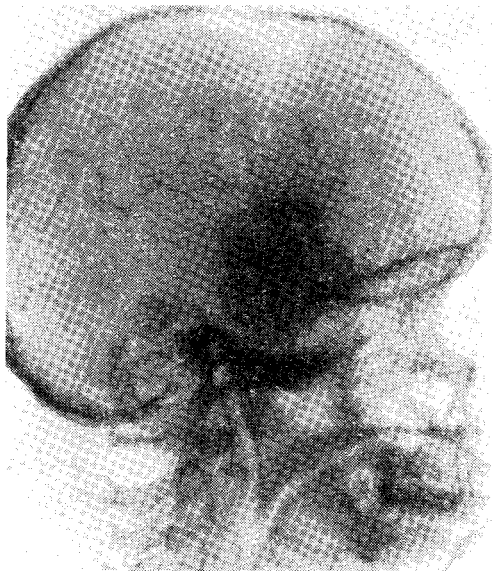


Рис. 125. Сосудистая сеть арахноидэндо-лиомы малого крыла основной кости на каро-тидной ангиограмме.

холи. Следует, однако, отметить, что вентрикулография осуществима лишь при наличии расширения задних рогов боковых желудочков. При этом могут встретиться затруднения в заполнении желудочков воздухом из-за сдавливания полушарий мозга опухолью. Направленная, фракционированная пневмоэнцефалография без выведения жидкости при таком расположении опухоли опасна и может быть применена только при отсутствии дислокационных стволовых симптомов.

Удаление отдельных форм опухолей отличается некоторыми особенностями. Внутрикостный рост опухоли, как отмечалось выше, вызывает постепенно увеличивающиеся утолщения пораженных участков кости. При этом часто отсутствуют внутричерепное, субдуральное распространение опухоли. В таких случаях

основным показанием к операции является нарастающее выпячивание глазного яблока, понижение зрения в результате сдавливания зрительного нерва и суживающемся костном канале. Резекцию пораженной кости, как отмечалось выше, лучше производить под местным обезболиванием, что позволит во время операции контролировать положение и подвижность глазного яблока. Для удаления внутрикостнорастущей опухоли производят костнопластическую трепанацию в лобно-височной области, возможно ближе к основанию черепа. Для того, чтобы убедиться в отсутствии субдурального роста опухоли, Т-образно вскрывают твердую мозговую оболочку и производят осмотр области крыльев основной кости. При отсутствии такого распространения опухоли на твердую мозговую оболочку накладывают швы. Ее отделяют от кости, подлежащей резекции, и поднимают. Для того, чтобы свободно, атравматично поднять лобную долю вместе с твердой мозговой оболочкой, необходимо уменьшить объем мозга путем предварительного внутривенного капельного введения мочевины с маннитом и выведения спинномозговой жидкости. Последнее производится в течение всей операции. Отделение твердой мозговой оболочки производят с помощью распатора. При этом необходимо учитывать протяженность продырявленных пластинок решетчатой кости для того, чтобы не травмировать оболочку в этом месте. Поднятие лобной доли производят медленно. После того как лобная доля вместе с твердой мозговой оболочкой подняты, они удерживаются в таком положении на протяжении всего времени резекции кости. Следует избегать изменений положения поддерживающего шпателя, так как это травмирует мозг.

Резекцию кости начинают с удаления кусочками наружно-верхней стенки глазницы, т. е. книзу от нижнего края трепанационного отверстия. При резекции костного угла между чешуей и глазничной частью лобной кости следует проявлять осторожность во избежание травматизации тканей глазницы. После вскрытия полости глазницы костный дефект расширяют, резекцию производят в пределах неизмененных тканей. Избежание травматизации тканей глазницы является основной заботой хирурга на этом этапе операции. Если по ходу операции были вскрыты придаточные пазухи носа, то дефекты закрывают зубным цементом. Перед наложением цемента необходимо края костного дефекта тщательно высушить. Необходимо также оберегать наложенный цемент от влаги во

время его затвердевания. После удаления пораженного участка кости костный лоскут укладывается на место и фиксируется швами надкостницы. Фиксируют швами кожно-апоневротический лоскут. Под последний вводят на сутки резиновый выпускник.

При росте опухоли в полость черепа субдурально, в кость и в глазницу необходимо резецировать пораженный участок твердой мозговой оболочки. В таких случаях следует избегать вскрытия

придаточных пазух носа, так как этот участок твердой мозговой оболочки приходится закрывать трансплантатом. Можно, однако, отметить, что после удаления арахноидэндотелиом из полости черепа, глазницы и лобной пазухи с резекцией твердой мозговой оболочки и закрытием дефекта лобной пазухи зубным цементом пластика дефекта твердой мозговой оболочки леофилнзированной твердой мозговой оболочкой при проведении противовоспалительного лечения в послеоперационном периоде обычно проходит без осложнений.

Субдурально располагающиеся арахноидэндотелиомы крыльев основной кости могут прилежать к твердой мозговой оболочке в базальных отделах трананационного отверстия, оттесняя эти участки лобной и височной долей. Тогда при вскрытии твердой мозговой оболочки эта поверхность опухоли становится видна. В других случаях для обнаружения опухоли оказывается необходимым поднять базальные отделы височной и лобной долей мозга. Так как удаление арахноидэндотелиом крыльев основной кости всегда сочетается с поднятием базальных отделов височной и лобной долей мозга, то необходимо для этого уменьшить объем мозга путем капельного внутривенного введения мочевины и выведения спинномозговой жидкости. Поднятие базальных отделов мозга производят медленно широким шпателем. Поверхность мозга перед этим закрывают полосками прессованной ваты, смоченной физиологическим раствором.

Удаление опухоли начинают с базальнонаружных ее отделов. Выполнять это наиболее удобно пинцетом для биполярной электрокоагуляции. Таким образом удаляются участки опухоли по всей поверхности ее прикрепления. От места прикрепления опухоль отделяется также с помощью тупого, немного изогнутого на конце зубного шпателя, на который при возникновении кровотечения подается диатермический ток. Это позволяет коагулировать место исходного роста опухоли. После удаления базальнонаружных отделов опухоли оставшаяся ее часть постепенно опускается к основанию черепа и выводится наружу. При этом планомерно отделяются окружающие мозговые образования, если они фиксированы к опухоли. Все кровеносные сосуды, которые невозможно отделить и сохранить (большие опухоли, как известно, получают двойное кровоснабжение), клипируют и пересекают. Наблюдаются случаи, когда средняя мозговая артерия проходит сквозь толщу опухоли. В таких случаях основной задачей хирурга является сохранение этого магистрального сосуда. Для этого опухоль в окружности средней мозговой артерии удаляют кускованием. Сосуд как бы выпаривается из опухоли. После удаления опухоли рану заполняют физиологическим раствором и проверяют полноту гемостаза. Накладывают швы на твердую мозговую оболочку. Если участок твердой мозговой оболочки был резецирован, то дефект ее закрывают пластически. Костный лос-

342

кут укладывают на место и фиксируют швами надкостницы. Накладывают швы на кожу и апоневроз. Под кожно-апоневротический лоскут вводят резиновый выпускник.

#### АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ ВЕРХНЕЙ ПОВЕРХНОСТИ НАМЕТА МОЗЖЕЧКА

Арахноидэндотелиомы верхней поверхности намета мозжечка наблюдаются довольно редко. По материалам Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, из 140 больных с верифицированными арахноидэндотелиомами намета мозжечка у 22 они распространялись только супратенториально.

По расположению эти опухоли разделяют на две группы:

- 1) арахноидэндотелиомы боковых отделов намета мозжечка,
- 2) арахноидэндотелиомы фалькс-тенториального угла. Кровоснабжение арахноидэндотелиом той локализации осуществляется гипертрофированными ветвями артерий намета мозжечка. При этом гипертрофируются задние ветки средней оболочечной артерии, идущие к опухоли. Отток крови происходит в поперечный, прямой и верхний каменистый синусы или непосредственно, при наличии прилегания к ним опухоли, или через вены намета мозжечка. Опухоли имеют шаровидную форму, ткань их, как правило, мало кровоточива. Опухоли, растущие в связи с верхней поверхностью намета мозжечка, отдают вверх задние отделы височной и затылочную доли мозга, образуя в базальных отделах этих долей нишу. В большинстве случаев заболевание выявляется головными болями, которые нередко носят локальный характер.



Топический диагноз имеет в основе четыре группы симптомов: 1) внутричерепной гипертензии, 2) воздействия опухоли на полушария большого мозга, 3) воздействия опухоли на средний мозг, 4) мозжечковые симптомы.

Симптомы внутричерепной гипертензии наблюдаются у всех больных. При исследовании больных выявляются застойные соски зрительных нервов, повышение спинномозгового давления и вторичные гипертензионные изменения костей черепа, видимые на краниограммах.

Симптомы воздействия опухоли на полушария большого мозга также имеют место у всех больных. Наиболее характерными являются нарушения зрения. Основным симптомом у больных с арахноидэндотелиомами боковых отделов намета мозжечка является гомонимная гемианопсия. Для больных с арахноидэндотелиомами фалькс-тенториального угла характерно быстрое падение зрения до слепоты на протяжении короткого периода развития болезни, с начальным выпадением полей зрения по концентрическому типу. Симптомы раздражения коры головного мозга

W

в виде элементарных зрительных галлюцинаций наблюдаются очень редко.

Почти у половины больных наблюдаются нарушения чувствительности в виде гемипарезов. Значительно реже, менее чем у шестой части больных, имеются гемипарезы. Так же редко бывают нарушения пространственного восприятия. У половины больных выявляется повышение сухожильных и надкостничных рефлексов на контралатеральных конечностях, центральная недостаточность лицевого нерва и изредка подъязычного. Обонятельные галлюцинации бывают крайне редко. При расположении опухоли на стороне доминантного полушария мозга могут развиваться амнестические нарушения речи. У половины больных с арахноидэндотелиомами, растущими над наметом мозжечка, наблюдаются симптомы нарушения функции мозжечка в виде атаксии в конечностях, реже встречаются также нарушения статики и походки. Спонтанный нистагм бывает нечасто. По материалам Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, он наблюдался менее чем у пятой части таких больных.

Симптомы воздействия опухоли на средний мозг выявляются почти у половины больных. Они бывают в виде световой арефлексии зрачков при отсутствии понижения или при небольшом понижении остроты зрения, ограничений взора вверх и в стороны, анизокории. При наличии больших опухолей, растущих над наметом мозжечка, могут наблюдаться нарушения глотания.

У большинства больных состав спинномозговой жидкости бывает изменен за счет гиперальбуминоза при неизменном цитозе.

Рентгенограммы черепа у большинства больных выявляют нерезкие признаки внутричерепной гипертензии. Лучшим из контрастных рентгенологических методов исследования является ангиография, так как она позволяет уточнить и расположение опухоли, и отношение к сосудам, и во многих случаях, с большой долей вероятности, установить ее природу (рис. 126). При наличии арахноидэндотелиом верхней поверхности намета мозжечка может оказаться необходимой как каротидная, так и вертебральная ангиография, поэтому лучше использовать каротидно-вертебральную ангиографию (В. М. Угрюмов с соавт., 1966).

Вентрикулография помогает уточнению расположения опухоли, но эти данные могут быть недостаточными, особенно при транстенториальном расположении опухоли. При проколе задних рогов боковых желудочков канюля может попасть на узел опухоли и хирург получит возможность убедиться в ее наличии, но это не дает представления ни о характере, ни о протяженности опухоли.

Доступ для удаления арахноидэндотелиом намета мозжечка должен создавать возможность одновременной манипуляции как супратенториально, так и в задней черепной ямке. Для удаления арахноидэндотелиом фалькс-тенториального угла используют доступ к затылочной доле (см. гл. III).

Кровоснабжение этих опухолей осуществляется ветвями средней оболочечной артерии. Опухоли, достигшие больших размеров, получают также кровоснабжение из сосудов мягкой мозговой оболочки прилежащих отделов мозга. Отток крови происходит в поперечный или прямой синусы или в обе эти венозные магистрали.

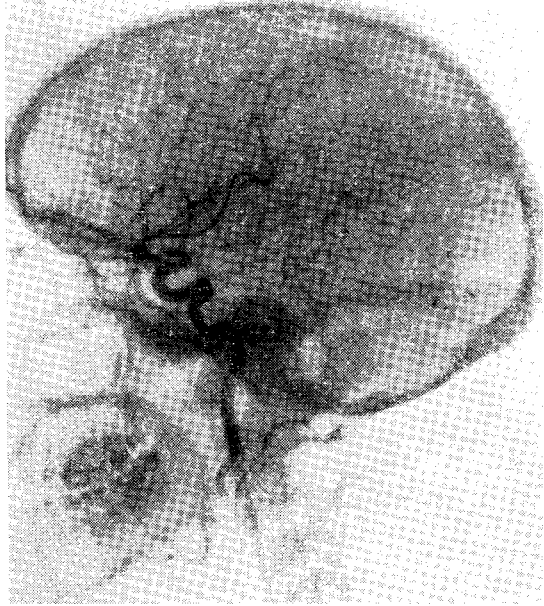


Рис. 126. Каротидная ангиограмма больной с арахноидэпителиомой верхней поверхности намета мозжечка.

Наиболее значительная из всех внутричерепных образований тригеминальная иннервация представлена в богатых сплетениях тенториальных нервов. В противоположность к периартерпальному ходу срединнооболочечных нервов ветви тенториальных нервов распространяются по венозным путям намета мозжечка. Особенно богато иннервированы стенки венозных синусов, окаймляющих намет мозжечка. Эти обстоятельства определяют некоторые детали техники удаления арахноидэпителиом намета мозжечка.

345

Прежде всего необходимо проводить инфильтрацию 0,5% раствором новокаина тех его отделов, на которых производится вмешательство, и в области венозных синусов.

При удалении опухоли следует обеспечить возможность перевязки, а если окажется необходимым, — и рассечения поперечного синуса. Как известно, перевязка и пересечение необтурированного опухолью прямого синуса недопустимы. Для того, чтобы иметь возможность в случае необходимости перевязать поперечный синус, он должен быть обнажен и быть доступен для манипуляций. В таких случаях наиболее удобно основание костного лоскута образовать ниже верхней выйной линии. Можно обнажить поперечный синус при использовании доступа, описанного в гл. III, с основанием костного лоскута книзу и впереди, но при этом окажется необходимой дополнительная резекция кости над синусом.

Опухоль может доходить до конвекситальной поверхности и даже на значительном протяжении прилежать к твердой мозговой оболочке в области трепанационного окна. В других случаях для доступа к опухоли приходится поднимать затылочную и заднебазальные отделы височной доли.

Ввиду того, что операция удаления арахноидэпителиом намета мозжечка всегда сочетается с поднятием затылочной и височной долей мозга, производят внутривенное капельное введение мочевины и выведение спинномозговой жидкости. Последнее, при наличии синдрома сдавления ствола мозга, следует заменить выведением жидкости из желудочков.

Опухоли намета мозжечка нередко распространяются как супратенториально, так и субтенториально. Поэтому при осмотре опухоли необходимо решить вопрос о наличии или отсутствии транстенториального ее роста. Распространение опухоли в заднюю черепную ямку может выявиться в процессе удаления супратенториальной ее части. Таким образом, при вмешательстве по поводу арахноидэпителиомы верхней поверхности намета мозжечка следует иметь в виду возможность его расширения и на заднюю ямку.

Удаление опухоли можно производить двумя способами. При одном из них опухоль постепенно удаляется с применением биполярной электрокоагуляции. При другом — иссекается намет мозжечка вместе с предварительно уменьшенной в размерах опухолью по типу блок-резекции. Последний

способ не применим при наличии прорастания опухоли в стенку прямого синуса без обтурации его просвета и при прорастании опухоли в слияние синусов. В таких случаях оставшуюся часть опухоли следует подвергнуть биполярной электрокоагуляции, обязательно сохраняя прилежащие синусы.

Арахноидэндотелиомы боковых отделов намета мозжечка также удаляют с использованием доступа (см. гл. III), позволяющего, при выявлении необходимости, одновременно манипулировать как в задней, так и в средней черепной ямках. Вмешательство начинают с костнопластической трепанации в височно-за-тылочной области.

На фоне мероприятий, направленных на уменьшение объема мозга, производят лоскутный разрез твердой мозговой оболочки с основанием книзу. Задние отделы височной доли поднимают. При этом необходимо клипировать и пересечь между клипсами вены, идущие от мозга к месту перехода поперечного синуса в сигмовидный. Клипирование и пересечение этих вен не влекут за собой никаких осложнений.

Арахноидэндотелиомы боковых отделов верхней поверхности намета мозжечка могут достигать больших размеров и распространяться до малого крыла основной кости. В таких случаях иногда выставляется ошибочный диагноз арахноидэндотелиомы крыльев основной кости.

Удаление опухоли производят также одним из двух описанных выше способов. Если опухоль располагается транстенториально, то для удаления ее используется доступ, описанный в гл. III, позволяющий одновременно манипулировать в средней и задней черепных ямках. Если размер узла опухоли, располагающейся в задней черепной ямке, невелик, то удаление его может быть осуществлено через намет мозжечка, который иссекают вместе с опухолью и при необходимости дополнительно рассекают.

После удаления опухоли, тщательного гемостаза и контроля полноты последнего накладываются швы на твердую мозговую оболочку, костный лоскут укладывают на место и фиксируют. Если операция была расширена и одновременно производилось вмешательство в задней черепной ямке, то этому предшествует наложение швов на мышцы шейно-затылочной области. Далее накладывают швы на апоневроз и кожу. Под кожно-апоневротический лоскут вводят на сутки резиновый выпускник.

Послеоперационная летальность колеблется в пределах 20—25%. Причиной смерти у половины больных бывает острая кро-вопотеря во время операции.

#### АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ КОНВЕКСИТАЛЬНОЙ ПОВЕРХНОСТИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ МОЗГА

Арахноидэндотелиомы конвекситальной поверхности больших полушарий мозга наиболее часто располагаются в парасагиттальной области. Однако почти столько же больных поступают с арахноидэндотелиомами конвекситальной поверхности больших полушарий мозга других локализаций.

Местом начального роста таких опухолей является твердая мозговая оболочка, прилежащая к конвекситальной поверхности мозга. Обычно опухоли имеют шаровидную форму. Кровоснабже-

ние их осуществляется гипертрофированными ветвями средней оболочечной артерии. Отток крови происходит по расширенным венам твердой мозговой оболочки. Опухоли, достигшие больших размеров, получают также кровоснабжение из сосудов прилежащей мягкой мозговой оболочки. Кости свода черепа в области прилегания опухоли подвергаются изменениям в виде усиленного развития диплоических сосудов, венозных выпускников, расширения сосудистых борозд, а в ряде случаев деструкции или развития гиперостоза. При прорастании опухоли в кость постепенно развивается неболезненная припухлость, покрытая неизменной кожей. Припухлость эта имеет, как правило, костную консистенцию.

Разделение этих опухолей по локализации производится в соответствии с долями мозга, над которыми они расположены.

Хирургическое лечение больных с арахноидэндотелиомами конвекситальной поверхности больших полушарий приносит наиболее благоприятные результаты. Доступы к опухолям осуществляются в соответствии с расположением их (см. гл. III). Удаление опухоли, как правило, производят по типу блок-резекции. В одних случаях опухоль удаляют вместе с твердой мозговой оболочкой, являющейся исходным местом роста опухоли; в других, при наличии внутрикостного роста ее, — вместе с пораженным участком кости.

В большинстве случаев арахноидэндотелиомы конвекситальной поверхности полушарий большого мозга не имеют инфильтрующего роста. После откидывания костного лоскута обычно хорошо виден участок твердой мозговой оболочки, являющийся местом начального роста опухоли.

Сюда подходят гипертрофированные ветви средней оболочечной артерии, здесь повышена кровоточивость твердой мозговой оболочки, иногда последняя в области прикрепления опухоли деформирована, а цвет ее изменен.

#### АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ КОНВЕКСИТАЛЬНОЙ ПОВЕРХНОСТИ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА

Арахноидэндотелиомы лобных долей могут долгое время развиваться почти асимптомно. У больных, обращающихся к врачу по поводу локальных головных болей, могут отсутствовать неврологические симптомы, указывающие на повышение внутричерепного давления, а также гнездовые симптомы роста опухоли. Только рентгенограммы черепа иногда выявляют изменения кости, прилежащей к опухоли. Такое практически скрытое развитие болезни имеет место почти у половины больных.

Арахноидэндотелиомы конвексимальной поверхности лобных долей мозга разделяются на две группы: 1) арахноидэндотелиомы конвексимальной поверхности полюса лобных долей, 2) арахноидэндотелиомы конвексимальной поверхности задних отделов

лобных долей. Такое деление опухолей определяется различием клинического течения и особенностями техники их удаления.

Почти у третьей части больных заболевание выявляется эпилептическими припадками, которые остаются основным проявлением болезни. Для лобно-полюсных опухолей характерны припадки общего типа, начинающиеся с утраты сознания. При расположении опухоли в задних отделах лобных долей припадки носят фокальный характер. Они начинаются с судорог в контрлатеральной руке, распространяющихся далее на ногу, вслед за этим наступает утрата сознания.

При расположении опухоли в области конвексимальной поверхности полюса лобной доли постепенно развиваются изменения поведения, инертность, понижается критика. Эти явления долгое время остаются незамеченными окружающими, и больные обращаются к врачу в поздние периоды развития болезни, при наличии опухоли, достигшей больших размеров. При исследовании таких больных на первый план могут выступать вторичные, дислокационные симптомы и симптомы внутричерепной гипертензии. Выявляется картина застойных сосков зрительных нервов, нередко с переходом во вторичную атрофию, с понижением остроты зрения, иногда почти с полной ее утратой. Острота зрения понижается раньше и в большей степени на гомолатеральный глаз. Наблюдается понижение или выпадение обоняния, также раньше и в большей степени на стороне опухоли. Имеет место повышение сухожильных и надкостничных рефлексов на контрлатеральных конечностях. В результате смещения мозга могут наблюдаться симптомы непрямого воздействия опухоли на ствол мозга и симптомы, характерные для процессов, развивающихся в задней черепной ямке. Эти симптомы бывают выражены в такой степени, что при исследовании больного могут быть приняты за первичные и послужить причиной ошибочного диагноза.

Арахноидэндотелиомы конвексимальной поверхности задних отделов лобных долей также сопровождаются инертностью психических процессов. Осмысление, ответы на вопросы, реакции на окружающее и движения становятся замедленными. При расположении опухоли на стороне доминантного полушария развиваются моторно-речевые нарушения.

При такой локализации арахноидэндотелиом наблюдается повышение сухожильных и надкостничных рефлексов на контрлатеральных конечностях. Развивающиеся иногда парезы конечностей не достигают той глубины, которая имеет место при опухолях теменной локализации.

Хирургическое лечение больных с арахноидэндотелиомами конвексимальной поверхности лобных долей приносит, как правило, хорошие результаты.

#### АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ КОНВЕКСИТАЛЬНОЙ ПОВЕРХНОСТИ ВИСОЧНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА

Местом исходного роста этих опухолей является твердая мозговая оболочка, прилежащая к конвексимальной поверхности височной доли мозга. Обычно они имеют шаровидную форму. Кровоснабжение их осуществляется гипертрофированными ветвями средней оболочечной артерии. Отток крови происходит в расширенные вены твердой мозговой оболочки. Так же как при арахноидэндотелиомах конвексимальной поверхности полушарий большого мозга всех других локализаций, могут быть изменения костей свода черепа в области расположения опухоли.

Медленно увеличивающаяся арахноидэндотелиома оказывает непосредственное воздействие на прилежащую височную долю мозга, образуя в ней нишу. В результате смещения мозга в медиальном направлении довольно рано наступают нарушения оттока жидкости из желудочков. В

таких случаях возникает сдавление задних отделов третьего желудочка и оральных отделов Sylvius водопровода. Поэтому наиболее часто основным, а нередко единственным проявлением болезни является синдром внутричерепной гипертензии. У больных наблюдаются головные боли с тошнотой и рвотой, выявляются застойные соски зрительных нервов. На рентгенограммах черепа бывают видны изменения, характерные для внутричерепной гипертензии.

Локальные симптомы могут отсутствовать или быть выражены в незначительной степени. При расположении опухоли на стороне доминантного полушария наиболее рано можно бывает выявить элементы речевых нарушений. Наблюдаются симптомы раздражения прилежащих отделов коры мозга в виде вкусовых, обонятельных, слуховых галлюцинаций и эпилептических припадков с обонятельной, вкусовой или висцеральной аурой. При расположении опухоли на стороне доминантного полушария может быть сенсорная или амнестическая афазия. Последняя наблюдается при расположении опухоли ближе к затылочной доле мозга.

Эти явления обычно сочетаются с четверохолмным синдромом, выраженным в большей или меньшей степени, со спонтанным нистагмом и иногда с нарушениями движений и чувствительности. Они могут быть как контрлатеральными, так и гомо-латеральными. Если первые являются результатом воздействия опухоли на соседние отделы мозга, то последние являются следствием сдавления противоположной ножки мозга о край намета мозжечка в результате смещения ствола мозга.

Рентгенограммы черепа, как отмечалось выше, выявляют вторичные гипертензионные изменения костей основания и свода черепа. Они могут быть в виде разрежения костной структуры деталей турецкого седла, расширения входа в него, углубления его дна, отклонения спинки турецкого седла кпереди, а также в

350

виде усиления пальцевых вдавлений на своде черепа. Локальные изменения могут быть в виде истончения и деструкции прилежащего участка кости, деструкции пирамидки височной кости, большого крыла основной кости и переднего клиновидного отростка. При наличии обызвествления шишковидной железы рентгенограммы показывают смещение ее на контрлатеральную сторону.

В большинстве случаев для установления диагноза оказывается необходимым применение контрастных рентгенологических методов исследования. Лучшим из них является каротидная ангиография, которая позволяет уточнить расположение и природу опухоли. Вентрикулография применяется обычно у больных с выраженным синдромом внутричерепной гипертензии и отсутствием четких локальных симптомов. В таких случаях вен-трикулограммы показывают незаполнение нижнего (височного)\* рога бокового желудочка на стороне опухоли, косое положение третьего желудочка, отдавливание средней части бокового желудочка кверху, смещение боковых и третьего желудочков на противоположную сторону с расширением переднего и заднего рогов бокового желудочка на стороне опухоли и несколько большее, равномерное расширение другого бокового желудочка. Пневмо-энцефалографию при опухолях височной доли применять не следует.

Хирургическое лечение больных с арахноидэндотелиомами конвексимальной поверхности височных долей дает хорошие результаты.

#### **АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ КОНВЕКСИТАЛЬНОЙ ПОВЕРХНОСТИ ТЕМЕННЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА**

Исходным местом роста этих опухолей является твердая мозговая оболочка, покрывающая конвексимальную поверхность теменной доли мозга. Наиболее часто арахноидэндотелиомы располагаются парасагиттально. Такие опухоли не входят в данную группу. В настоящем разделе речь идет о арахноидэндотелиомах, прилежащих к срединным отделам задней центральной извилины и нижней теменной дольки.

Арахноидэндотелиомы такой локализации, как правило, имеют шаровидную форму. Кровоснабжение их осуществляется гипертрофированными ветвями средней оболочечной артерии. Опухоли, достигшие большого объема, могут получать кровоснабжение из сосудов прилежащей мягкой мозговой оболочки. Отток крови происходит по расширенным венам твердой мозговой оболочки в верхний продольный синус. Эти опухоли оказывают непосредственное давление на прилежащие участки мозга, образуя в них нишу, а также отдаленное воздействие прежде всего на ствольные образования в результате смещения мозга.

351

Клиническая картина арахноидэндотелиом конвексимальной поверхности теменной доли мозга

складывается из трех групп симптомов: повышения внутричерепного давления, локальных симптомов, симптомов вторичного (отдаленного) воздействия опухоли.

Рассматриваемые арахноидэндотелиомы, так же как арахно-идэндотелиомы другой локализации, отличаясь медленным ростом, могут долгое время не вызывать никаких симптомов. Однако, в противоположность парасагитальным арахноидэндо-телиомам средней трети верхнего продольного синуса, симптомы внутричерепной гипертензии развиваются при этой локализации опухоли раньше.

Локальные симптомы могут быть в виде фокальных эпилептических припадков, иногда ограничивающихся только клоническими судорогами мышц противоположной половины лица или противоположной руки. Эпилептические припадки могут начинаться также с парестезии на противоположной стороне. В дальнейшем к этому присоединяются постепенно нарастающие контрлатеральные выпадения движений и чувствительности. Характер выпадения движений определяется расположением опухоли. Если опухоль располагается в передних отделах теменной доли, то они развиваются по типу поражения пирамидной системы; если на задних отделах, то нарушается главным образом афферентация движений. При расположении опухоли в передних отделах теменной доли развиваются контрлатеральные нарушения поверхности видов чувствительности, которые сочетаются с парезами, а при локализации опухоли в задних отделах теменной доли страдают сложные виды чувствительности. У больных развивается астереогноз, как правило, сочетающийся с нарушениями мышеч-но-суставной чувствительности, пространственная апраксия. Развитие опухоли на стороне доминантного полушария может быть причиной расстройств речи, чтения, письма и счета. Исследование таких больных может выявить семантическую афазию и амнестическую, при которой в отличие от амнестической афазии, наблюдающейся при нарушении функции височной доли, больные правильно говорят при подсказывании.

Синдром внутричерепной гипертензии развивается при наличии арахноидэндотелиомы, достигшей больших размеров и вызвавшей нарушения тока черепно-мозговой жидкости в результате смещения мозга. В таких случаях наблюдаются застойные соски зрительных нервов, повышение давления спинномозговой жидкости и вторичные гипертензионные изменения костей основания и свода черепа.

Вторичные, дислокационные неврологические симптомы могут быть в результате воздействия опухоли на соседние отделы мозга, на ствол мозга и иногда на черепно-мозговые нервы. В далеко зашедших случаях иногда наблюдаются симптомы нарушения

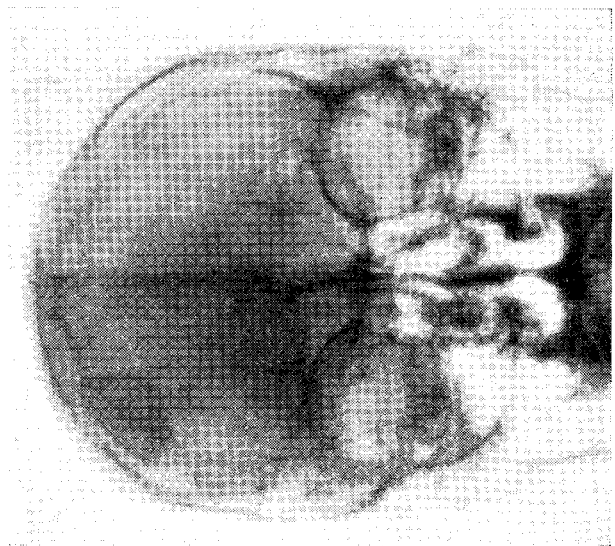
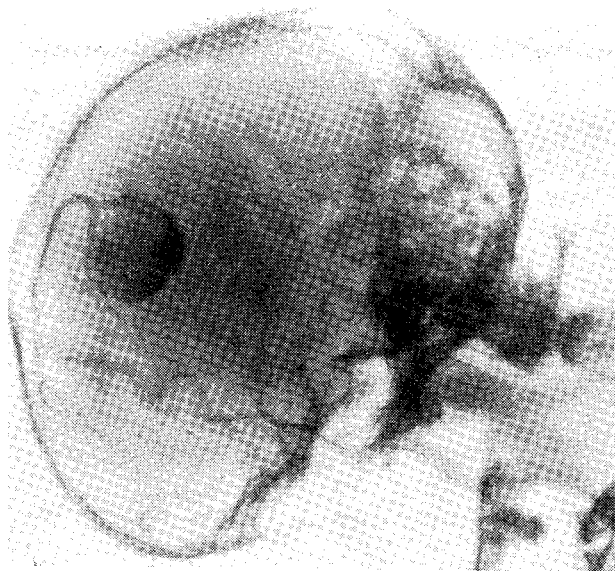


Рис. 127—128. Каротидные ангиограммы больного с арахноиднотелиомой теменно-конвексительной локализации.

функций образований задней черепной ямки. Рентгенограммы черепа обычно показывают вторичные гипертензионные изменения турецкого седла, иногда свода черепа, вершины пирамидки височной кости и крыльев основной кости, или только, или больше на стороне опухоли. Наблюдаются также изменения кости, прилежащей к опухоли, характерные для арахноиднотелиом.

Контрастные рентгенологические методы исследования оказываются необходимыми для уточнения расположения и природы опухоли. Каротидная ангиография в таких случаях может дать ответ на оба вопроса (рис. 127 и 128). Вентрикулография, выявляя сдавление треугольника и средних отделов бокового желудочка, смещение системы желудочков в сторону от опухоли и косое положение третьего желудочка, дает возможность получить представление только о расположении опухоли.

Хирургическое лечение арахноиднотелиом конвексительной поверхности теменных долей приносит хорошие результаты.

#### АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ КОНВЕСИТАЛЬНОЙ ПОВЕРХНОСТИ ЗАТЫЛОЧНЫХ ДОЛЕЙ МОЗГА

Небольшой объем затылочных долей и небольшая поверхность конвекса большого мозга, зани-

маемая ими, определяют то обстоятельство, что арахноидэндотелиомы такой локализации являются большой редкостью. Практически в данном разделе речь может идти об арахноидэндотелиомах, прилежащих к полюсу затылочной доли. Местом исходного роста опухолей является твердая мозговая оболочка, покрывающая эту часть мозга. Кровоснабжение их осуществляется задними ветвями средней оболочечной артерии, которые при этом гипертрофируются. Отток крови происходит в верхний продольный и поперечный венозные синусы, или непосредственно при прилегании к ним опухоли, или через гипертрофированные вены твердой мозговой оболочки. Опухоли, достигшие больших размеров, могут получать кровоснабжение и из сосудов мягкой мозговой оболочки.

Медленно увеличивающаяся в размерах опухоль постепенно отдавливает прилежащие участки мозга, образуя в них нишу, а затем постепенно смещает и соседние отделы. Эта постепенность отдаливания мозга является причиной того, что арахноидэндотелиомы такой локализации часто выявляются лишь тогда, когда достигают больших размеров и вызывают значительные дислокации.

Локальные симптомы могут быть в виде фотопсий, эпилептических припадков, начинающихся с примитивных зрительных галлюцинаций или только ими и ограничивающихся, и гомонимной гемианопсии,

Синдром внутричерепной гипертензии может быть основным и даже единственным проявлением развития опухоли. При этом выявляются застойные соски зрительных нервов, нередко в стадии перехода во вторичную атрофию, повышение спинномозгового давления и вторичные гипертензионные изменения костей основания и свода черепа. Нередко больные поступают на лечение с очень низким зрением или уже ослепшими. После длительного периода постепенного развития застойных сосков понижение зрения и даже утрата его могут произойти очень быстро.

Арахноидэндотелиомы полюса затылочной доли иногда вызывают симптомы со стороны задних отделов теменной доли, при этом выявляются элементы зрительной агнозии, а также нарушения письма, чтения и счета, если опухоль расположена на стороне доминантного полушария. В результате дислокации головного мозга развиваются симптомы непрямого воздействия опухоли на ствол мозга, прежде всего в виде ограничения взора вверх, а также заднечерепная симптоматика, в частности симптомы непрямого воздействия опухоли на черепно-мозговые нервы, проходящие в боковой цистерне моста. Это иногда бывает выражено в такой степени, что может привести к ошибочному диагнозу. У больных данной категории могут иметь место нарушения психики.

В большинстве случаев для уточнения расположения и природы опухоли оказывается необходимым применение контрастных методов исследования. Больным, у которых нет четких локальных симптомов и на первый план выступают симптомы внутричерепной гипертензии, производится вен-трикулография. При проколе задних рогов боковых желудочков хирург может попасть канюлей на опухоль и таким образом установить ее наличие в этой области. Вентрикулограммы покажут деформацию и смещение заднего рога бокового желудочка на фоне расширения боковых желудочков с преобладанием на противоположной стороне.

Ангиография позволит уточнить расположение, кровоснабжение и природу опухоли. Для этого может быть использована как каротидная, так и вертебральная ангиография.

Хирургическое лечение арахноидэндотелиом полюса затылочной доли дает хорошие результаты. Некоторые особенности удаления опухолей описаны в гл. III.

#### АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ БОКОВЫХ ЖЕЛУДОЧКОВ МОЗГА

Арахноидэндотелиомы боковых желудочков наблюдаются очень редко. Исходным местом роста таких опухолей является сосудистое сплетение, которое и осуществляет кровоснабжение их. Это определяет и расположение опухоли в задних отделах желудочка.

Постепенно увеличиваясь в размерах, опухоль заполняет полость желудочка, что, как правило, протекает асимптомно. В

дальнейшем опухоль начинает вызывать нарушение тока жидкости и оказывать непосредственное давление на паравентрикулярные образования. Этому этапу роста опухоли соответствует начало развития симптомов болезни.

Клиническое течение арахноидэндотелиом боковых желудочков отличается большим разнообразием. Однако основным и ведущим является синдром внутричерепной гипертензии. В клинической картине могут быть только симптомы повышения внутричерепного давления с приступообразными головными болями, с тошнотой и рвотой. Головные боли могут провоцироваться переменной позы — больные нередко принимают вынужденную позу. Иногда наблюдаются оглушенность, заторможенность, резкие понижения памяти, понижение или отсутствие обоняния, развиваются



застойные соски зрительных нервов, на фоне которых очень быстро может произойти понижение зрения. Однако здесь, так же как и при других локализациях опухолей, могут быть симптомы непосредственного и отдаленного, т. е. вторичного, дислокационного воздействия опухоли на мозг.

В результате непосредственного воздействия опухоли на прилежащие отделы мозга наблюдаются контралатеральные нарушения движений и чувствительности, которые выражены обычно в легкой степени. Могут быть экстрапирамидные нарушения тонуса, гиперкинезы, гипертермия, эпилептические припадки с утратой сознания. Последние иногда имеют фокальное начало.

В результате дислокации мозга бывают симптомы непрямого воздействия опухоли на ствол, проявляющиеся в виде пареза или даже паралича взора вверх, двусторонних патологических рефлексов.

Рентгенограммы черепа могут не выявить никаких изменений костей основания и свода. Иногда бывают вторичные гипертензионные изменения турецкого седла. Наличие обызвествления опухоли значительно облегчает диагноз.

Для установления диагноза во всех случаях оказывается необходимым применение контрастных рентгенологических методов исследования. Ввиду того, что, как правило, локальная симптоматика или отсутствует, или бывает недостаточной для уверенного диагноза, обычно применяется вентрикулография. При такой локализации опухоли этот метод исследования является наилучшим, так как он позволяет получить сравнительные данные исследования жидкости из обоих желудочков мозга, выявить форму опухоли на фоне воздуха, заполняющего желудочек. Каротидная ангиография может оказаться полезной при условии выявления сосудистой сети опухоли.

Спинальной жидкостью лучше сочетать с одновременным проколом боковых желудочков. В спинномозговой жидкости выявляется повышение содержания белка и небольшой плеоцитоз. Она может быть ксантохромной.

356

Удаление арахноидэндотелиом боковых желудочков связано с необходимостью осуществления доступа через ткань мозга. Поэтому место рассечения коры мозга должно быть очень точно определено. Описание доступа и техники удаления опухоли представлено в гл. III.

Арахноидэндотелиомы боковых желудочков можно удалять, используя один из двух доступов — через любую долю или через задние отделы теменной (см. о хирургическом лечении опухолей желудочковой системы головного мозга).

#### РЕЦИДИВЫ АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Рецидивы арахноидэндотелиом головного мозга Н. М. Волынкин (1955) делит на три группы: 1) прямые, являющиеся продолжением роста не полностью удаленной опухоли, которые автор подразделяет далее на две группы — рецидивы доброкачественных и злокачественных опухолей; 2) не прямые рецидивы, являющиеся результатом роста другой опухоли, не обнаруженной во время операции, располагающейся в той же области, т. е. являющейся одной из форм проявления множественных арахноидэндотелиом; 3) комбинированные, являющиеся сочетанием этих двух форм рецидивов.

Зависимость прямых рецидивов от техники удаления опухолей хорошо показана Simpson (1957). По его данным, после 90 операций, когда опухоль, участок твердой мозговой оболочки в месте ее прикрепления и все экстрадуральные разрастания были удалены, наблюдалось 8 рецидивов (9%). После 114 операций, при которых было произведено тотальное удаление узла опухоли, а место ее прикрепления подвергалось электрокоагуляции, было 18 рецидивов (19%).

Наиболее часто прямые рецидивы наблюдаются после удаления арахноидэндотелиом с инфильтрующим ростом — саркомо-подобных и арахноидэндотелиосарком (по классификации Л. И. Смирнова). Саркомоподобные или саркоматозные арахноидэндотелиомы характеризуются инфильтрующим распространением в области исходного их роста. Они прорастают прилежащую твердую мозговую оболочку, врастают в кость, в венозные синусы. Разрушая височную кость, опухоль может прорасти в мышцу. Удаление только внутричерепного узла (частичное удаление опухоли), естественно, не сможет предотвратить продолжения ее роста. Таким образом, не полностью удаленные саркомоподобные арахноидэндотелиомы продолжают расти и дают рецидивы. Арахноидэндотелиосаркомы отличаются не только быстрым инфильтрующим ростом, но и способностью мета-стазировать. По гистологическому строению, характеру и темпу роста эти два вида опухолей значительно отличаются. По данным Н. М. Волынкина, рецидивы доброкачественных форм опухолей

За?

настают спустя 2—10 лет, а злокачественных—через несколько месяцев после их удаления.

Диагноз рецидива арахноидэпителиом представляет некоторые трудности. Развитие прямого рецидива происходит в измененных условиях, вызванных ростом ранее существовавшей опухоли, хирургическим вмешательством и последующим процессом заживления операционной раны. Все это может значительно изменять анатомические соотношения и затруднять оценку данных рентгенологических контрастных методов исследования. Затруднения встречаются и при оценке данных клинического исследования, особенно при наличии симптомов болезни, оставшихся после удаления опухоли.

Однако именно клиническое исследование дает возможность заподозрить наличие рецидива. В таких случаях после периода регресса симптомов болезни они вновь начинают постепенно нарастать. Появляются головные боли после периода их отсутствия, возобновляются эпилептические припадки, нарастают симптомы выпадения. Диагноз рецидива значительно облегчается при выявлении синдрома внутрисерпной гипертензии после регресса его, наступившего вслед за удалением опухоли. Вновь развиваются застойные соски зрительных нервов; а при наличии дефекта свода черепа постепенно нарастает набухание в этой области. Если имеется дефект свода черепа, то спинномозговое давление может оставаться повышенным.

При рецидиве болезни в результате роста другого узла опухоли (ранее не обнаруженного на операции), симптоматика роста которого была подавлена проявлениями удаленной опухоли, встречаются почти такие же трудности диагноза, если этот узел опухоли не располагается в другом отделе мозга. При наличии одновременно нескольких опухолевых узлов клиническая картина болезни может указывать на существование только одного из них. После удаления этого узла опухоли сразу или спустя некоторое время выявляется симптоматика, свойственная другому опухолевому узлу. Если опухолевые узлы расположены в различных отделах мозга, то клиническая картина может отражать эту мультифокальность. Однако при анализе данных, полученных при исследовании, это может оказаться недостаточно оцененным при постановке диагноза. В таких случаях особенное значение приобретают данные рентгенологических контрастных исследований. Если другой узел опухоли ко времени диагноза и удаления первого узла был в виде зачатка и имел объем, недостаточный для клинического проявления, то его симптоматика развивается спустя более или менее длительный отрезок времени, определяемый годами. Если же другой узел опухоли к этому времени имел уже значительные размеры, то клинические проявления его роста выявятся или сразу же после удаления первого опухолевого узла, или же спустя довольно короткий отрезок

### SSS

времени, определяемый неделями или месяцами. Таким образом, время, прошедшее после удаления опухоли до появления клинических проявлений рецидива, не всегда отражает доброкачественность или злокачественность опухоли. Однако для прямого рецидива быстрота его развития является одним из показателей злокачественности опухоли.

Удаление рецидива арахноидэпителиом отличается тем, что манипулировать приходится в измененных условиях. Особенное внимание при выделении опухоли следует обратить на необходимость сохранения сосудов прилежащих отделов мозга, которые могут оказаться замурованными в сращениях.

### АНГИОРЕТИКУЛОМЫ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ангиретикуломы головного мозга наблюдаются не часто. По данным института нейрохирургии имени П. Н. Бурденко АМН СССР, они были только у 4,7% нейроонкологических больных (Е. В. Шмидт, 1955). Наиболее часто ангиретикуломы развиваются в мозжечке и реже в полушариях большого мозга. По данным Е. В. Шмидта, солитарные ангиретикуломы в мозжечке были у 49 больных, в полушариях большого мозга у 22, продолговатого мозга у 3, множественные ангиретикуломы у 7. Ангио-ретикулосаркомы были у 16 больных.

Наиболее часто ангиретикуломы наблюдаются у людей среднего возраста и, по данным Е. В. Шмидта, у женщин вдвое чаще, чем у мужчин. По данным А. Т. Зыковой (1961), из 36 ангиретикулом 19 были у мужчин и 17 у женщин. Расположение опухолей было следующее: в левом полушарии—у 22 больных, в правом — у 14, в передних отделах полушарий — у 18 и в задних — у 14 больных.

По отношению к мозгу ангиретикуломы делятся на внутри-мозговые и внемозговые. Однако наличие переходных форм делает эту классификацию в значительной мере условной.

По своему строению ангиретикуломы разделяются на кистозные и солидные. По данным Е. В.

Шмидта, в больших полушариях мозга чаще бывают солидные ангиоретикуломы (у 13 из 22). Автор отмечает, что кистозные ангиоретикуломы наблюдаются главным образом при внутримозговом их расположении (8 из 9).

Внутричерепные ангиоретикуломы, располагаясь в белом веществе, могут выходить на поверхность мозга. Внечерепные ангиоретикуломы связаны с твердой мозговой оболочкой и вдаются в вещество мозга. Эти опухоли могут узурировать прилежащую кость и врастать в нее.

Ангиоретикуломы, как солидные, так и кистозные, имеют неправильно округлую форму и не имеют оболочки, хотя достаточно четко отграничены от окружающего мозга. Следует

859

отметить, что врастание опухоли в мозговое вещество, за пределы видимого опухолевого узла наблюдается как при наличии внутримозговых, так и внечерепных ангиоретикулом.

Кровоснабжение ангиоретикулом осуществляется из системы внутренней сонной артерии. Поэтому всегда наблюдается гипертрофия сосудов в области расположения опухоли. Нередко развитие кровоснабжения опухоли отстает от ее роста, питание ее становится недостаточным, что приводит к образованию очагов некроза. Нарушением оттока крови, развитием в результате этого выпотевания жидкой части ее в межтканевые пространства большинство авторов объясняет кистообразование.

Клиническая картина определяется расположением и характером роста опухоли. Для ангиоретикулом больших полушарий характерно медленное нарастание симптомов болезни с возможными инсультоподобными ухудшениями и ремиссиями. Наблюдаются, однако, случаи с острым началом и быстрым прогрессирующим нарастанием симптомов болезни. Острое начало и инсультоподобное нарастание симптомов болезни являются результатом наступающих нарушений кровообращения опухоли и оттока черепно-мозговой жидкости. Быстрое нарастание симптомов болезни бывает в процессе кистообразования.

Симптом внутричерепной гипертензии в большей или меньшей степени выражен у всех больных при поступлении на лечение. Почти у всех больных имеются головные боли, которые более чем у половины из них бывают очень сильными и сочетаются с тошнотой и рвотой.

В большинстве случаев головные боли являются первым проявлением заболевания. По данным А. Т. Зыковой (1965), только у 10 человек из 36 головные боли развивались после появления очаговых симптомов роста опухоли. Застойные сосиски зрительных нервов выявляются у большинства больных, и в отдельных случаях вторичная их атрофия после застоя. Это сочетается с понижением зрения. В процессе нарастания внутричерепной гипертензии могут повторяться приступообразные затуманивания зрения до полной кратковременной его утраты. Повышается спинномозговое давление.

Локальные симптомы зависят от расположения опухоли. Более чем у двух третей больных ведущими в клинической картине остаются симптомы внутричерепной гипертензии, на фоне которых и развиваются локальные проявления опухоли.

Рентгенограммы черепа в большинстве случаев выявляют лишь гипертензионные изменения и при наличии прилегания опухоли к кости могут показать ее деструкцию.

Спинномозговая жидкость часто бывает изменена. Наблюдается повышение содержания белка: по данным А. Т. Зыковой, до 8,2%.

360

Вентрикулография, а также направленная, функционированная пневмоэнцефалография без введения спинномозговой жидкости помогают уточнить расположение опухоли.

Ангиография позволяет уточнить расположение и природу опухоли. При этом, как правило, выявляется сосудистая сеть опухоли в капиллярной фазе в виде переплетающихся сосудов, неравномерных по диаметру, с расширениями и сужениями, в вп-

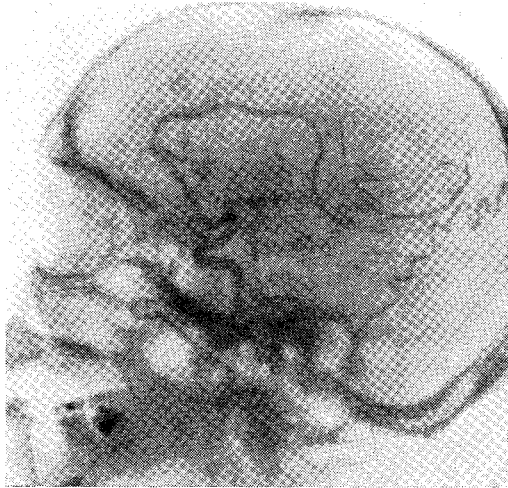


Рис. 129. Каротидная ангиограмма больного с ангиоретикуломой задних отделов теменной и затылочной долей.

де неравномерного затемнения без четких границ. Смещенные мозговые сосуды вступают в опухоль, показывая тем самым, что кровоснабжение ее происходит из системы внутренней сонной артерии (рис. 129). При наличии кисты прилежащие к опухоли сосуды окаймляют бессосудистый участок. Сосудистая природа опухоли может быть причиной того, что уже в артериальной фазе оказываются заполненными вены в области опухоли. Эти данные с большой долей вероятности могут навести на мысль о наличии ангиоретикуломы.

Наличие семейного ангиоретикуломатоза следует учитывать при установлении диагноза природы опухоли.

Хирургическое лечение больных с ангиоретикуломами полушарий головного мозга обычно проходит успешно.

Следует отметить, что после удаления опухоли могут оставаться отдельные отростки ее в прилежащих участках мозга. Это обстоя-

361

тельство заставляет комбинировать хирургическое лечение с лучевым.

Как отмечено выше, ангиоретикуломы по отношению к мозгу разделяются на внутримозговые и внемозговые. Первые в большинстве случаев располагаются в белом веществе мозга, достигая иногда поверхности его, и в большинстве случаев имеют кистозное строение. Вторые срастаются с твердой мозговой оболочкой и, как правило, больших кистозных полостей не содержат. В паренхиме таких опухолей могут быть мелкие кистозные полости. Эти опухоли иногда вызывают узурирование прилежащей кости.

Техника удаления внемозговых ангиоретикулом существенно не отличается, от техники удаления арахноидэндотелиом. Но так как ангиоретикуломы, внедряясь в мозг, образуют тяжи опухолевых клеток, распространяющихся в глубину, то необходимость удаления этих клеточных тяжей определяет некоторые отличия этой части вмешательства.

Основной заботой хирурга является полнота удаления опухоли. После вскрытия твердой мозговой оболочки обычно виден участок коры, имеющий желтоватый оттенок, и идущие к этой области кровеносные сосуды. При ощупывании здесь можно определить наличие участка более мягкой консистенции. В этом месте производится прокол с помощью канюли, применяющейся при вентрикулографии. Для прокола выбирается бессосудистая поверхность коры. Если канюля попадает на опухоль, то создается ощущение иной консистенции ткани, чем мозговая, — обычно несколько более плотной. Если же канюля попадает в кисту опухоли, то по извлечении мандрена можно получить кистозную жидкость. После этого канюлю фиксируют неподвижно пинцетом, поставленным ассистентом под углом к направлению извилины; производится коагуляция мелких кровеносных сосудов коры в обе стороны от канюли по ходу извилины с помощью зубного шпателя. Затем кору мозга рассекают с таким расчетом, чтобы канюля осталась в середине мозговой раны, вводят широкие шпатели по канюле до конца ее. После введения обоих шпателей в полость кисты жидкость из нее извлекается электроаспиратором. Полость кисты осматривают и при обнаружении узла опухоли

производят удаление его. Следует учитывать, что клеточные тяжи опухоли могут внедряться в прилежащие участки мозга на значительном протяжении. Узел опухоли обычно имеет округлую форму. В шейке его проходят питающие кровеносные сосуды. Последние при удалении опухоли клипировуют или коагулируют. Капсула опухолевой кисты нередко не удаляется. Однако следует иметь в виду, что снару́жи от нее, внедряясь в мозговую ткань, могут располагаться мелкие опухолевые узелки, которые могут дать рецидив. Это обстоятельство делает желательным удаление капсулы опухолевой кисты,

362

Рассечение коры мозга следует производить в таких областях, повреждение которых не вызывало бы функциональных выпадений.

#### АНГИОРЕТИКУЛОСАРКОМЫ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Л. И. Смирнов (1940) предложил называть ангиоретикулосаркома-ми опухоли, по структуре близкие к ангиоретикуломам, но отличающиеся злокачественностью. В этих опухолях реже наблюдается кистообразование. По данным Е. В. Шмидта, они встречаются с одинаковой частотой в больших полушариях и в мозжечке. Если ангиоретикуломы могут рецидивировать вследствие неполного их удаления, то ангиоретикулосаркомы, отличаясь быстрым ростом, не только рецидивировуют, но и способны метастазировать как лимфогенным, так и гематогенным путем.

Быстрый рост опухоли приводит к еще большему, чем при ангиоретикуломах, несоответствиям с развитием их кровоснабжения, что является причиной образования кровоизлияний и некрозов. Вокруг узла опухоли наблюдаются ее выросты в прилежащие участки мозга, кость и мягкие покровы черепа.

Ангиоретикулосаркомы по сравнению с ангиоретикуломами развиваются у людей более молодого возраста. По данным Е. В. Шмидта, <sup>2/3</sup> больных с ангиоретикулосаркомами имели возраст от 15 до 25 лет.

Симптомы болезни нарастают более быстро. Резче бывает выражена внутрочерепная гипертензия. Головные боли в большинстве случаев очень сильные, носят приступообразный характер и сочетаются с рвотой. Рано развиваются застойные соски зрительных нервов. По данным Е. В. Шмидта, застойные соски зрительных нервов выявлялись спустя 1,5—2,5 месяца после появления первых симптомов болезни. Рентгенограммы черепа не выявляют гипертензионных изменений, что является результатом стремительности развития опухоли. Спинномозговое давление повышено.

Локальные симптомы нарастают быстрее, чем при ангиоретикуломах, и бывают более значительно выражены. Отмечается преобладание симптомов выпадения над симптомами раздражения мозга, что связывается с токсическим воздействием опухоли, свойственным всем злокачественным новообразованиям. Последнее обстоятельство является одной из причин выраженного перифокального отека. Более часто и значительно выражены дислокационные симптомы. Заболевание, как правило, выявляется быстро нарастающим синдромом внутрочерепной гипертензии, к которому присоединяются локальные симптомы. Они быстро и неуклонно нарастают. При этом могут быть инсультаподобные ухудшения состояния. Ремиссий в развитии болезни не бывает.

363

Состав спинномозговой жидкости может быть - неизменным, так же как при внутримозговых ангиоретикуломах, не выходящих на поверхность мозга, омываемую жидкостью, но при ангиоретикулосаркомах это имеет место значительно чаще.

Хирургическое лечение ангиоретикулосарком не приносит выздоровления. По данным Е. В. Шмидта, из 15 оперированных больных умерли все 15, из них 5 непосредственно после операции. Наибольшая продолжительность жизни после операции равна одному году.

#### НЕЙРОЭКТОДЕРМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В настоящей главе рассматриваются нейроэктодермальные опухоли (глиомы) коры, семиоцефального центра, мозолистого тела, базальных ядер и зрительного бугра.

В Институте нейрохирургии им Н.Н.Бурденко в 1919—1950гг. нейроэктодермальные опухоли больших полушарий составляли 52,3% всех опухолей головного мозга (цит. по И. Я. Раздольскому). Если произвести некоторые пересчеты и исходить из данных, опубликованных А. Авцыным, В. Греховым и Е. Довгялло-Галачьян (Ин-т нейрохирургии им. Бурденко), то эти опухоли составляют 60%, а нейроэктодермальные опухоли больших полушарий—40%. По Zulch нейроэктодермальные опухоли больших полушарий составляют 42,6%, а по Кушину—27,7% (видимо, здесь отразилось влияние различного отбора больных). Из всех нейроэктодермальных опухолей больших

полушарий 54,5% составляют незрелые, 45,5%—зрелые опухоли (Ин-т нейрохирургии им. Бурденко — цит. по И. Я. Раздольскому). На первом месте среди глиом стоят астроцитомы (20,2% всех опухолей головного мозга в Ин-те нейрохирургии им. Бурденко), на втором—мультиформные спонгиобластомы (13,4%). Значительно меньше олиго-дендроглиом (3,95%), полярных спонгиобластом (2,47%) и совсем редко ганглиомы (0,4%). Соотношения несколько иные по статистике Zulch и статистике Gushing. Мультиформные спонгиобластомы стоят у этих авторов на первом месте (соответственно 13,1% и 10,3%), астроцитомы у Zulch—на третьем месте (7,1%), у Gushing—на втором (9,8%). По Zulch второе место занимают олигодендроглиомы.

Нейроэктодермальные опухоли больших полушарий встречаются несколько чаще у мужчин, особенно мультиформные спонгиобластомы (соотношение мужчин и женщин для последних 2: 1, для астроцитом 3 : 2, /^я олигодендроглиом 9 : 7 (Zulch).

Нейроэктодермальные опухоли больших полушарий чаще встречаются в среднем и пожилом возрасте. По данным Zulch,

SS4

средний возраст больных с мультиформной спонгиобластомой—45,8 лет, а астроцитомой—35,98 лет, с олигодендроглиомой — 36,61 лет.

#### СИМПТОМАТОЛОГИЯ

Симптоматология нейроэктодермальных опухолей складывается из общемозговых, очаговых и вторичных симптомов.

Общемозговая симптоматика не представляет при глиомах больших полушарий ничего характерного по сравнению с таковой при прочих мозговых опухолях. Сюда относятся: головные боли, рвота, головокружение, застойные явления на глазном дне, изменения зрения, обоняния и слуха, изменения дыхания и сердечной деятельности, оболочечные симптомы, эпилептические припадки и нарушения психики. Кроме того, повышение внутричерепного давления получает свое отражение в изменениях рентгенограмм черепа, при пневмографии, ангиографии мозга. При описании клиники глиом отдельной локализации мы не будем перечислять эти общемозговые симптомы, лишь в некоторых случаях указывая на степень выраженности внутричерепной гипертензии.

Под очаговыми симптомами мы будем в дальнейшем понимать первичноочаговые (первично-гнездые) симптомы, а под вторичными — очаговые симптомы по соседству и отдаленные очаговые симптомы (т. е. вторичноочаговые или вторичногнездые).

#### НЕЙРОЭКТОДЕРМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ

С клинической точки зрения, их целесообразно рассматривать в главе о лобных опухолях, поражающих лобную долю кпереди от передней центральной извилины. Опухоли лобных долей составляют (по данным различных нейрохирургических учреждений) от 10,7% до 18,5% всех опухолей (по И. Я. Раздольскому).

Среди всех опухолей лобной доли (по Zulch) 19,4% составляют мультиформные спонгиобластомы, 17,4%—астроцитомы, 15,7% —олигодендроглиомы (на первом месте стоят арахноидно-дотелиомы—30,6%). Локализацию глиом в лобных долях можно представить в следующем виде:

I. Конвекситальные глиомы: 1) префронтальной области (полюса лобной доли); 2) премоторной области: а) верхней части (задне-верхние по И. Я. Раздольскому, фронто-дорсальные по Zulch); б) средней части (задне-средние, фронто-латеральные);

в) нижней части (задне-нижние).

II. Базальные: а) меднобазальные; б) базальные лобно-височные.

III. Центральные (часто двусторонние с поражением мозолистого тела).

S65

Очаговая симптоматика глиом лобных долей определяется сложным характером физиологической функции различных участков лобной коры. Если передняя и задняя центральная извилина или сенсомоторная область (поля 1, 2, 3 и 4 Бродмана) являются корковым ядром двигательного анализатора, перешифровывающим экстероцептивные сигналы в кинестетические, то премоторная область (поля 6 и 8 Бродмана) обеспечивает динамику двигательного акта и сложных двигательных навыков, в частности речевого акта (поле 44 Бродмана),

Крайне сложна функция префронтальных отделов лобной коры (поля 9, 10, 11, 46, 45 Бродмана), расположенных частью конвексально, частью медиобазально. Эти отделы вместе с лимбической областью принимают участие в регуляции вегетативных функций организма, цикличности сна и бодрствования, обладают тормозящей функцией в отношении инстинктов и эмоций, регулируют

поведение организма на основе не только экстеро- и ин-терорецепции, но с учетом эффекта совершаемых им самим действий. Таким образом, у человека префронтальная кора выполняет так называемые первичные коррекции по ходу выполнения произвольных движений и действий. Экспериментально установлено, что поле 45 Бродмана, непосредственно прилегающее к премоторной области, обладает депрессорными функциями в отношении двигательных актов. Поэтому патологическое состояние префронтальных отделов характеризуется грубыми нарушениями правильности произвольных действий, сопровождающихся неадекватными побочными двигательными актами и неспособностью затормозить повторное выполнение одного и того же движения или действия. Таким образом, при поражениях префронтальной и премоторной коры лобной доли в клинике возникают явления двигательных персевераций.

Эти физиологические факты обуславливают то, что основным ядром симптомокомплекса опухолей лобной доли являются психомоторные поражения. Так, при глиомах префронтальных отделов лобной доли характерен апатико-абулический синдром (потеря инициативы, активности, снижение эмоциональной жизни больного). Это выражается в замедленности движений и мышления (выражающейся замедленной речью), бедности речевой продукции, снижении критики при относительной сохранности формальных интеллектуальных способностей и зачастую без сколько-нибудь значительных расстройств сознания. При поражении базальной лобной коры встречаются другие аффективные нарушения по типу растормаживания низших инстинктов: прожорливость, эйфория с циничными шутками сексуального характера, дурашливость, неопрятность (типичный пример — больной мочится в плавательницу или на кровать соседа), неправильное поведение, а иногда и субмаппакальное состояние, напоминающее больных прогрессивным параличом или циркулярным психозом.

S66

Характерно поражение движений при опухолях премоторной коры: здесь не бывает стойких парезов, свойственных поражениям передней центральной извилины. Однако движения становятся недифференцированными, неловкими, каждый элемент движения требует особого волевого усилия. Отмечается повышение тонуса мышц конечностей, оживление глубоких рефлексов, часто, однако, с сохранностью брюшных кожных рефлексов, появление клонусов стоп и сгибательных патологических стопных рефлексов (Россолимо, Бехтерева и др.), хватательного рефлекса (чаще на противоположной стороне, реже двусторонне). В результате нарушения деперваций раз начавшегося двигательного акта возникают персеверация и трудности перехода от одного двигательного стереотипа к другому (нарушения динамической организации активных движений). Эти нарушения проявляются особенно в верхних конечностях, больше контралатерально очагу. При наличии у больного некоторой степени нарушения сознания (оглушенность) создаются особенно благоприятные условия для возникновения стереотипных, как бы автоматических, так называемых теративных движений (например, больной все время стягивает с себя одеяло, мнет простыню, теребит свои половые органы и т. п.). При сохранности сознания выявлению нарушений динамической организации моторики особенно помогают пробы с воспроизведением переменных движений (удары по столу попеременно кулаком и ладонью) и отстукивания ритмов (А.Р.Лурия). Такие же нарушения появляются и в речи больных с опухолями премоторной области: речь теряет плавность, дезавтоматизируется, произношение каждого слова требует специального усилия. Однако лишь поражение нижних отделов левой премоторной области (поля 44 Бродмана, т. е. «зоны Брока», и близкие локализации опухоли) вызывает синдром моторной афазии (афазия Брока или эфферентная или кинетическая моторная афазия по А.Р.Лурия). Больной в состоянии произносить звуки или слоги, но не может связать их в последовательную артикуляцию целого слова или фразы. Особенно мешают ему словесные персеверации. В случаях более легкой моторной афазии больному удаются артикуляции отдельных слов, но произношение фразы встречает значительные трудности, выливающиеся в характерный «телеграфный стиль». Аналогичные нарушения возникают и в письме: невозможность составить слог или слово при сохранности написания букв, лит-теральные персеверации. Нарушения точности движений рук никогда не достигают степени и характера настоящей атаксии и могут скорее быть названы «лобной апраксией». Нарушения статики и походки при глиомах лобной доли носят название «лобной атаксии» и иногда становятся причиной диагностических ошибок (смещение опухолей лобной доли в мозжечка). Однако более глубокий анализ этих нарушений позволяет установить иной характер их по сравнению с мозжечковой атаксией: больной даже не делает

попыток сохранить равновесие, тогда как больной с мозжечковой или спинальной атаксией

широко расставляет ноги и пытается удержаться в вертикальном положении. Поэтому «лобную атаксию» было бы правильнее назвать также «апраксией ходьбы» (К. В. Шиманский). Кроме того, при этих лобных нарушениях не бывает гипотонии мышц, как при мозжечковых расстройствах; наоборот, мышечный тонус зачастую повышен.

При опухолевых поражениях лобной доли очень часты эпилептические припадки (30—76% по И. Я. Раздольскому). Характер их различен и в значительной мере связан с локализацией опухоли. При вовлечении передней центральной извилины — это джексоновские припадки (весь припадок заключается в клонических подергиваниях мускулатуры одной половины лица, руки и ноги, без потери сознания, или же эти подергивания генерализуются в судороги одной половины тела или общий клоникотонический припадок с потерей сознания). При поражении адверсивного поля 8 припадок начинается с поворота глаз и головы в противоположную сторону с последующими общими судорогами. При поражении поля 6 ар припадок также начинается с поворота глаз, головы, всего туловища в противоположную сторону и движений руки по типу хватательных. Чем ближе локализация опухоли к полюсу лобной доли, тем меньше «фокальность» эпилептического припадка, — он начинается с внезапной потери сознания и выливается в общие тоникоклонические судороги.

При лобно-базальной и префронтальной локализации опухоли, кроме общих эпилептических припадков, возможно возникновение малых припадков и автоматизмов (сумеречных состояний).

Из поражений черепно-мозговых нервов частым признаком глиомы лобной доли является парез нижнемимической мускулатуры. Он не достигает столь выраженной степени, как при опухолях передней центральной извилины, выявляется лучше при мимических актах и синкинезиях (улыбка, зажмуривание глаз). При глиомах, расположенных в глубине лобной доли и прорастающих или сдавливающих головку хвостатого ядра, появляются экстрапирамидные симптомы: ригидность (повышение пластического тонуса мышц контралатеральных конечностей), амимия, бради-олигокинезия, тремор конечностей (чаще среднеразмашистый в покое или начале движения конечности).

Кроме перечисленных очаговых симптомов глиом лобной доли, в клинике выявляются также вторичные симптомы: гипосмия или anosmia, одно- или двусторонняя — в результате сдавления I нерва, слабость конвергенции, легкая анизокория или косоглазие при поражении III нерва, различные зрительные нарушения (снижение остроты зрения, дефекты поля зрения), атрофия зрительного нерва в результате сдавления зрительного тракта, хиазмы или зрительного нерва или повышения внутричерепного давления.

368

При лобных опухолях встречаются симптомы раздражения мозговых оболочек, которые могут быть объяснены или воспалением оболочек (при злокачественных глиомах), или дистоническими явлениями в результате лобно-экстрапирамидных нарушений. Иногда наблюдается спонтанный нистагм, не достигающий стойкости и степени нистагма при опухолях задней черепной ямки. Все очаговые симптомы глиом лобных долей обнаруживаются обычно на фоне общемозговой гипертензионной симптоматики.

Течение клинической картины глиомы лобной доли зависит в основном от характера опухоли, ее внутридолевой локализации и направления роста. Астроцитомы и олигодендроглиомы растут медленно, длительность заболевания при них в среднем 2½—3 года, иногда даже до 20 лет. Заболевание начинается обычно с фокальных или общих эпилептических припадков, к которым постепенно и лишь по прошествии нескольких лет присоединяется психопатологическая («лобная») и очаговая симптоматика, а затем уже признаки внутричерепной гипертензии. Финал заболевания характеризуется нарушениями сознания и дислокационными стволовыми симптомами.

Мультиформные спонгиобластомы растут быстро, инфильтративно, часто осложняются кровоизлияниями в опухоль, вызывают воспалительное изменение оболочек. Длительность заболевания — несколько месяцев — один год, в большинстве случаев до 3 месяцев. Быстро проявляются признаки внутричерепной гипертензии:

резкие головные боли, оглушенность, застойные соски, вторичные стволовые дислокационные симптомы (анизокория, парез отводящих нервов, двусторонние пирамидные знаки, патологические рефлексы, атаксия, нистагм, дизэнцефальные нарушения, нарушения глотания, дыхания и сердечной деятельности). В спинномозговой жидкости — цитоз и повышение содержания белка; у некоторых больных с перивентрикулярной локализацией мультиформной спонгиобластомы цитоз и повышенное содержание белка в вентрикулярном ликворе наблюдаются реже, чем при доброкачественных глиомах. Очаговая симптоматика (парезы) и психические («лобные») нарушения быстро прогресси-



руют, к ним присоединяются нарушения сознания.

Кроме перечисленных двух групп — доброкачественных и злокачественных глиом, существуют и промежуточные формы (де-дифференцированные астроцитомы), дающие разнообразные типы течения. Нередко озлокачествление и ускорение темпа роста возникают после нерадикального оперативного вмешательства на опухоли.

Особенности клинической картины лобных опухолей в зависимости от локализации следующие: 1) конвекситальные корково-подкорковые глиомы полюса лобной доли характеризуются эпилептическими припадками общего типа, изменениями психики характера апатико-абульического синдрома, парезом нижними-

S69

ческой мускулатуры; 2) глиомы верхней части премоторной области при их росте в сторону центральной извилины дают джексоновские припадки в нижней или верхней конечности, которые иногда сменяют первоначальные общие эпилептические припадки; 3) глиомы средних участков премоторной области дают общие припадки, начинающиеся с поворота глаз и головы в сторону, противоположную очагу; выраженные нарушения моторики руки, хватательный рефлекс, впоследствии могут возникать джексоновские припадки или парезы верхней конечности; 4) глиомы нижней части премоторной области дают припадки, начинающиеся с лица, отчетливую слабость нижнемимической мускулатуры, моторную афазию при локализации в доминантном полушарии;

5) медиобазальные глиомы дают общие эпилептические припадки, выраженную психопатологическую симптоматику («мория»), сходную с клиникой арахноидэндотелиом ольфакторной ямки;

6) базальные лобно-височные глиомы дают различные сочетания симптомов: эпилептических припадков, общих и «височных», пареза нижнемимической мускулатуры, моторной афазии при локализации в ведущем полушарии; 7) при центральных глиомах (семиовального центра), кроме выраженных «лобных» симптомов (парез нижнемимической мускулатуры, изменения психики, хватательный рефлекс), возникают и экстрапирамидные симптомы;

при росте опухоли в мозолистое тело наступают глубокие и ранние нарушения психики, при прорастании в противоположное полушарие — двусторонние очаговые симптомы. Здесь встречаются как олигодендроглиомы с относительно медленным течением, так и быстрорастущие мультиформные спонгиобластомы. При блокаде отверстий Монро возникает одно- или двусторонняя гидроцефалия, утяжеляющая картину болезни.

#### НЕЙРОЭКТОДЕРМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ СЕНСОМОТОРНОЙ ОБЛАСТИ

Объединение глиом передней и задней центральной извилины и выделение их клиники в самостоятельный раздел обусловлено единой функцией этих двух извилин, образующих «корковое ядро» двигательного анализатора, несмотря на их формальноанатомическую принадлежность к двум смежным, но разным долям — лобной и теменной. Сюда относятся поля Бродмана 3, 1 и 2 (задняя центральная извилина), 4 (передняя центральная извилина) и продолжение этих полей на медиальную поверхность полушария (парацентральная доля). Характер наблюдаемых здесь различных глиом мало чем отличается от глиом любой доли.

Более детальная топическая классификация этих опухолей выделяет: 1) корково-подкорковые глиомы: а) глиомы передней центральной извилины, б) задней центральной извилины. В свою очередь каждая группа может быть разделена на глиомы пара-центральной доли и верхнего участка центральной извилины,

370

глиомы среднего участка и глиомы нижнего участка центральной извилины; 2) центральные глиомы (глиомы семиовального центра) сенсомоторной области.

Функциональная роль сенсомоторной области сводится к симультанному синтезу и переплетению различных экстероцептивных сигналов в кинестетические. В поле 3 центральной области закачиваются волокна общей чувствительности, имеющие хорошо известное соматотопическое распределение (нижние конечности в верхних участках извилины, верхние конечности и лицо — в средних и нижних ее участках, причем большую площадь занимают в функциональном отношении более значимые участки тела). В коре передней центральной извилины (поле 4) от гигантских пирамидных клеток Беца начинаются волокна, идущие в составе пирамидного пути к двигательным нейронам спинного мозга. Однако, как показали Penfield и Rasmussen, при раздражении некоторых точек задней центральной извилины можно получить моторную реакцию, а передней центральной извилины — сенсорную.

При поражении глиомой коры передней центральной извилины возникают явления раздражения в виде джексоновских судорог или выпадения в виде парезов и параличей со снижением мышечного тонуса, повышением глубоких рефлексов, исчезновением брюшных рефлексов и появлением разгибательных стопных патологических рефлексов (Бабинского, Оппенгейма и др.). Соответственно соматотопической схеме возникают моноплегии — кру-ральная, брахиальная, брахиофациальная, фациолингвальная. При подкорковом очаге в этой же области (в семиовальном цей-тре) возникает обычно более распространенный по протяженности парез (гемипарез) с повышением мышечного тонуса, более резким повышением глубоких рефлексов и более выраженными патологическими рефлексами. При поражении внутренней капсулы возникает гемиплегия (гемипарез) с резким повышением мышечного тонуса, глубоких рефлексов и патологическими стопными рефлексами сгибательного и разгибательного типа, а также частым присоединением чувствительных расстройств.

При раздражении задней центральной извилины наблюдаются «сенсорные джексоновские» припадки, т. е. кратковременные приступы парестезии, либо джексоновские судороги с чувствительной аурой. Явления выпадения этих участков коры характеризуются появлением гипестезии на конечностях или лице. Гипестезии имеют часто дистальное (с циркулярной границей) или псевдосегментарное распространение (локтевая поверхность предплечья и кисти или наружная поверхность голени). Страдают все виды чувствительности: поверхностная кожная, глубокая (мышечно-суставное чувство, вибрационное) и особенно сложные виды дифференциации интенсивности раздражения, пространственная

571

дисармпнация нескольких раздражении, двухмерная и трехмер-попространстцениия чупст-кптолыгость. При поражении задней центральной извилины наблюдаются нарушения точности активных движений, а при более значительных поражениях этой области и невозможность активных движений — «афферентный парез» по Forster. Конечности больного (кисть, пальцы) из-за отсутствия афферентного кинестетического контроля совершают псевдоатетондные движения, засоряющие целенаправленный двигательный акт. Нарушения тонких движений при поражении полей 3, 1, 2 обозначаются как «афферентная кинестетическая апраксия». Аналогичные явления в области орального мышечного аппарата (нижние участки задней центральной извилины) вызывают смазанность и монотонность речи, ошибки в артикуляции звуков и слогов — так называемая афферентная или кинестетическая моторная афазия (А. Р. Лурпия). Страдают больше сложные, непривычные для больного слова; привычные автоматизированные слова и фразы сохраняются. Поэтому в отличие от премоторной (эфферентной или кинетической) афазии произношение фраз удается легче, чем точное артикулирование отдельных звуков и слов. Отсутствуют также явления персевераций.

Поражение парацентральной дольки вызывает нарушение функции сфинктеров тазовых органов.

Клиническая картина глиом сенсомоторной области зависит от локализации и характера их. Заболевание при корково-под-корковых глиомах начинается фокальными сенсорными или моторными джексоновскими припадками, иногда с генерализацией судорог; в дальнейшем к ним присоединяются корковые парезы. При глиомах белого вещества заболевание начинается с парезов или парезов и общих судорожных припадков, а по мере роста опухоли в направлении коры присоединяются джексоновские судорожные припадки. При корково-подкорковых глиомах задней центральной извилины к эпилептическим припадкам постепенно присоединяется моно- или гемигипестезия. При верхней локализации глиомы и поражении парацентральной дольки отмечаются нарушения сфинктеров, судороги и парез стопы. При локализации глиомы в средних отделах поражается рука, часто в комбинации с лицевой мускулатурой. При нижней локализации — лицевая мускулатура в комбинации с моторной (эфферентной или афферентной) афазией. При мультиформной спонгиобла-стоме наблюдается быстро прогрессирующее течение болезни, быстрый переход парезов в параличи, припадки бывают редко или прекращаются рано в связи с параличами соответствующих мышц, выражены признаки внутричерепной гипертензии, в частности психические нарушения.

#### НЕЙРОЭКТОДЕРМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ВЕРХНЕЙ ТЕМЕННОЙ ДОЛЬКИ

Верхняя теменная долька в функциональном отношении близка к задней центральной извилине: поля 7 и 5 являются проекционными полями кожной и мышечно-суставной чувствительности. Поле 7, имеющее большие размеры, связано преимущественно с верхней конечностью, поле 5 — с нижней, однако соматотопическая дифференциация здесь далеко не столь отчетлива, как в задней центральной извилине. Основными симптомами раздражения коры верхней теменной дольки являются парестезии, иногда с болевым оттенком, захватывающие всю противоположную половину тела,

иногда — только руку. Симптомы выпадения сводятся здесь к нарушениям чувствительности — преимущественно мышечно-суставной и сложных видов кожной и преимущественно в руке, нарушению ощущения положения руки в пространстве. Как и при поражении задней центральной извилины, могут возникать апрактические нарушения при движениях руки и легкие явления афферентной моторной афазии.

По Zulch среди опухолей всей теменной доли мультиформные спонгиобластомы составляют 21,8%, астроцитомы—12,2%. олигодендроглиомы—8,7%. Доброкачественные глиомы верхней теменной доли длительное время проявляются эпилептическими припадками, которые начинаются либо с чувствительной ауры, т. е. парестезий, либо с поворота глаз и головы в противоположную сторону («заднее адверсивное поле»). В последующем медленно нарастают очаговые симптомы. Признаки внутричерепной гипертензии появляются поздно, выражены резко при кистозных астроцитоме. Мультиформные спонгиобластомы имеют бурное начало, быстрое течение, дают чаще общие, чем фокальные, эпилептические припадки и, поражая семиовальный центр, проявляются наряду с нарушениями чувствительности и гемипарезами. При этих опухолях выражены бывают вторичные симптомы — поражение тройничного, отводящего нервов, нарушение слуха, вестибулярные нарушения. В результате быстро наступающей гипертензии часто не успевают развиться застойные соски зрительных нервов, не бывает и рентгенографических изменений черепа.

#### НЕЙРОЭКТОДЕРМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ НИЖНЕЙ ТЕМЕННОЙ ДОЛЬКИ

Нижняя теменная доля включает три извилины: надкраевую (поле 40 Бродмана), угловую (поле 39) и—небольшую— заднюю нижнюю теменную извилину. Нижняя теменная доля, расположенная на стыке кожно-мышечного, слухового и зрительного анализаторов, имеет очень сложные аналитико-синтетические функции: обеспечение зрительно-пространственного гнозиса и проксиса и связанных с этими функциями счетных, графических и грамматических операций. Последние обеспечиваются

373

преимущественно работой доминантного (т. е. чаще всего левого) полушария. Поэтому при поражениях нижней теменной доли возникают следующие нарушения. Процессы, разрушающие поле 40, характеризуются астереогнозисом<sup>1</sup>. Эти же процессы вызывают апраксию противоположной руки — невозможность произвести необходимое движение (эта форма называлась «моторной апраксией»). Апраксин может касаться не только руки, но и орального праксиса (сложные движения губ, языка). При процессах, захватывающих поле 39, возникает «пространственная апраксия» (называлась «конструктивной апраксией»),—больной не может произвести действия, требующего пространственной ориентировки (надеть халат, составить римскую цифру из спичек и т. п.). При поражении поля 39 и прилегающих отделов затылочной и височной коры возникает так называемая семантическая афазия — утрата понимания точной грамматической структуры фразы, а отсюда и смысла некоторых выражений (разница: «Отец брата и брат отца»? «Треугольник в круге» и «Круг в треугольнике»? «Иван оскорблен Петром»—кто кого оскорбил?). При нижнетеменно-затылочных поражениях наблюдается латеральная и вербальная алексия, аграфия и акалькулия в результате распада пространственного образа чисел (особенно при написании их римскими цифрами— IV и VI, IX и XI).

При поражении нижней теменной доли правого полушария (у правшей) резко выражены нарушения схемы собственного тела (аутопагиозия, анозогнозия).

При опухолях нижней теменной доли описанная симптоматика комбинируется с признаками нарушения прилегающих участков коры — моно- или гемипарезами (чаще фациобрехиальным парезом), нарушениями чувствительности, особенно глубокой чувствительности в руке, элементами афферентной моторной афазии, эпилептическими припадками (часто с чувствительной аурой). К этому присоединяются вторичные симптомы в результате отека и дислокации мозга (V, VI нервы, нистагм, ствольные нарушения). Повышению внутричерепного давления способствует и присоединяющаяся гидроцефалия в результате давления на III желудочек и силвиев водопровод.

Приведенная симптоматика со стороны гностической и речевой сферы при глиомах выражена более отчетливо, чем при вне-мозговых опухолях, так как здесь поражаются подкорковые связи теменной доли с корой прилежащих долей. Грубые явления выпадения, включая гемипарезы, афазию, встречаются при мультиформной спонгиобластоме. Эта опухоль поражает нижнюю теменную долю в 2 раза чаще, чем верхнюю теменную.

<sup>1</sup> Установление астереогноза возможно лишь при сохранности чувствительных функций руки,

так как нарушение чувствительности само по себе препятствует узнаванию предметов на ощупь.

374

### НЕЙРОЭКТОДЕРМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ЗАТЫЛОЧНОЙ ДОЛИ

Встречаются они относительно редко, что можно объяснить прежде всего малыми размерами самой доли. По данным гй1сП, среди всех опухолей затылочной доли мультиформные спонгиобластомы составляют 25,6%, астроцитомы—6,6%, олигодендро-глиомы—5,1%. Первичное проекционное зрительное поле— поле 17 — находится на медиальной поверхности затылочной доли, окаймляя шпорную борозду. На конвексальную поверхность заходят вторичные зрительные поля—18 и 19, осуществляющие более сложный зрительный анализ и синтез.

Раздражение поля 17 вызывает примитивные зрительные галлюцинации — фотопсии в противоположных половинах полей зрения. Разрушение этой области сопровождается гомонимной гетеролатеральной гемианопсией. Теоретически при поражении извилины, расположенной сверху от шпорной борозды, возникает нижняя квадрантная гемианопсия, книзу от шпорной борозды — верхняя квадрантная, однако опухоли редко поражают эти участки затылочной доли раздельно. Поэтому в практике наблюдаются обычно половинные выпадения полей зрения. Функция цветоощущения страдает первой, и периметрия с красным или зеленым объектом раньше выявляет дефекты полей зрения. При поражении полей 18 и 19 возникают нарушения правильного восприятия формы предметов (метаморфопсия), элементы нарушения зрительного гнозиса, очень редко — полная зрительная агнозия («душевная слепота»). Доброкачественные глиомы—астроцитомы и олигодендроглиомы — длительное время протекают латентно, так как больной многие годы не замечает дефекта цветоощущения или гемианопсии, а эпилептические припадки при глиомах затылочной доли крайне редки.

Мультиформные спонгиобластомы начинаются с признаков внутричерепной гипертензии, затем присоединяются симптомы по соседству (парезы), а зрительные и зрительно-гностические расстройства могут присоединяться позже. При росте в сторону теменной доли возникают нарушения пространственной ориентировки, апраксия, алексия, аграфия, адверсивные эпилептические припадки; при вовлечении височной коры — афатические нарушения.

Вторичные симптомы при глиомах затылочной доли выражаются в мозжечковой, четверохолменной симптоматике и признаках сдавления ножек мозга, а также парезах глазодвигательного, тройничного, отводящего и лицевого нервов. Могут наблюдаться и психические нарушения, напоминающие таковые при опухолях лобных долей; это касается особенно мультиформных спонгиобластом. Опухоли затылочной доли, сдавливающие четверохолмие и сплывпев водопровод, приводят к явлениям окклю-вионной гидроцефалии,

875

### НЕЙРОЭКТОДЕГМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ВИСОЧНОЙ ДОЛИ

Височная доля в функциональном отношении является корковым отделом слухового, обонятельного, вкусового и вестибулярного анализаторов. Благодаря богатым связям с лобной, теменной и затылочной корой, с дисцефальной областью височная доля участвует в ряде сложных функций, имеющих отношение к речевым, гностическим и аффективным процессам. В глубине височной доли проходит зрительный путь — от наружного коленчатого тела до коры затылочной доли. Вентральный пучок этого пути, содержащий волокна от нижних квадрантов сетчатки (т. е. для верхних квадрантов полей зрения), описывает петлю в височной доле, огибая полюс нижнего рога бокового желудочка, прежде чем проникнуть под задний рог и достичь нижней губы шпорной борозды. При изолированном поражении этого пути может возникнуть гомонимная гетеролатеральная верхнеквадрантная гемианопсия. Однако чаще глиомы височной доли поражают весь зрительный путь вблизи его начала от коленчатого вала и дают гомонимную гетеролатеральную (половинную) гемианопсию (или гемихроматопсию). Такая же половинная гомонимная гемианопсия возникает при сдавлении зрительных канатиков полюсом височной доли. При раздражении медиобазальной височной коры (обонятельного мозга) возникают вкусовые и обонятельные (или смешанные) галлюцинации, носящие обычно неприятный оттенок. Опухоли этой области могут давать нарушение идентификации запахов. Раздражение зрительных путей в височной доле приводит к сложным зрительным галлюцинациям (предметы, фигуры, целые картины), иногда в противоположных половинах полей зрения. Раздражение задневисочных и височно-теменных корковых полей и их связей может вызвать психосенсорные параксизмальные состояния (дереализация).

При поражении ядерной зоны слухового анализатора (поле 41 и 42) возникает двустороннее

снижение слуха с избирательным поражением некоторых слуховых функций (например, бинаурального слуха). Раздражение вторичных полей слухового анализатора вызывает слуховые галлюцинации различной сложности (начиная от звона, шелеста и кончая музыкальными мелодиями).

Поражение задней части верхней височной извилины (поле 22) доминантного полушария ведет к нарушению фонематического слуха — отчуждению смысла слышимых слов, в более тяжелых случаях к полному непониманию речи, т. е. сенсорной афазии и, как следствие этого, к нарушению моторной стороны речи («словесная окрошка» в наиболее тяжелых случаях). Страдает при этом письмо под диктовку, спонтанное письмо, чтение вслух, устный счет.

При поражении средней височной извилины (поля 21 и 37 доминантного полушария) нарушается способность запоминания

376

слов, особенно запоминания целого ряда слов, и способность называния предъявляемых предметов, — возникает амнестическая афазия (функция запоминания слов требует интактного зрительно-слухового синтеза, т. е. интактности связей зрительного и слухового анализатора).

При поражении правой височной доли у правой наблюдается амузия. При поражении средней и нижней височной извилины наблюдаются систематизированные головокружения. Наблюдаются нарушения координации и равновесия, а также инстагм, которые в ряде случаев являются результатом воздействия височной опухоли на ствол мозга.

При глиомах височной доли часты эпилептические припадки различного характера: джексоновские, общие судорожные без ауры или с аурой, автоматизмы. Так, М. Ю. Раппопорт видел припадки в 38 случаях из 80. Часть этих припадков имеют характерную ауру в результате раздражения самой височной доли:

обонятельно-вкусовую, висцеральную, вестибулярную, слуховую, зрительную. Сюда же относятся припадки, начинающиеся или сопровождающиеся кратковременными афатическими или психосенсорными нарушениями, состоянием тоски, страха; при близости очага к оперкулярной зоне припадок может начаться с движений облизывания, глотания, жевания, чмокания. Описанная аура может предшествовать большому или малому адверзивному припадку, сноподобному состоянию сознания, иногда возникать самостоятельно как эквивалент припадка. Кроме этого, при опухолях височной доли, захватывающих или влияющих на соседние доли, могут возникать джексоновские судороги (лицо), эпилептический крик, премоторные припадки (тоническое отведение руки), адверзивные припадки, сенсорные припадки в лице, руке. Могут наблюдаться также комбинации перечисленных пароксизмов.

Из вторичных — краниобазальных и стволовых — симптомов нередко гемипарезы, гемигипестезии, четверохолменный синдром (сдавление внутренней капсулы и ножки мозга), наблюдается парез глазодвигательного отводящего и тройничного нервов, реже — атрофия зрительного нерва и изменения поля зрения хиазмального или трактусного происхождения. При опухолях височной доли наблюдается сдавление мозгового ствола в щели Биша, или в тенториальном отверстии, выпячивающейся сюда поясной извилиной.

При наличии внутричерепной гипертензии часто возникают выраженные застойные соски, психические нарушения, снижение обоняния, слабость обоих отводящих нервов, дизэнцефало-гипофизарные нарушения.

При опухолях височной доли головная боль часто носит локальный односторонний характер, что имеет топико-диагностическое значение. Височная доля по частоте поражения опухолями

37/

стоит на втором месте после лобной. Из нейроэктодермальных опухолей здесь чаще всего встречаются мультформные спонгиобластомы, уступая, однако, первое место арахноидэндотелиомам (М. Ю. Раппопорт). По данным Ziilch, арахноидэндотелиомы составляют 26,2% всех опухолей височной доли, мультформные спонгиобластомы — 28,8%, олигодендроглиомы — 12,4%, астроцитомы — 11,8%.

По расположению глиомы височной доли можно разделить на: глиомы полюса, корково-подкорковые глиомы латеральные, корково-подкорковые глиомы медиобазальные, глиомы подкоркового белого вещества с довлечением базальных ядер, лобно-височные, теменно-височные, затылочно-височные.

Особенности клинической картины и течения глиом височной доли зависят от их характера и локализации. Доброчастные глиомы могут много лет протекать с различными эпилептиче-

скими припадками без четкой очаговой симптоматики. Мульти-формные спонгиобластомы, наоборот, уже рано проявляются признаками внутричерепной гипертензии, несколько позже присоединяются очаговые симптомы.

Глиомы полюса височной доли оказывают влияние на хиазму зрительных нервов, первую ветвь тройничного нерва, вызывают обонятельно-слуховые галлюцинации.

Глиомы задних отделов латеральной поверхности височной доли вызывают зрительные и слуховые галлюцинации, при поражении доминантного полушария — сенсорные или амнестические расстройства речи, поражают все три ветви тройничного нерва. Лобно-височные опухоли (преимущественно подкорковорасположенные мультиформные спонгиобластомы) характеризуются симптомами поражения премоторной и моторной области и височной симптоматикой (джексоновские припадки, парезы, афазия при поражении доминантного полушария); теменно-височные — нарушениями чувствительной, пространственной ориентировки, речи; затылочно-височные — речи, поля зрения. Глубокие глиомы сопровождаются быстро появляющимися спастическими гемипарезами в комбинации с гемигипестезией и гемианопсией.

#### НЕЙРОЭКТОДЕРМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА

Глиомы мозолистого тела — это мультиформные спонгиобластомы, олигодендроглиомы и астроцитомы, берущие свое начало или из самого мозолистого тела и прорастающие в оба полушария или начинающиеся в семиовальном центре одного из полушарий и растущие через мозолистое тело в другое полушарие. Поэтому опухоли мозолистого тела излагаются в некоторых руководствах вместе с глиомами лобной и теменной доли. Рассматривая глиомы мозолистого тела в отдельной главе, целесообразно подразделять их на опухоли фроттокаллезные (т. е. опухоли

378

колена и передних отделов ствола мозолистого тела), опухоли парпетокаллезные (опухоль задних отделов ствола мозолистого тела) и опухоли паристо-окципто-каллезные (валика мозолистого тела). Соответственно функции мозолистого тела как комиссу-ральной спайки большого мозга при его глиомах страдают ассоциативные процессы — прежде всего память и мышление. Поэтому при глиомах мозолистого тела, особенно фроттокаллезных, наблюдаются глубокие психические нарушения, где к собственно лобным симптомам (аспонтанность, некритичность) присоединяются нарушения запоминания и мышления, в результате чего возникает синдром амнестической деменции.

При глиомах мозолистого тела трудно отличить очаговые симптомы от вторичных, так как они тесно переплетаются. Так, лобно-каллезные глиомы характеризуются, кроме психопатологической картины, эпилептическими припадками, лобной апраксией, недержанием мочи и кала, рефлексом орального автоматизма, иногда двусторонними пирамидными знаками, появлением хватательного рефлекса, псевдобульбарной дизартрией и дисфагией, иногда повышением тонуса по экстрапирамидному типу и дрожанием. В результате сдавления отверстий Монро и появления внутренней гидроцефалии рано наступают признаки внутричерепной гипертензии, в частности застойные соски.

При парието-каллезных глиомах на фоне амнестического синдрома выступают апрактические нарушения (апраксия в левой руке или двусторонняя), иногда в комбинации с нарушениями чувствительности и парезами.

При парието-окципитокаллезных глиомах амнестический синдром комбинируется с нарушениями оптико-пространственной ориентировки (апраксия, алексия, аграфия, акалькулия, расстройства схемы тела). Рано возникают симптомы сдавления мозгового ствола, в частности — четверохолмия.

Течение глиомы мозолистого тела зависит от характера ее, — при олигодендроглиомах длительное течение (10 лет и более), при мультиформной спонгиобластоме — несколько месяцев. Близость опухоли к путям ликворного оттока обуславливает раннее появление симптомов повышения внутричерепного давления.

#### НЕЙРОЭКТОДЕРМАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ ПОЛОСАТОГО ТЕЛА И ЗРИТЕЛЬНОГО БУГРА

Глубокие перивентрикулярные глиомы могут исходить из базальных ядер (полосатого тела) или зрительного бугра. Чаще всего здесь обнаруживаются астроцитомы и мультиформные спонгиобластомы, значительно реже — олигодендромы, медуллобластомы, эпендиомы. Ввиду инфильтративного роста опухоли и компактного расположения анатомических образований в этой области глиомы полосатого тела часто захватывают зрительный бугор и, наоборот, глиомы зрительного бугра — полосатое тело.

379

Ни специфические психические странные или паллидарного происхождения, ни типичные та-

лампочные боли, хорошо известные при сосудистых и воспалительных страданиях мозга, не проявляются в нейроонкологии.

Поражение опухолью самого полосатого тела дает нарушение тонких движений, чаще в руке, повышение пластического тонуса, амимию. Редко наблюдаются дрожание, хорео-атетонидные гиперкинезы.

Поражение зрительного бугра дает гемипарезию с нарушением мышечно-суставного чувства, иногда с гиперпатическим оттенком ощущений. Редко бывают парестезии и боли в противоположной половине тела. Может отмечаться снижение мышечного тонуса, иногда неравномерные изменения тонуса в различных мышцах (дистония). Могут обнаруживаться изменения психики: оглушенность, адинамия, иногда галлюцинации, чаще гипногические, бред, апатия и сонливость или, наоборот, гнпо-маниакальные состояния.

В клинике глиом стриарно-таламической области особое значение приобретают симптомы со стороны соседних образований. Опухоль полосатого тела обычно растет медиально, поражая внутреннюю капсулу (гемипарезы, гемипарестезия), сдавливая III желудочек (окклюзионная гидроцефалия, вегетативно-обменные нарушения), врастая в передний рог бокового желудочка (повышение белка в ликворе), прорастая в зрительный бугор (перечисленные выше симптомы), ножку мозга (парезы, двусторонние патологические рефлексы, атаксия) и четверохолмие (парез зрения кверху, нарушения зрачковых реакций, миоз или мидриаз, анизокория, небольшой птоз). При исходном пункте роста опухоли из зрительного бугра также поражаются указанные образования среднего мозга, внутренняя капсула, подбугорье, сдавливается Sylvius водопровод, реже III желудочек. Наблюдаются, как правило, парез лицевого нерва, менингеальные симптомы и вся перечисленная симптоматика или ее отдельные элементы.

Темпы клинического течения глиом полосатого тела и зрительного бугра зависят от характера опухоли (при мультиформных глиобластомах — несколько месяцев, при астроцитомах — больше полугода) и от времени наступления окклюзионной гидроцефалии. Последняя уже рано приводит к выраженному гипертензионно-гидроцефальному синдрому с головными болями, рвотой, застойными сосками зрительных нервов.

Диагностика природы патологического очага (опухоль, точнее — глиомы, еще точнее — доброкачественной или злокачественной, еще точнее — по гистоструктуре) и топическая диагностика (по долям мозга, точнее — в пределах доли и по глубине расположения) осуществляется путем оценки анамнестических сведений и комплекса результатов объективного обследования —

общего и неврологического статуса, оценки нейроофтальмологических, отоларингологических, нейрофизиологических, рентгенологических, радиологических и лабораторных данных. Ведущим здесь всегда остается оценка анамнеза и неврологического статуса, однако достоверный и топически точный диагноз в настоящее время невозможен без использования всех перечисленных методик.

Клиническое обследование больного с предположительным диагнозом глиомы больших полушарий мозга производится обычно в следующем порядке: после подробного ознакомления с анамнезом, общим и неврологическим статусом больного, а также результатами клинических и биохимических анализов крови, мочи и кала, а при необходимости и рентгенологическом обследовании внутренних органов производится исследование глазного дна, остроты зрения и периметрия, элементарное отоневрологическое обследование (обоняние, вкус, слух, вестибулярная возбудимость) и обзорные рентгенограммы (рентгенография черепа в 2 проекциях). Эти данные дают достаточно оснований для обоснования предварительного диагноза. Последний уточняется посредством электроэнцефалографии и гаммаэнцефалометрии.

Электроэнцефалография способна дать следующую диагностическую информацию: 1) примерно в  $^{s/\wedge}$  внутримозговых опухолей больших полушарий изменения ЭЭГ могут правильно локализовать очаг; 2) поскольку при доброкачественных поверхностных глиомах больших полушарий изменения основного ритма и появление патологических волн более ограничены, а при злокачественных глиомах (как и при метастазах рака и абсцессах) эти изменения значительно более распространены (часто по обоим полушариям), то ЭЭГ может дать косвенные указания и о характере опухоли; 3) наконец, обнаруживаемые в ЭЭГ изменения — периодическая синхронизация альфа- или медленных волн — могут указывать на функциональное вовлечение в патологический процесс различных уровней ствола головного мозга и служить определенным прогностическим показателем.

Радионуклидная диагностика опухолей головного мозга с помощью пероральной дачи йодида натрия, меченого йодом-131 (гаммаэнцефалометрия), является безопасной, не имеющей про-

тивопоказаний. Однако диагностическое значение ее при глиомах, особенно глубоких, значительно меньше, чем при арахно-эндотелиомах.

На следующем диагностическом этапе возникает вопрос о необходимости и дозволенности люмбальной пункции.

Исследование спинномозговой жидкости дает относительно мало диагностических сведений при глиомах больших полушарий. Давление ликвора повышено.

S81

Цитоз ликвора в подавляющем большинстве случаев нормальный или незначительно повышенный, однако при мультиформной спонгиобластоме, особенно при нермвентрикулярной или врастающей в боковой или III желудочек, может повышаться до десятков и сотен клеток в  $1 \text{ мм}^3$  (главным образом нейтрофилов). Обнаружить опухолевые клетки в ликворе удастся крайне редко — в основном при диффузно метастазирующей олигодендроглиоме, медуллобластоме, а также саркоматозе или карпино-матозе мозговых оболочек (Zuich).

Некоторые перспективы в этом отношении открывает флюоресцентная микроскопия ликворного осадка. Содержание белка в люмбальном ликворе при доброкачественных глиомах обычно нормально или незначительно повышено.

При глиомах, близких к субарахноидальным пространствам, и паравентрикулярных глиомах, особенно мультиформной спонгиобластоме, содержание белка в ликворе может быть значительно повышенным.

Таким образом, исследование ликвора оказывается ценным при полушарных глиомах главным образом в дифференциально-диагностическом плане.

При высокой окклюзии (III желудочек) и при массивных опухолях височной доли люмбальная пункция может вызвать дислокацию и сдавление ствола головного мозга. Поэтому при наличии выраженных явлений внутричерепной гипертензии (резкая головная боль, рвота, оглушенность, выраженные застойные соски) или прямых указаний на глиому височной доли в далеко зашедшей стадии люмбальная пункция должна считаться противопоказанной. Во всех остальных случаях люмбальная пункция производится в лежачем положении больного, тонкой иглой, выпускается не более 2—3 мл ликвора.

После пункции больной сохраняет горизонтальное положение в течение 3 суток (первые сутки лежит без подушки).

Этим, по существу, заканчивается комплекс «бескровных» нейрохирургических методов исследования и встает вопрос о необходимости уточнения предварительного диагноза посредством той или иной рентгенологической контрастной методики.

Желательно, однако, чтобы этот предварительный клинический диагноз был по возможности точным и рентгенологические контрастные методы служили бы только лишним его подтверждением. Поэтому здесь уместно привести некоторые данные относительно затруднений и ошибок в неврологической топической диагностике опухолей мозга (К. В. Шиманский). Так, при олигосимптоматическом течении опухолей и трудности латерализации часто делают неверное заключение относительно расположения опухоли в субдоминантном полушарии на основании отсутствия афатических нарушений. Следует иметь в виду огромные компен-

38Я

саторные возможности мозга (в частности, и компенсацию афатических расстройств) при медленно растущих доброкачественных глиомах дощептного полушария.

Часты затруднения в вопросе о лобной или мозжечковой природе атактических расстройств. Необходимо руководствоваться следующими характерными для лобной локализации признаками: отсутствие гипотонии мышц (часто, наоборот, гипертония), отсутствие характерного крупноразмашистого нистагма, сам характер атаксии (скорее «апраксня ходьбы»), комбинация с характерным парезом нижнемилческих мышц (выявляющимся особенно при синкинезиях и мимике), наличие итеративных движений, картина «лобных» изменений психики, которые наступают относительно рано, т. е. до выраженных гипертензионных симптомов.

При подозрении на височную локализацию опухоли следует иметь в виду, что именно при этой локализации местная головная боль имеет топико-диагностическое значение. Эпилептические припадки очень часты при опухолях больших полушарий головного мозга. По данным И. С. Бабчина, А. С. Габриэляна и Ю. П. Кривошеиной, они обнаруживаются у 39,9% больных, чаще всего при астроцитомах (52,5%), олигодендроглиомах (47%), значительно реже — при мультиформных спонги-



обла-стомах (19%). Наиболее часты джексоновские припадки (передняя центральная извилина, передние отделы теменной доли, пре-моторная область). Общие эпилептические припадки наиболее характерны для лобной и височной долей. Всегда крайне важно уловить локальный компонент эпилептического припадка (аура, начальные двигательные проявления, послеприпадочные нарушения речи или моторики).

Особое значение имеет оценка появления различных симптомов во времени и выделении первых локальных симптомов, которые в последующем обрастают вторичной, дислокационной и гипертензионной симптоматикой и теряют свое топико-диагностическое значение.

Наиболее сложной диагностической задачей является выявление множественных глиом одного или обоих полушарий. Здесь при очень быстром течении заболевания и выраженности общемозговых симптомов с самого начала появляется двусторонняя или многоочаговая симптоматика. Конечно, эти данные позволяют лишь заподозрить (а не диагностировать с уверенностью) множественную глиому (чаще всего мультиформную спонгио-бластому). Диагностику помогает ангиография и гаммаэнцефалография. Использование контрастных рентгенологических методик представляется необходимым в большинстве случаев, когда предполагается идти на хирургическое вмешательство по поводу глиомы больших полушарий мозга. Исключением можно считать редкие случаи полного совпадения неврологического диагноза,

383

краниографических данных, электроэнцефалографического очага и данных гаммаэнцефалографии. Если же имеется сомнение в отчетливости результатов хотя бы одного из этих исследований, необходимо применить контрастную рентгенологическую методику.

Также в исключительно редких случаях ввиду крайне тяжелого состояния больного (отек мозга, дислокация, ущемление ствола) приходится идти на декомпрессионную операцию в неотложном порядке без контрастного рентгенологического исследования.

Контрастные методики имеют целью: установить или уточнить локализацию глиомы (внутри доли мозга, по глубине расположения) и ее размеры, установить или подтвердить опухолевый характер заболевания, дать косвенные указания относительно гистологического характера опухоли.

В настоящее время из рентгенологических контрастных методик все большее распространение начинает получать каротидная ангиография, которая при опухолях больших полушарий в значительной мере вытеснила и пневмоэнцефалографию и пневмо-вентрикулографию (рис. 130). Каротидная ангиография должна считаться показанной при подозрении на глиому с четкой латерализацией очага в пределах лобной, височной или теменной долей. При затылочной или теменно-затылочной локализации предполагаемой опухоли ангиографическая картина рискует оказаться недостаточно отчетливой и не оправдывает самой процедуры. Также подкорковые глубокие глиомы дают менее четкие ангиографические данные и требуют двусторонней ангиографии. В случаях, когда сторона опухоли неясна, необходима двусторонняя ангиография. В таких случаях, а также при глубокой или затылочной локализации опухоли предпочтительнее произвести пневмографию. Впрочем, многие нейрохирурги пользуются двусторонней ангиографией; в частности, М. Ю. Раппопорт указывает, что больные с глубинными подкорковыми опухолями переносят ее лучше, нежели пневмографию.

Хотя каротидная ангиография является относительно безопасной процедурой, не следует забывать, что она все же дает в определенном очень переменном проценте случаев тяжелые мозговые осложнения (см. у М. Д. Гальперин).

Из пневмографических методик при полушарных глиомах большее распространение имеет пневмоэнцефалография. Ввиду возможных дислокационных осложнений пневмоэнцефалография имеет ряд противопоказаний: резкая внутричерепная гипертензия, резкое снижение зрения (0,1—0,2) в результате вторичной атрофии зрительных нервов, предположение о наличии окклюзионной гидроцефалии, предположение о наличии массивной глиомы височной доли. В последнем случае показана ангиография, в случае окклюзионной гидроцефалии — пневмовентрикулография.

При подозрении на глиому должна производиться только пневмоэнцефалография без выведения ликвора («сухая») и с ин-суффляцией ограниченного количества кислорода (или воздуха) — 20—30—40 мл. В случае необходимости получить 1—2 мл ликвора для исследования это делается после введения газа. Способ введения воздуха через субокципитальный или люмбальный прокол,

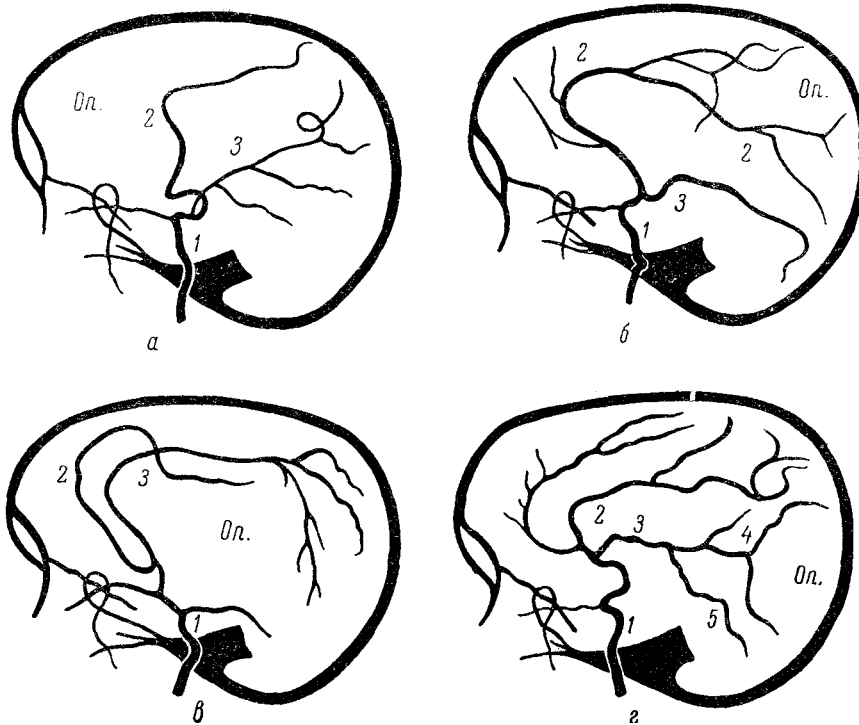


Рис. 130. Схема типовых смещений артериальных сосудов на каротидной ангиограмме при локализации опухолей в различных долях головного мозга.

а — опухоль лобной доли; б — опухоль теменной доли; в — опухоль височной доли; г — опухоль затылочной доли, раздвигающая задний отдел задней теменной и задней височной артерий.

видимо, не играет существенной роли (создается впечатление, что заполнить желудочки субокципитальным путем легче). Газ должен вводиться медленно и равномерно при постоянном наблюдении за состоянием больного. Наготове должен быть ларингоскоп с интубационным набором и аппаратом искусственного дыхания.

Пневмовентрикулография при опухолях больших полушарий имеет ограниченное применение ввиду технических трудностей попадания в дислоцированные желудочки мозга. При подозрении

на окклюзионную гидроцефалию вентрикулография легче осуществима и при технически правильном выполнении выявляет уровень окклюзии. И пневмоэнцефалография и пневмовентрикулография чреваты осложнениями (дислокация, усиление отека мозга), поэтому должны проводиться непосредственно перед операцией (в тот же день, а не накануне).

При перивентрикулярных глиомах диагностическое значение может иметь раздельное исследование ликвора обоих боковых желудочков, полученного при вентрикулопункции (белок, клетки).

Дифференциальная диагностика глиом больших полушарий должна производиться в отношении: неопухолевых заболеваний, опухолей неэктодермальной природы. Из других заболеваний приходится дифференцировать: абсцесс головного мозга, внутримозговую и субдуральную хроническую гематому, энцефалит и сосудистые мозговые процессы (тромбоз внутренней сонной артерии, мозговых артерий, сосудистые мальформации), эпилептическую болезнь.

Невозможно дать определенного рецепта для дифференцирования этих заболеваний от опухоли. Правильная диагностика достигается лишь внимательным анализом всей совокупности клинических данных. Нельзя упускать из вида, что глубокие глиомы могут сопровождаться нарушениями терморегуляции и повышением лейкоцитоза в крови, плеоцитозом в ликворе, что может имитировать менингоэнцефалит. Нельзя переоценивать значение пожилого возраста, артериосклероза и острого начала заболевания, так как все эти признаки отнюдь не исключают наличие у больных мультиформной спонгиобластомы.

При анализе анамнестических данных следует обращать внимание на наличие упорных ночных и, под утро, головных болей и наличие транзиторных амблиопий («затуманиваний»), связанных с

застойными явлениями зрительного нерва.

Длительно существующие эпилептические приступы, начавшиеся у взрослого и сопровождающиеся головными болями, вынуждают к раннему применению пневмографии и ангиографии, так как длительное наблюдение за больными влечет за собой рост глиомы и переход ее в категорию интрасабельной опухоли. Абсцесс и гематомы мозга дают одинаковые с глиомами изменения хода сосудов на артернограммах и изменения конфигураций желудочков на пневмограммах. Субдуральная гематома дифференцируется от опухоли ангиографически. Энцефалопатические процессы не дают изменений хода сосудов и конфигурации желу-

Вентрикулография производится посредством пункции задних или передних рогов обоих боковых желудочков при положении больного на боку путем постепенного замещения газом жидкости (газ вводят через вышесрасположенную иглу, жидкость выливается через нижесрасположенную).

дочков мозга. Нарушения проходимости магистральных сосудов на шее и мозговых артерий диагностируются ангиографически.

Из других опухолей приходится дифференцировать глиому больших полушарий чаще всего с арахноидэндотелиомой или ангиоэпителиомой, метастатическим раком, реже — туберкулами, паразитарными кистами. Следует сказать, что разграничение этих процессов без рентгенологических контрастных методик невозможно, а с использованием последних также затруднительно. Существенным является здесь, пожалуй, предоперационная диагностика арахноидэндотелиомы, так как она до некоторой степени предопределяет детали проведения операции. Столь же затруднительна диагностика гистоструктуры опухоли и кистозного ее характера; здесь возможны лишь предположения относительно большей или меньшей злокачественности опухоли (за исключением редких обызвествленных олигодендроглиом, которые могут быть диагностированы по краниограмме). В случае подозрения на метастаз рака уместны самые тщательные поиски первичного очага, но отрицательные результаты этих поисков отнюдь еще не исключают возможности метастаза.

Лечение внутримозговых опухолей больших полушарий головного мозга является одной из наиболее трудных задач в современной нейроонкологии, результаты которого остаются до настоящего времени малоудовлетворительными. Особенно неблагоприятные исходы хирургического лечения нейроэктодермальных опухолей наблюдаются при незрелых, злокачественных глиомах, дающих огромную послеоперационную летальность.

В Нейрохирургическом институте им. А. Л. Поленова применяется комбинированный метод лечения глиом, заключающийся в возможно более радикальном иссечении опухолевого узла в сочетании с ранним, на 10—15-й день после операции, применением киловольтной или мегавольтной лучевой терапии на бетатроне.

В соответствующих случаях, особенно при мультиформных спонгиобластомах, к этому добавляется еще один-два курса химиотерапии (см. стр. 583). Если до применения этой методики больные, в частности с мультиформными спонгиобластомами, погибали в ближайшие 1—2 месяца после операции, то в настоящее время с применением комплексного метода лечения даже при мультиформных спонгиобластомах мы располагаем наблюдениями с отдаленными результатами в 2—3 года.

Более благоприятные результаты, чем прежде, мы получаем также тогда, когда хирургические методы лечения комбинируются с внутриткаевым применением радиоактивных изотопов золота, итрия в виде гранул, которые вводятся в недоступные отделы опухоли во время операции или соответствующие сроки после нее.

Несмотря на достигнутые успехи комплексной терапии глиом, хирургические методы остаются пока основным методом их лечения.

Показания к оперативному лечению. При отсутствии противопоказаний операция показана при любой глиоме любой локализации. При этом преследуются цели удаления (полного или частичного) глиомы или снижения внутричерепного давления (декомпрессивная краниотомия или ликвидация окклюзионной гидроцефалии). Операция должна производиться по возможности рано, т. е. вслед за установлением достоверного диагноза. Показания к операции тем шире, чем раньше поставлен диагноз. Учитывая прогрессирующий характер заболевания и возможный переход интрасабельной глиомы в интравентрикулярную, выжидание с хирургическим вмешательством недопустимо, даже при риске получить неврологический дефект после операции. К сожалению, на практике нежелание таких больных идти на операцию и недостаточная настойчивость нейрохирурга приводят в дальнейшем к неудовлетворительным результатам поздних операций.

Противопоказания к операции возникают в случаях, когда риск потерять больного, связанный с операцией, совершенно очевидно превышает непосредственные опасности прогрессирующего опухолевого заболевания. Сюда относятся тяжелые общие заболевания (диабетический ацидоз, почечная недостаточность, сердечная недостаточность, бронхопневмония и др.), возрастные сердечно-сосудистые нарушения (а не сам возраст), общая дистрофия в запущенных случаях, преагональное состояние. Этим, по существу, исчерпываются общие противопоказания к операции. К местным противопоказаниям относятся явно иноперабельные по своей локализации глиомы, злокачественные множественные или метастазирующие глиомы, опухоли, поражающие базальные ядра, внутреннюю капсулу, мозолистое тело, прорастающие стенку III желудочка, переходящие на средний мозг (рис. 131). Однако при наличии сильных головных болей, угрозе слепоты здесь могут возникнуть показания к паллиативным операциям.

Некоторые нейрохирурги считают, что любые оперативные вмешательства при мультиформной спонгиобластоме неэффективны, и поэтому не оперируют таких больных (Kautzky). Однако, несмотря на успехи нейрохирургической диагностики, только гистологическое исследование способно (и то не всегда!) установить характер опухоли. Вряд ли найдется опытный нейрохирург, которому не приходилось вместо ожидаемой злокачественной опухоли вскрывать на операции абсцесс или гематому мозга. Поэтому отказать больному в операции можно лишь тогда, когда предоперационный диагноз иноперабельной мультиформной спонгиобластомы подтверждается данными пункционной биопсии мозга, как это предлагают Braun и Kautzky. Кроме того, в этих случаях могут возникнуть показания для декомпрессивной трепанации с последующей луче- или химиотерапией. Наконец, противопоказанными следует считать операции при глиомах у больных с глубокими необратимыми выпадениями речи, гнозиса, праксиса, полной слепоты и глубоким распадом личности (А. А. Арендт и В. А. Козырев, И. С. Бабчин, Kautsky).

К паллиативным операциям при глиомах больших полушарий относятся декомпрессивная трепанация и вмешательства по поводу окклюзионной водянки. Основными показаниями для декомпрессивной подвисочной краниотомии служат выраженный гипертензионный синдром и прогрессирующая утрата зрения при невозможности вмешательства на самой опухоли. Техника опе-

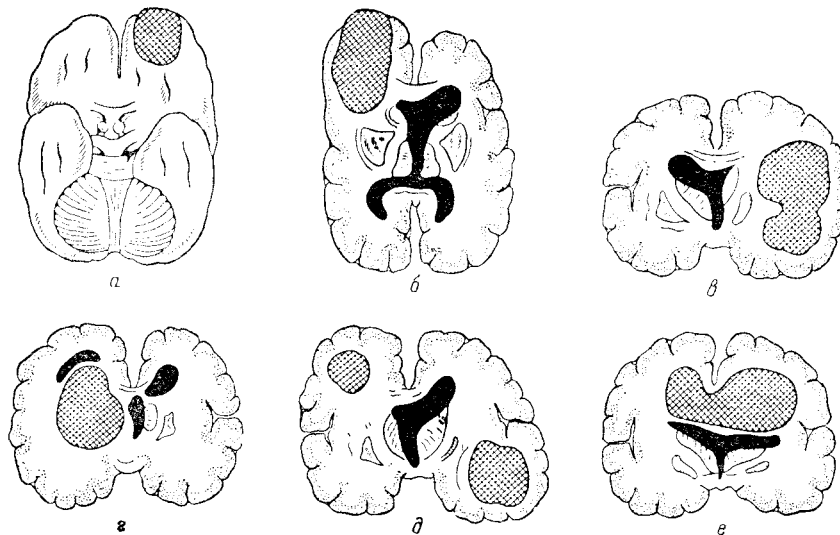


Рис. 131. Различные категории операбельности глиом больших полушарий в зависимости от их локализации.

а — глиомы полюсов долей (лобной, височной или затылочной); б — кортикосубкортикальные глиомы одной доли; в — кортикосубкортикальные глиомы стыка нескольких долей, г — перивентрикулярные глиомы; S — множественные глиомы; е — глиомы мозолистого тела, прорастающие в оба полушария, а, б — радикально удалимые глиомы;

в — частично удалимые; г, д, е — неудалимые.

рации не сложна (см. стр. 281). Следует лишь подчеркнуть, что при глубокой локализации иноперабельной глиомы надо образовать два достаточно больших трепанационных отверстия (справа и слева) и крестообразные разрезы твердой мозговой оболочки с обеих сторон.

При глиомах базальных ядер и зрительного бугра возможна окклюзионная гидроцефалия, тре-

бующая хирургического вмешательства. Характер его определяется уровнем окклюзии. Если, как это часто бывает, сдавливаются задние участки III желудочка и начальные участки силвиева водопровода, то операцией выбора будет перфорация конечной пластинки по Стуккею с удалением костного лоскута и зашиванием твердой оболочки или пластикой ее. Если же опухоль сдавливает отверстие Монро и дает односто-

ронную водянку бокового желудочка или сдавливает передние участки III желудочка и дает водянку обоих боковых желудочков, то приходится идти на одно- или двустороннюю операцию Торкильдсена. Однако эта операция травматична и у тяжелых больных иногда может быть заменена простой порэнцефалпией переднего рога одного из боковых желудочков с декомпрессивной трепанацией.

При отсутствии противопоказаний диагноз полушарной глиомы вынуждает к операции на самой опухоли. Степень радикализма операции уже давно является предметом дискуссии.

Dandy считал показанным удаление опухоли вместе с прилегающей здоровой тканью мозга (лобэктомия), Gushing—частичное удаление опухоли, Sargent — декомпрессивную трепанацию. Tonnis и Walter (1959), собравшие из разных клиник 2260 случаев злокачественных глиом, из которых более половины подверглось оперативному лечению, пришли к выводу, что наименьшая смертность (25%) наблюдалась при долевой резекции, а самая высокая—при субтотальной экстирпации опухоли (46%). Наиболее эффективным было комбинированное лечение: операция с последующей рентгенотерапией. Arseni (1959), проследив исходы у 50 больных, оперированных по поводу первичных опухолей подкорковых узлов, ставит вопрос о раннем оперировании даже этих больных, ибо опухоль, первично образуясь в базальных узлах, долгое время остается хорошо отграниченной и доступной для хирургического удаления с подходом через лобную долю и боковой желудочек. Из 13 больных, подвергшихся такой операции, 9 живы, и» них 2 работоспособны и 4 человека умерли в разные сроки;

27 больных, которым произведена декомпрессивная трепанация, умерли через несколько месяцев.

А. И. Арутюнов, И. С. Бабчин, И. С. Васкип, Б. Г. Егоров, Л. А. Корейша, В. М. Угрюмов и ряд других хирургов высказываются в пользу физиологически дозволенного радикализма и расширения показаний к оперативному лечению внутриполушарных глиом, в том числе и мультиформных спонгиобластом.

Опыт Нейрохирургического института им. А. Л. Поленова и других клиник показывает, что исходы различных методов оперативного лечения внутриполушарных глиом в основном зависят от двух факторов: от локализации опухоли и ее природы (зрелости).

Для большинства глиом лобной доли исходным местом роста опухоли, по Ostertag, является глия орального перегиба бокового желудочка, а для височной и затылочной — мозговая ткань каудального перегиба бокового желудочка. Этим обстоятельством, по-видимому, объясняется тот факт, что глиомы редко прорастают кору или исходят из нее, но очень часто в периоде своего роста деформируют желудочковую систему, прорастают прозрачную перегородку, подкорковые ганглии, мозолистое тело. Этим же можно объяснить, почему преобладающее большинство внутриполушарных глиом редко располагается в пределах только одной доли, а чаще захватывает несколько долей.

Исследования А. С. Габриэляна, изучавшего серийные срезы формализированных препаратов мозга с опухолями больших полушарий, выявили связь между локализацией опухоли, направлением роста и ее доступностью для оперативного лечения. Так, например, глиомы, в том числе и злокачественные, располагавшиеся в передних отделах лобной доли (полюсные), обычно не достигают больших размеров и поэтому в ряде случаев могут быть доступными для радикального удаления путем частичной резекции лобной доли вместе с опухолью.

Глиомы, локализующиеся в задненаружном отделе лобной доли, характеризуются значительно большими размерами и преимущественным ростом их в направлении конвекса и сохранностью подкорковых узлов. В правом полушарии эти опухоли часто удалимы радикально.

Наоборот, глиомы, локализующиеся в задневнутреннем отделе лобной доли, из-за близкого соседства с передним рогом бокового желудочка и коленом мозолистого тела обычно прорастают указанные образования, могут проникать в противоположное полушарие и, за редким исключением, являются недоступными для радикального удаления. Глиомы, исходящие из задних отделов лобной доли, часто прорастают теменную и височную доли, распространяются иногда на значительное рас-

стояние кзади и в глубину полушария, внедряются в подкорковые узлы (рис. 132.). Они также недоступны для радикального лечения. При частичной экстирпации таких опухолей операция оканчивается часто быстрым летальным исходом.

Глиомы височной доли нередко прорастают лобную, теменную, затылочную доли или теменную и затылочную доли, поражая в большинстве своем подкорковые узлы и проникая в нижний рог бокового желудочка. Эти опухоли в большинстве случаев удается удалить лишь частично, особенно, если они локализируются в левом полушарии мозга. Полярные глиомы височной доли нередко удаляются радикально.

Затылочная доля, почти как правило, поражается опухолью целиком, часто с прорастанием заднего рога бокового желудочка и распространением ее в соседние отделы теменной или височной долей. При полярном расположении глиомы во многих случаях возможно ее радикальное удаление с частичной пмп полной резекцией затылочной доли.

Методы оперативных вмешательств. Подготовка больного к операции осуществляется по тому же принципу, как и при других операциях на головном мозгу (см. гл. II). Следует лишь подчеркнуть, что с целью профилактики воспалительных явлений, отека мозга и шока больные до и после операции должны получать кортизон или гидрокортизон в течение 6—7 дней в ком-

бинации с антибиотиками и обязательным контролем минерального обмена с целью предотвращения и борьбы с гипокалиемией.

Учитывая глубокую локализацию большинства глиом, их склонность к распространению на соседние доли мозга, шокогенность хирургических манипуляций, операции должны проводиться, как правило, под общим эндотрахеальным обезболиванием с при-

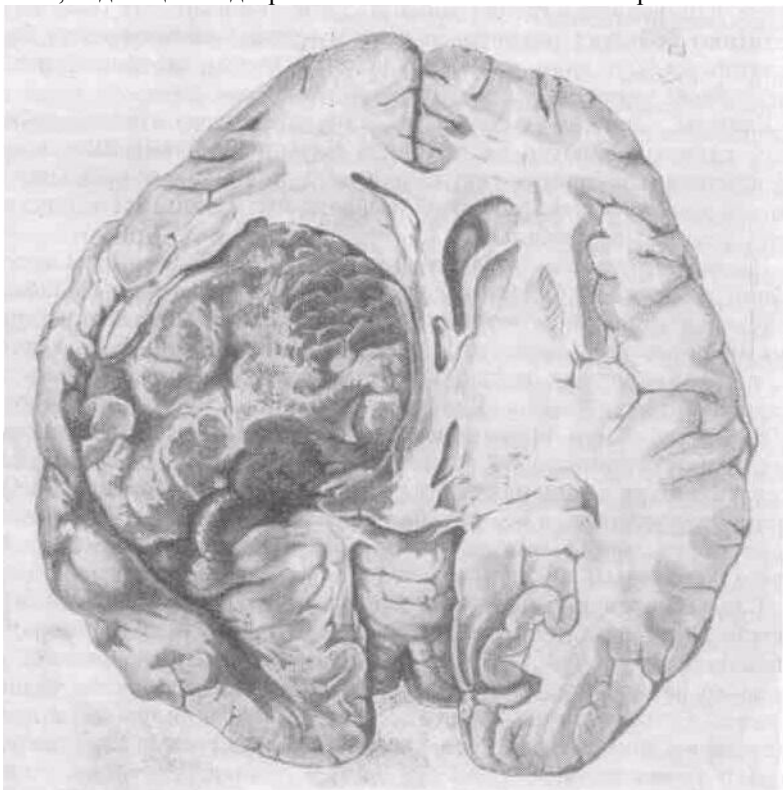


Рис. 132. Мультиформная спонгиобластома стыка лобной, теменной и височной долей мозга, прорастающая чодкорковые узлы.

менением небольших доз ганглиоблокаторов и умеренным снижением артериального давления (см. гл. II).

В случаях, когда наркоз противопоказан, операцию можно провести под местным обезболиванием. При этом полезно в самом начале операции начать капельное внутривенное введение 0,25% раствора новокаина в количестве 120—150 мл, а самую шокогенную часть операции (выделение и удаление опухоли) лучше проводить под коротким внутривенным наркозом с помощью тиопен-

тала.

В целях профилактики отека мозга операцию целесообразно проводить с внутривенным введением мочевины в растворе мон-нитола (см. гл. II), а перед ее началом произвести люмбальную пункцию с медленным выведением (под мандреном) 20—30 мл ликвора (если к этому нет противопоказаний: опухоли височной доли, очень высокое внутричерепное давление и др.).

Должна учитываться кровопотеря по этапам операции (костная часть операции, удаление опухоли и др.) и незамедлительно возмещаться переливанием консервированной крови. Кровезамещающие растворы при больших кровопотерях мало эффективны и не могут заменить цельной крови.

Принимая во внимание склонность глиом к распространению на соседние доли, оперативные доступы к ним должны быть по возможности широкими. Трепанационное окно, выкраиваемое обычно костнопластическим способом, должно быть по меньшей мере 10X10 см, а в некоторых случаях и больше. В неотложных случаях трепанацию черепа производят резекционным способом.

Разрез твердой мозговой оболочки лучше производить крестообразно с радиарными насечками, так как при лоскутных разрезах пролабирующая мозговая ткань может сильно травмироваться о края твердой оболочки и способствовать возникновению мозгового отека.

Известно, что детальное неврологическое исследование больных с применением рентгеноконтрастных методов в настоящее время не дает точных данных о расположении опухоли, о границах ее распространения. Поэтому большое значение имеет обследование мозга больного на операционном столе. Оно складывается из осмотра, пальпации, пункции, электрокортикографии и радиометрического определения локализации опухоли.

При осмотре мозга можно заметить уплощенность или же, наоборот, некоторые выбухания извилин, неравномерность отечности мозга, неравномерность его окраски, неравномерность сосудистого рисунка (рис. 133). Опухоль, прилежащая к коре мозга, может быть причиной большего, чем обычно, выстояния извилин. Здесь наблюдается более выраженная отечность. Цвет коры мозга может иметь белесоватый, а чаще желтоватый оттенок. Наблюдается изменение пробега кровеносных сосудов в виде отклонения их от нормального хода. В зоне максимального отека проходящие сосуды могут оказаться погруженными в ткань мозга.

Пальпация в этой области нередко выявляет участки размягчения или уплотнения по сравнению с окружающими отделами мозга.

Электрокортикографию производят блоком электродов Ю. В. Дубикайтиса и В. В. Усова. Перемещение их по исследуемой поверхности мозга не вызывает трудностей и не задержи-

вает хода операции. Кроме того, при возникновении необходимости расширения зоны исследования блок электродов можно заводить за пределы трепанационного отверстия. Данные, полученные при использовании этого метода, позволяют уточнить границы распространения опухоли, а иногда и глубину залегания ее от поверхности коры мозга.

Радиометрическое определение локализации опухоли является особенно ценным методом исследования при хирургических вме-

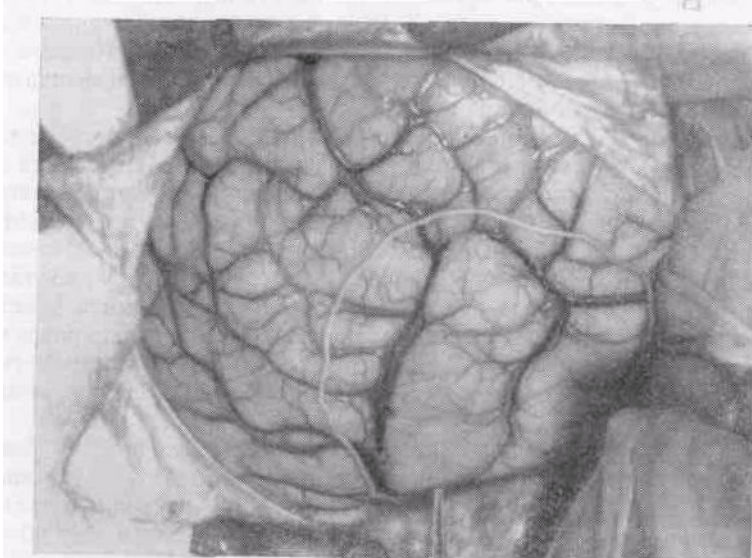


Рис. 133. Астроцитомы правой височной доли мозга.

Извилины резко уплощены и расширены. Пораженный опухолью участок мозга (ограничен нитью), выявленный электрокортикографией, намечен для резекции.

шательства по поводу внутримозговых нейроэктодермальных опухолей головного мозга. В настоящее время для этой цели применяется радиоактивный изотоп фосфора (фосфор-32) в виде соли натрия фосфорнокислого двузамещенного. Стерильный изотонический раствор этого вещества вводится внутривенно в дозе 1,6—3,0 мкк на 1 кг веса больного за 1—1,5 ч до операции. Как известно, радиометрический метод определения локализации опухоли основан на избирательном накоплении фосфора в опухолях вследствие усиленного синтеза фосфорсодержащих веществ и высокой степени обменных процессов в них, повышенного кровоснабжения, а также локального прорыва гематоэнцефалического барьера в зоне опухоли. Обнаружение опухоли с помощью радиометрического метода возможно при условии достаточного накоп-

394

ленка индикатора в ткани опухоли. Для исследования используют зондовый счетчик, имеющий форму и диаметр канюли, применяемой для прокола желудочков мозга. Как показали фантомные испытания, радиометрическим методом можно определить границы очага скопления индикатора с точностью до 8 мм (рис. 134). По данным В. Ф. Мелькпшева, радиоактивность нейроэктодермальных опухолей при использовании изотопа фосфора может превышать радиоактивность окружающей мозговой ткани в 2—



Рис. 134. Бетарадиометр для определения границ и глубины залегания внутримозговых опухолей 9,3 раза. Наибольшую способность накопления изотопа показала дедифференцированная астроцитомы, наименьшую — фибриллярная астроцитомы. В некоторых случаях границы опухоли могут быть выявлены витальной окраской новообразования. Для этой цели за 30 мин до вскрытия твердой мозговой оболочки в общую сонную артерию медленно вводят 5—10% раствор бромфеноловой



сими в количестве 15 мл. Все эти исследования по обнаружению и уточнению расположения опухоли отпадают при наличии выхода ее на поверхность мозга.

При ограниченном росте и полярном расположении опухоли, независимо от ее гистологической природы, показана попытка радикального удаления новообразования методом тотальной экстирпации опухоли или путем резекции пораженной части доли (рис. 135). Такую резекцию удобнее всего производить при помощи электроножа или тонкого аспиратора (резектора), коагулировав или клипировав предварительно наиболее крупные сосуды на поверхности лобной доли по границе намеченной резекции. Основной ствол передней мозговой артерии при этом должен быть по возможности сохранен.

39S

Сходная методика применима при ограничении, не глубоко расположенных глиомах выпуклой поверхности ислушария мозга. Плотные, отграниченные глиомы, каковыми являются олигодендроглиомы, фибриллярные астроцитомы и некоторые виды мультиформных спонгиобластом, достаточно хорошо экстирпируются электроножом в пределах макроскопически нормальной мозговой ткани, защищаемой с периферии опухолевого узла шпателями.

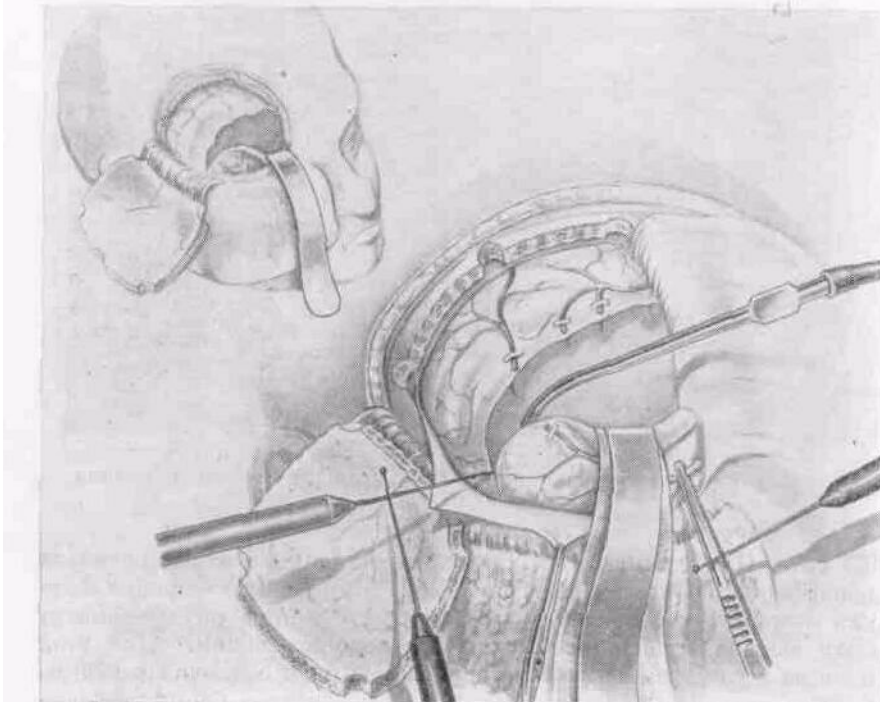


Рис. 135. Резекция пораженной опухолью части лобной доли.

В некоторых случаях удаление таких плотных опухолей возможно при помощи электропетли. При хорошо подобранном режиме хирургической диатермии электропетлей удается во многих случаях постепенно, слой за слоем, удалить всю опухоль. Часть опухоли, прорастающую стенку бокового желудочка, необходимо также удалить по возможности полностью, не опасаясь вскрытия полости желудочка. В последнем случае по окончании операции твердую мозговую оболочку, если это возможно, зашивают, во избежание развития ликвореи в послеоперационном периоде. Трудно-удаляемые остатки опухоли в глубине раны, а иногда вся опухоль поддается частичному удалению при помощи аспиратора, комбинированного с электрокоагуляцией.

Отграниченные внутримозговые глиомы достаточно радикально удаётся удалять прожиганием ткани при помощи биактивного электрода в виде лапчатого пинцета. Применение биполярной коагуляции не оценимо при удалении остатков опухоли в глубоких отделах полушария, где другими приемами мало что удастся сделать. Тут же необходимо подчеркнуть недопустимость удаления глиальных опухолей методом кускования при помощи

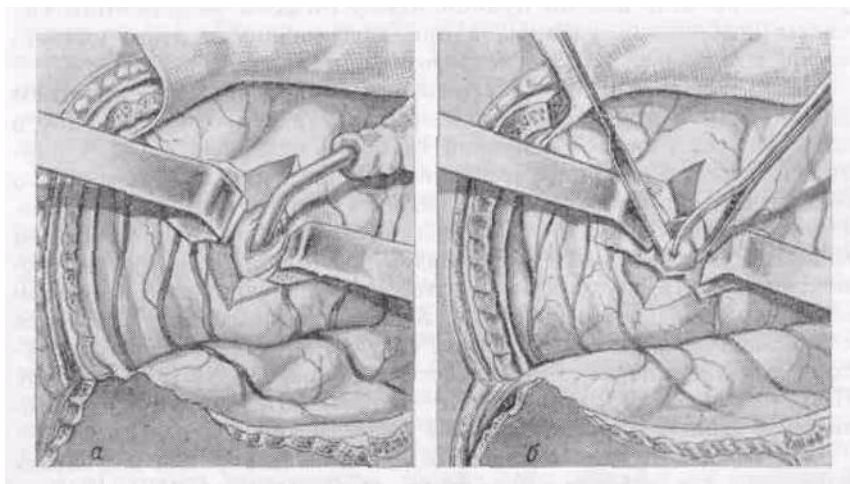


Рис. 136. Удаление кистозной опухоли.

а — аспирация содержимого кисты; б — удаление опухолевого узла я стенок кисты.

ложек, кюреток и других инструментов, к сожалению, иногда применяемых малоопытными нейрохирургами.

Дробление опухоли любым приемом или выделение ее при помощи пальца всегда ведут к обширному разрушению ткани самой опухоли и окружающих элементов мозга. В результате таких приемов в операционной ране скапливается достаточное количество продуктов белкового распада, которые обладают, по наблюдениям И. А. Алова, способностью пробуждать митозы в оставшихся клеточных элементах опухоли, т. е. могут обеспечивать рецидив или озлокачествление опухоли.

При кистозных глиомах после вскрытия и опорожнения кисты необходимо удалить также и опухолевый узел, обнаруживаемый на одной из стенок кисты (рис. 136). Лучше всего это удается при помощи электроножа или биактивного пинцета. Узел при кистозных глиомах должен удаляться также в пределах относительно нормальной на глаз мозговой ткани. Учитывая токсич-

ность содержимого кистозных глиом, вызывающую иногда клиническую картину асептического менингита, перед вскрытием и опорожнением кисты необходимо в целях профилактики принимать меры против попадания этой жидкости в субдуральное и субарахноидальное пространство. Достигается это путем обкладывания марлевыми салфетками или лептами по всей окружности места разреза мозговой ткани над кистой и предварительной аспирацией жидкости шприцем, чтобы уменьшить напор вытекаемой жидкости при вскрытии кисты. Вскрывать кисту удобнее по игле или по пункционному от иглы каналу. Капсулу кисты необходимо удалить, а при невозможности этого смазать ее 96° спиртом или 10% раствором формалина.

Мультиформные глиобластомы, имеющие в большинстве своем инфильтрирующий рост, в некоторых случаях прорастают кору и отличимы от здоровой мозговой ткани. В подобных случаях опухолевый узел экстирпируется электроножом или аспиратором по общим правилам. Если границ злокачественной глиомы не видно, что наблюдается чаще, то патологическая ткань шаг за шагом выжигается диатермией с помощью биактивного электрода. Прожженная часть опухоли становится мягкой, крошковатой и затем легко вычерпывается большой ложкой или, лучше, удаляется с помощью аспиратора. Крупные сосуды, входящие в состав опухоли и питающие ее, клипируются или коагулируются отдельно. При помощи этого приема нам неоднократно удавалось субтотальное удаление мультиформной глиобластомы.

Во избежание заноса клеточных элементов опухоли в субарахноидальные и субдуральные щели, по рекомендации Б. Г. Егорова, необходимо всегда строго соблюдать следующие правила при удалении внутримозговых опухолей. Пространство между корой и твердой мозговой оболочкой должно быть хорошо тампониrowано влажными марлевыми или ватными лентами по всему краю трепанационного отверстия. Не рекомендуется пользоваться жидкостью для промывания мозговой раны, так как жидкость, подхватывая частицы опухолевой ткани, создает возможности разноса опухолевых клеток по субарахноидальному и субдуральному пространству, способствуя тем самым метастазированию опухоли по этим пространствам (М. А. Барон).

После удаления опухоли ложе ее временно тампонируют марлевыми лентами, смоченными рас-

творами коагулянтов, таких как формалин, спирт, что в некоторой степени предотвращает рецидивы новообразования.

Весь этап удаления опухоли хирург обязан проводить методично, мягко, не торопясь и все время заботясь о надежном гемо-стазе, не переходя к следующему этапу до окончательной остановки возникшего кровотечения. Мозговая рана при энуклеации внутримозговых глиом должна быть все время по возможности «сухой», не кровоточащей. Деликатное обращение с тка-

S9H

нями, надежный гемостаз являются ведущими факторами, уменьшающими или предотвращающими отек и набухание головного мозга.

Полнота удаления опухоли может быть проверена несколькими способами. Наиболее удобными из них следует считать радиометрический и гистологический с использованием люми-нисцентной микроскопии. Эти способы удобны прежде всего тем, что дают возможность быстро получить ответ. Как и все другие, они имеют пределы точности. При использовании люминисцент-ной микроскопии хирург может не взять материал для исследования из той области, где еще осталась неудаленная часть опухоли. Радиометрический метод позволяет обнаруживать участки опухоли, имеющие достаточное количество индикатора. Малое содержание изотопа фосфора в небольших группах опухолевых клеток не всегда регистрируется.

Так как все большие после операции подвергаются обычно лучевой терапии, ложе удаленной опухоли, по всей ее поверхности, засыпается тончайшим слоем порошка из тантала с целью маркировки глубины залегания и распространности опухоли. При отсутствии порошка тантала размеры и топографию новообразования можно маркировать клипсами. Подобная маркировка преследует две цели: 1) облегчить более точную ориентировку направления лучистой энергии при использовании рентгенотерапии, 2) контролировать в ближайшем и отдаленном периоде возможности рецидива или продолженного роста новообразования. При отсутствии рецидива или продолженного роста опухоли порошок тантала или клипсы сближаются, как бы собираются в «комочек» в результате рубцеобразования. При рецидиве, наоборот, порошок тантала и клипсы расходятся, перемещаясь, в той или иной степени, в направлении трепанационного отверстия.

Доступ к опухолевому узлу необходимо применять с рассечением коры по ходу извилины в наиболее измененной части пораженного мозга, включая двигательную и речевую зоны, если они поражены неопластическим процессом и имеются соответствующие функциональные выпадения.

При глубоких опухолях, не выходящих на поверхность мозга, но проникающих в функционально важные его отделы (моторная, речевая зона, нижняя теменная доля ведущего полушария), доступ к опухоли, независимо от ее природы, лучше применять окольный, как это рекомендует Dandy, Л. А. Корейша и др. Опухоли, возникающие из глин орального перегиба бокового желудочка и прорастающие лобную долю, включая и моторную зону, но не выходящие на поверхность коры, следует удалять из разреза в пределах лобных извилин ближе к парасагиттальной области. Этот разрез дает возможность удаления без серьезных осложнений и той части опухоли, которая чревата в боковой желудочек,

W

Опухоли, растущие из глин заднего каудального перегиба боковых желудочков и прорастающие теменную и затылочную доли, рекомендуется удалять из разреза в пределах верхней теменной доли, также ближе к парасагиттальной области. Опухоли, прорастающие нижнюю теменную, височную и боковые отделы затылочной долей, целесообразнее удалять из разреза на стыке этих трех долей, а при поражении ведущего полушария — из разреза коры затылочной доли.

Очень глубоко расположенные опухоли, прорастающие мозолистое тело, подкорковые узлы, внутреннюю капсулу и проникающие в желудочек мозга на большом протяжении, обычно оказываются недоступными для более или менее радикального удаления, а результаты вмешательств всегда неудовлетворительны, независимо от применяемых хирургических приемов и характера новообразования. При подобных неудаляемых внутри-мозговых опухолях или при продолженном их росте и особенно при злокачественной их природе следует признать целесообразным применение радиоактивных изотопов в виде гранул, помещаемых в ткань опухоли во время операции в соответствующие сроки после нее.

При удалении опухоли в пределах видимо неизмененных тканей и образовании значительной полости на месте удаленной опухоли твердая мозговая оболочка может быть зашита наглухо, с последующим укладыванием на место костного лоскута. В тех случаях, когда производят лишь био-

псию или удаление небольшой части опухоли, зашивать твердую мозговую оболочку нецелесообразно. Операция должна быть закончена удалением костного лоскута с последующим тщательным послойным зашиванием операционной раны.

После оперативного удаления внутримозговых глиом, независимо от природы опухоли и степени радикальности хирургического вмешательства, во всех случаях показана глубокая рентгенотерапия или мегавольтная терапия на бетатроне. Особенно важно применение лучевой терапии при злокачественных видах глом.

При рентгенотерапии необходимо подходить к каждому больному индивидуально, тщательно учитывать топографию и размеры новообразования и облучать всю массу опухоли согласно произведенной маркировке ее.

Исходы. Результаты оперативного лечения нейроэктодермальных опухолей больших полушарий зависят не только от локализации и гистологической природы этих новообразований, но также и от оперативных методов их удаления (табл. 7).

В этой таблице, составленной на основании анализа 411 наблюдений над больными, оперированными в Нейрохирургическом институте им. А. Л. Поленова, прежде всего бросается в глаза глубокое различие между оперативными возможностями при

4QQ

доброкачественных и злокачественных глиомах больших полушарий. Если при доброкачественных глиомах радикальное и частичное удаление опухоли возможно суммарно в 65,9%, а биопсия и декомпрессия в остальных 34,1% (отношение 2:1), то при злокачественных глиомах мы имеем диаметрально противоположные условия, — радикальное и частичное удаление опухоли имело место в сумме лишь в 39,5%, а биопсия и декомпрессия — в 60,5% (отношение 1 : 2) (И. С. Бабчин, И. С. Васкин).

Таблица 7

Оперативные методы и летальность в %

Методы операций	Оперировано		Оперативная летальность (72 ч)		Общая летальность	
	доб-	зло-	доб-	зло-	доб-	зло-
	ро-качеств.	качеств.	ро-качеств.	качеств.	ро-качеств.	качеств.
Радикальное удаление. ....	22,9	14,2	10,6	35,0	32,0	40,0
Частичное удаление.	43,0	25,3	8,0	38,9	26,1	63,7
ИРГО	29,8	4,3	24,2	8,7	27,2	26,4
Биопсия .....		36,3		56,8	19,2	82,3
Декомпрессия. . .					70,0	80,3
Итого. . .	100,0	100,0	11,3	38,1	17,0	66,0

Оперативная летальность в первые 72 ч после операции при доброкачественных глиомах не так уж высока (11,3%) и в 3—4 раза ниже, чем при злокачественных (38,1%). Приблизительно такие же соотношения имеют место и в отношении общей летальности среди оперированных больных за время их пребывания в институте: доброкачественные глиомы 17%, злокачественные 66,0%.

При анализе этой летальности наиболее удручающее впечатление остается от консервативных и паллиативных операций, какими являются биопсия и декомпрессия, особенно при злокачественных глиомах. Иначе как «операцией отчаяния» нельзя их назвать, так как летальность достигает 70% при доброкачественных глиомах и 82,3% — при злокачественных. Эти цифры заставляют серьезно задуматься над целесообразностью производства широко распространенных декомпрессивных трепанаций при неудаляемых и злокачественных глиомах больших полушарий. Вместе с тем они свидетельствуют о необходимости усовершенствования возможно ранней и точной дифференциальной диагностики их и дальнейших поисков новых, более эффективных методов комбинированного лечения антибластическими средствами лучевого, гормонального и химиотерапевтического характера.

Л. А. Корейша и И. Н. Виноградова (1958) дают следующие результаты хирургического лечения глиом больших полушарий головного мозга в Институте нейрохирургии им. Н. И. Бурденко: на 200 случаев со сроком наблюдения до 13 лет улучшение было в 52%, смерть в 48% случаев. Сроки жизни больных: для незрелых глиом до 2 лет, для зрелых 2—3 года, а затем единичные наблюдения в течение 13 лет. Mac Carty (1962), анализируя результаты комбинированного — хирургического и лучевого — лечения 217 больных с глиомами головного мозга, дает цифру больничной летальности в 10,1%, а длительности жизни больных после лечения в 5 и более лет—35,7%.

Данные других зарубежных нейрохирургов относительно летальности после удаления нейроэктодермальных опухолей не совпадают с низким процентом летальности Mac Carty. Это объясняется различным подходом к понятию «послеоперационная летальность», различными принципами отбора больных на операцию к различным срокам выписки больных из стационара. Так, по данным Л. Золтана (1960), из 328 оперированных больных с глиомами супратенториальной локализации в послеоперационном периоде умерли 95 человек, т. е. 28,9%. По его же сводным данным летальность у Petit-Dutaillis равна 31%, у Wertheimer 54,5 %, Muratorio 55 %. Из 233 больных Л. Золтана, переживших операцию, лишь 14% прожило более 3 лет.

Подытоживая двадцатилетний опыт рентгенотерапии внутричерепных опухолей в нейрохирургической клинике Монреаля, Buchard (1962) дает различные показатели длительности жизни после операции и лучевой терапии в зависимости от характера опухоли. Так, из 125 больных с глиобластомой мозга более 1 года прожило 39% больных, более 3 лет—11,2%, более 5 лет—7,2% и более 10 лет—4%. Однако, если учесть, что автор не включил в эту статистику 45 больных, которые умерли, не закончив первого курса рентгенотерапии, то результаты после коррекции будут значительно хуже. Результаты 81 больного с астроцитомой несравненно лучше: более 10 лет прожило 35,8%.

По данным Tawcras (1962), который располагает 377 случаями мультиформной спонгиобластомы, леченными комбинированно (операция и рентгенотерапия) в течение 18 месяцев, умерло 90% больных. Сравнивая эти результаты с данными Buchard, Tawcras считает, что они обусловлены различным подходом к гистологической диагностике глиом.

Особого внимания заслуживает вопрос о повторных операциях при нейроэктодермальных опухолях, применявшихся нами в 9,5% общего количества оперированных больных. Из 32 больных доброкачественными глиомами 27 человек перенесли двухкратные операции и 5 человек — трехкратные. Промежуток времени между повторными операциями колебался в следующих пределах: у 12 больных — до 1 года, у 10 — до 2—3 лет, у 3 —

от 4 до 10 лет и у 2 больных—до 11—15 лет. В промежутке между операциями большинство больных чувствовали себя вполне удовлетворительно.

Повторные операции, как правило, переносились больными несравнимо легче первичных, хотя размеры опухоли и объем оперативного вмешательства зачастую превосходили эти первичные. Оперативная и общая летальность при повторных операциях значительно ниже, чем при первичных. Из числа 27 двукратно оперированных больных умерло в первые 72 ч 3 человека, до 6 месяцев—6 человек и до 10 лет—2 человека. Из 5 больных, оперированных трехкратно, умерло спустя 1—6 месяцев 3 человека, остальные двое живы в течение 1 года.

Таким образом, повторные операции при внутриполусферных глиомах вполне показаны, так как они на годы продлевают жизнь, а нередко и трудоспособность этих больных.

Результаты изучения материалов, полученных на основании анкетных данных и личных наблюдений 204 оперированных больных, показали, что до 1 года нам удалось наблюдать 154 больных, т. е. 75,4% всех оперированных; остальные 50 больных, или 24,6%, наблюдались свыше 1 года и до 17 лет, причем больше 3 лет — 27 человек, 5 лет—15 человек, свыше 10 лет—5 человек.

Эти скромные, но все же положительные результаты, достигнутые в борьбе за жизнь и здоровье тяжелых больных, должны побудить на дальнейшие поиски новых, более действенных методов лечения нейроэктодермальных опухолей больших полушарий.

#### ОПУХОЛИ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ СИСТЕМЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Среди первичных опухолей желудочковой системы головного мозга чаще встречаются опухоли нейроэктодермального ряда, реже менингососудного или другие<sup>1</sup>. Анализ динамики развития неврологических симптомов при опухолях желудочков мозга, порядок их появления и сочетания, при одновременном учете дополнительных методов исследования, приобретают важное значение

для установления диагноза и для уточнения характерных клинических спмптомокомплексов.

Различные топографо-анатомические варианты опухолей характеризуются соответствующими симптомокомплексами. В этой связи представляется возможным сгруппировать клинические симптомы в достаточно четко очерченные синдромы опухолей, локализирующихся на различных уровнях ликворной системы.

' Арахноидэдытелиомы боковых ?желудочков см. ца стр. 355.

#### КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ОПУХОЛЕЙ БОКОВЫХ ЖЕЛУДОЧКОВ МОЗГА

Синдром передних отделов бокового желудочка (1-й клинический вариант). В передних отделах бокового желудочка чаще наблюдаются эпендимомы, в задних — хориоид-папилломы, арахноидэдытелиомы. Последним чаще свойственно обызвествление, что бывает видно на краниограммах (чаще на вентрикулограммах).

Локализация опухолей в передних отделах боковых желудочков с закупоркой мопросва отверстия вызывает характерную клиническую картину. Отличительным является сравнительно короткий период течения заболевания, выражающийся внезапно наступающими гидроцефалыгыми приступами резких головных болей в сопровождении тошноты, рвоты и головокружения. Боли преимущественно локализируются в области лба и затылка; опи могут наблюдаться и на стороне опухоли. Часто отмечается раннее развитие застойных сосков с переходом в атрофию зрительных нервов в более позднем периоде болезни. На высоте приступов головных болей могут появляться гипертермия, выключение сознания на короткий срок, что является показателем воздействия опухоли на образование III желудочка. Вынужденное положение головы чаще всего выявляется во время окклюзионных приступов в связи с закупоркой отверстия Монро (чаще наблюдается запрокидывание головы назад или наклон ее в сторону). Кроме того, быстро нарастающая водянка боковых желудочков может вызвать появление или усиление пареза VI нерва с обеих сторон, нарушение координационных проб, статики и походки. Может иметь место также появление или усиление симптомов, могущих иметь латерализационное значение, — явления раздражения чувствительной порции V нерва и парез VII нерва, двигательные и чувствительные расстройства в легкой степени в виде онемения и слабости в руке или ноге и менингеально симптомы (преобладание рсгидности затылочных мышц над симптомом Кер-нига). Последние можно расценивать как результат динамического воздействия опухоли или преобладающей на ее стороне гидро-цефалии на определенные функциональные системы образования мозга.

Из дополнительных методов исследования характерны данные пневмографии, указывающие нередко на дефект заполнения передних отделов желудочка. Подкрепляющим тестом локализации опухоли в передних отделах бокового желудочка могут быть изменения биоэлектрической активности, выражающейся в наличии медленных волн, наиболее отчетливых в передних отделах полушарий большого мозга.

Синдром задних отделов бокового желудочка (2-й клинический вариант). В задних отделах боковых

404

желудочков опухоли часто достигают больших размеров и располагаются обычно вдали от ликворовыводящих путей. Здесь характерно медленное течение болезни и наличие раннего, почти бессимптомного периода, когда единственным признаком заболевания бывают лишь редкие, в умеренной степени выраженные головные боли. Отличительным является постепенное нарастание гипертензионных явления (головные боли, тошнота, рвота), которые в позднем периоде проявляются гидроцефало-гипертензионными приступами в связи с наступающей блокадой ликворовыводящих путей. Резко выраженные гидроцефало-гипертензионные кризы с выключением сознания и быстрое падение зрения, характерные для 1-го клинического варианта, здесь не наблюдаются. Изменения зрительной функции при 2-м клиническом варианте отличаются умеренными явлениями застоя на глазном дне, со снижением остроты зрения преимущественно па стороне опухоли. Довольно часто наблюдаются эпилептические припадки. Обычно они носят общий характер, с быстрой потерей сознания, с преобладанием в судорогах тонического компонента, и только в единичных случаях имеются односторонние судороги, которые позволяют локализовать сторону поражения. Достигнув значительных размеров в задних отделах полости боковых желудочков, опухоли оказывают непосредственное воздействие через соответствующие мозговые образования на теменно-височные и затылочные доли. Потому в клинической картине нередко имеет место появление очаговых симптомов, которые О. С. Успенская предлагает называть перивентрикулярными. Сюда относятся лег-

кие двигательные и чувствительные нарушения в виде геми- и монопарезов, понижение всех видов чувствительности, гемианопсия, а при левосторонней локализации также синдромы, характерные для поражения левых височно-теменно-затылочных систем (апраксия, афазия и агнозия). Обычно эти речевые и гностические расстройства носят нерезкий характер и колеблются в своей интенсивности. При опухолях задних отделов бокового желудочка очаговые симптомы имеют сравнительно стабильный характер, а переходящие гнездовые симптомы наблюдаются сравнительно редко. Отоневрологически для опухолей задних отделов бокового желудочка более характерным, чем для опухолей 1-го клинического варианта, бывают слуховые нарушения (шум в ушах, снижение слуха). Вестибулярные же нарушения в виде головокружения, а равно другие нарушения при экспериментальных вестибулярных пробах чаще наблюдаются при опухолях передних отделов бокового желудочка. Подкрепляющим топическую диагностику опухолей задних отделов бокового желудочка может также быть изменение биоэлектрической активности головного мозга, выражающееся в наличии медленных волн, наиболее отчетливых в задних отделах больших полушарий. Наиболее ценным диагностическим исследованием являются пневмоventрикуло-

403

томография, показывающие дефект заполнения в задних отделах бокового желудочка (преимущественно желудочковый треугольник).

Клинический синдром опухолей с диффузным ростом в полости бокового желудочка (3-й клинический вариант). Этот синдром наблюдается у больных преимущественно детского возраста, когда опухоль (чаще эпендимомы и хориоидпапилломы, реже менингеомы) растет диффузно и выполняет всю полость бокового желудочка, вызывая грыжевидное выпячивание его стенки и оказывая непосредственное воздействие на перивентрикулярную зону и близлежащие мозговые образования.

Характеризуется этот клинический вариант на определенном протяжении времени бессимптомным периодом, причем в клинической картине почти могут отсутствовать явления гипертензии. Отличительным является раннее появление перивентрикулярных симптомов в виде сенсомоторных нарушений, а в дальнейшем стабилизация выраженных двигательных расстройств по гемиплегии с резким повышением тонуса в мышцах конечностей и расстройств глубокой и кожной чувствительности по гемиплегии. В клинической картине могут отсутствовать другие очаговые симптомы, как эпилептические приступы с локальными судорогами, стойкие парезы черепно-мозговых нервов, гемианопсия, несмотря на большие размеры опухолей, занимавших почти всю полость бокового желудочка. Компенсация гипертензионных и ряда очаговых симптомов объясняется детским возрастом больных, значительным увеличением размеров их черепа с резким расхождением черепных швов. При перкуссии черепа четко бывает выражен звук «треснувшего горшка» с выраженной болезненностью на стороне опухоли. В клинической картине чаще наблюдается постепенное развитие застойных сосочков, которые в дальнейшем переходят в атрофию зрительных нервов на стороне опухоли. Характерным в рентгенологической картине является смещение желудочковой системы и отсутствие воздуха в боковом желудочке, где локализуется опухоль.

Ценным подспорьем в диагностике опухолей бокового желудочка являются данные ликворологических исследований, указывающие на то, что вентрикулярный ликвор, полученный из бокового желудочка на стороне опухоли, претерпевает большие изменения в смысле значительного резкого повышения количества белка при умеренном плеоцитозе. Изменения в ликворе бокового желудочка на стороне, противоположной опухоли, выражены значительно меньше; здесь количество белка обычно увеличено в умеренной степени и в редких случаях сочетается с небольшим плеоцитозом. Сопоставление результатов исследования вентрикулярного и люмбального ликвора показывает, что в вентрикулярном ликворе, полученном из бокового желудочка на стороне опухоли, количество белка превалирует над этими же показателями в люмбальном ликворе, однако в последнем количество белка превышает его количество в вентрикулярном ликворе противоположной опухоли стороне.

Клиническая картина развития первичных истинных опухолей бокового желудочка отличается от вторичных, выросших из большого полушария. При вторичных опухолях основные симптомы определяются первичной локализацией опухоли. Так как рост опухоли может происходить в различных долях полушария, то и клиническое проявление их весьма разнообразно. В отличие от первичных опухолей гипертензионно-гидроцефальные симптомы выявляются гораздо позже очаговых, т. е. в периоде, когда опухоль начинает врастать в полость бокового желудочка, вызывая явные нару-

шения ликвороциркуляцип. Очаговые симптомы при вторичных опухолях боковых желудочков (очаговые энцефалопатические приступы, двигательные и чувствительные нарушения, поражения черепно-мозговых нервов) отличаются постепенным развитием и устойчивостью. В анализах желудочкового и спинномозгового ликвора часто наблюдается параллелизм повышения количества белка и клеток при отсутствии белково-клеточной диссоциации, характерной для первичных опухолей бокового желудочка. В рентгенологической картине вторичных опухолей чаще и резче бывает выражена дислокация желудочковой системы в противоположную сторону очага поражения. ЭЭГ при вторичных опухолях чаще дают более отчетливые очаговые изменения биоэлектрической активности в связи с первичным поражением больших полушарий.

#### ОПЕРАТИВНЫЕ ДОСТУПЫ И ТЕХНИКА УДАЛЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ БОКОВЫХ ЖЕЛУДОЧКОВ

Удаление опухолей передних отделов бокового желудочка осуществляется подходом к переднему рогу через лобную долю. Больной укладывается на спину, голову слегка поворачивают в противоположную сторону. Линию разреза начинают на 3—4 см выше переносья, ведут параллельно средней линии, отступая от нее на 2 см, заходят за линию коронарного шва, поворачивают круто, вновь ее пересекают, спускаясь отвесно к ушной раковине. После выкраивания костно-надкостничного лоскута, который прочно висит на ножке из височной мышцы, вскрывают твердую мозговую оболочку (Х-образно или подковообразно). По общим правилам проводят линейный разрез коры электроножом вдоль второй лобной извилины (в области цитоархитектонических полей 8 и 9), длиной не более 5 см, параллельно верхнему продольному синусу. Расслаивание белого вещества производится тупым путем, при этом тщательно следят за ходом инструмента, чтобы

направление образуемого в мозгу канала было строго параллельно продольной щели мозга.

По Б. Г. Егорову направление инструмента, образующего канал, имеет несколько наклонное положение к проекции монро-ева отверстия. Края разреза мозга должны быть покрыты ватными компрессами, смоченными теплым физиологическим раствором, которые раздвигаются нежными шпательями. При этом хорошо освещают глубину раны, чтобы при движении инструмента не травмировать соседние мозговые образования. Обычно на глубине 5—6 см встречается верхняя стенка бокового желудочка, которую также раздвигают тупо и вскрывают полость бокового желудочка, которая, как правило, бывает расширенной. Часть вентрикулярного ликвора отсасывают, после чего приступают к удалению опухоли.

Доступ к опухолям задних отделов бокового желудочка осуществляется следующим образом: больного укладывают в положении на боку. Подковообразный разрез начинают от переднего края ушной раковины, доводят до стреловидного шва, заворачивают кзади и, огибая теменной бугор, заканчивают на несколько сантиметров позади уха. Пользуясь ориентиром сагиттальной, постцентральной борозды, Sylvius водопровода и теменного бугра по скелетопической схеме Б. Г. Егорова, можно легко наметить величину трепанационного отверстия, в пределах которого будут открыты верхняя и нижняя теменные доли с разделяющей их межтеменной бороздой.

После выкраивания костно-надкостничного лоскута в сторону уха вскрывается твердая мозговая оболочка основанием к продольному синусу, что сохраняет кортикальные вены, которые у средней линии проходят некоторое расстояние в ее толще. Разрезом коры верхней теменной доли пользуются для доступа к опухолям, расположенным в задних отделах тела бокового желудочка.

Разрез коры производят электроножом (после коагулирования поверхностных мелких сосудов) по вершине извилины строго параллельно сагиттальному синусу, отступая от межполушарной щели около 4 см. Разрез начинают от задней центральной борозды и ведут кзади на протяжении 6—7 см; разрез можно удлинять в зависимости от объема опухолевого узла. Расслоение белого вещества вплоть до вскрытия стенки бокового желудочка производится влажными ватными тупферами, смоченными физиологическим раствором, с некоторым уклоном кпереди.

Разрез коры нижней теменной доли производится по проекции Sylvius борозды, отступая от того места ее, где из глубины на поверхность выходит артерия (на черепе это соответствует примерно теменному бугру). Кзади разрез проводится через область 39 и 40 полей, длиной в 7—8 см, по линии, являющейся как бы продолжением Sylvius борозды. Методика разреза

коры и белого вещества та же. При образовании раневого хода его следует направлять несколько книзу и кпереди. Таким разрезом мозга может быть вскрыта стенка бокового желудочка для подхода к опухолям области желудочкового треугольника. Особую осторожность надо соблюдать при подходе к левосторонним опухолям, избежав повреждения функционально важных образований



данной области.

При опухолях, локализующихся в области заднего рога бокового желудочка, разрез мягких тканей проводят в задневисочной-теменно-затылочной области с отбрасыванием костного лоскута к основанию сосцевидного отростка. Продольным разрезом затылочной доли мозга вскрывают задний рог бокового желудочка на том же уровне, как это делается при вентрикулопункции.

Не следует удалять опухоль цельным узлом, а лучше прибегать к кускованию биполярной коагуляцией, постепенно уменьшая ее размеры. При опухолях передних отделов бокового желудочка, когда оперативное вмешательство часто не может быть радикальным ввиду крупной ее величины и плотных сращений со стенками желудочка, надо стремиться по возможности удалить часть опухоли, закупоривающую монроево отверстие, для создания условий частичного ликворооттока. При сочетании такого оперативного вмешательства с последующей ранней активной рентгенотерапией можно ожидать хороших результатов.

При опухолях задних отделов бокового желудочка применяют в основном такую же методику. Если опухоль внутри желудочка с кистозным образованием, нужно прибегнуть к опорожнению кисты. При этом необходимо принимать меры, чтобы кистозная жидкость не попала в желудочки мозга во избежание развития асептического вентрикулита.

Радикальному удалению цельным узлом могут быть подвергнуты опухоли небольшой величины, имеющие узкую ножку; локализация таких опухолей чаще бывает у отверстия Монро, которое и закупоривается опухолью. В таких случаях опухоль может быть удалена кюреткой или щипцами Ройса с предварительным коагулированием ножки опухоли. При опухолях крупных размеров, выполняющих почти всю полость бокового желудочка, рекомендуется частичное ее удаление кускованием. Если удалить опухоль не удается, а равно восстановить отток ликвора через монроево отверстие, то рекомендуется произвести перфорацию прозрачной перегородки, с возможным дренированием ликворной системы. Обязательным является тщательный гемостаз, коагуляция или клипирование всех видимых сосудов, связанных с опухолью. Все кровяные сгустки должны быть удалены из полости бокового желудочка. Убедившись в отсутствии кровотечения, твердая мозговая оболочка зашивается наглухо. Если нет экстра-дурального кровотечения, костный лоскут укладывают на место и фиксируют по общим правилам. Если опухоль больших

W'd

размеров и удалена частично, то твердая мозговая оболочка не зашивается. Костный лоскут удаляют весь или частично с образованием трепанационного окна 5X5 или 6X6 см для декомпрессии и последующей рентгенотерапии. Операционная рана зашивается послойно, обращая внимание на тщательность зашивания апоневроза и кожи.

#### КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ О П УХОЛЕН III ЖЕЛУДОЧКА

В полости III желудочка головного мозга первично развиваются опухоли, исходящие из элементов стенок желудочка или сосудистого сплетения (хориоидпапилломы, эпендимомы). Встречаются также и другие опухоли: арахноидэндотелиомы, эпидермоиды (холестеатомы, тератомы) и коллоидные кисты. Среди опухолей с исходным ростом из дна III желудочка чаще развиваются астроцитомы, которые врастают в его полость, постепенно распространяются, достигают часто больших размеров и нередко кистозно перерождаются. \*

Синдром опухолей верхнего отдела III желудочка. Заболевание чаще начинается с разлитых головных болей в области лба или затылка или приступов головной боли и рвоты. Они наступают периодически, с большими светлыми промежутками. В этой стадии заболевания у одних больных обнаруживаются застойные соски различной степени, у других — застойные соски с вторичной атрофией зрительных нервов. Часто на высоте головной боли обнаруживается вынужденное положение головы, чаще с запрокидывавшем назад. Нередко вынужденное положение головы и туловища в последующем остается стабильным. Больные предпочитают лежать одни на спине, другие — на животе, третьи — на боку. В основе внезапного развития вынужденного положения, приступов головной боли или других пароксизмов лежат ликвородинамические и циркуляторные нарушения. Этому может способствовать подвижность первичных опухолей, фиксированных тонкой ножкой (эпендимомы, хориоидпапилломы, коллоидные кисты). У одних больных на высоте приступов головной боли выявляются нарушения сознания, обморочные состояния, двигательное беспокойство, у других — общая слабость, нарушение тонуса катанлектоидного типа, подкашивание ног (больной не в состоянии удержаться на ногах, падает). У третьих, чаще у детей, развивается приступ децеребрационной ригидности. Редко наблюдаются эпилептические припадки, которые чаще имеют место у

больных с опухолями дна III желудочка. Некоторые пароксизмы сопровождаются гипертермией и вегетативно-сосудистыми нарушениями. У ряда больных, особенно в поздней стадии заболевания, выявляются нарушения

410

сердечной деятельности и дыхания. Характерным являются психические нарушения, которые проявляются подавленным настроением, спутанностью сознания, нарушением ориентировки, развитием корсаковского синдрома и сонливостью. Наблюдаются также эйфория, расторможенность, дурашливость. Степень поражения тех или иных черепно-мозговых нервов колеблется в своей интенсивности и нередко выявляется (или усиливается) на высоте окклюзионных приступов. Поражения нервов более стойки при опухолях дна III желудочка. По мере роста опухоли, заполнения ею полости желудочка могут обнаруживаться легкие двигательные нарушения в различных сочетаниях, то в ногах, то по гемиптипу или в одной конечности. Могут иметь место нарушения тонуса по экстрапирамидному типу, иногда в сочетании с гипотонией (чаще у детей). Эндокриннообменные нарушения бывают слабо выражены и редко являются ведущими симптомами.

Диагноз при внутримозговой локализации опухоли нередко колеблется между краиниофаренгеомой, опухолью III желудочка и задней черепной ямки. В основе ошибочных заключений чаще всего лежат трудности оценки нарушений тонуса, координационных и статико-кинетических нарушений в связи с трудностями дифференциации стволовых проявлений от мозжечковых, которые нередко сочетаются между собой. В этих условиях локальный диагноз чаще всего может быть уточнен путем применения вентрикулографии, которая может показать дефект заполнения воздухом полости III желудочка. Отоневрологически может отмечаться понижение или потеря слуха на камертоны или шепотную речь. ЭЭГ обычно обнаруживают общемозговые изменения, иногда удается установить глубину локализации патологического очага и близость его к средней линии. В вентрикулярном ликворе отмечается нормальное или пониженное количество белка без плеоцитоза, тогда как в люмбальном ликворе количество белка бывает увеличенным в умеренной степени.

Синдром опухолей дна III желудочка. Эти опухоли развиваются преимущественно у детей и юношей. Развитие заболевания и его течение длительное. В отличие от опухолей III желудочка внутримозговой локализации при опухолях его дна процесс нередко начинается с падения зрения, эндокринно-обменных нарушений, которые в дальнейшем, на фоне гипертензивного синдрома, остаются ведущими симптомами в клинической картине. Эндокриннообменные нарушения могут выявляться в форме гипопункции половых желез (отсутствие полового влечения, импотенция, аменорея, недостаточное развитие вторичных половых признаков, иногда преждевременное половое созревание (pubertas praecox)). Эти нарушения могут сочетаться с ожирением по адипозогенитальному типу и нарушениями углеводного и водного обмена. Наблюдаются нарушения терморегуляции в виде легкой субфебрильной температуры или гипертермии на высоте

411

окклюзионных приступов. Характерным для данного синдрома является изменение полей зрения: развитие полной или неполной битемпоральной гемианопсии, реже — гомонимной.

#### ОПЕРАТИВНЫЕ ДОСТУПЫ И ТЕХНИКА УДАЛЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ III ЖЕЛУДОЧКА

Опухоли III желудочка относятся к той группе супратенториальных опухолей средней линии, хирургическое лечение которых представляет особенно большие трудности. Из всех первичных опухолей, растущих в полости III желудочка, радикально могут быть удалены коллоидные кисты и отдельные первичные опухоли, растущие в полости III желудочка, преимущественно на тонкой ножке. Существуют три доступа к полости III желудочка. Дзи-ди (1933) описал доступ через передний рог с последующим расширением монроева отверстия в области передних колонок свода. Второй доступ через задний отдел бокового желудочка разрезом коры в пределах верхней или нижней теменной извилины предложен еще Вагеномом (1930). Производится вентрикулостомия путем рассечения коры правого большого полушария в зоне угловой извилины, и через широкий гидроцефальный боковой желудочек подходит к III желудочку. Этот метод может быть применен по Б. Г. Егорову лишь при опухолях шишковидной железы и недостаточен для истинных опухолей III желудочка.

Третий доступ к полости III желудочка осуществляется через межполушарную щель с последующим рассечением мозолистого тела строго по средней линии на различных его уровнях. Он имеет некоторые недостатки, которые выражаются в возможности кровотечения из глубоких вен мозга.

Анатомические исследования и многолетние наблюдения на операционном столе позволили Б. Г. Егорову детализировать первый оперативный доступ к полости III желудочка по Дэнди — путем подхода к опухоли через гидроцефально расширенный правый боковой желудочек. Для этой цели производят костнопластическую трепанацию, как при доступе к переднему рогу бокового желудочка, и вскрывают его передний рог. Обычно при наличии новообразования в полости III желудочка боковые желудочки бывают значительно расширены и содержат много жидкости. Жидкость удаляют отсосом. Важной деталью операции является проведение тщательного гемостаза, удаление всех сгустков из желудочков и промывание полости физиологическим раствором. Края раны должны быть покрыты влажными ватными полосками; их удерживают мягкими зеркальными шпателями. При хорошем освещении бывает легко установить положение хо-риоидного сплетения, проникающего в монроево отверстие, и

ИЗ

прозрачной перегородки, обычно истонченной и увеличенной в своих размерах вследствие гидроцефалии.

Если опухоль закупоривает монроево отверстие и выходит через него в боковой желудочек, то это отверстие расширяют и через него осторожно удаляют опухоль щипцами Ройса или другим приемом. Таким способом может быть удалена коллоидная киста, которую выгоднее вначале пунктировать, а также некоторые первичные небольшие опухоли III желудочка, фиксированные тонкой ножкой у монроева отверстия. При более крупных опухолях, расположенных в передних отделах III желудочка, чаще удается произвести только частичное удаление опухоли для восстановления оттока ликвора. Целесообразней для вскрытия полости III желудочка является методика Б. Г. Егорова, обеспечивающая возможность более широкой ревизии. Точно определяется в операционной ране основание прозрачной перегородки, которая рассекается тупым инструментом, что позволяет войти в полость межжелудочковой перегородки. При этой манипуляции необходимо щадить расположенную здесь парную внутреннюю вену мозга, которая несет кровь из подкорковых узлов. Она расположена на правом и левом листках прозрачной перегородки. При рассечении основания прозрачной перегородки следует последовательно клипировать или коагулировать все вены. Затем тупым изогнутым инструментом проникают строго по средней линии между колонками свода и вскрывают полость III желудочка. После вскрытия полости III желудочка приступают к ее ревизии и при обнаружении опухоли решают вопрос о возможности ее удаления. При иноперабельных опухолях больших размеров, плотно фиксированных к стенкам желудочка или с инфильтративным ростом, для борьбы с окклюзионной водянкой и с целью снижения внутричерепного давления оперативное вмешательство ограничивают подвисочной декомпрессивной трепанацией, операцией Стуккея или образованием желудочко-цистерального соустья по Торкильдсену.

Опухоли III желудочка являются менее доступными для хирургического лечения. Наиболее благоприятные результаты наблюдаются при кистозных опухолях, обычно локализующихся в переднем отделе III желудочка, которые удаляются радикально. Удалению могут быть также подвергнуты опухоли небольшого и среднего размера, у которых связь со стенкой желудочка бывает только на небольшом участке. Методика оперативного вмешательства при опухолях III желудочка заключается в удалении опухоли кускованием. При этих операциях особенно важен гемостаз. Сгустки крови обязательно удаляют, рану промывают несколько раз физиологическим раствором и затем зашивают твердую мозговую оболочку. При частичном удалении опухоли в костном лоскуте выкусают декомпрессивное окно. Такие больные подлежат в последующем рентгенотерапии.

413

#### КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ОПУХОЛЕЙ IV ЖЕЛУДОЧКА

Среди истинных опухолей IV желудочка чаще встречаются эпендимомы и хориоидпапилломы, возникающие в его полости из клеток эпендимы и сосудистого сплетения. Встречаются также паразитарные кисты или цистицерки, симулирующие опухолевое заболевание (см. гл. V).

Синдром развития опухоли в области дна IV желудочка с оральным направлением роста — вращением в силвиев водопровод. В клинической картине наиболее рано и отчетливо проявляется вестибулярный симптомокомплекс в виде симптомов раздражения дна ромбовидной ямки, преимущественно верхнего треугольника и вестибулярной системы. Они доминируют во всей клинической картине и выявляются уже на ранних стадиях заболевания, в ряде случаев как начальные его проявления в виде приступов вестибулярных головокружений. К более поздним проявлениям заболевания относятся симптомы закупорки силвиева водопровода с развитием гипертензионно-

окклюзионных приступов в виде сильных головных болей и симптомов ядерного поражения черепно-мозговых нервов (III, IV, VI, VII). Рентгенологически: для опухолей с исходным ростом из дна IV желудочка характерным является сдавленно IV желудочка и Сильвиева водопровода в дорсальном направлении. При росте опухоли вперед (в Сильвиев водопровод) характерным является симметричная резко выраженная водянка боковых и III желудочков с дефектом наполнения Сильвиева водопровода. В более редких случаях могут меняться и задние контуры III желудочка.

При исследовании вестибулярного аппарата у больных с опухолями верхнего треугольника дна ромбовидной ямки вначале отмечается спонтанный нистагм — крупноразмашистый, тоничный. При экспериментальных пробах обнаруживается выраженная вестибулярная гиперрефлексия. В отличие от опухолей, исходящих из бокового выворота, выпадение кохлеарной функции не наблюдается.

Синдром развития опухоли в области дна IV желудочка каудальным направлением роста опухоли в затылочную цистерну и субарахноидальное пространство спинного мозга. Характерным является сравнительно медленный рост этих опухолей с длительным клиническим течением. Ведущими и частыми симптомами являются бульбарные: изолированная рвота, нарушения дыхания и сердечной деятельности, расстройство глотания, связанное с нарушением функции блуждающего нерва. В позднем периоде болезни симптомами каудального экстравентрикулярного роста опухолей могут быть пирамидные нарушения и корешковые

ш

боли в затылочно-затылочной области. Рентгенологически, в отличие от опухоли верхнего треугольника, на симультанных пневмоэнцефалограммах можно иногда видеть отсутствие дефекта заполнения в Сильвиевом водопроводе и смещение его каудальных отделов в горизонтальном направлении в результате давления опухолью снизу вверх. Характерным является отсутствие изменений контуров III желудочка.

Синдром развития опухоли в области дна ромбовидной ямки с орально-каудальным направлением роста опухоли. Эти опухоли растут из дна IV желудочка, на большой протяженности фиксированы в области матрикса и врастают как в Сильвиев водопровод, так и в затылочную цистерну. Данный клинический синдром характеризуется в основном появлением гнездных симптомов — раздражением вестибулярных и бульбарных образований дна ромбовидной ямки, нередко с чередованием их на ранних этапах заболевания и с быстрым присоединением гипертензионно-окклюзионных приступов головных болей и рвот. По мере роста опухоли происходит выявление симптомов экстравентрикулярного роста в Сильвиев водопровод и в затылочную цистерну. В поздней стадии заболевания могут наблюдаться мозжечковые и пирамидные нарушения. Характерным при отоневрологическом исследовании является спонтанный нистагм, крупноразмашистый, множественный, тоничный. При экспериментальных пробах может выявиться выраженная вестибулярная гиперрефлексия, в далеко зашедших случаях может наблюдаться выпадение вестибулярных реакций с угасанием оптокинетического нистагма. Опухоли дна IV желудочка развиваются преимущественно из эпендимы или субэпендимарного слоя и в большинстве случаев бывают сращены с дном на том или ином протяжении. В этой области чаще всего развиваются эпендимомы.

Синдром развития опухоли в области бокового выворота. В этой области развиваются эпендимомы, хорпидные папилломы, астроцитомы. Заболевание чаще начинается с приступов головокружения или головной боли с рвотой, иногда с появлением шума или снижения слуха на одной стороне, с присоединением симптомов врастания опухоли в боковую цистерну моста — поражение функции V, VI, VII, VIII, IX и X черепно-мозговых нервов на стороне опухоли. Характерно более интенсивное поражение функции V, VI и VIII нервов; на вентрикулограммах могут иметь место характерные изменения — незаполнение воздухом боковой цистерны, выполненной опухолью. При опухолях бокового выворота с направлением роста только в полость бокового желудочка заболевание начинается с явлений повышения внутричерепного давления или приступа головокружения; быстро развиваются нерезкие кохлеарные и вестибулярные симптомы в виде шума в ухе на стороне опухоли. Имеют место

<ш

явления раздражения при вестибулярных пробах, а также мелко-клонический спонтанный нистагм. Могут наблюдаться легкие нарушения статики и координации на стороне опухоли.

Для опухолей бокового выворота, растущих как в полость IV желудочка, так и в боковую цистерну моста, характерным является начало заболевания с симптомов гипертензии, к которым быст-

ро присоединяется головокружение и вынужденное положение головы. На стороне опухоли могут наблюдаться выраженные кохлеарные и вестибулярные нарушения, вплоть до развития полной глухоты. При экспериментальных пробах обнаруживается выпадение или снижение (реже повышение) вестибулярной возбудимости на стороне опухоли и гиперрефлексия на противоположной стороне.

В процесс могут быть вовлечены V, VI, VII черепно-мозговые нервы, реже каудальная группа на стороне опухоли; координационные нарушения более выражены, чем нарушения статики и походки.

Синдром крыши IV желудочка. Опухоли данной локализации развиваются из интравентрикулярной части червя мозжечка и паруса IV желудочка. Это чаще всего астроцитомы и медуллобластомы, которые постепенно заполняют полость желудочка и нередко прорастают через отверстие Мажанди в большую цистерну. Они чаще наблюдаются у детей и в молодом возрасте.

Данный клинический синдром имеет ряд характерных особенностей: длительное бессимптомное течение заболевания, короткий период клинического развития и внезапное возникновение первых его симптомов. На ранних стадиях болезни имеет место выявление стато-кинетических нарушений, которые в части случаев могут быть первыми признаками заболевания; наличие ремиссии в клинической картине заболевания и сравнительная скудость, изменчивость и нестойкость с преобладанием явлений раздражения над явлениями выпадения вовлеченных в процесс черепно-мозговых нервов. Рано развиваются застойные соски на глазном дне и вынужденное положение головы, чаще наклонном вперед и вниз. Опухоли, в зависимости от роста — из переднего или заднего отдела крыши IV желудочка, имеют некоторые особенности. Для опухолей с исходным ростом из передних отделов крыши характерно наличие приступов головокружения, более выраженных кохлеарных и вестибулярных нарушений, частое вовлечение в процесс VI, реже V и VII нервов. Нередко наблюдаются парезы зрения вверх. Для опухолей, исходящих из заднего отдела крыши, характерно появление рвоты в начальном периоде заболевания и легких бульбарных нарушений в последующем. Редко вовлекаются в процесс VI и VII нервы. Часто обнаруживаются мнштгеальные явления, корешковые симптомы и приступы де-церебрационной ригидности.

Синдром внутрижелудочковой локализации опухоли. Эти опухоли чаще растут из срединного сосудистого сплетения IV желудочка (хориоидпапилломы). Реже встречаются паразитарные кисты или цистицерки.

Развитие заболевания медленное, и протекает оно с длительными ремиссиями, иногда в течение нескольких лет. Характерным является внезапное возникновение приступов головной боли с рвотой, или вестибулярных нарушений в виде приступов головокружения, или же приступов рвоты и икоты. Может быть сочетание указанных приступов в различных комбинациях. Отмечается зависимость появления этих приступов от перемены положения головы и тела и колебание их интенсивности и частоты при наличии длительных ремиссий. При опухолях данной локализации рано выявляются нарушения позы и положения, а также синдром Брунса, приступы тонических судорог, во время которых может наступить внезапная смерть. Легкие нарушения статики и походки обычно обнаруживаются на высоте вестибулярных приступов или в позднем периоде заболевания.

#### ТЕХНИКА УДАЛЕНИЯ. ОПУХОЛЕЙ IV ЖЕЛУДОЧКА

Для доступа к образованиям средней линии, в частности к опухолям IV желудочка, с успехом применяется срединный разрез Наффцигер — Тауна с модификацией И. С. Бабчипа (см. гл. III). Данный подход особенно хорош у детей и лиц с узким затылком и длинной шеей.

По обнаружении опухоли прибегают к вскрытию полости IV желудочка путем рассечения нижнего червя, что дает нейрохирургу возможность оперировать под контролем глаза, установить место исходного роста опухоли, ее топографию, особенности васкуляризации.

Возможность удалить опухоль целиком встречается редко. большей частью приходится ограничиваться кускованием. Стремление к радикальному удалению каждой опухоли приводит к большому проценту смертности на операционном столе или в первые дни после операции.

Поведение и тактика нейрохирурга определяются не только в зависимости от исходного роста опухоли и направления, но и от гистологической ее структуры. В отношении медуллобластом целесообразно ограничиться декомпрессивной трепанацией и биопсией, проводя в последующем рентгенотерапию. Иноперабель-нымп являются и эпэндимомы, сращенные с дном IV желудочка на большом протяжении, даже при тампонаде опухолью ликворных путей. К той же группе иноперабельных опухолей должны быть отнесены и эпэндимомы бокового выворота, прорастающие как в полость IV желудочка, так и в область боковой цистерны моста. В этих случаях, помимо декомпрессивной трепанации п

области задней черепной ямки со вскрытием полости IV желудочка, показана при наличии блокады силвиева водопровода вентрикулоцистерностомия. Не подлежат удалению инфильтративно-растущие злокачественные эпендимомы. При наличии сращения только в области верхнего или нижнего треугольника дна ромбовидной ямки радикальное вмешательство исключается; частичное удаление эпендимомы должно осуществляться кускованием; кусочек опухоли, спаянный с дном, следует оставить. При возможности следует сделать попытку удалить часть верхнего полюса опухоли, чтобы создать свободный отток ликвора из силвиева водопровода. Астроцитомы, эпендимомы с исходным ростом опухоли из крыши IV желудочка часто могут быть удалены радикально. При росте астроцитомы из дна IV желудочка и отсутствии кистозного перерождения опухоли последняя должна быть признана неоперабельной. Хориоидные папилломы чаще удаляются кускованием. Особую осторожность надо проявить при выделении нижнего полюса опухоли, к которой прилегают ворсинчатые артерии, питающие ее. Холестеатомы после вскрытия капсулы легко удаляются ложечкой. Удаление капсулы показано при условии отсутствия сращения ее с дном ромбовидной ямки. При наличии пистиперка в полости IV желудочка последняя часто самопроизвольно выталкивается из полости после разъединения спаек между миндалинами или в области отверстия Мажанди. При наличии большого цистицерка целесообразно рассечь нижний червь, вскрыть полость IV желудочка и удалить ее целиком под контролем глаза, соблюдая осторожность, чтобы не разорвать капсулу пузыря.

После удаления опухоли IV желудочка и проведения тщательного гемостаза при зашивании мышц и апоневроза обращают внимание на создание особой герметичности у углов и у нижней вершины мышечного ромба. Перед зашиванием кожи рекомендуется накладывать узловое швы на поверхностную фасцию шеи с захватыванием в шов и апоневроза или надкостницы в местах, где кожа была отслоена от подлежащих тканей.

#### ОПУХОЛИ ГИПОФИЗА

Хирургическое лечение опухолей гипофиза, несмотря на усовершенствование обезболивания и самой оперативной техники, является до настоящего времени одной из труднейших проблем нейроонкологии. Сложность оперативного лечения аденогипофизарных опухолей зависит от топографических особенностей их локализации, требующих особого доступа, необходимости чрезвычайно тонкой, деликатной работы в области очень важных анатомических образований, каковыми являются хиазма и зрительные нервы, дно III желудочка и гипоталамическая область, близость крупных сосудов системы внутренней сонной артерии, включая сосуды вилли-зиева круга, кавернозный синус и др.

Упомянутые особенности хирургии опухолей придатка мозга определяются главным образом следующими анатомо-топографическими соотношениями.

Гипофиз (*glandula pituitaria*) помещается в полости турецкого седла. Передняя и задняя стенки последней костные и ограничены спереди небольшим поперечным валиком, носящим название бугорка турецкого седла (*tuberculum sellae*), по бокам от которого располагаются передние клиновидные отростки, являющиеся продолжением малых крыльев основной кости. Тотчас кнутри от клиновидных отростков находятся зрительные отверстия (*for optici*), через которые в полость орбит идут зрительные нервы и глазничная артерия. Несколько ниже и кнаружи от клиновидных отростков располагается парная щель — *fissura orbitalis superior*, отграничивающая малое и большое крыло основной кости. Через эту щель проходят глазодвигательные нервы, глазничная ветвь тройничного нерва и верхняя глазничная вена, впадающая в кавернозный синус. Задняя стенка гипофизарной ямки образована спинкой турецкого седла (*dorsum sellae*), на гребне которой, по бокам, возвышаются небольшие костные выступы, носящие название задних клиновидных отростков. Спинка турецкого седла граничит с блюменбаховым скатом, на котором покоится варолиев мост (рис. 137). Дно седла составляет крышу сфеноидальной пазухи (*Sin. sphenoidalis*) основной кости. Таким образом, турецкое седло, занимая очень небольшой отдел центральной части средней черепной ямки, граничит с передней и задней черепными ямками, а с боков к нему примыкают медиальные отделы височных долей.

Гипофиз окружен со всех сторон тремя оболочками. Внутренняя примыкает к его паренхиме и носит название собственной капсулы гипофиза; кнаружи от последней находится сосудистый слой, в котором проходит венозное сплетение мозгового придатка, и третий слой, непосредственно прилегающий к кости, является наружным листком твердой мозговой оболочки. Верхнюю поверхность гипофиза прикрывает диафрагма седла, образованная внутренним листком твердой мозговой обо-

лочки. Продолжение листков твердой мозговой оболочки в стороны от седла формирует стенки парных кавернозных синусов, в полости которых находится отрезок внутренней сонной артерии (Б. Г. Егоров, М. А. Барон, М. А. Са-лазкин, 1963). Кавернозные синусы сообщаются друг с другом при помощи переднего и заднего интеркавернозного синусов, образуя в совокупности кольцевидный синус (*Sin. circularis*), окружающий со всех сторон придаток мозга.

По мнению М. А. Сресели и О. П. Большакова (1962), кавернозные синусы вместе с заключенными в них артериями следует рассматривать в качестве «венозного сердца», принимающего активное участие в регуляции мозгового кровообращения.

С. С. Михайлов (1965), изучавший физиологическую роль пещеристого венозного синуса, на экспериментальном материале показал, что *Sin. cavernosus* с его нервными приборами следует рассматривать как важную рефлексогенную зону, регулирующую тонус мозговых артерий и оказывающую влияние на уровень общего артериального давления. Указанные сведения обязывают нейрохирурга быть осторожным в своих действиях при операциях на

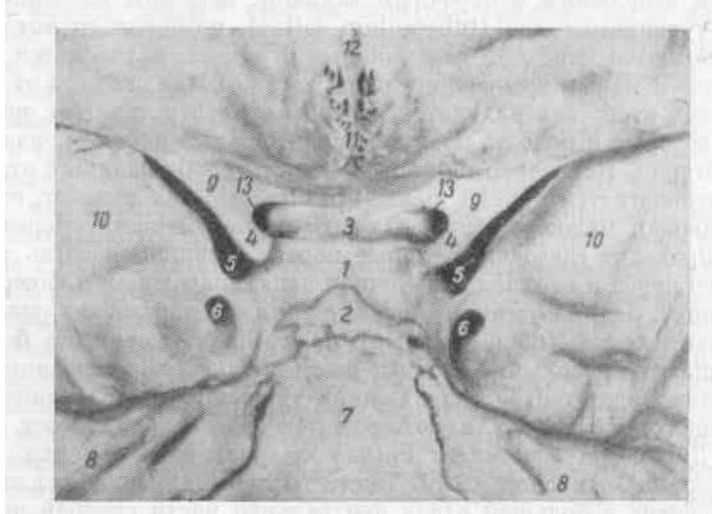


Рис. 137. Основание средней черепной ямки.

1 — дно турецкого седла; а — спинка седла; S — хиазмальная борозда и бугорок седла; 4 — передние клиновидные отростки; S — верхняя глазничная щель; в — круглое отверстие; 7 — скат Блю-менбаха; 8 — пирамидка височной кости; 9 — малые крылья основной кости; ю — большие крылья основной кости; 11 — решетчатая пластинка; IS — петуший гребень; 13 — зрительные отверстия (по Bergerhott).

гипофизе и избегать механических, химических и термических раздражении области пещеристого синуса, так как подобные раздражения последнего могут вызвать резкие изменения мозгового кровотока, иногда с развитием острого отека мозга. На медиальной поверхности наружной стенки кавернозных синусов залегают III, IV, VI пары черепно-мозговых нервов, глазничная и верхнечелюстная ветви тройничного нерва (рис. 138).

На диафрагме седла или чуть выше нее находится хиазма, переходящая кпереди в стволы зрительных нервов, а кзади — в зрительные тракты. Последние окаймляют с боков серый бугор (*tuber cinereum*) и сосковидные тела (*corpora mammillaris*), входящие в состав подбугровой области. У боковых поверхностей хиазмы справа и слева от турецкого седла, идет интракраниальная часть

внутренней сонной артерии, всегда видимая при подходе к гипофизарной области. От внутренней сонной артерии, ближе к основанию мозга, отходит задняя соединительная артерия, которая вместе с передней соединительной артерией той и другой стороны образует артериальный круг Виллизия (*circulus arteriosus Willisii*), окружающий со всех сторон область межоточного мозга. К заднему краю хиазмы примыкает воронка гипофиза (*infundibulum*),

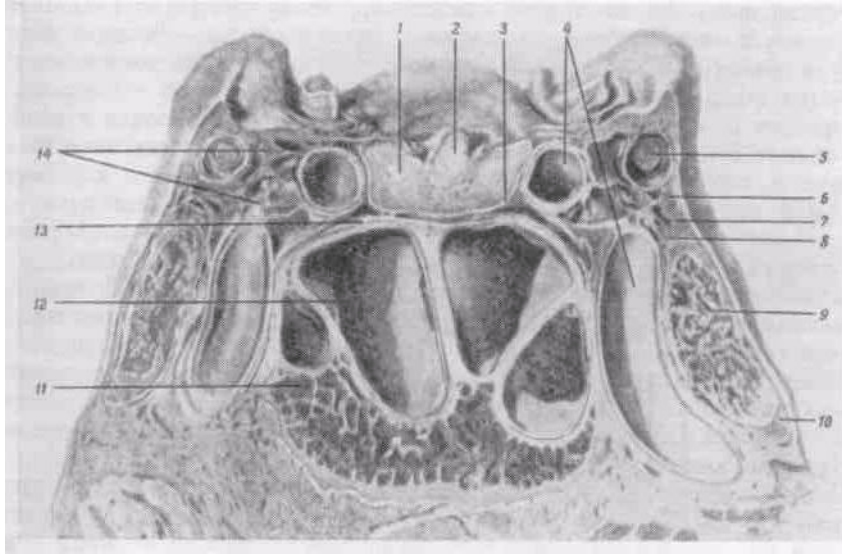


Рис. 138. Срез через область гипофиза и кавернозных синусов (по Б. Г. Егорову и М. А. Барону).  
 1 — гипофиз; 2 — ножка гипофиза; 3 — капсула гипофиза; 4 — внутренняя сонная артерия; 5 — глазодвигательный нерв; 6 — блоковидный нерв; 7 — глазничный нерв; 8 — отводящий нерв; 9 — цистерна V нерва; 10 — верхнечелюстной нерв; 11 — костный мозг; 12 — пазуха основной кости; IS — надкостница; 14 — соединительнотканые образования в просвете кавернозного синуса.

которая, пройдя через специальное отверстие в диафрагме, соединяет придаток мозга с серым бугром и дном III желудочка (рис. 139).

Как видно из этого краткого топографо-анатомического экскурса, нейрохирург, перед которым стоит задача удаления опухоли гипофиза, должен проводить свои действия в таких условиях, когда почти на каждом миллиметре встречаются важнейшие анатомические образования.

Для понимания патологии, уточнения показаний и противопоказаний к хирургическому лечению, выбора формы оперативного вмешательства, рационального ведения пред- и послеоперационного

периодов необходимо напомнить о функциональных особенностях гипоталамо-гипофизарной системы.

Гипофиз является важным эндокринным органом. Незначительный по весу (от 0,5 до 1,0 г) и размерам (10X12X6 мм), он сложен по структуре и выполняемым функциям. В нем различают переднюю, железистую, долю (аденогипофиз) и заднюю, мозговую, долю (нейрогипофиз). Между ними находится промежуточная часть (pars intermedia), незначительная по своей массе. По



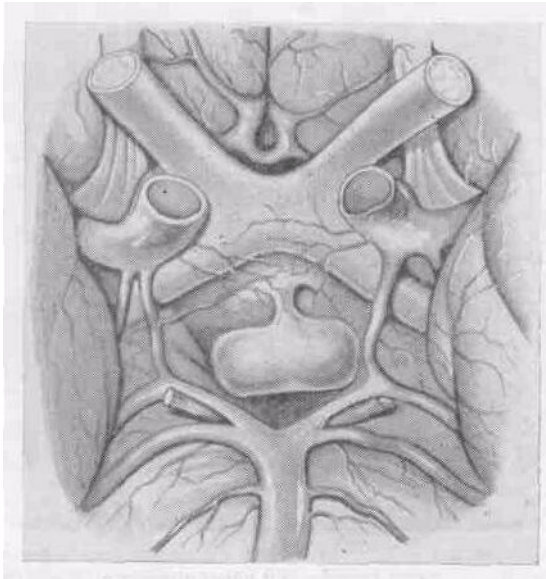


Рис. 139. Топографические отношения гипофиза, хиазмы, зрительных нервов и главных сосудов средней части основания мозга (по Р. Д. Синельникову, М., 1958).

окружности воронки, в ее паренхиме, находится прегипофиз, или *pars tuberalis*, клетки которой кверху доходят до хиазмы, а кзади — до сосковидных тел. Железистая доля, промежуточная часть и прегипофиз образуются из эпителия ротовой полости. Патологическое разрастание клеток железистой доли приводит к развитию аденом гипофиза, а из клеток промежуточной части и прегипофиза образуются опухоли под названием краниофарингиом. Задняя доля (нейрогипофиз) образуется за счет выпячивания подбугровой области. Опухоли, растущие из нейрогипофиза, встречаются значительно: реже, чем из аденогипофиза, и по своей структуре относятся либо к гонадотропным, либо к смешанного типа опухолям. :

Передняя доля гипофиза вырабатывает ряд очень важных для организма гормонов: соматотропный (гормон роста), три вида половых гормонов (фолликулостимулирующий, лютеинизирующий и лютеинотропный), тиреотропный и адренокортикотропный (АКТГ). Полагают, что гормон роста, АКТГ и лютеинотропный гормон вырабатываются эозинофильными клетками (эозинофилами), а остальные — базофильными клетками гипофиза.

Понижение функции эозинофилов в раннем детском возрасте вызывает задержку роста организма — карликовость (гипофизарный нанизм) — от недостатка выработки соматотропного гормона; повышенное образование этого гормона ведет к гигантизму, а у взрослых — к акромегалии. Если удалить переднюю долю гипофиза у взрослого, то нарушения роста не наблюдается, а на первый план выступают нарушения, связанные с недостатком гонадотропных гормонов, стимулирующих деятельность половых желез, в результате чего развивается ослабление половой функции, изменения вторичных половых признаков и др.

Действие тиреотропного гормона гипофиза направлено на регуляцию функции щитовидной железы. При снижении выработки тиреотропного гормона, например при сдавлении клеток гипофиза растущей опухолью, функция щитовидной железы ослабевает, появляется общая вялость, бледность кожных покровов с землистым оттенком, повышенная чувствительность к холоду. Снижается основной обмен, увеличивается содержание холестерина в крови.

АКТГ стимулирует выделение корой надпочечника важных для жизни стероидных гормонов. При удалении передней доли гипофиза или гибели ее клеток, сдавливаемых опухолью, в крови и в моче резко снижается количество стероидных гормонов надпочечника, а сам надпочечник атрофируется. В результате развивается астения, адинамия, снижение кровяного давления, нарушения водного, углеводного, электролитного обмена. Резко снижается выделение с мочой 17-кетостероидов и кортикоидов, изменяются взаимоотношения белков крови.

Из нейрогипофиза в кровь и ликвор также поступают гормоны, но образуются они не в гипофизе, как предполагали раньше, а в особых клетках некоторых ядер гипоталамуса — супраоптического, паравентрикулярного (Bargmann, 1954; Scharer E. и Scharer B., 1954). Клетки этих ядер и, в особенности супраоптического, имеют многочисленные связи не только со зрительными буграми, ко-

рой головного мозга, но и с задней долей гипофиза. Секрет клеток ядер гипоталамуса, обладающих нейрокринной функцией, распространяется по их нервным волокнам и попадает в нейрогипофиз через мощный гипоталамо-гипофизарный пучок воронки придатка мозга.

Имеются данные, что упомянутые нейросекреторные продукты могут оказывать влияние и на гормонопоз передней доли гипофиза, в частности на его адрепокортикотропную функцию

(Б. В. Алешин, 1959). В настоящее время известно, что поражение гипоталамуса ведет к тяжелым нарушениям функции гипофиза, к серьезным расстройствам обмена веществ и, в частности, к расстройству жирового, водно-солевого, углеводного обменов, терморегуляции, вазомоторной и трофической функций и др. Гипофиз и гипоталамус фактически единая система — гипоталамо-гипофизарная система, имеющая очень сложную функцию, в которой подчас бывает очень трудно разобраться одному клиницисту, и требуются дополнительные лабораторные исследования и исследования эндокринной системы человека.

#### СИМПТОМАТОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ ГИПОФИЗА

Среди новообразований головного мозга опухоли гипофиза занимают третье место, составляя 7% по Zulch (1956), 6,7% по Л. Г. Смирнову (1951), 17,8% по Gushing (1932) всех внутричерепных опухолей. По материалам Нейрохирургического института им. А. Л. Поленова, они составляли 7,4% всех супратенториальных опухолей. В зависимости от гистологической структуры аденомы гипофиза делят на три основных группы: эозинофильные (ацидофильные), хромофобные и базофильные. Кроме того, встречаются аденомы смешанного строения, анапластические, с признаками озлокачествления (Л. И. Смирнов), и аденокарциномы. В клинической практике наиболее часто встречаются хромофобные аденомы и реже эозинофильные. По Gushing, хромофобные аденомы наблюдались в 73 %, эозинофильные — в 20 %, смешанные — в 7 %. По материалам Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко (1959), хромофобные аденомы составляли 50,4%, эозинофильные — 24,9%, базофильные — 1,7%. В Нейрохирургическом институте им. А. Л. Поленова (1963) хромофобных аденом было 65,5%, эозинофильных—24,5%, базофильных—3%, смешанного строения — 4,5 % и анапластических — 2,5 %.

Общими для всех видов аденом гипофиза являются изменения со стороны турецкого седла и нарушения зрительных функций, а специфическими — эндокриннообменные расстройства, отличные для каждой формы аденом. Некоторые особенности клиники аденом находятся в известной мере в зависимости от типов и темпов роста опухоли, стадии развития новообразования, ее размеров. Чем больше размеры аденомы, тем богаче ее симптоматика.

В начальной стадии, длящейся иногда многие годы, опухоль, растущая внутри седла, проявляет себя лишь эндокриннообменными нарушениями в виде аменореи у женщин, ослабления полового влечения и половой силы у мужчин. Турецкое седло равномерно увеличивается, но не в резкой степени. Зрительных нарушениях в этот период болезни обычно не бывает. В дальнейшем, по

424

мере роста эндоселлярной опухоли, полость турецкого седла увеличивается в большей степени, что легко обнаруживается на рентгенограммах в виде «баллонообразного» седла с расширением его входа. Опухоль при росте вверх начинает отдавливаться и приподнимать диафрагму турецкого седла, распирая также твердую мозговую оболочку, составляющую боковые отделы седла. От этого механического давления страдают нервные окончания, заложенные в диафрагме седла и других отделах твердой мозговой оболочки, что сказывается появлением головных болей с иррадиацией в область переноса, лба и висков. Чаще это наблюдается при эозинофильных аденомах. Помимо головных болей иногда констатируется боль в глазных яблоках, светобоязнь. Начальную стадию заболевания обычно называют «эндокринной» (П. В. Эпштейн 1956).

Чаще всего больные обращаются к нейрохирургу во второй стадии болезни (офтальмологической, по П. В. Эпштейну), когда опухолевый узел, выйдя за пределы седла, сдавливает хиазму и зрительные нервы и вызывает медленно прогрессирующее падение остроты зрения с характерным выпадением полей зрения с височных сторон (темпоральная гемпаопсия). На глазном дне обнаруживается первичная атрофия зрительных нервов. При равномерном росте опухоли хиазма обычно сдавливается снизу и смещается вверх и несколько кзади. В подобных случаях острота зрения падает относительно равномерно, а темпоральная гемианопсия одинаково выражена на обоих глазах, что считается типичным при эндосупраселлярном росте аденомы (рис. 140).

В этом супраселлярном варианте роста опухоль может распространяться либо только вверх, либо вверх — кпереди, либо вверх — кзади (рис. 141). В подобных случаях к имеющейся симпто-

матике присоединяются новые признаки со стороны базальных отделов лобной доли, или со стороны дна III желудочка и подбугровой области, или со стороны ножек мозга. Базальные цистерны при этом бывают сдавленными и резко смещенными кверху или кверху и кзади.

Но нередко диафрагма турецкого седла, в связи с неравномерностью роста опухоли, истончается больше на одной стороне, и тогда опухолевый узел, пройдя истонченную часть диафрагмы, приобретает как бы односторонний супрапараселлярный рост, нарушая функцию зрительных нервов и хиазмы больше на одной стороне. В этих случаях на стороне преобладания роста опухоли острота зрения бывает сниженной очень резко, вплоть до амавроза, а поле зрения — утраченным не только на всей височной половине, но захватывает также значительную часть носовой стороны. На другом глазу при этом может наблюдаться относительно небольшое снижение зрения и сравнительно малое выпадение височной половины поля зрения.

42.5

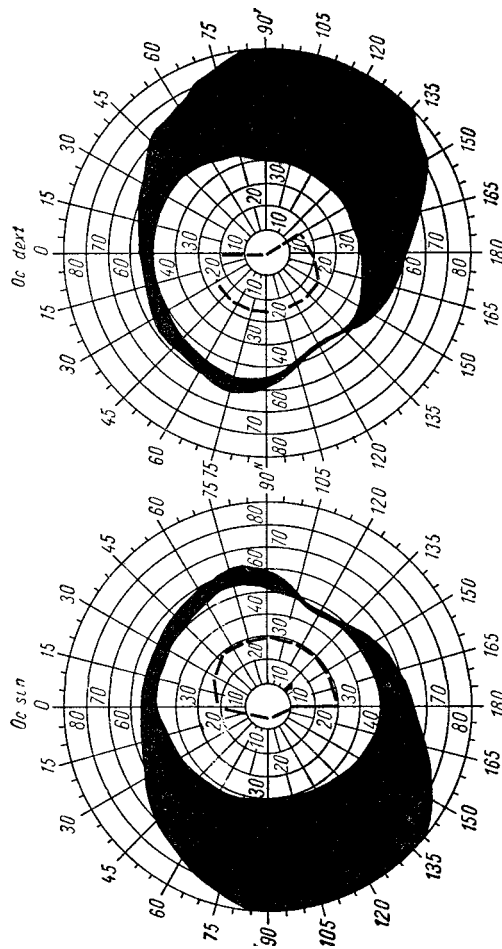


Рис. 140. Битемпоральная гемианопсия.

В редких случаях при супрапараселлярном типе роста новообразования может наблюдаться гомонимная гемианопсия.

В более редких случаях опухоль растет больше в сторону, между твердой мозговой оболочкой и костью основания черепа (пара-селлярный тип роста), сдавливая кавернозный синус и черепно-мозговые нервы, заложенные в его стенке (III, IV, VI пары и I ветвь V пары), что проявляется соответствующей симптоматологией.

Следует подчеркнуть важность тщательного исследования полей зрения не только на белый цвет, но также и на красный, так

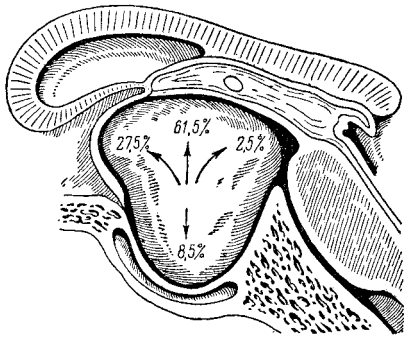


Рис. 141. Варианты направления роста аденом гипофиза.

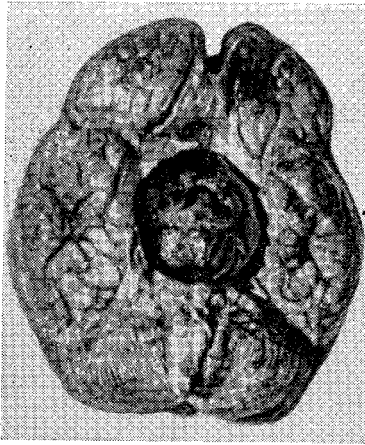


Рис. 142. Большая аденома гипофиза (по Wohlwill, из кн. Е. Ж. Трона, 1966).

как подобное исследование полей зрения дает возможность обнаружить воздействие опухоли на хиазму в более раннем периоде болезни (Е. Ж. Трон, 1966; Н. А. Попов, 1956; О. Н. Соколова 1954, 1955).

В третьей фазе роста новообразования, когда опухолевый узел достигает иногда очень больших размеров, хиазма и зрительные нервы бывают сдавленными настолько резко, что истончаются в некоторых случаях до 1—2 мм (рис. 142, 143). Тогда констатируются лишь небольшие остатки остроты и полей зрения или полный амавроз. Обычно при этом почти всегда обнаруживаются большие или меньшие выпадения функции глазодвигательных нервов, вплоть до офтальмоплегии, а также выраженные в разной степени гипертензионные симптомы за счет сдавления полости III желудочка и развивающейся водянки головного мозга. В запущенных случаях опухоль может даже проникать в III желудочек.

При больших аденомах интракраниальные части внутренней сонной артерии почти, как правило, раздвинуты в стороны, интимно сращены с опухолью или даже включены в ее паренхиму.

В этой стадии бывают выраженными также нарушения водного, солевого, углеводного и жирового обмена, нарушения сна, сердечно-сосудистой деятельности, трофики, дыхания и др. за счет воздействия опухолевого узла на близко расположенные отделы

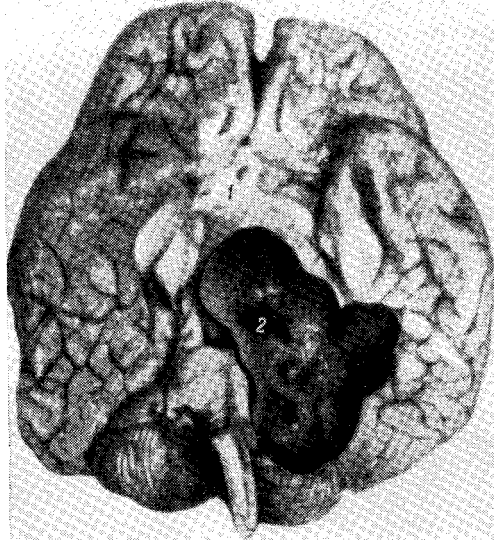


Рис. 143. Эозинофильная аденома гипофиза, прорастающая в заднюю черепную ямку (по Leouy и Grant, из кн. Е. Ж. Трона, 1966).

1 — хиазма; 2 — опухоль.

межуточного мозга. Последнюю стадию называют «неврологической».

Прогноз при операции в этой фазе заболевания обычно бывает малоблагоприятным, так как радикальное удаление опухоли оказывается технически невозможным, а почти неизбежно развивающийся отек мозга, и в особенности гипоталамуса и стволового отдела, резко ухудшает и до того тяжелое состояние больного.

Большое влияние на развитие клинической картины аденом гипофиза оказывают патологические процессы, развивающиеся в самой опухоли (в частности, за счет сдавления сосудов) в виде размягчения, кистообразования, кровоизлияний, что может придавать им либо ремиттирующее течение, либо бурное развитие новых симптомов и, в частности, катастрофическое и очень быстрое падение зрения (П. В. Эпштейн, Uihlein с соавт., 1957, и др.). При самопроизвольном вскрытии кпостоно перерожденной аденомы содержимое ее попадает в подболобочечное пространство и вызывает иногда очень тяжелую картину асептического менингита.

Аденомы гипофиза довольно часто сопровождаются изменениями со стороны ликвора. По нашим наблюдениям, нормальное количество белка было лишь у 19% больных, у 28% оно оказалось повышенным от 0,5 до 1,0‰ и в 53% — свыше 1,0‰. У отдельных больных количество белка достигало 6,3‰.

Эозинофильные аденомы наблюдаются несколько чаще у женщин и преимущественно в возрасте от 20 до 40 лет. У детей этот вид аденом встречается редко, так же как и другие типы аденогипофизарных опухолей.

Разрастание эозинофильных клеток и усиленная продукция ими гормонов, и в частности гормонов роста, вызывают заболевание, известное под названием акромегалии (Marie, 1886). Заболевание развивается обычно медленно, протекает многими годами и приводит больных к оперативному лечению через 5—6 лет и позже.

Самым ранним симптомом эозинофильной аденомы являются головные боли и нарушение половой функции. Головные боли иногда бывают очень мучительными и сравнительно рано заставляют больных обращаться к медицинской помощи, даже при отсутствии нарушений со стороны зрения. Почти одновременно с головными болями, или несколько позже, у мужчин утрачивается половое влечение и постепенно развивается импотенция; у женщин — прекращаются менструации.

В дальнейшем появляются признаки акромегалии, степень выраженности которой бывает различной. Внешний вид больного акромегалией характеризуется крупной головой с выступающими надбровными дугами, крупной нижней челюстью, выступающей вперед, большим носом, утолщенными губами, особенно нижней;

кожа на голове также утолщена, иногда с крупными складками. Резко увеличиваются кисти рук и стоп, в связи с чем больным приходится часто менять размеры перчаток и обуви. На рентгенограммах нередко обнаруживается утолщение костей свода и основания черепа. В поздних стадиях

заболевания половые органы подвергаются обратному развитию, растительность на лице у мужчин становится скудной, они перестают бриться, растительность на лобке принимает женский тип. Иногда наблюдаются ожирение и резкая потливость. В общем, человек в связи с заболеванием через некоторое время изменяется до неузнаваемости.

Из-за роста опухоли внутри седла полость последнего равномерно расширяется во все стороны. Особенно сильно углубляется дно седла, опускаясь в сфеноидальную пазуху, контуры которой при больших опухолях могут вовсе отсутствовать. Вход в седло вначале не изменен, но по мере роста опухоли он расширяется,

спинка седла выпрямляется, тянется кверху и даже отклоняется кзади.

При больших размерах опухоли спинка седла с ее клиновидными отростками как бы «расплавляется» и иногда видна на рентгенограмме в виде нечеткой тени. В редких случаях турецкое седло бывает полностью разрушенным (рис. 144).

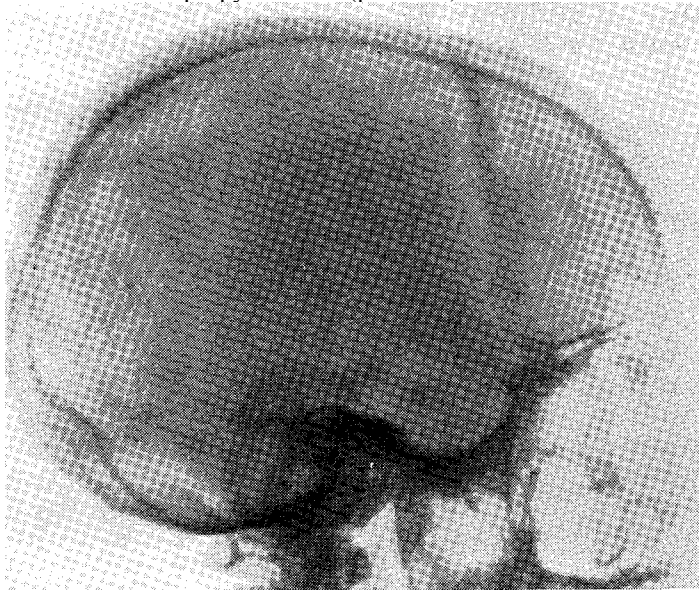


Рис. 144. Деструкция турецкого Седла при аденоме гипофиза.

Едва прослеживаются остатки передних клиновидных отростков и спинки седла.

Позже других симптомов появляются нарушения зрительных функций в виде битемноральной гемианопсии и простой атрофии зрительных нервов. Вначале гемианопсия может быть только на красный и зеленый цвет и редко бывает неравномерной. Позже обнаруживается полная битемноральная гемианопсия и на белый цвет. В 22% нарушение зрения при эозинофильных аденомах отсутствует (П. В. Эпштейн, Вакау, 1950).

Нередко наблюдаются полидипсия, гликемия и гликозурия. Сахарный диабет, по данным Marie, наблюдался почти у половины больных акромегалией.

Резюмируя вышеизложенное, следует подчеркнуть, что если заболевание начинается с эндокриннообменных нарушений с развитием акромегалии, к которым позднее присоединяется битемп-

430  
ральная гемианопсия и расширение полости турецкого седла (триада Гирша), клиницист вправе ставить диагноз эозинофильной аденомы гипофиза.

Хромофобные аденомы, как упоминалось выше, встречаются наиболее часто, составляя более 75% всех новообразований гипофиза. Развиваются они чаще у лиц мужского пола, в возрасте от 20 до 50 лет, но в редких случаях могут наблюдаться у детей и людей старше 60-летнего возраста.

Разрастание хромофобных (главных) клеток гипофиза вызывает клиническую картину гипопитуитаризма, описанную Froelich (1901) под названием адипозогенитальной дистрофии.

Наиболее ранним симптомом этого заболевания, как и при эозинофильных аденомах, являются эндокриннообменные нарушения в виде постепенно развивающейся половой слабости у мужчин и аменореи у женщин. Почти одновременно появляются признаки общего ожирения с преимущественным отложением жира в области грудных желез, нижней части живота, бедрах, ягодицах. У

мужчин уменьшается или прекращается рост волос на лице, на лобке и в подмышечных впадинах. На лобке растительность распределяется по женскому типу. Половой аппарат постепенно подвергается обратному развитию. Кожа становится тонкой, бледной, с желтоватым оттенком. В результате указанных эндокриннообменных нарушений мужчины часто приобретают облик женщин. У женщин часто наблюдается гипоплазия грудных желез. В юношеском возрасте часто наблюдается отставание в росте.

Из других эндокриннообменных нарушений следует отметить довольно часто наблюдаемое снижение основного обмена, повышенное содержание холестерина в крови, иногда очень резкое снижение функции надпочечников, в связи с чем в суточной моче уменьшается выделение  $17^{\alpha}\text{-кет-стероидов}$ , падая в тяжелых случаях до нуля. Нередко изменяется электролитный, углеводный, водный обмен и терморегуляция.

Исследование углеводного обмена посредством сахарной нагрузки, проведенное в Институте им. А. Л. Поленова у 74 больных, показало патологическое изменение сахарной кривой у 59 больных.

Нарушение терморегуляции выражается в снижении кожной и ректальной температуры, изменении термотопографии: кожная температура в подмышечных впадинах часто неодинакова, а ректальная бывает ниже кожной. Нарушения терморегуляции более отчетливо выявляются пробой Щербака, которая проводится следующим образом. Измеряется и записывается ректальная температура. Затем рука до середины плеча опускается в воду, подогретую до  $40^{\circ}$ . Температуру эту поддерживают в течение 20 мин. По истечении этого срока рука из ванночки вынимается, и ректальная температура вновь измеряется: сразу по окончании ванночки и через 15, 30 и 45 мин после нее. В норме при пробе Щербака

431

ректальная температура повышается на  $0,5\text{—}1^{\circ}$  или несколько больше, а через 30 мин после окончания ванны возвращается к исходной.

При нарушении терморегуляции ректальная температура после ванны может остаться без существенных изменений (изотермическая кривая) или даже понижаться (извращенный рефлекс). В некоторых случаях подъем ректальной температуры наступает не сразу после ванны, а через 15—30 мин и больше после ее окончания (задержанный рефлекс).

Нарушения терморегуляции при хромофобных аденомах наблюдаются довольно часто и косвенно указывают на супраселлярный рост опухоли с воздействием на подбугровую область. Эта проба, проведенная в Нейрохирургическом институте им. А. Л. Поленова у 55 больных с аденомами гипофиза, показала у 43 из них изменения терморегуляционных рефлексов.

У некоторых больных с аденомами гипофиза температура периодически повышается без каких-либо видимых причин, что иногда заставляет исключать инфекцию.

Проба Торна при аденомах гипофиза нередко бывает измененной: через 4 ч после подкожного введения 25 единиц АКТГ падение числа эозинофилов в периферической крови бывает значительно меньше 50%, а в некоторых наблюдениях этого падения вовсе нет. В редких случаях число эозинофилов даже повышается.

Зрительные нарушения при хромофобных аденомах наблюдаются чаще, чем при эозинофильных, и появляются в разные сроки после эндокриннообменных расстройств. Е. И. Строганова (1963) наблюдала их при хромофобных аденомах в 97% случаев, а при эозинофильных — в 88,6%. Изменения поля зрения бывают очень вариабельными и выявляются в виде различных типов темпоральной гемианопсии, иногда с центральными скотомами, односторонними и двусторонними, расположенными в большинстве случаев в сохранившейся половине поля зрения. Снижение остроты зрения к моменту обращения больного за оперативной помощью Е. И. Строганова наблюдала в 94,5%, Tonnis (1953) — в 96%. Острота зрения нередко падает неодинаково на обоих глазах. Изменения на глазном дне в виде простой атрофии зрительных нервов на материале Института им. А. Л. Поленова появлялись в среднем спустя 1—2 года с момента изменений зрительных функций, а в некоторых случаях глазное дно оставалось без изменений от 5 до 7 лет. Очень редко наблюдаются застойные соски и атрофия зрительных нервов после застоя.

Рентгенологические изменения турецкого седла в начальном периоде болезни мало чем отличаются от описанного при эозинофильных аденомах. Однако более частый супра- и параселлярный рост хромофобных аденом вызывает более выраженную атрофию или деструкцию спинки седла и передних клиновидных отростков. Последние часто укорачиваются, слегка приподнимаются вверх,

плохо прослеживаются. Спинка иногда бывает видимой в виде легкой тени и как бы оторвана от седла. Дно седла также истончается, опускается книзу, приобретая двухкоптурность при параселлярном росте опухоли. В редких случаях опухоль, разрушая дно седла, проникает в сфероидальную пазуху и даже носоглотку. При этом может наблюдаться назальная ликворея. Подобная картина чаще наблюдается при аденомах с элементами злокачественного роста.

Таким образом, начало заболевания с развития признаков адп-позо-генитальной дистрофии, к которым в последующем присоединяется битемпоральная гемианопсия и увеличение полости турецкого седла, позволяет в большинстве случаев ставить диагноз хромофобной аденомы гипофиза.

Следует иметь в виду, что сходную с хромофобными и эозинофильными аденомами клиническую картину могут иногда давать и другие опухоли, растущие в гипофизарной области, как, например, менингиомы бугорка турецкого седла и медиального отдела малого крыла основной кости. Однако, в отличие от аденом гипофиза, названные опухоли обычно начинаются со зрительных нарушений, чаще односторонних, к которым в поздние периоды болезни присоединяются эндокринно-обменные нарушения и структурные изменения турецкого седла. Последние при менингиомах малого крыла протекают чаще по типу параселлярной диструкции и со склерозом медиального отдела малого крыла. При менингиомах бугорка седла полость седла вначале уплощается, а в последующем может быть разрушенной. Нередко при этом обнаруживается известковая тень над бугорком седла, склероз или деструкция костной ткани в районе бугорка турецкого седла.

Базофильные аденомы встречаются крайне редко (1,7 %) и проявляются лишь эндокриннообменными нарушениями без зрительных расстройств и изменений турецкого седла. В связи с этим они не могут являться объектом для оперативного вмешательства, поэтому краткое описание их симптоматики мы приводим лишь для целей дифференциального диагноза.

Базофильные аденомы, описанные Gushing в 1932 г., встречаются чаще у молодых женщин. Рано появляется дисменорея или аменорея, повышается артериальное давление, развивается своеобразное ожирение с преимущественным отложением жира на лице, шее, туловище, но без участия ожирения конечностей. Лицо становится лунообразным, багрово-красным. Нередко наблюдается волосатость рук, ног и лица (гирсутизм). В нижней части живота и на бедрах бывают полосы, напоминающие *stria gravidarum*. Нередко отмечаются нарушение сна, астения, быстрая утомляемость, полиургия, полидипсия, увеличение сахара и холестерина в крови. Иногда боли в пальцах, наподобие ревматоидных.

Подобную клиническую картину описал в 1925 г. Н. М. Иценко, но в его наблюдениях главным местом поражения оказалась

#### 43.4

подбугровая область. В силу изложенного описанный синдром поражения гипоталамо-гипофизарной системы носит название болезни Иценко — Кушинга.

Смешанные аденомы встречаются значительно реже других видов аденом. Клиническая картина их развития обычно протекает по типу хромофобных, иногда с слабо выраженными признаками гиперпитуитаризма. Гистологическая верификация их обычно бывает возможной лишь после оперативного вмешательства.

Аденомы анапластического ряда характеризуются бурным течением, быстрым нарастанием и массивной выраженностью симптоматики. По материалам Института нейрохирургии им. А. Л. Поленова, они поражали больных в возрасте от 26 до 40 лет и в 4 из 5 наблюдений встречались у женщин. Заболевание сопровождалось усиленной головной болью, эндокриннообменными нарушениями, массивной деструкцией седла, поражением находящихся вблизи от него черепно-мозговых нервов. У трех больных отмечалась пирамидная недостаточность. Уже по характеру про-градиентного течения, длящегося иногда несколько месяцев, можно заподозрить злокачественную природу новообразования.

Дифференциальный диагноз. При диагностике аденом гипофиза следует исключить краниофарингиому, арахноидэнтелиому бугорка седла, глиому хиазмы, первичную опухоль гипоталамуса и оптохиазмальный арахноидит. О диагностике краниофарингиом, арахноидэнтелиом бугорка седла и оптохиазмального арахноидита см. стр. 331, 446. Глиома хиазмы встречается в 2 % и преимущественно у детей (Е. Ж. Трон, 1966). Для них характерны изменения остроты и полей зрения без гипофизарных симптомов и без увеличения размеров турецкого седла. Отверстие зрительного нерва часто бывает расширенным. При давлении на гипоталамус появляются головные боли и различные эндокриннообменные нарушения. При опухолях гипоталамуса эндокриннообменные рас-



стройства протекают без изменений турецкого седла и зрительных нарушений. Нередко возникает гипертензионный синдром.

#### ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Основным показанием для оперативного лечения больных с аденомами гипофиза являются различные типы нарушений зрительной функции и наличие головных болей разной интенсивности. Больные, в клинической картине которых зрительные функции нормальны и имеются лишь рентгенологические изменения со стороны турецкого седла, сочетающиеся с эндокриннообменными нарушениями, обычно назначаются на рентгенотерапию при строгом контроле за зрением как в период самой лучевой терапии, так и в разные сроки после ее окончания. Если у этой категории больных в последующем появляются изменения со стороны остроты или полей зрения, то им рекомендуется оперативное лечение.

Несмотря на высокий процент оперируемое™ больных с опухолями гипофиза (по нашим данным—58,5%, Институт им. П. Н. Бурденко—67%), все же значительная часть из них лечатся консервативными методами: лучами Рентгена, бетатрона, гормональными препаратами. Процент оперируемое™ у отдельных зарубежных хирургов достигает всего лишь 12%. Упомянутые различия процента оперируемое™ говорят о том, что вопрос о показаниях к оперативному и консервативному лечению больных с аденомами гипофиза окончательно не решен. Так, например, М. Д. Гальперина, Е. Ж. Трон, Davidoff (1948), Chamlin (1958) рекомендуют обязательное проведение рентгенотерапии до оперативного вмешательства. В ряде случаев дело может ограничиться только лучевой терапией. Если, несмотря на облучение, зрение будет падать, то следует переходить к хирургическому лечению. Marguth (1959), наоборот, совсем не рекомендует применять лучевое лечение ввиду опасности дополнительного повреждения не пораженной опухолью гипофизарной ткани и зрительных путей. Кроме того, рентгенотерапия может вызывать развитие фиброза, уплотнения гипофиза, появления спаечных изменений между ним и хиазмой и зрительными нервами, что всегда затрудняет технику оперативного вмешательства.

Вопрос о показаниях к операции сейчас пересматривается в сторону более раннего и радикального вмешательства при появлении даже незначительных (начальных) изменений со стороны полей зрения. В последнее время формируется следующая точка зрения: если больной обращается к нейрохирургу рано, при наличии лишь эндокринных нарушений и рентгенологически обнаруживаемых изменений турецкого седла, то даже при отсутствии каких-либо расстройств со стороны зрения его все же следует оперировать, чтобы предотвратить падение зрения (Б. Г. Егоров, В. М. Угрюмов, А. И. Арутюнов, И. С. Васкин).

Для выработки плана оперативного вмешательства при аденомах гипофиза хирургу важно иметь представление о размерах опухоли, направлении ее роста, а также о функциональном состоянии системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечника. Неврологическая и глазная симптоматика, в совокупности с рентгеновскими данными и биохимической оценкой гипоталамо-гипофизарной системы (исследование кетостероидов мочи, дезокси-кортикостероидов крови, состава крови и белковых фракций, минеральный обмен, функциональная проба с АКГГ), во многих случаях может ответить на этот вопрос.

Однако более четкие определенные данные в этом отношении мы получали на основании направленной пневмоэнцефалографии и пневмоэнцефалографии в сочетании с томографией. При супра-селлярном распространении аденомы хиазмальная цистерна

43а

оказывалась во многих случаях сдавленной и смещенной вверх, а иногда как бы конкурировала с верхним полюсом опухоли. Сдавленно дно III желудочка указывало уже о значительном росте опухоли вверх. При ретроселлярном росте может оказаться сдавленной и смещенной интерпедункулярная цистерна. При гигантских аденомах, внедряющихся в полость III желудочка, последняя имела дефект наполнения или вовсе не контурировалась.

Ангиография также может оказывать существенную помощь в выявлении размеров и направлении роста опухоли. Она особенно ценна для исключения эндо- или параселлярной аневризмы (МоггеПо, Ponte, 1959).

#### ПОДГОТОВКА БОЛЬНОГО К ОПЕРАЦИИ

Подготовка больного к операции осуществляется следующим образом. Накануне операции больные получали викасол 0,015, люминал 0,1, 2% димедрол 1,0 мл. Утром в день операции снова викасол, люминал и димедрол. За 40 мин до операции— 2% промедол 1,0 мл и скополамин или

атропин 0,1% — 1 мл.

Учитывая, что у больных с аденомами гипофиза глюкокортикоидная и минералокортикоидная функция надпочечников всегда недостаточна, в последние годы больным проводилась и гормональная подготовка. С этой целью накануне, в день операции и в послеоперационном периоде на протяжении 5—6 дней больные получали кортизон по 50 мг 2 раза в день. С шестого дня доза кортизона уменьшалась наполовину, и к концу недели дача прекращалась. Всего на курс требовалось 600—700 мг кортизона. Применение гормональной терапии у больных с аденомами гипофиза является мощным средством борьбы с послеоперационным стрессом и благоприятно сказывается на ближайших результатах операции.

#### ТЕХНИКА УДАЛЕНИЯ ОПУХОЛИ

Операции, как правило, проводятся с внутривенным переливанием крови или противошокового раствора и обязательным контролем артериального и венозного давления. Для более свободного оттеснения лобной доли и профилактики отека мозга используется внутривенное вливание 30% мочевины в 10% растворе монни-тола (см. гл. II, § 3). Доступ к опухоли улучшается, если непосредственно перед трепанацией черепа производить люмбальную пункцию с медленным выведением 30—40 мл или больше ликвора.

Чтобы уменьшить риск возникновения операционного шока и других нежелательных осложнений, операцию лучше проводить под эндотрахеальным наркозом (см. гл. II, § 4). При противопоказаниях к наркозу можно с успехом использовать местное обезболивание с соответствующей премедикацией и применением вну-

4J6

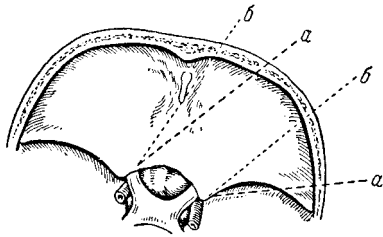
тривенного капельного вливания 0,25% новокаина в количестве до 150 мл. Этап операции, связанный с энуклеацией опухоли, в этих случаях безопаснее проводить под коротким внутривенным наркозом с применением тиопентала.

Для доступа к гипофизарной области в свое время было разработано много способов. Многие из них в настоящее время представляют лишь исторический интерес, за исключением двух: интракраниального (субфронтального) и трансназального. Оба эти способа длительное время конкурировали друг с другом. Однако клинические наблюдения за оперированными больными русских и зарубежных хирургов (С. И. Спасокукоцкий, А. Л. Поленов, Б. Г. Егоров, 1952; Gushing, 1937; Frazier, 1913; Dandy, 1938), а также анатомические исследования Н. Т. Беднова показали неоспоримые преимущества субфронтального доступа по сравнению с трансназальным.

Анатомические исследования Н. Т. Беднова показали, что главный недостаток трансназальных методик заключается в ограниченности операционного поля, связывающего действия хирурга и не позволяющего производить их под контролем глаза ввиду значительной узости и большой глубины операционной раны. Работая в узком, в виде туннеля, раневом канале на глубине до 10 см, хирург испытывает большие затруднения в ориентировке, особенно при трепанации передненижней стенки турецкого седла. Даже незначительное отклонение от срединной линии во время трепанации дна или передней стенки турецкого седла и при вычерпывании опухолевых масс не исключается возможность ранений сосудов гипофизарной области, из которых особенно опасными являются повреждения пещеристого синуса и внутренней сонной артерии. При возникновении кровотечения хирург теряет ориентировку и вынужден прекратить операцию или продолжать ее «вслепую». Даже проникнув в полость турецкого седла, хирург никогда не бывает уверенным в достаточно полном удалении опухоли. Например, Hirsch (1952) полагал, что он удалил аденому полностью, а на секции оказалось, что опухоль совершенно не была затронута. О подобных неудачах упоминают в своих работах Gushing, Dandy, Schloffer и др. Трансназальные способы имеют еще один крупный недостаток: возможность проникновения инфекции из полости носа в подболобочное пространство мозга с развитием менингита или менингоэнцефалита.

Несмотря на указанные недочеты, трансназальный доступ к гипофизу применяется некоторыми зарубежными хирургами и в настоящее время (Guiot, 1958; Northfield, 1966). При иноперационных аденомах эту методику в некоторых случаях использует и Б. Г. Егоров.

Субфронтальный доступ, разработанный Н. Ф. Богоявленским в 1911 г. и претерпевший за последнее время ряд усовершенствований, лишен указанных недостатков и является в настоящее



время наилучшим (рис. 145). При его применении хирург имеет возможность видеть опухоль, определить ее размеры, ее отношение к хиазме, зрительным нервам, сосудам, дну III желудочка, а главное — проводить все действия, связанные с энуклеацией аденомы, под контролем зрения и в асептических условиях.

Из других интракраниальных методик экстрадуральный подход к гипофизу через среднюю черепную ямку с оттеснением височной доли по Horsley при клинической и анатомической проверке оказался наилучшим и не применяется никем.

В Нейрохирургическом институте им. А. Л. Поленова в большинстве случаев применялся передний субфронтальный доступ со смещением лобной доли по малому крылу основной кости. Детали доступа см. в гл. III. Для лучшего подхода к опухоли и профилактики отека мозга при супраселлярных и гигантских аденомах осуществлялась возможно более широкая трепанация черепа. С этой целью костный лоскут выкраивался с таким расчетом, чтобы он почти вплотную подходил к своду орбиты. Как правило, трепанация черепа производилась в правой лобно-височной области, и лишь при параселлярных аденомах оперировали на стороне наибольших изменений

остроты и полей зрения. В ранних стадиях развития аденомы и при эндоселлярном ее росте осуществлялся более ограниченный боковой субфронтальный доступ по методике Dandy. Некоторое смещение головы в противоположную сторону улучшает угол операционного действия при работе в гипофизарной области. При смещении лобной доли хирург сам должен следить за тем, чтобы конец шпателя доходил лишь до переднего края хиазмы, а не дальше, не повреждал бы воронку гипофиза и не сдавливал гипоталамическую область. Несоблюдение этого правила почти всегда приводит к сомнолентному состоянию больного, затем к коме, а в некоторых случаях даже к острому отеку мозга в виде «вспучивания» его. Острый отек мозга при операциях на гипофизе наблюдался нами редко и главным образом при гигантских аденомах, блокировавших ликворные пути. В 4 случаях острого отека мозга потребовалась резекция части лобной доли.

Под шпатель необходимо обязательно подкладывать ватные или марлевые полоски, чтобы максимально предотвращать травматизацию основания лобной доли. При смещении последней внимание хирурга должно быть направлено также на предотвращение повреждения сосудов, в частности в области Сильвиевой ямки

438

Рис. 145. Угол операционного действия при субфронтальном доступе к гипофизу.

а — в начале смещения лобной доли по малому крылу основной кости; б — при подходе к опухоли.

и у сагиттального синуса. Препятствующие смещению вены мозга, впадающие в синус, тщательно коагулируются и пересекаются. Все манипуляции хирург должен производить с большой осторожностью и под контролем зрения. При смещении лобной доли хирург в левой руке держит шпатель, а в правой — изогнутый, небольшого диаметра, аспиратор, которым удаляет скапливающуюся цереброспинальную жидкость. При перемещении шпателя вглубь основными ориентирами подхода к гипофизу являются передний клиновидный отросток и ствол зрительного нерва, находящийся

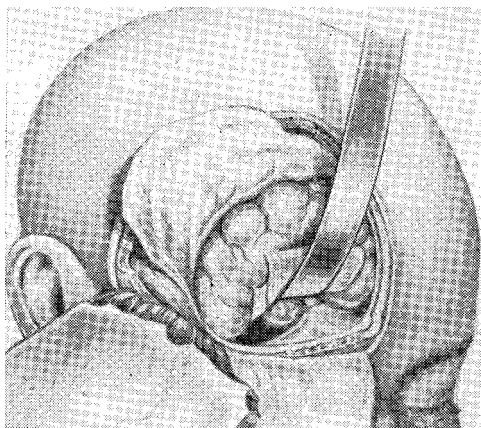


Рис. 146. Лобная доля смещена кзади, у конца шпателя видна опухоль и зрительный нерв, расположенный на ее поверхности (из кн. Угрюмов, Васкин, Аб-раков, 1959).

немного кнутри от последнего. Встречающееся по пути утолщение обонятельного тракта малоопытным хирургом может иногда приниматься за зрительный нерв.

Надо помнить, что обонятельный тракт в направлении к периферии конвергирует, а зрительный нерв дивергирует и находится у клиновидного отростка. Ввиду недостаточной широты операционного поля глубокие отделы раны приходится часто освещать глубинной лампочкой.

Большинство аденом гипофиза при достаточном смещении лобной доли бывают хорошо заметными в виде большего или меньшего выпячивания между зрительными нервами и доступны для энуклеации (рис. 146). Большие трудности подхода и выделения опухоли встречаются в редких случаях переднего расположения хиазмы, которая прикрывает опухолевые массы и не позволяет

W

произвести рассечения капсулы новообразования. Интракраниальная часть зрительных нервов при указанном варианте хиазмы бывает очень короткой (рис. 147).

В зависимости от распространения опухоли кверху или в сторону один или оба зрительных нерва оказывались смещенными (иногда в резкой степени), истонченными и как бы распластанными на полюсе опухоли. В отдельных наблюдениях зрительный нерв настолько истончился, что он принимал форму ленты толщиной менее 1 мм.

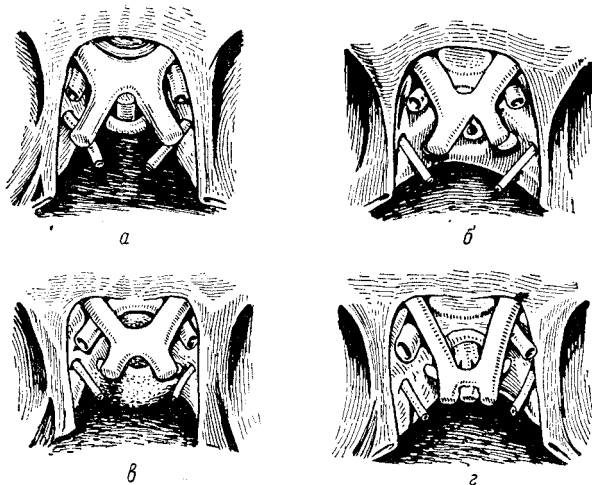


Рис. 147. Анатомические варианты положения хиазмы (по Schafer, из кн. Е. Ж. Трона, 1966).  
 а — хиазма расположена частично над бугорком турецкого седла; б — хиазма расположена над диафрагмой седла; в — задний край хиазмы расположен над спинкой турецкого седла; г — хиазма расположена над и позади спинки турецкого седла.

При ретроселлярном распространении опухоли доступ к ней наиболее труден. В некоторых случаях при подобной локализации аденомы, чтобы легче ее удалить, применяют двухстворчатую трепанацию черепа с рассечением серповидного отростка и перевязкой сагиттального синуса вблизи от

crista galli.

При гигантских, практически иноперабельных аденомах приходится ограничиваться биопсией, а в некоторых случаях де-компрессионной трепанацией черепа.

При обнаружении опухоли и осмотре ее отношения к крупным сосудам, зрительным нервам и хиазме во всех случаях сначала коагулируют сосуды диафрагмы и производят пункцию аденомы с целью выявления ее кистозного перерождения и исключения аневризмы. После отсасывания жидкого содержимого кисты и некоторого ее западения опухоль очень осторожно, тупым путем,

440

отделяют от сосудов и зрительных нервов, после чего капсулу аденомы широко вскрывают крестообразным разрезом (рис. 148) и приступают к удалению опухоли. При кистозном или слизистом перерождении аденомы ее содержимое отсасывают аспиратором, а затем производят выскабливание ложкой или кюреткой стенок кисты и аденоматозных масс.

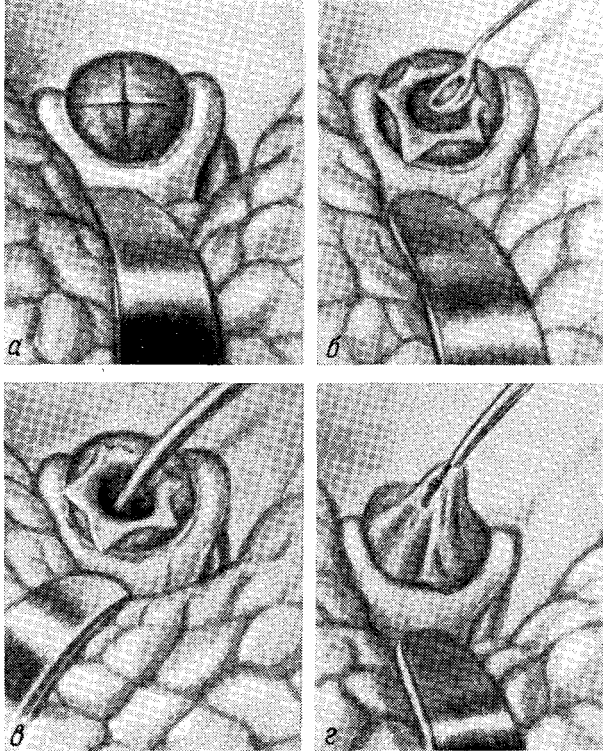


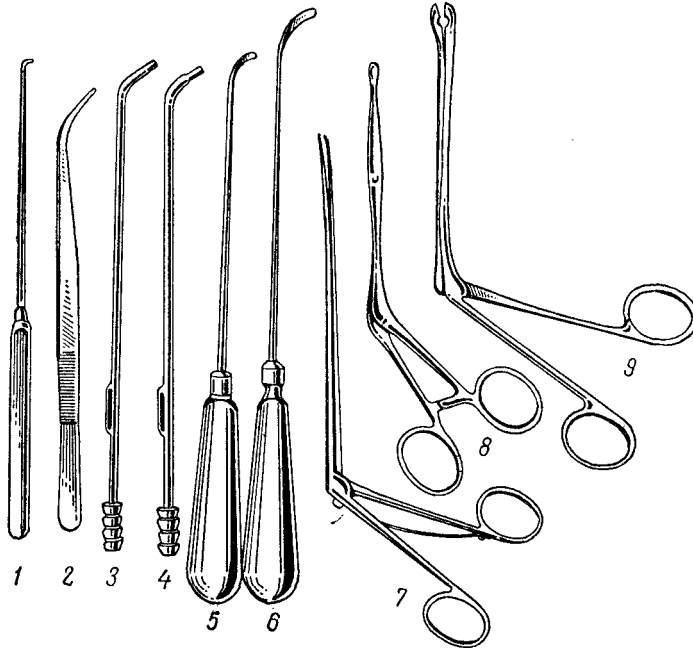
Рис. 148. Схема удаления аденомы гипофиза (по Б. Г. Егорову, из кн. опухоли гипофиза и краниофарингиомы, 1963).

а — разрез капсулы опухоли; б — энуклеация опухоли; в — аспирация ткани аденомы; г — резекция доступной части капсулы (по пунктирной линии).

При кистозно перерожденных опухолях необходимо принимать меры против растекания кистозной жидкости в операционной ране как в момент пункции, так и в особенности при рассечении диафрагмы седла и аспирации, так как жидкость эта токсична и может вызывать явления серозного менингита в послеоперационном периоде. При мягких и слизисто перерожденных аденомах

441

всю опухоль, почти как правило, возможно удалить, пользуясь осторожно только аспиратором. При более плотных, узловатых аденомах опухоль удаляется в несколько приемов внутрикапсулярным кускованием ложкой, кюреткой, окончатными щипцами типа Ройса или конхотомом, с последующей аспирацией выделенных кусков (рис. 149). При выскабливании опухолевых масс с боковых стенок седла необходимо соблюдать большую осторож-



Ряс. 149. Набор инструментов для удаления аденомы гипофиза (по Б. 1. Егорову, из кн. Аденомы гипофиза и краниооБаюин-гиомы, 1963). f vt

1 — пуговчатый зонд с изоляцией; s — изогнутый пинцет с изоляцией! S, 4 — наконечники^ для аспиратора; s, в — гибкие ложки двух размеров; 7 — удлиненный клипсодержатель; s — окончатые щипцы типа Ройса i S — кусачки типа конхотома.

ность, чтобы не повредить стенку кавернозного синуса. Действовать инструментом следует мягко, без насилия, все время следя за тем, чтобы не травмировать зрительные нервы, хиазму, подбугровую область. Движения ложки или кюретки должны идти сзади из глубины, вперед и к поверхности. Не рекомендуется заходить ложкой в самые задние отделы полости седла. Дно седла в некоторых случаях бывает резко истонченным, и поэтому требуется известная осторожность при вычерпывании опухоли, чтобы не повредить дно седла и не вскрыть сфеноидальную пазуху. После

442

вычерпывания опухолевых масс образовавшуюся полость рекомендуется промыть раз или два физиологическим раствором. Диафрагма седла после вычерпывания аденомы обычно западает, и сдавленно хиазмы и зрительных нервов, таким образом, предотвращается. В редких случаях опухоль растет узлом, имея выраженную, довольно плотную капсулу. В подобных случаях после вычерпывания удастся капсулу отделить от соседних образований и удалить ее целиком вместе с остатками опухолевых масс. Во всех остальных случаях капсула опухоли не удаляется, так как она сращена с хиазмой, важными сосудами и подбугровой областью. При очень больших аденомах, особенно растущих кверху и кзади, деформирующих основание мозга и подходящих к ножкам мозга и области варолиева моста, следует ограничиться лишь биопсией опухоли и оставить попытки ее удаления кускованьем или другим способом, так как последующий отек подбугровой и стволовой части мозга резко ухудшает состояние больного и часто ведет к летальному исходу. При подобной ситуации допускается внутриопухолевое введение радиоактивного итрия или золота в гранулах. При заведомо иноперабельных аденомах радиоактивные вещества можно вводить в ткань опухоли стереотаксическим способом.

Паренхиматозное и венозное кровотечение из ложа опухоли мы останавливаем большим мышечным тампоном на лигатуре, оставляемым в полости турецкого седла на 10—15 мин, после чего мышечный тампон удаляется. Гемостатическую губку в гипофизарной области применяют в крайних случаях и в небольшом количестве во избежание развития спасочного процесса при ее рассасывании. Убедившись в отсутствии даже незначительного кровотечения в гипофизарной и других областях, операционную рану зашивают послойно наглухо.

При полном удалении опухоли и гладком течении всей операции твердую мозговую оболочку обычно зашивают непрерывным шелковым швом. При частичном удалении опухоли или течении

операции с осложнениями (кровотечение, отек и др.) оболочку не зашивают. В костном лоскуте, в височной его части, рекомендуется выкусывание небольшого окна (5x5 см) с целью декомпрессии и последующей рентгенотерапии. При развившемся отеке мозга костный лоскут обычно удаляют полностью.

#### ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ И ЛЕТАЛЬНОСТЬ

Летальность среди оперированных в случаях с преимущественно эндоселлярным ростом, по материалам Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, составляла 2,8%, а по нашим данным— 4,2%. При экстраселлярных аденомах с супра-, пара- и ретроселлярным ростом операционная летальность была значительно выше и составляла соответственно 35,4% и 21,3%. Примерно такие же

W

цифры приводят и другие клиники, в том числе и зарубежные (А. И. Арутюнов, Non-at, 1958, и др.).

Основными причинами смерти являются отек стволового отдела мозга, и в первую очередь гипоталамической области. Борьба с отеком этих областей составляет непреодолимую трудность. Второе осложнение, от которого гибнут некоторые оперированные, это венозное или артериальное кровотечение, которое нередко в послеоперационном периоде принимается за отек головного мозга. Своевременное распознавание кровотечения и срочное принятие соответствующих мер, включая ревизию оперированной области и гемостаз, могут вывести больного из тяжелого состояния. Запоздалая, всего на несколько дней, ревизия операционной раны и эвакуация гематомы обычно спасти больного уже не могут.

Симптомы, говорящие о нарастающем кровотечении в оперированной области, в основном выражаются в следующем. После светлого промежутка, длящегося от нескольких часов до 1—2 дней, зависящего от скорости нарастания гематомы, появляется головная боль, беспокойство больного, двигательное возбуждение, которое вскоре сменяется вялостью, сомнолентностью. Повышается артериальное давление, которое затем падает. Развивается гипертермия, повышаются, а затем понижаются рефлексы, постепенно развивается гемипарез, затем гемиплегия на противоположной стороне. Иногда возникают эпилептические припадки. Сoporозное состояние сменяется коматозным, и больной может погибнуть при явлениях асфиксии и падения сердечной деятельности. Поэтому уже первые симптомы кровотечения, что может подтвердиться наличием крови в ликворе и повышением ликворного давления, должны заставить хирурга произвести неотложную ревизию оперированной области с удалением гематомы и гемостазом.

Сходная клиническая картина наблюдается при возникновении в послеоперационном периоде острого расстройства мозгового кровообращения с точечными кровоизлияниями в оставшуюся часть опухоли, подбугровую область и другие отделы мозга. При стволовых и вентрикулярных кровоизлияниях, помимо описанного, возникают тонические судороги типа децеребрационной ригидности, расстройство дыхания, катастрофическое падение артериального давления, приводящие больного очень быстро к смерти.

Острые расстройства мозгового кровообращения очень трудно дифференцировать от послеоперационного кровотечения. Из лечебных мероприятий применяют дегидратационные, гемостатические средства, люмбальную или вентрикулярную пункцию, средства, тонизирующие дыхание и сердечную деятельность. В связи с тем, что острые нарушения мозгового кровообращения всегда сопровождаются мозговым отеком, костный лоскут лучше удалить, а твердую мозговую оболочку расшить, если она была зашита, в целях декомпрессии. К сожалению, далеко не всегда проводимые мероприятия предотвращают гибель больного.

444

Иногда в послеоперационном периоде развивается диэнцефальный синдром, при котором наблюдаются сподобное или коматозное состояние, центральная гипертермия, расстройства дыхания по гипоталамическому типу, выраженные прессорные реакции со стороны сосудистой системы, в частности повышение артериального давления, распространенные нейродистрофии, например, кожных покровов. Этот синдром может быть обусловлен операционной травмой, расстройством мозгового кровообращения, с последующим отеком мозга, в том числе и регионарным. Успешное лечение диэнцефального синдрома возможно лишь тогда, когда оно предпринимается рано, при появлении первых признаков диэнцефального поражения.

При благоприятном течении послеоперационного периода швы снимают на 10-й день и назначают киловольтную или мегавольтную рентгенотерапию. В остальном проводят такие же меро-

приятня, как при других операциях.

Обычно через 3 недели больному разрешают сидеть, а через месяц встать с постели и переходить к обычному режиму. Выписывают больного в среднем через 6—7 недель.

Исходы. Оценку отдаленных результатов после операций на гипофизе удобнее всего давать на основании изменений зрительных функций и работоспособности оперированного. По материалам Нейрохирургического института им. А. Л. Поленова, отдаленные результаты, прослеженные у 87 больных со сроком наблюдений до 15 лет с момента операции, показали следующие данные (табл. 8).

Таблица 8

Отдаленные результаты, изменений зрительной функции у оперированных больных

Характер аденомы	Исходы			
	улучшение	без пере-мен	ухудшение	все-го
Хромофобные .....	45	15 3	10 3	70
Эозинофильные .....	7 1 1		2	13 3 1
Смешанные .....				
Анапластические .....				
Итого.....	54	18	15	87
В »/о .....	62,2	20,6	17,2	

По данным Б. Г. Егорова (1963), отдаленные результаты операций были следующими: улучшение зрения отмечено у 22,2% больных, зрение оставалось стабильным у 50% и ухудшалось у

27,8%, т. е. положительный эффект хирургического и лучевого лечения наблюдался у 72,2% больных.

По нашим данным, улучшение зрения наступало в большинстве случаев в первые 6 месяцев после операции, а в некоторых случаях — в первую неделю и даже в первые дни. Восстановление зрения происходит иногда даже в тех случаях, когда от начала понижения зрительных функций прошло много лет (до 6 лет). Установлено, что если с момента понижения зрения прошло не более двух месяцев, то восстановление идет быстро и довольно значительно. Имеется 9 наблюдений, в которых при ранней операции наступило восстановление остроты зрения с 0,01—0,05 до 0,7—1,0 и восстановление поля зрения до нормального, причем хорошие функции у больных держатся до 10 лет.

Имеется некоторая зависимость между состоянием зрительных нервов и восстановлением зрительных функций. Если до операции было нормальное глазное дно, то даже при очень низкой остроте зрения, равной нескольким сотым, после операции нередко наступает полное восстановление функций; и наоборот, при наличии простой атрофии зрительных нервов и достаточно высокой остроте зрения восстановление зрительных функций часто происходит очень медленно и неполно (Е. И. Строганова). Это объясняется тем, что в первом случае понижение зрения связано с явлениями парабиоза, а во втором — наступает перерождение зрительных нервов. Отсюда вытекает, что больных с аденомами гипофиза надо оперировать рано, пока не развилась атрофия зрительных нервов. Чем раньше производится оперативное вмешательство, тем меньше послеоперационная летальность. Следует подчеркнуть, что наиболее полному быстрому восстановлению зрительных функций после комбинированного хирургического и лучевого лечения способствует применение стимулирующей терапии с применением алоэ, переливания крови и витаминотерапии.

#### КРАНИОФАРИНГИОМЫ

Краниофарингиомы, или опухоли кармана Ратке, относятся к врожденным новообразованиям. Развиваются они из эмбриональных клеточных скоплений — остатков гипофизарного протока, исходящего из выпячивания слизистой задней стенки глотки (карман Ратке). В 1925 г. Gushing впервые описал клинику этих опухолей и дал им название. Среди опухолей головного мозга они встречаются сравнительно редко и, по данным Gushing, составляют лишь 4,5%.

Первые симптомы заболевания могут проявляться в различные периоды жизни, но наиболее часто в детском и юношеском возрасте. По данным Ленинградского нейрохирургического института



им. проф. А. Л. Поленова, Краниофарингиомы у детей встречаются в девять раз чаще, чем у взрослых, причем одинаково часто

### Ш

у детей дошкольного и школьного возраста. У взрослых же заболевание чаще всего проявляется в возрасте от 16 до 35 лет. Женщины и мужчины страдают краниофарингиомами примерно одинаково часто.

Причина провоцирующего момента, дающая начало бластома-тозному процессу, пока не известна. Исходным местом опухоли может быть вся территория прохождения гипофизарного хода. Однако чаще всего Краниофарингиомы возникают: 1) из верхнего скопления эпителиальных клеток, расположенных в области воронки III желудочка головного мозга (наддиафрагмально), дающих начало супраселлярно расположенным опухолям; 2) из нижней группы эпителиальных клеток, расположенных у ножки гипофиза (поддиафрагмально). Они делятся на краниофарингиомы, остающиеся в пределах полости турецкого седла (эндоселлярные), и на располагающиеся одновременно внутри и вне турецкого седла (интрасупраселлярные); 3) из субселлярной группы эпителиальных клеток в самой клиновидной пазухе (интрасфеноидальные).

Направление роста опухолей может быть различным: прямо вверх, в сторону III желудочка, вперед, назад, в сторону (пара-селлярно), вниз (в основную пазуху). Описаны случаи прорастания их до полюса лобной доли и в заднюю черепную ямку, до продолговатого мозга. Особенно характерно вращение краниофарингиом в III желудочек, полость которого они могут полностью выполнять и даже прорасти далее в боковые желудочки. Краниофарингиомы не дают инфильтративного роста и чаще всего сдавливают прилежащую мозговую ткань.

Течение краниофарингиомы относительно доброкачественное. Однако среди них встречаются и злокачественные формы, врастающие глубоко в окружающие ткани, в основную пазуху и даже в носоглотку.

По своему строению краниофарингиомы бывают плотными аденоидными и кистозно перерожденными эпидермоидными опухолями, состоящими из одно- или многокамерных кист. Нередко опухоль состоит одновременно из плотной и кистообразной части. Плотная часть опухоли, а также кисты могут достигать различных размеров (от 3х3 см до 4х5 см и более). Соответственно количество содержимого колеблется в широких пределах (от 10 до 80 мл). Содержимое кист тягучее, студенистое, иногда слизистого или серозного характера. Цвет этой жидкости бурый, зелено-бурый, коричневый или желтый, золотистый; иногда жидкость свертывается, реже не свертывается. В ней плавают многочисленные кристаллы холестерина, эритроциты, фибрин, пигмент. Содержание кисты является результатом многолетнего распада некротической ткани самой краниофарингиальной опухоли, а также ткани гипофиза. Вокруг кист очень часто отмечается значительное развитие глиальной ткани, образующей своего рода капсулу.

447

Стенка кисты представляется на разрезе обычно слоистой структуры из волокнистой ткани с глиальными элементами снаружи;

глубже встречаются слои эпителиальных клеток с участками глиализированной ткани и с отложением извести. Скопление извести в ткани опухоли и в капсуле является характерным для краниофарингиомы и отмечено в 75—85% случаев. Принято считать, что отложение извести связано с дистрофическими изменениями эпителиального компонента краниофарингиомы.

Клиническая картина и а заболевания складывается из различного сочетания характерных офтальмологических, эндокринно-обменных, неврологических и рентгенологических симптомов, зависящих в основном от возраста больных, локализации и направления роста, от структуры опухоли и скорости развития. В основном симптоматология краниофарингиом обусловлена нарушением функции гипофиза, туберальной области, зрительных расстройств и явлений гидроцефалии. Ведущим в клинической картине у детей является гипертензионно-гидроцефальный синдром, у взрослых же — чаще зрительные нарушения, изменения полей зрения. При эндоселлярном или эндосупраселлярном росте опухоли у детей развивается картина гипофизарного нанизма. Обнаруживается различная степень отставания больного в физическом развитии и росте, недоразвитие скелета, задержка окостенения, инфантилизм, отсутствие вторичных половых признаков. У больных с краниофарингиомами нередко можно отметить нарушение жирового, углеводного, водного и солевого обмена, снижение основного обмена, несахарное мочеизнурение, склонность к гипотермии, артериальной гипотонии (80/45—70/40), нарушение сна (патологическая сонливость вследствие поражения

гипоталамической области), психические расстройства (спутанность, двигательное беспокойство, эйфория и т. п.). При проявлении заболевания в более старшем возрасте развивается адипозогенитальный синдром, редко резкое исхудание. Развитие этого состояния связывают с поражением серого бугра. Половая слабость у мужчин, аменорея у женщин.

Продолжительность клинического течения заболевания у детей обычно исчисляется месяцами, у взрослых же — несколькими годами.

Наиболее ранними симптомами являются зрительные нарушения и головная боль, вызываемые давлением опухоли на хиазму и развитием повышения внутричерепного давления. При интраселлярных краниофарингиомах боль сосредоточена в висках и во лбу, над переносьем. Боль усиливается при перкуссии этих областей. При супраселлярных и интрасупраселлярных краниофарингиомах, обычно приводящих к повышению внутричерепного давления, головная боль имеет общий характер, но может носить характер пароксизмальных приступов и сопровождается рвотой.

448

Характер изменения поля зрения связан с локализацией опухоли по отношению к хиазме. В зависимости от расположения опухоли — снизу, сверху или сбоку от хиазмы — возникают различные варианты сужения или выпадения поля зрения. Кроме того, характер выпадения поля зрения меняется с направлением роста краниофарингиомы. При краниофарингиомах, растущих питраселлярно, развитие биптепоральной гемианопсии начинается с верхне-наружного квадранта. Редко выпадение полей зрения идет симметрично. Вначале дефект полей зрения обнаруживается при исследовании цветными объектами и только позже проявляется и на белый цвет. Иногда при сохранности поля зрения на белый цвет может быть полная височная гемиахрома-топсия.

При быстро растущих опухолях в начальной стадии появляются скотомы (темпоральные, парacentральные), строго отграниченные средней линией. В процессе развития они распространяются к наружной части иверху, а затем постепенно вовлекают и нижний височный квадрант. В этом периоде больные ощущают только «туман» перед глазами, без ощущения падения зрения.

При нарастающей гемианопсии папилломакулярный пучок, как правило, щадится, и центральное зрение может долгое время оставаться практически нормальным на одном и даже на обоих глазах. Иногда относительная центральная скотома на цвета может быть обнаружена рано. При сдавлении всей половины хиазмы (и неперекрещенных волокон) наступает полная слепота одного глаза, при височной гемианопсии на другом глазу. На глазном дне могут обнаруживаться застойные соски, неврит, первичная или вторичная атрофия; чаще встречается первичная атрофия.

При экстраселлярной локализации опухоли ведущим синдромом будет хиазмальный, так как в этом случае отсутствуют изменения седла и гипопитуитарные симптомы. Следует отметить, что у детей застойные соски зрительных нервов преобладают над простой их атрофией. У взрослых, наоборот, простая атрофия резко преобладает над застойными сосками, встречаясь почти в два раза чаще, чем у детей. Падение остроты зрения у детей протекает обычно незаметно и колеблется от нескольких десятых до полного амавроза. У взрослых же чаще отмечается быстрое асимметричное падение остроты зрения, резче па стороне преимущественного роста опухоли.

Разрастаясь в стороны, краниофарингиомы могут вызывать нарушение функций III, V и VI пар черепно-мозговых нервов (ани-закория, расходящееся косоглазие, птоз, вялость или утрата реакции зрачков на свет), реже одно- или двусторонний парез отводящего нерва, невралгические боли на территории первой и второй ветвей тройничного нерва.

При росте опухоли в направлении височной доли могут наблюдаться оформленные зрительные и слуховые галлюцинации. При

распространении опухоли в сторону лобных долей можно отметить расстройство обоняния, а сзади — патологические явления со стороны ножек мозга (нарушения двигательных функций). Сравнительно часто (примерно у 25% больных) отмечаются эпилептиформные припадки или приступы децеребрационной ригидности. Нередко бывают нарушения со стороны дыхания и сердечной деятельности ввиду воздействия опухоли на стволовые отделы мозга.

При краниофарингиомах нередки бурные экзакцербации: резкие приступы головной боли, менингеальные явления, повышения температуры, эпилептические припадки. В основе экзакцербаций лежит вскрытие кисты (А. Р. Лурье, Г. П. Корпякский). При вскрытии кисты в полость желудочка остро развивается оболочечный синдром; спинномозговая жидкость становится ксантохромной, содержит увеличенное количество белка, в ней определяется повышенное содержание холестерина. При вскрытии кисты в вещество мозга возникает синдром энцефалита. Такие формы заболевания

требуют срочного решения вопроса об оперативном вмешательстве.

Краниографические изменения выражаются в разнообразной картине турецкого седла, в гипертензионно-гидроцефальных изменениях костей черепа у детей и в отложении извести в ткани опухоли и в капсуле кисты. При интраселлярном расположении опухоли отмечается расширение и углубление полости турецкого седла, как при аденомах гипофиза. При супраселлярной локализации отмечается расширение входа в седло при относительно неглубоком дне, укорочение спинки за счет атрофии или «срезанности» задних клиновидных отростков; иногда наблюдается уплощение и пригнутость передних клиновидных отростков за счет придавливания их опухолью вниз. В случаях, сопровождающихся повышением внутричерепного давления, на рентгенограммах можно отметить изменения, характерные для гидроцефально-гипертензионного синдрома.

Отложение солей извести при краниофарингиомах имеет характерный вид — либо в виде глубоких, простирающихся в ямку турецкого седла, либо в виде тонкой, расположенной надселлярно скорлупы, контурной стенки капсулы, определяющей формы и размеры кисты (рис. 150).

Электроэнцефалографическое исследование больных с краниофарингиомами обнаруживает дисфункцию срединных структур головного мозга в виде периодических вспышек синхронизированной медленной активности: в общем воздействии на функцию всего мозга с изменением биоэлектрической активности его, полным отсутствием сформированного альфа-ритма и наличием высоковольтных медленных волн в среднезаднем отделе обоих полушарий.

:W

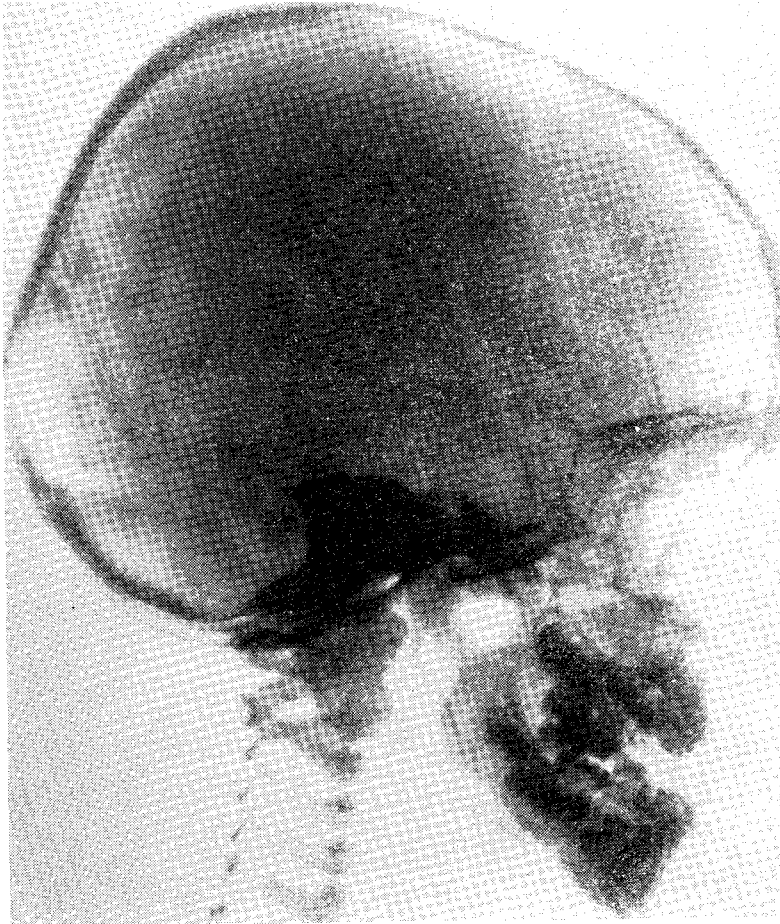


Рис. 150. Краниограмма в боковой проекции.

Разрушение турецкого седла. Отложение извести в краниофарингиому.

Анализ неврологических симптомов, офтальмологических и рентгенологических данных, выраженность эндокринных нарушений не всегда бывают достаточными, чтобы уверенно поставить

правильный диагноз. В таких случаях следует прибегать к применению различных диагностических операций, которые способствуют выявлению природы заболевания, помогают уточнить объем и направление роста опухоли, наличие кист, распознать сопутствующие явления в виде нарушения ликвороциркуляции, окклюзионной водянки мозга, вторичных арахноидитов и т. д.

Ангиография при краниофарингиоме обычно выявляет деформацию сифона внутренней сонной и средней мозговой артерии, зависящую от размеров и расположения опухоли и ее кисты (рис. 151). Цистография, производимая контрастными веществами (торотраст, кардиотраст, воздух), позволяет видеть на рентгенограммах достаточно четкое отображение размеров и границ кисты. Значительную помощь в уточнении локализации опухоли может оказать гамматопография (рис. 152).

Пневмо-энцефало- и вентрикулограммы обычно выявляют окклюзионную гидроцефалию, достигающую особенно больших размеров у детей. На пневмоэнцефалограммах сдавленные или заполненные опухолью базальные цистерны (*cisterna chiasmatis* *cisterna interpeduncularis*) не выполняются воздухом. Достаточно полное представление о локализации и размерах опухоли дает иногда направленная пневмоэнцефалография (рис. 153). На вен-трикулограммах при супраселлярном расположении краниофарингиомы часто выявляется дефект заполнения III желудочка в нижних его отделах, вследствие отдавливания III желудочка сверху или врастания опухоли в полость его.

Дифференциальный диагноз краниофарингиом следует проводить с арахноидэндотелиомой бугорка турецкого седла и хромо-фобной аденомой гипофиза. Важно учитывать возраст больного. Краниофарингиомы чаще встречаются у лиц до 20 лет, характерно отложение извести в 75—85% случаев. Арахноидэндотелиома и аденома встречаются обычно у взрослых. Арахноидэндотелиома этой области не вызывает значительных изменений турецкого седла, не дает повышения внутричерепного давления и таких выраженных эндокриннодистрофических нарушений. Отличить интраселлярную краниофарингиому от аденомы гипофиза трудно, так как изменения ямки турецкого седла и эндокринные нарушения при них идентичны. В пользу Краниофарингиомы могут говорить петрификаты, если таковые обнаруживаются.

Лечение больных с краниофарингиомами должно быть комбинированным в связи с их анатомо-топографическим расположением и склонностью к рецидивам. В зависимости от направления роста опухоли, ее размеров и степени доступности для удаления, возраста и общего состояния больного определяется выбор того или иного метода лечения.

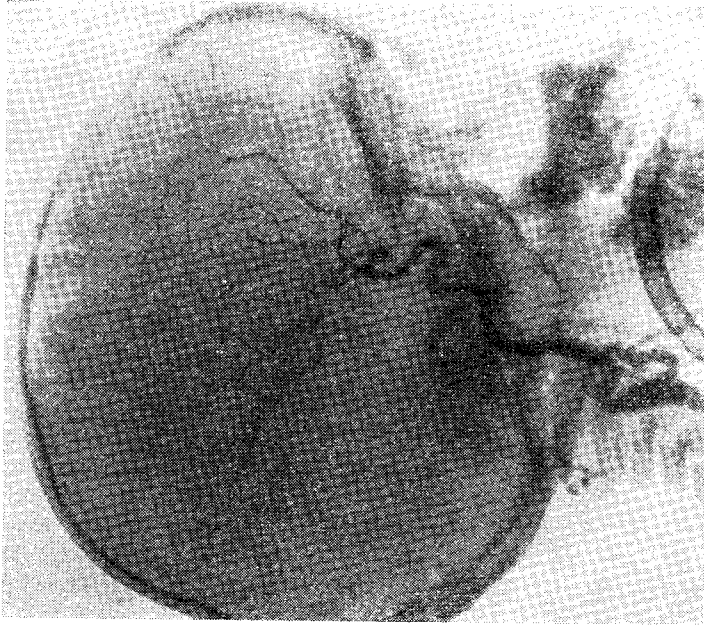
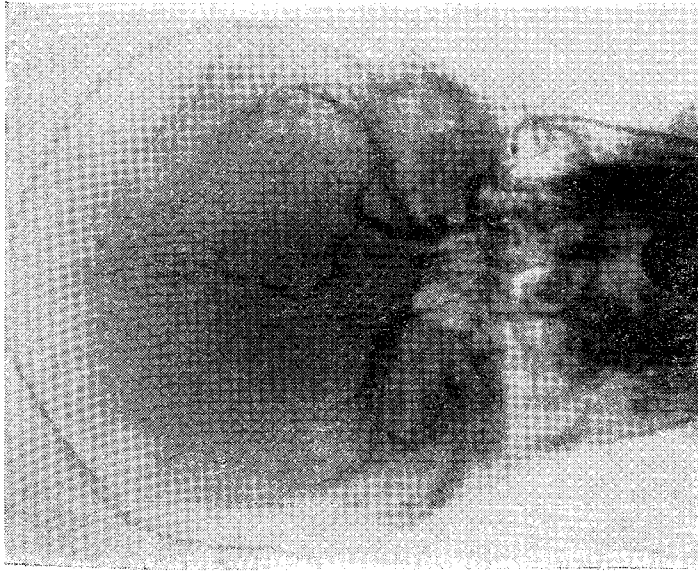


Рис. 151. Прямая ангиограмма больного 7 лет. Ранние артерияльные фазы  $A_1$  и  $A_2$  (по Фишеру) деформированы.

$A_1$  прогнута и смещена вверх;  $A_2$  смещена влево. Супраклиноидная часть внутренней сонной артерии натянута и смещена латерально. Та же фаза, боковая ангиограмма. Передняя мозговая артерия  $A_1$  так же смещена и прогнута вверх и кзади. Супраклиноидная часть  $C_1$  внутренней сонной артерии натянута и несколько отогнута кзади. Шейная часть внутренней сонной артерии на уровне  $C_4$  образует добавочный изгиб.

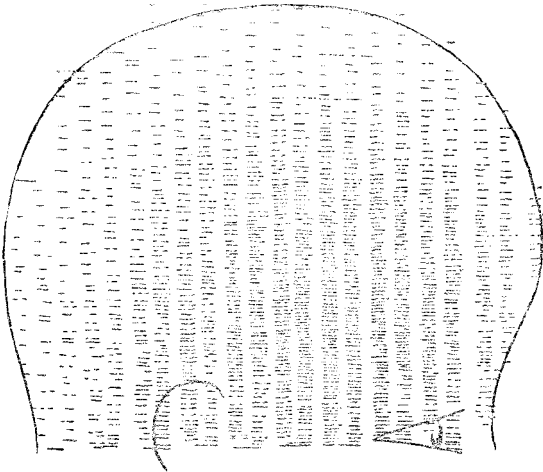


Рис. 152. Скевограмма большой с кранпофарпгпом.

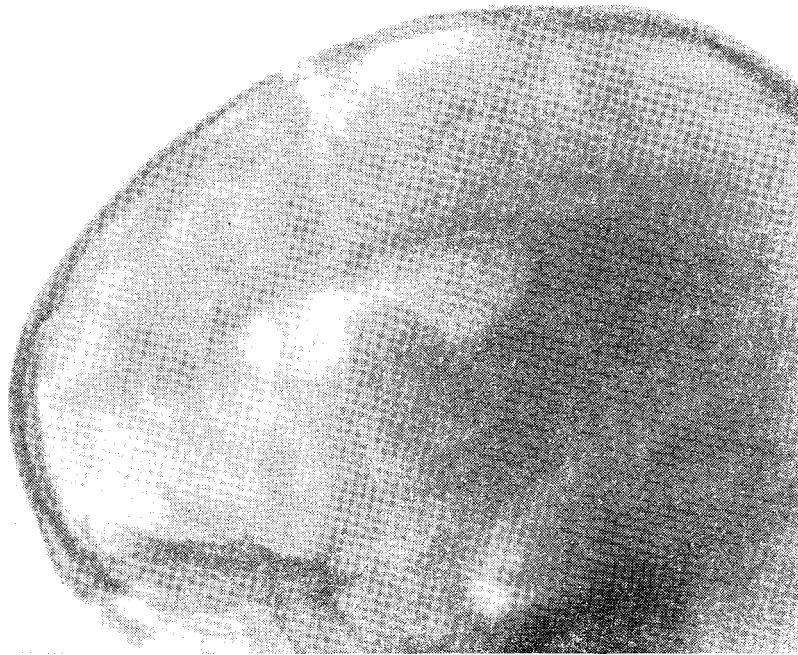


Рис. 153. Направленная шиашефалографня. Затылочное положение.

Хирургическое лечение кранпофарпгпом у значительной части больных предусматривает вмешательство не только на самой опухоли (удаление опухоли, опорожнение КНСТiii), но и создание новых отводных путей для ликвора желудочковой системы при окклюзионной гидроцефалии.

При обширном внедрении крапиофариингиомы в полость III и боковых желудочков можно применять трансвентрикулярный подход через передний рог бокового желудочка и монроево отверстие или мозолистое тело. При необходимости: устранения ликворного блока можно прибегнуть к перфорации прозрачной перегородки (при блокаде обоих монроевых отверстий), перфорации конечной пластинки II [желудочка (при расположении опухоли или кисты в полости III желудочка), операции Торкнльдсена.

Лобный, иногда двусторонний подход к опухоли ничем не отличается от доступа, применяемого при операции опухолей гипофиза. Для облегчения доступа к области хиазмы целесообразно производить эвакуацию ликвора с помощью поясничного прокола или вентрикулярной пункции. В Ленинградском нейрохирургическом институте им. проф. А. Л. Поленова с целью дегидратации успешно применяется мочевины в сочетании с мапитолом (1,5—2,0 на килограмм веса больного). При этом достигается такой эффект, что позволяет иногда даже без вскрытия желудочка свободно и легко осуществить подход к опухоли. Твердую мозговую оболочку у рассекают линейным или овальным разрезом, и затем с помощью мозгового шпателя, ватных или марлевых прокладок осуществляется

постепенное и последовательное приподнимание лобной доли с подходом к переднему краю турецкого седла и к хиазме. В тех случаях, когда, несмотря на поясничную и вентрикулярную пункцию, доступ к опухоли оказывается трудным из-за больших размеров опухоли, следует после декомпрессионной трепанации черепа произвести трансчерепальную пункцию опухолевой кисты с помощью длинной иглы с частичным отсасыванием жидкого содержимого. Вслед за этим напряженность лобной доли обычно значительно уменьшается, и подъем ее совершается без особого труда. При подходе к опухоли нередко можно видеть различной величины субарахноидальные кисты в оптической области. Устранение этих кист и разъединение арахноидальных сращений дают возможность хорошо осмотреть область патологического очага. После пробной пункции опухолевой кисты в бессосудистом участке или после предварительной коагуляции сосудов, покрывающих капсулу, производят разрез капсулы с последующим отсасыванием жидкого содержимого. Разрез капсулы должен быть, очень небольшим, т. е. достаточным лишь для того, чтобы в полость кисты ввести аспиратор. Следует избегать попадания содержимого кисты в операционную рану, тем самым избежать развития асептического менингита в послеоперационном периоде.

453

После западения опорожненной кисты купол ее мобилизуется и, если он вдаётся в дно III желудочка, осторожно выделяется от последнего. Вслед за этим подлежащая свободная передняя и верхняя часть стенки кисты по возможности шире иссекается. Тщательное выделение нижней стенки капсулы опасно и может приводить к значительному кровотечению из артериальных сосудов виллизиева круга. Вскрытый мешок кисты выскабливается острой ложечкой, с целью удаления плотных масс опухоли. После тщательного гемостаза и многократного промывания рапы теплым антисептическим или физиологическим раствором твердая мозговая оболочка зашивается наглухо. Если удалить опухоль не удалось, твердую мозговую оболочку не зашивают.

В костном лоскуте под височной мышцей создается небольшое (примерно 5X6 см) декомпрессионное окно для проведения рентгенотерапии. Затем послойное зашивание раны с дренажем под кожу на двое суток. Полностью удалить опухоль удается редко. Это всегда сопряжено с опасностью развития тяжелых осложнений, учитывая особенности анатомического расположения, кровоснабжение этой области и возможные тяжелые нарушения со стороны гипофизарно-гипоталамических образований. Однако у некоторых больных с интра-супраселлярным ростом опухоли при использовании современных дегидратирующих средств удается удалить опухоль радикально вместе с капсулой.

Операции обычно проводятся под интратрахеальным обезболиванием. При отсутствии технических возможностей или при наличии противопоказаний к наркозу операции можно осуществлять под местной анестезией, комбинированной у детей с хлоралгидратовой клизмой, а у взрослых с внутривенным или ингаляционным наркозом, добавляемым во время манипуляций над опухолью в гипоталамической области.

Учитывая значительные эндокриннообменные нарушения, имеющие место у больных с краниофарингиомами в связи с поражением гипофизарно-гипоталамической области в до- и послеоперационном периоде, должны быть применены АКТГ, кортизон и другие гормональные препараты. Степень этих нарушений должна быть уточнена до операции путем проведения функциональных проб (определения термотографии, водного баланса организма, пробы Торна, 17-кетостероидов в моче, дезоксикортикостероидов в крови, изучение сахарной кривой и т. д.).

В связи с невозможностью радикального удаления краниофарингиом при очень больших размерах опухолевых кист, когда быстрое и полное опорожнение их на операции может привести к нарушению мозгового кровообращения, можно применять пункционный метод лечения. К этому способу особенно приходится прибегать при недоступной локализации опухоли, используя при этом стеростактическую методику (рис. 154).

45в

После пункции переднего рога бокового желудочка с эвакуацией 50—60 см<sup>3</sup> жидкости иглу проводят глубже, обычно на 8—10 см, с небольшим уклоном к средней линии. Место и направление пункции могут меняться в зависимости от локализации кисты. Содержимое кист эвакуируется, при этом полость кисты промывается по нескольку раз теплым физиологическим раствором. Пункции могут повторяться через различные сроки, частота их зависит от нарастания мозговой гипертензии. В течение последних лет при операции и трансчерепальных пункциях пользуются

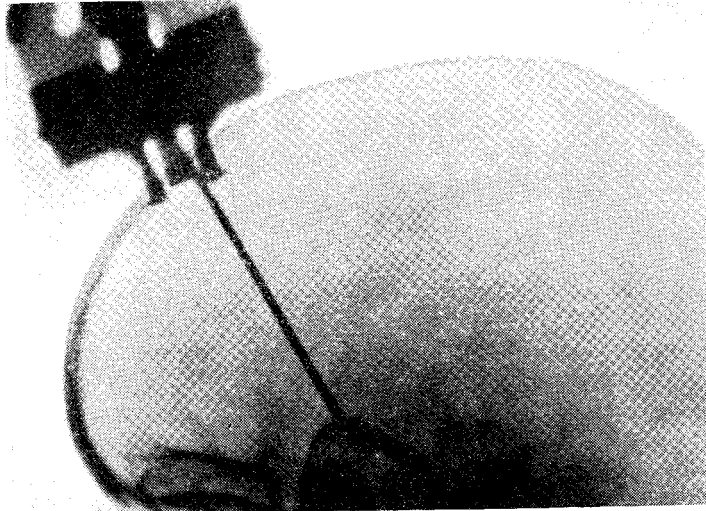


Рис. 154. Введение радиоактивных изотопов в краниофарингеальную кисту стереотаксическим методом.

введением в опухолевую ткань (кисту) коллоидных растворов радиоактивного золота (Au-198) в количестве от 15 до 36 мкюри или фосфата хрома в тех же количествах. Цель введения — воздействие на сецернирующий эпителий, выстилающий оставшийся краниофарингеальный мешок, во избежание рецидива. С этой же целью прибегают к назначению рентгенотерапии, используя при этом в среднем 4500 рентгеноединиц на курс лечения.

Летальность при краниофарингиомах весьма значительна. Причиной смерти после хирургического вмешательства является расстройство гемо- и ликвородинамики с отеком и дислокацией мозга в результате реакции гипоталамической области на операционную травму. Операционная смертность составляет от 14,3% до 17,7%. Общая смертность примерно 19%. Следует, однако, отметить, что значительный процент больных, оперированных по поводу кранио-

457

фарингиом, живут долго и занимаются общественно полезным трудом. Достижения последних лет в области хирургической техники, анестезиологии, широкого применения комбинированных методов лечения, безусловно, скажутся на улучшении результатов лечения.

#### ОПУХОЛИ СРЕДНЕГО МОЗГА И ОБЛАСТИ ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

К среднему мозгу относится участок мозгового ствола, отграниченный с дорсальной поверхности спереди основанием шишковидной железы или уровнем задней белой спайки (commissura posterior) и передним краем переднего мозгового паруса сзади; со стороны вентральной поверхности — сосковидными телами спереди и передним краем паралиста моста сзади. Дорсальной частью среднего мозга является пластинка четверохолмия (lamina quadrigemina), проходящий под ней Сильвиев водопровод отграничивает четверохолмие от мозговых ножек, состоящих из покрышки (tectum) и основания (basis pedunculi). Над пластинкой четверохолмия между ее передними бугорками располагается шишковидная железа (эпифиз), которая прикреплена полую ножкой к задней стенке III желудочка.

Помимо всех проводниковых систем, осуществляющих связь больших полушарий с нижележащими отделами ствола, спинным мозгом и мозжечком, в среднем мозгу сосредоточены важнейшие ядерные образования. На уровне переднего двухолмия под дном Сильвиева водопровода располагаются ядра глазодвигательных нервов, непосредственным продолжением которых на уровне заднего двухолмия являются ядра блоковых нервов. В центре покрышки среднего мозга располагаются красные ядра, в которых заканчивается большая часть волокон верхних ножек мозжечка. Связь красных ядер с клетками передних рогов спинного мозга осуществляется главным образом посредством монаховских пучков (tractus rubro-spinalis). С поражением красных ядер и системы верхних ножек мозжечка связаны часто возникающие при процессах в области среднего мозга нарушения мышечного тонуса и стастики. В покрышке среднего мозга проходят восходящие проводники общей чувствительности, слуховые пути (lemniscus lateralis) и задний продольный пучок, осуществляющий связь глазодвигательных ядер с вестибулярным аппаратом и имеющий важное значение в управле-



нии взором.

Расположенная между покрывкой и основанием ножки *substantia nigra* играет роль в интеграции движений и в регуляции пластического толуса. С поражением *substantia nigra* связывают возникновение акинеза и ригидности. Пирамидные пути проходят и основании ножки мозга.

В стволе головного мозга, в частности в оральных его отделах, широко представлена ретикулярная формация. Помимо основной системы восходящих ретикулярных путей в вентральной части околоводопроводного серого, вещества каудальных отделов среднего мозга возникают проекции ретикулярной формации к гипоталамической области и лимбической системе. Экспериментами на животных установлено; что разрушение лишь сетевидной формации среднего мозга при сохранности всех первичных афферентных чувствительных путей вызывает состояние, напоминающее кому.

В процессе филогенетического развития центральной нервной системы происходит усложнение структуры главным образом больших полушарий и перемещение центров высшего порядка из среднего мозга в передний. В связи с этим четверохолмие у млекопитающих и особенно у человека является значительно редуцированным образованием: физиологическая его роль в основном сводится к передаче зрительных и слуховых импульсов на глазо-двигательные мышцы, зрачки, мышцы шеи и туловища.

В рассматриваемую группу новообразований помимо различного вида глиом, преимущественно астроцитом мезенцефального отдела ствола, включены и опухоли, располагающиеся в области шишковидной железы. Область эта дорсально ограничена утолщением мозолистого тела и *tela chorioidea*, вентрально — пластинкой четверохолмия, рострально—задней стенкой III желудочка, каудально — передней поверхностью червя мозжечка и латерально — зрительными буграми и медиальными поверхностями полушарий мозга (рис. 155).

К новообразованиям области шишковидной железы, кроме опухолей, развивающихся из элементов самой шишковидной железы (пинеаломы, тератомы, глиомы), относятся и опухоли, исходящие из окружающих ее тканей (тератомы, глиомы).

Опухоли рассматриваемых областей встречаются редко. На первом месте по частоте стоят опухоли шишковидной железы, которые, по Цюльху, составляют 0.4%, по Л.И. Смирнову— 1,1% опухолей головного мозга. Большинство пинеалом и тератом наблюдается в детском возрасте, преимущественно во втором десятилетии жизни, значительно чаще у мужчин.

Различают доброкачественные формы пинеалом (пинеоцитомы), представляющие собой отграниченные плотной консистенции образования, гистологическое строение которых сходно со строением нормальной шишковидной железы (рис. 156). Значительно чаще встречаются пинеобластомы двухклеточного типа строения, состоящие из крупных клеток, напоминающих клетки пинеальной паренхимы, и из небольших лимфоцитоподобных клеток (пинеобластов). Обладая экспансивно-инфильтративным характером роста, пинеобластомы часто достигают больших размеров, имея вид более или менее отграниченного узла (рис. 158). Большинство пинеобластом прорастает в окружающие мозговые обра-

ования, к первую очередь в четверохолмие, задние отделы III желудочка и зрительные бугры. В одной трети случаев пинеобластомы метастазируют по субарахноидальным (т.е. вентрикулярным) пространствам. Встречаются и менее зрелые формы опухолей шишковидной железы: диффузный субэпидимарный пинеобластоматоз и пинеобластические медуллобластомы (Л. И. Смирнов).

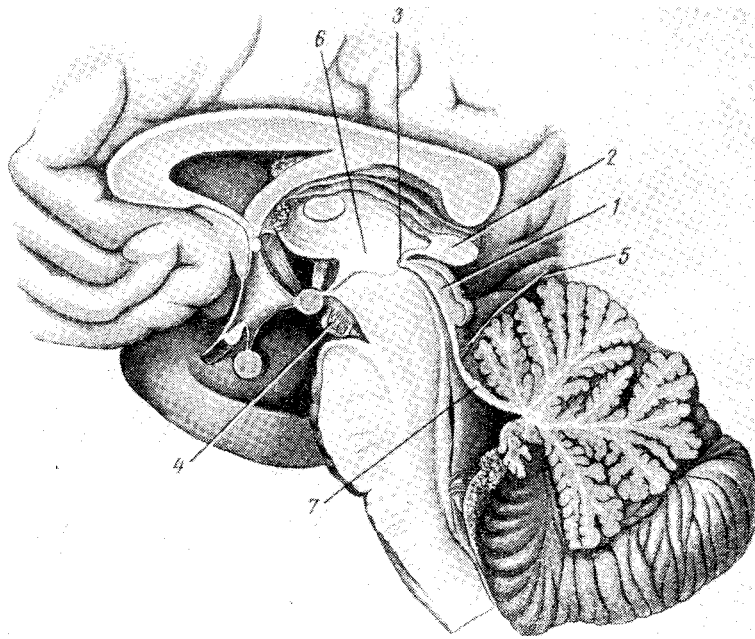


Рис. 155. Срединный разрез мозга (по Er. Kopsch, 1909).

1 — lamina quadrigemina; S — corpus pineale; i? — commissura posterior; 4 — nervus oculomotorius; 5 — nervus trochlearis; e — thalamus; 7 — velum medullare ant.

По мнению Kalm и Magun (1950), метастазируют лишь пинеобласты — мелкие лимфоцитоподобные клетки. Поэтому наличие при пинеобластах в ликворе лимфоцитарного плеоцитоза может быть следствием метастазирования пинеобластов по ликворным путям. Наши наблюдения подтверждают это предположение.

Область шишковидной железы является основным местом локализации тератом головного мозга. По частоте они стоят на втором месте после пинеалом. Наиболее редкими опухолями области шишковидной железы являются глиомы (астроцитомы, спонгиобластомы и др.), которые исходят из невроглии самой шишковидной железы или из окружающих ее тканей (рис. 159). В послед-

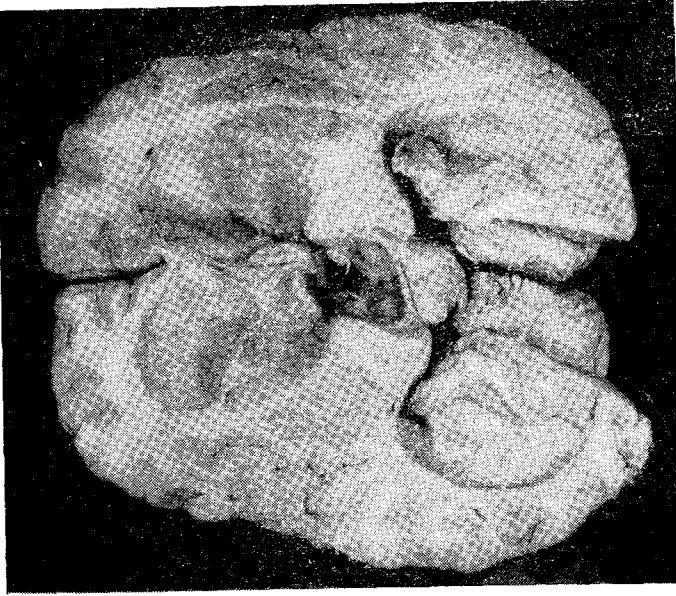


Рис. 157. Глиома (фибрилярная астроцитомы) среднего мозга.  
Четверохолмие увеличено в размерах и деформировано, III желудочек резко расширен.

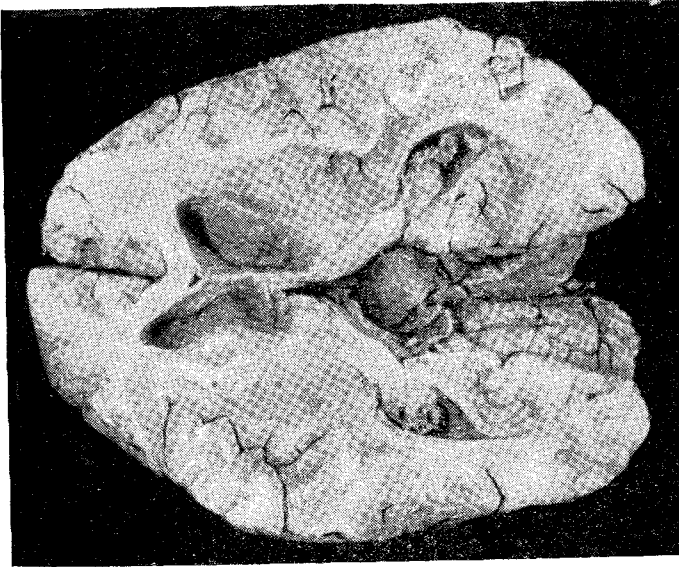


Рис. 156. Ограниченная пинеалома (пинеоцитомы) с кровоизлиянием в ткань опухоли.  
Опухолевый узел проникает в задние отделы III желудочка

в некоторых случаях шишковидная железа может оказаться заключенной в ткани опухоли и атрофируется.

Непосредственная близость опухолей среднего мозга и шишковидной железы к Silvio водопроводу приводит к его сдавлению и развитию окклюзионной гидроцефалии. Особенно резко расширяется III желудочек, дно которого нередко выбухает в виде тонкостенного пузыря. При доброкачественных, медленно растущих опухолях области шишковидной железы (пинеоцитомы, тератомах) и при некоторых астроцитомах мезенцефального отдела ствола, сдавливающих, но не прорастающих Silvio водопровод, рано возникает затруднение циркуляции ликвора по Silvio водопроводу и поздно полная его окклюзия. Именно при доброкачественных опухолях среднего мозга окклюзионная гидроцефалия может достигнуть больших размеров, чем при новообразованиях головного мозга любой другой локализации. Заболевание в этих случаях протекает мягко, с периодическими декомпенсациями в виде гипертонического характера головных болей и рвот. Ввиду длительно существующей гипертонии больные нередко поступают на стационарное лечение уже с далеко зашедшими изменениями на глазном дне и низким зрением. Наряду с атрофией зрительных

нервов после застойных сосков может быть и первичная атрофия зрительных нервов, обусловленная давлением растянутого дна III желудочка на область хиазмы.

Симптоматологию глиом мезенцефального отдела ствола и опухолей шишковидной железы часто рассматривают вместе, так как диагностика последних основывается на неврологических данных, обусловленных воздействием опухоли на окружающие образования мозга. Опухоли шишковидной железы при своем росте в первую очередь сдавливают или прорастают пластинку четверохолмия и подлежащие отделы среднего мозга. Поэтому наиболее постоянными очаговыми неврологическими симптомами при опухолях шишковидной железы являются четверохолмные и другие мезенцефальные симптомы. Nothnagel в 1889 г. впервые выделил четверохолмный синдром, включив в него неуверенную, шаткую походку и парезы и параличи глазных мышц.

К наиболее постоянным очаговым симптомам при опухолях среднего мозга относятся расстройства зрачковых реакций, параличи и парезы отдельных мышц глаз и нарушения содружественных движений глазных яблок кверху. Помимо зрачковых и глазо-двигательных расстройств к основным мезенцефальным симптомам должны быть отнесены изменения мышечного тонуса и атаксия. Частое появление при опухолях среднего мозга в области шишковидной железы менингеальных симптомов расценивается как проявление нарушений, регулирующих тонус образований среднего мозга. При глиомах мезенцефального отдела ствола нередко возникает дрожание в верхних конечностях типа интент-ционного тремора.

Распространение глиомы на область слуховых путей (lemniscus lateralis), проходящих в крышке среднего мозга, приводит к одностороннему или двустороннему снижению слуха, которое может быть довольно резким. Снижению слуха часто предшествует шум в ушах. При опухолях шишковидной железы снижение слуха чаще является следствием сдавления ствола, а потому бывает двусторонним, не столь резким и возникает на фоне выраженной внутричерепной гипертензии. Больные при этом жалуются на нерезкий шум в ушах и легкое снижение слуха, которые нередко полностью проходят после проведения дескратационной терапии или оперативного вмешательства. При прорастании опухоли шишковидной железы в крышку среднего мозга слуховые расстройства могут не отличаться от таковых при глиомах мезенцефального отдела ствола.

Двигательные расстройства в виде парезов и параличей возникают редко, лишь при распространении опухоли на область основания ножек мозга. Сдавленно ножки мозга проявляется двусторонними стопными патологическими рефлексами и центральными парезами лицевого и подъязычного нервов. Нередко выявляющаяся диссоциация сухожильных и периостальных рефлексов по продольной оси тела с оживлением коленных рефлексов в сочетании со спастичностью в нижних конечностях отличает эти опухоли от опухолей мозжечка, для которых более характерно понижение мышечного тонуса и угнетение рефлексов на нижних конечностях.

Расстройства чувствительности при опухолях среднего мозга возникают очень редко ввиду большей резистентности проводников чувствительности к воздействию опухоли.

Сдавленно опухолью оральных отделов ствола головного мозга может привести к развитию децеребрационной ригидности, которая проявляется возникновением тонических судорог, нередко с нарушением сердечной деятельности и дыхания. В далеко зашедшей стадии заболевания децеребрация может протекать и в хронической форме с нарушением сна и явлениями акинетического мутизма.

При опухолях шишковидной железы и среднего мозга нередко возникают такие дисэнцефальные расстройства, как патологическая сонливость, повышенный аппетит или анорексия, полидипсия, нарушение жирового обмена, часто в комбинации с половой дисфункцией типа адинозогенитально-дистрофия (ненормальное развитие вторичных половых признаков с преждевременным физическим развитием (или masculinization)). В ряде случаев возникают приступы гипертермии, общей адинамии, катапектические потери тонуса и др. В то время как при глиомах, ограниченных мезенцефальным отделом ствола, возникновение дисэнцефальных расстройств обусловлено гидроцефальным расширением III желудочка, при опухолях области шишковидной железы, кроме

того, может иметь место непосредственное воздействие опухоли на область III желудочка. Особенно резко дисэнцефальные расстройства бывают выражены при прорастании или метастазировании опухоли области шишковидной железы в дно III желудочка.

Исследованиями последних лет установлено, что энцефализм относится к нейросекреторным формациям головного мозга и в препубертатном возрасте оказывает тормозящее влияние на гипоталамо-гипофизарную систему, задерживая половое развитие. Выпадение этого тормозящего влияния эпи-

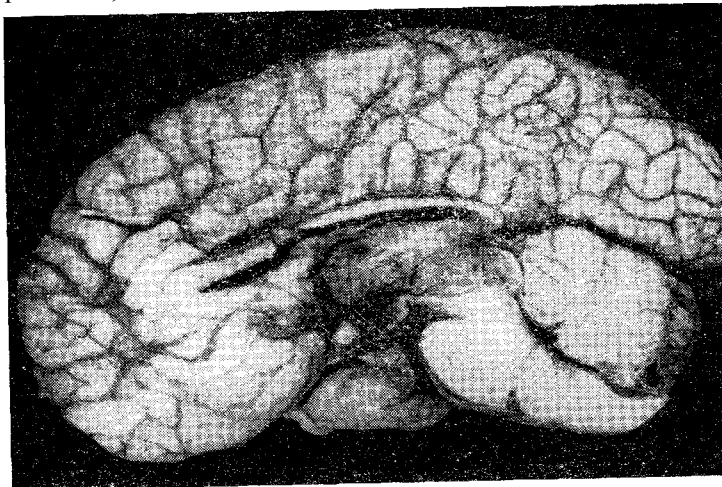
физа приводит к преждевременному половому и физическому развитию, что нередко наблюдается у детей с опухолями шишковидной железы. Поэтому *macrogenitosomia* в сочетании с проявлениями поражения среднего мозга и признаками повышения внутричерепного давления с большой вероятностью говорит в пользу опухоли эпифиза. Отсутствие же этих расстройств не исключает опухоли шишковидной железы.

Клиническая картина при опухолях среднего мозга и области шишковидной железы довольно характерна и складывается из признаков повышения внутричерепного давления, четверохолмных и других мезенцефальных симптомов и диэнцефальных расстройств. Тем не менее в ряде случаев своевременная диагностика этих опухолей представляет значительные трудности.

Клиническая картина при глиомах мезенцефального отдела ствола определяется распространением опухоли и отношением ее к силвиеву водопроводу. Могут быть выделены две группы случаев. К первой относятся глиомы, ограниченные областью пластинки четверохолмия. Сдавленный силвиев водопровод обычно является границей опухоли, которая не проникает в покрышку ножек мозга. Сюда же следует отнести и небольшие астроцитомы, растущие из стенок силвиева водопровода в его просвет или окружающие и прорастающие область водопровода. В клинической картине имеются выраженные гипертензионные симптомы при минимальной очаговой неврологической симптоматике, что объясняется отсутствием в четверохолмии важных ядерных и проводниковых образований. Эти случаи нередко трудно отличить от неопухолевого окклюзии силвиева водопровода вследствие эндр-мита или пролиферативного глиоза.

Вторую группу составляют опухоли мезенцефального отдела ствола, распространяющиеся на покрышку и основание ножек мозга. Наблюдающаяся в этих случаях отчетливая очаговая неврологическая симптоматика обусловлена поражением сосредоточенных в этой области ядерных и проводниковых образований.

Клинические проявления при опухолях области шишковидной железы также в значительной степени определяются топографо-анатомическими особенностями и характером роста опухоли. Пинеобластомы и глиомы с инфильтративным характером роста часто распространяются в оральном направлении, заполняя по-



РПС. 158. Пинеобластома с экспансивно-инфильтративным характером роста, распространяющаяся в оральном направлении.

**ОПУХОЛЬ** в виде двух узлов заполняет III желудочек. Третий узел врастает в расширенный силвиев водопровод, оттесняя истонченную пластинку четверохолмия.

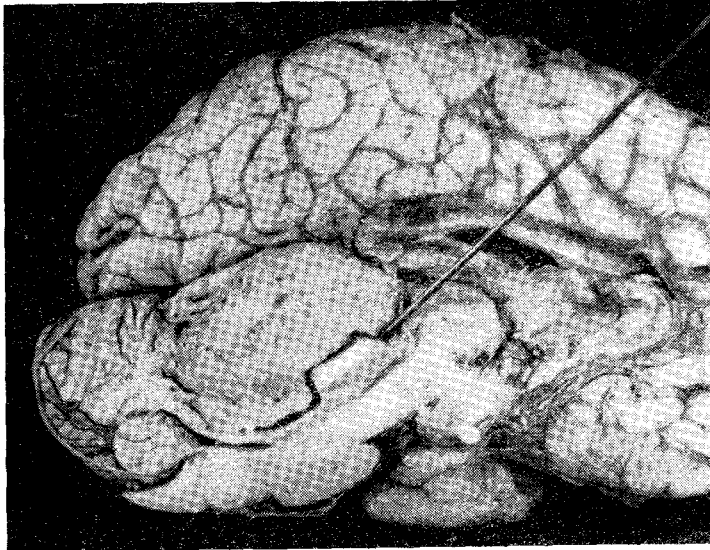
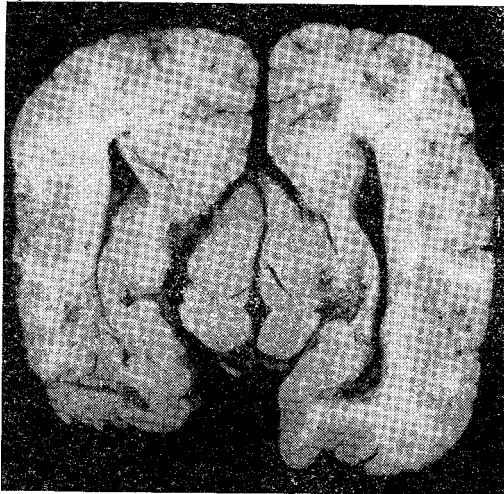


Рис. 159. Глиома (фибрилярная астроцитома) области шишковидной железы с каудальным направлением роста.

Пластинка четверохолмия деформирована. Опухоль тесно к ней прилежит, повторяя форму бугорков,

люсть JTI желудочка (рис. 158). В клинической картине наиболее выраженными оказываются днэпсфалькыс нарушения. В этих случаях при проведении дифференциального диагноза с опухолью III желудочка следует учитывать, что при последних симптомы поражения среднего мозга возникают лишь в финальной стадии заболевания как проявление вторичного четверохолмного синдрома, а мозжечковые симптомы обычно отсутствуют.



! не. 16 ). Фибриллярная астроцитомия области шишковидной железы.

Фронтальный С1)С3 на уровне среднего мозга. Видно сдавление боковых желудочков узлом опухоли. То же наблюдение, что и на рис. 159.

При преимущественно каудальном направлении роста опухоль оттесняет оральные отделы мозжечка (рис. 159). Прорастая четверохолмие и покрывку ножек мозга, иннеобластомы могут проникать в IV желудочек. Эти случаи требуют проведения дифференциальной диагностики с опухолями мозжечка. Важным в дифференциальной диагностике является последовательность развития симптомов: при опухолях шишковидной железы сперва возникают зрачковые и глазодвигательные расстройства, а затем атака Iгя. При опухолях задней черепной ямки если и появляются зрачковые и глазодвигательные расстройства, то лишь после мозжечковых. Следует также учитывать преобладание расстройств статики при опухолях области шишковидной железы, в то время как при опухолях мозжечка часто преобладают расстройства координации движений. В ряде случаев по клиниче-

ским проявлениям опухоли области шишковидной железы и глиомы среднего

<6'6

мозга могут иметь полное сходство с опухолями мозжечка вследствие наличия мозжечковой симптоматики и отсутствия мезенцефальных симптомов.

Глазные симптомы как наиболее постоянные могут служить для ранней дифференциальной диагностики между глиомами мезенцефального отдела ствола и опухолями шишковидной железы.

Ввиду непосредственной близости шишковидной железы к задней комиссуре и претектальному полю опухоли, исходящие из нее, рано подвергаются сдавлению или разрушению эти образования. В настоящее время установлено, что афферентные волокна зрачкового рефлекса на свет, покидая зрительный тракт, образуют синапс в претектальном поле (серое вещество, расположенное фронтально от переднего двухолмия, на границе между ним и зрительными буграми) и затем, частично перекрещиваясь в задней комиссуре, заканчиваются у ядер глазодвигательного нерва. Поэтому сдавление или разрушение опухолью этих образований (претектального поля и задней комиссуры) приводит к ослаблению или полной утрате реакции зрачков на свет при сохранности реакции зрачков на установку вблизи. Сохранность реакции зрачков на установку вблизи объясняется иным ходом путей этого рефлекса. Эта диссоциация между грубым нарушением реакции зрачков на свет и хорошей реакцией на установку вблизи характерна для опухолей шишковидной железы. При глиомах же мезенцефального отдела ствола чаще возникает утрата реакции зрачков на свет и на установку вблизи вследствие поражения ядерной зоны н. oculomotorii. При инфильтративном росте опухоли пораженной может оказаться и область ядер глазодвигательного нерва (понижение или утрата реакции зрачков на свет и на установку вблизи). Таким образом, диссоциированное расстройство реакции зрачков является наиболее частым и рано появляющимся локальным симптомом при опухолях шишковидной железы. При глиомах же мезенцефального отдела ствола, если опухоль не распространяется на область ядер глазодвигательного нерва, не возникает нарушений зрачковых реакций. Сохранность зрачковых реакций может быть обусловлена особенностью роста доброкачественных глиом, так называемой перистенцией ганглиозных клеток и волокон в опухолевой ткани, когда в участках мозга, замещенных опухолью, остается неповрежденной часть элементов нервной ткани. Эта особенность роста объясняет сохранность функций, несмотря на поражение опухолью соответствующих образований ствола.

Кроме подкорковой дуги светового рефлекса, в среднем мозгу сосредоточены ассоциативные пути зрения в вертикальном направлении и субкортикальные центры конвергенции. Поэтому помимо нарушений зрачковых реакций к наиболее частым мезенцефальным симптомам относятся парезы или параличи зрения кверху, иногда в сочетании с нарушением конвергенции (синдром Парн-

46/

но), и парезы или параличи зрения вниз (рис. 161). По данным О. Н. Соколовой (1959), глиомы мезенцефального отдела ствола в большинстве случаев протекают без глазодвигательных и зрачковых расстройств, и только в некоторых случаях опухолей шишковидной железы имело место снижение или утрата реакции зрачков на свет при сохранности реакции на установку вблизи. Posner и Ноггах (1946) указывают, что при опухолях шишковидной железы в 50% случаев выявлено снижение реакции зрачков на свет при сохранности на установку вблизи.

Сунраикулярные центры дружественных движений глазных яблок кверху и центры конвергенции находятся в непосредственно и близости от ядер глазодвигательных нервов. Поэтому при глиомах мезенцефального отдела ствола парез или паралич зрения кверху часто сочетается с нарушением конвергенции. При опухолях же шишковидной железы при парезе зрения кверху конвергенция нередко сохранена.

На локализацию процесса в области среднего мозга указывает конвергирующий и ретракторный нистагм и раннее появление вертикального нистагма. Наличие анзокории, неправильной формы зрачков, мидриаза или миоза, а также нерезкой экзофтальмии объясняется поражением вегетативных образований ствола. Поражение соматической части ядра глазодвигательного нерва чаще всего проявляется слабостью внутренней прямой мышцы на одноименной стороне, что приводит к расходящемуся косоглазию. Расходящееся косоглазие нередко наблюдается при глиомах мезенцефального отдела ствола. При опухолях шишковидной железы чаще возникает сходящееся косоглазие вследствие одностороннего или двустороннего пареза отводящих нервов. Являясь перитенториальным симптомом, парез отводящих нервов обычно уменьшается или полностью восстанавливается при снижении внутричерепного давления. Одним из проявлений пареза глазных мышц является дипло-

пия.

Зрачковые и глазодвигательные расстройства при опухолях шишковидной железы могут долго оставаться незамеченными до



Рис. 161. Паралич взора вверх.

проявления заболевания гипертензионными симптомами при блокаде ликворных путей. В этой стадии заболевания опухоль обычно достигает уже значительных размеров и грубо сдавливает ствол головного мозга. Оклюзионно-гидроцефальные приступы головных болей становятся более частыми, нередко присоединяется двоение и связанное с ним вынужденное положение головы; шум в ушах и снижение слуха. Могут возникнуть расстройства статики и различные дисэнцефальные нарушения. По отношению к общемозговым очаговым симптомам при опухолях шишковидной железы отступают на задний план и выявляются уже на фоне резко выраженной внутричерепной гипертензии.

Таблица 9

*Частота зрачковых и глазодвигательных расстройств в зависимости от характера опухоли*

(по данным Ленинградского нейрохирургического института им. проф. А. Л. Поленова)

Вид опухоли	Число наблюдений	Понижение или утрата реакции зрачков на свет при сохранности реакции на установку взгляда	Отсутствие реакции зрачков на установку взгляда при сохранности реакции на свет	Понижение или утрата реакции зрачков на свет и на установку взгляда	Парез или паралич отдельных глазных мышц			Парез или паралич взора вверх	Парез или паралич конвергенции
					внутренних прямых мышц	верхних прямых мышц	парез или паралич наружных прямых мышц		
Глиомы мезенцефального отдела ствола . . . . .	17	2	1	6	7	3	4	7	4
Опухоли шишковидной железы . . . . .	17	13	—	3	—	—	14	12	4

При глиомах мезенцефального отдела ствола заболевание обычно протекает мягче, гипертензионные симптомы не столь резки, иногда им предшествуют локальные симптомы, характер которых зависит от распространения опухоли.

Продолжительность заболевания при опухолях среднего мозга варьирует в значительных преде-



лах и зависит не столько от гистологической природы опухоли, сколько от близости ее к Sylviusовому водопроводу. Часто доброкачественные тератомы имеют наиболее короткий период заболевания. Протекая длительное время малосимптомно, они проявляют себя лишь при достижении значительных размеров и сдавлении ствола. В таких случаях выявляется несоответствие между малой продолжительностью заболевания и резкой выраженностью гипертензионно-гидроцефальных изменений на краниограммах, свидетельствующих о длительно

существующей гипертензии. Изменения на краниограммах у детей выражаются в истончении костей свода черепа с расхождением швов и усилением пальцевых вдавлений, что сочетается с расширением турецкого седла и разрушением его спинки. У взрослых наиболее выражены изменения со стороны турецкого седла, разрушение спинки и задних клиновидных отростков, что обусловлено воздействием на эти образования растянутого дна III желудочка.

В пользу опухоли шишковидной железы у детей говорит наличие обызвествления в ее области, при этом на профильной рентгенограмме определяется смещение железы. Следует учитывать, что после двадцати лет и у здоровых людей шишковидная железа часто содержит отложение извести.

Наиболее убедительные данные, подтверждающие локализацию опухоли, дает вентрикулография. При опухолях области шишковидной железы в большинстве случаев выявляется дефект заполнения задних отделов третьего желудочка, в то время как свободная его часть и боковые желудочки представляются расширенными. Проподимость газа в Sylviusов водопровод и четвертый желудочек, как правило, отсутствует. При достаточном количестве газа в третьем желудочке на профильной вентрикулограмме удастся более или менее четко проследить выпуклую проекцию контура опухоли и судить о ее величине и распространении. Тератомы и пинеоцитомы обычно дают резко очерченный дефект заполнения, часто со смещением шишковидной железы кверху или книзу. Дефект заполнения при пинеобластомах ограничен менее ясно и не так уверенно различим (рис. 162 и 163). Ряд авторов (Dandy, Kahn, 1937) считают убедительным признаком ограниченности опухоли шишковидной железы, а потому и операбельности ее выявление на вентрикулограммах тас paz. *suprapinealema recessus* (рис. 164). Глиомы области шишковидной железы дают нерезкие, смытые контуры дефекта заполнения задних отделов III желудочка. При значительных размерах опухолевого узла выявляются дефекты заполнения медиальных отделов боковых желудочков (рис. 160) или преимущественно одностороннее распространение опухоли. Следует, однако, учитывать, что при опухолях области шишковидной железы, растущих кзади, и глиомах мезенцефального отдела ствола может не быть дефекта заполнения третьего желудочка; гидроцефально же с окклюзией Sylviusова водопровода часто дают и опухоли оральных отделов задней черепной ямки. Вентрикулография вследствие увеличения трансудации ликвора ведет к повышению внутричерепного давления и к декомпенсации ликворообращения, что обычно резко ухудшает состояние больного и требует оперативного вмешательства в день исследования.

Ангиография при опухолях среднего мозга может выявить смещение кверху и кзади *v. magna Galeni*, которая при этом

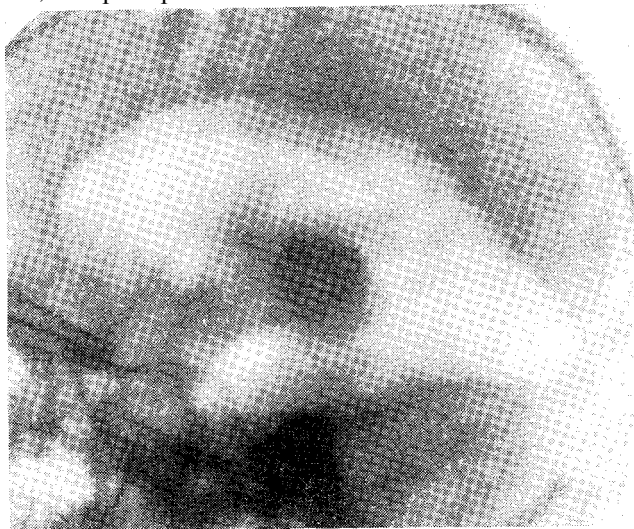


Рис. 162. Пневмовентрикулограмма. Дефект заполнения III желудочка доходит почти до мон-

роевых отверстий.

То же наблюдение, что и на рис. 158,

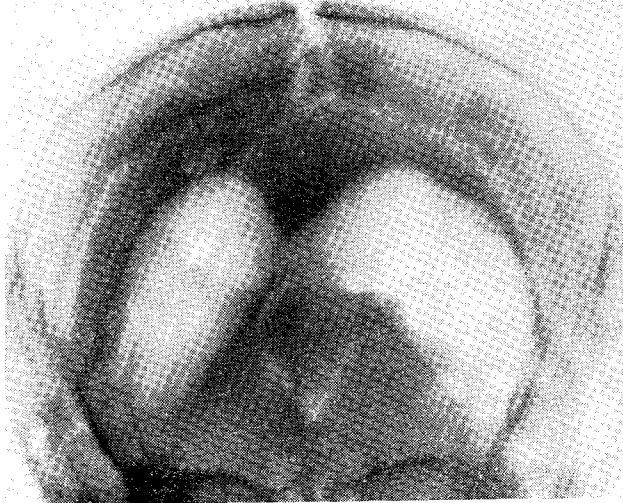


Рис. 163. I-Ia фасной пневмовентрикулограмме видна гся опухоли, окруженная полоской газа.

теряет свою обычную форму перед впадением в прямой синус. Ангиография, произведенная до операции, дает важные для хирурга данные относительно развития венозной сети и наличия коллатерален большой вены мозга.

Люмбальная пункция с диагностической целью при подозрении на опухоль среднего мозга до-лита производиться с выведением небольшого количества ликвора во избежание могущей возникнуть



Рис. 164. Пневмовентрикулограмма. Дефект наполнения в задних отделах III желудочка.

Полоска газа, окаймляющая дефект сверху, указывает на ограниченность образования.

дислокации мозга. В спинномозговой жидкости нередко имеет место повышенное содержание белка и клеточных элементов. Плеоцитоз характерен для опухолей шишковидной железы, особенно при внутримозговой их локализации. На значение лимфоцитарного плеоцитоза указано выше.

Хирургическое лечение. Возможность хирургического удаления ограниченных опухолей области шишковидной железы (пипсалом, тератом) в настоящее время уже не требует доказательства. Однако операции эти производятся не часто, что объясняется трудностью своевременной диагностики и сложностью оперативных доступов к этой области.

В 1913 г. Brunner применил супратенториальный оперативный подход к области шишковидной железы между falx'ом и ге-мпсфера&ш. Pusep (1914) удалил кисту шишковидной железы,

использовав субтенториальный оперативный подход между моз-жечковым наметом и мозжечком, но больной жил после операции только три дня.

Наибольшее распространение получил супратенториальный транскаллезный оперативный доступ, разработанный Dandi (1921, 1936) и модифицированный Ногтах (1937, 1949). Производится костнопластическая трепанация черепа в правой затылочно-теменной области с расположением заднего края трепанационного дефекта на 4—5 см кпереди от поперечного синуса, твердая мозговая оболочка рассекается вдоль сагиттальной линии. После пересечения одной или двух кортикальных вен, впадающих в верхний сагиттальный синус, гемисфера отодвигается от falx. Отведение полушария мозга облегчается выведением ликвора из правого бокового желудочка. Мозолистое тело рассекается продольно на 2—3 см от его заднего конца, после чего становится видимой опухоль, расположенная в заднем отделе третьего желудочка под tela chorioidea.

Подход к опухоли преграждают две внутренние вены, впадающие в большую вену мозга, которые обычно проходят на поверхности опухоли. Для безопасности доступа в некоторых случаях допустима перевязка и рассечение одной из внутренних вен мозга, другую внутреннюю вену отодвигают с поверхности опухоли кнаружи, помещая между веной и опухолью тампон. По мнению Suzuki и Kowada (1962), иногда может быть перевязана большая вена Галена, если предварительная ангиография установила наличие коллатеральных анастамозов. Неррнег (1959) считает, что если на ангиограммах не выявляется вена Галена, следует считать, что венозный отток достаточно компенсирован через коллатерали. В этих случаях при тотальной экстирпации опухоли допустима перевязка вены Галена. Falx рассекают вертикально под верхним сагиттальным синусом, клипируя нижний продольный синус.

При больших размерах опухоли прибегают к резекции части затылочной и теменной долей, в некоторых случаях возникает необходимость рассечения tentorium. Опухоли мягкой консистенции могут быть удалены отсасыванием, твердые — кускованием, после перевязки или клипирования вен.

Вышеописанный транс каллезный оперативный доступ выделяется рядом нейрохирургов, как обеспечивающий достаточный подход к опухолям шишковидной железы и ввиду наименьшей опасности повреждения важных структур головного мозга (Bag-genstoss и Love, 1939; Kunicki, 1960; Suzuki и Kowada, 1962). Применение его рационально при опухолях области шишковидной железы с преимущественно оральным направлением роста, проникающих в задние отделы III желудочка.

Van Wagengen (1931) успешно удалил опухоль шишковидной железы у женщины 34 лет, применив хирургический подход через

473

расширенный правый боковой желудочек. После производства ларпетоокципитального костного лоскута, основанном обращенного к уху, электроножом рассекается кора, разрез длиной 6—7 см проходит от верхней височной извилины каудально и несколько вверх, заканчиваясь у верхней теменной доли. Разрез углубляется до бокового желудочка в месте соединения височного и затылочного рогов.

Мозговая ткань и сосудистое сплетение желудочка предохраняются марлевыми тампонами, после чего вскрывается тонкая медиальная стенка бокового желудочка; таким образом, третий желудочек оказывается вскрытым кпереди от опухоли. Опухоль удаляется кускованием и отсасыванием.

После операции у больной возникла левосторонняя гемипарезия и гемипарез, который подвергся в дальнейшем обратному развитию; имела место также левосторонняя гемипарезия за счет пересечения волокон пучка Грассиоле при подходе к боковому желудочку. McLean (1935) указывает, что степень гемипареза, возможно, уменьшится при производстве разреза коры в более горизонтальном направлении.

В качестве основания для применения данного оперативного доступа Van Wagengen указывает на супратенториальную локализацию большинства опухолей шишковидной железы. Так, из 81 опухоли шишковидной железы, собранной им в литературе, 62 располагались в области III желудочка, в 15 случаях опухоль, занимая задние отделы III желудочка, распространялась в каудальном направлении до верхнего червя, и лишь у 4 больных опухоль находилась вне III желудочка. Наблюдения А. П. Бур-луцкого (1962) и наши подтверждают это положение.

Из 33 наблюдаемых нами опухолей области шишковидной железы 14 имели оральное направление роста и располагались в полости III желудочка, оральное и каудальное распространение с прониканием опухоли в задние отделы III желудочка встретилось в 16 случаях, и лишь в трех имело

каудальное направление роста. Van Wagenen подчеркивает, что при подходе к опухоли через боковой желудочек приходится перевязывать лишь кортикальные вены, что не является сложным; в то же время обращение с большой веной Галена и ее притоками легче, чем при других оперативных доступах. Однако большого распространения данный метод не получил: по-видимому, он наиболее целесообразен в тех случаях, где на вентрикулограммах выявляется проекция опухоли в медиальной части бокового желудочка.

3. И. Гейманович (1932), позднее Zapletal (1956) и др. применяли субтенториальный оперативный доступ, при котором производится трепанация задней черепной ямы, затылочная кость удаляется до нижней трети поперечного синуса и confluens sinuum. После вскрытия твердой мозговой оболочки и отворачивания Y-образного лоскута кверху гемисферы мозжечка оттесняются книзу двумя шпателями, введенными в щель между твердой мозговой оболочкой и гемисферами на уровне поперечных синусов. Натягивающиеся при этом вены, идущие из червя и медиальных отделов гемисфер в прямой и поперечный синусы, клипируются. При оттягивании червя мозжечка становится видимой задняя поверхность

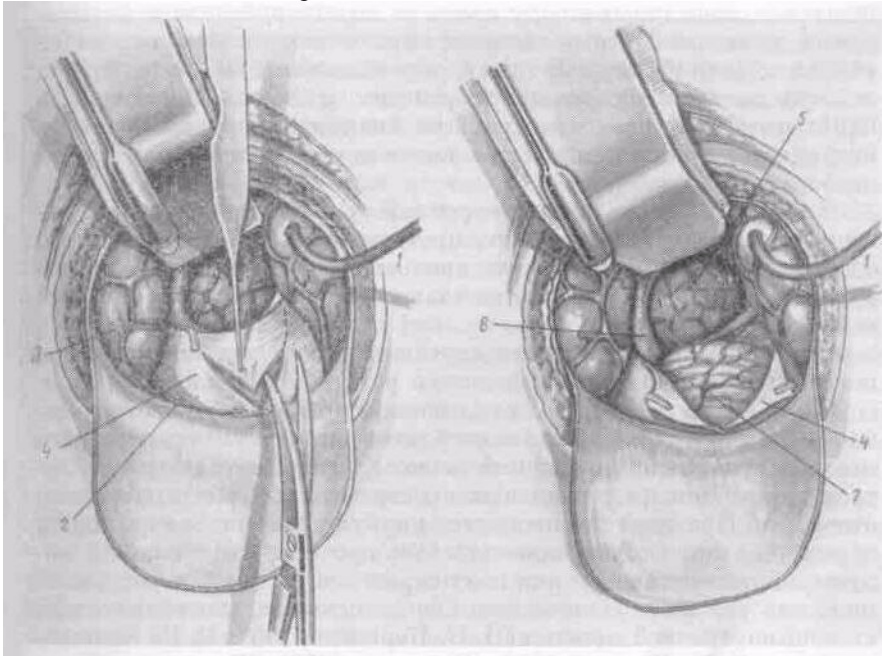


Рис. 165. Супратенториальный (затылочный) оперативный доступ (Рорреп, 1966).

1 — катетер введен в правый боковой желудочек; 2 — вены, впадающие в поперечный синус, перевязаны; 3 — правая затылочная доля отведена; 4 — клиновидное иссечение tentorium'a, на край которого наложены клипсы; 5 — оаухоль; 6 — глубокая вена мозга; 7 — мозжечок.

цистерны ambiens, стенки которой разрушаются; после отхождения ликвора виден край тенториального отверстия и v. magna Galeni. Zapletal рекомендует сидячее положение больного во время операции. Субтенториальный оперативный подход к опухолям шишковидной железы не нашел широкого применения. Значительно чаще используется супратенториальный затылочный доступ между серповидным отростком и мозжечковым наметом, который большинством нейрохирургов считается менее травматичным (3. И. Гейманович, 1932; С. Г. Ахундов, 1948; Нерпег, 1959;

Я. М. Павлонский и К. И. Пеньковой, 1962; Рорреп, 1966) (рис. 165).

Производится костнопластическая трепанация в затылочной области с широким обнажением верхнего продольного синуса, синусового стока и поперечного синуса на одной из сторон, чаще правой. Твердая мозговая оболочка рассекается крестообразно или лоскутообразно с основанием, обращенным к средней линии. Затылочная доля мозга оттесняется кверху и кнаружи шпателью, введенным между полюсом затылочной доли и мозжечковым наметом. Натягивающиеся при этом сосуды перевязываются и клипируются. По углу, образованному falx и tentorium, доходит до края последнего и cisterna ambiens. Мозжечковый намет рассекают продольно на 1 см кнаружи от прямого

синуса, при необходимости может быть рассечен и большой серповидный отросток.

Negrin (1950) описал двусторонний супратенториальный затылочный подход. При опухолях, проходящих через тенториальное отверстие, в некоторых случаях приходится производить операцию в 2 этапа, используя последовательно супра- и субтенториальный оперативный доступ.

Во всех случаях, включая случаи полного удаления опухоли, после операции должна проводиться рентгенотерапия.

Следует учитывать, что окклюзионная гидроцефалия вследствие сдавления силвиева водопровода при опухолях среднего мозга и области шишковидной железы усугубляется в ряде случаев сдавлением цистернальных пространств в области пахионова отверстия. При этом прекращается циркуляция ликвора из задней черепной ямки в субарахноидальные пространства больших полушарий, вследствие чего на полушария мозга воздействует давление ликвора, направленное лишь из желудочков, что увеличивает степень внутренней водянки (Н. П. Бурденко, 1937; Б. Н. Клоссовский и В. В. Грехов, 1938; Неррпег, 1959). При подготовке больного к операции за несколько дней до нее необходимо наложить желудочковый дренаж, что приведет к снижению внутричерепного давления. После операции контролируемый вентрикулярный дренаж должен сохраняться до нормализации внутричерепного давления.

В послеоперационном периоде могут возникнуть переходящая слепота, глазодвигательные расстройства, сонливость, олигокине-зия, расстройство дыхания и кома, что обусловлено травматизацией пластинки четверохолмия и нижележащих отделов среднего мозга.

Помимо травматизации мезенцефального отдела ствола высокий процент неблагоприятных исходов объясняется часто возникающим во время операции повреждением глубоких вен мозга. По данным Suzuki и Rowada (1962), появление в послеоперационном периоде гипертермии в комбинации с потерей сознания указывает на наличие крови в желудочковой системе и является основной причиной летальных исходов.

т

Описано появление левосторонней гемианопсии как следствие сдавления затылочной доли при отведении правого полушария во время операции. Стойкая левосторонняя гемианопсия может быть обусловлена перевязкой внутренней затылочной вены (Harris и Cairns, 1932).

Несмотря на применение гипотермии и управляемой гипотонии, послеоперационная летальность при удалении опухолей области шишковидной железы остается еще очень высокой и достигает, по обобщению мировой литературы, 50% (Pia, 1965). Вследствие большого риска, сопровождающего оперативное удаление опухолей шишковидной железы, ряд авторов (Ноггах, 1950;

Pia, 1954) высказываются в пользу производства подвисочной декомпрессивной трепанации черепа с последующей рентгенотерапией. Большинство же нейрохирургов (Dandy, 1921; Kahn, 1937;

Kunicki, 1960, и др.) считают, что при опухолях области шишковидной железы, которые на вентрикулограммах кажутся ограниченными, должна осуществляться попытка хирургического их удаления. Если выявляется инфильтрующий рост опухоли, показана декомпрессивная трепанация черепа без биопсии с последующей рентгенотерапией.

При глиомах мезенцефального отдела ствола и неоперабельных опухолях области шишковидной железы производятся паллиативные операции с целью уменьшения внутричерепного давления и создания новых путей для циркуляции ликвора. Производство двусторонней подвисочной декомпрессивной трепанации черепа с последующей рентгенотерапией при опухолях области шишковидной железы может привести к обратному развитию не только гипертонических, но и некоторых очаговых симптомов и в ряде случаев продлевает жизнь на несколько лет.

При неоперабельных опухолях, особенно при опухолях, проходящих через тенториальное отверстие, производство подвисочной декомпрессивной трепанации или трепанации задней черепной ямки может привести к дислокации мозга и ущемлению ствола в *incisura tentorii*.

Во избежание ущемления ствола головного мозга, которое может возникнуть и при частичном удалении опухоли, целесообразным является производство тенториотомии. При рассечении мозжечкового намета должно быть учтено направление его вен. По данным К. Д. Балясова (1927), вены к мозжечковому намету подходят главным образом из верхней поверхности мозжечка, они попадают в толщу мозжечкового намета, располагаясь ближе к нижней его поверхности. Вены *tentorium* редко впадают в верхний каменистый синус, а в поперечный синус они впадают под прямым или острым углом.

К. Д. Балясов пришел к выводу, что наиболее целесообразным является рассечение *tentorium* вдоль верхнего каменистого синуса и под прямым или острым углом к поперечному синусу.

Учитывая ход вен, С. Г. Ахундов (1948) рекомендует вырезать подковообразный лоскут мозжечкового намета, пахпная разрез па 2 см отступя от средней линии в сторону по избежание ранения большой вены мозга. Длина разреза от тенториального отверстия до поперечного синуса не должна превышать 5 ел. Обходя поперечный синус, разрез мозжечкового намета продол/кается кнаружи по направлению к верхушке пирамиды височной кости; ле доходя 1 см до каменистой пазухи, разрез заканчивается у тенториального отверстия. Zapletal (1956) производит рассечение мозжечкового намета с двух сторон на один или более сантиметров от края вырезки, считая это более физиологичным, чем полное одностороннее рассечение теНториим,

Больные с опухолями среднего мозга и области шишковидной железы, особенно в детском возрасте, нередко поступают и стационар в тяжелом состоянии, когда на фоне резко выраженного гидроцефального синдрома очаговая неврологическая симптоматика выражена минимально и не позволяет определить уровень окклюзии ликворопроводящих путей.

В этих случаях с целью нормализации внутричерепного давления приходится прибегать к наложению длительного желудочкового дренажа. Наблюдение над больными в динамике и производство вентрикулографии при выходе больного из тяжелого состояния в большинстве случаев позволяют уточнить характер процесса и уровень окклюзии.

При пеодалных опухолях среднего мозга и области шишковидной железы могут быть произведены паллиативные операции, способствующие нормализации ликворообращения путем создания новых путей для оттока ликвора из желудочков мозга в субарахноидальные и субдуральные пространства. К таким операциям относится перфорация конечной пластинки III желудочка и вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену.

При наличии блокады на уровне сильвиева водопровода, задних отделов III желудочка и поперечной цистерны целесообразно производство перфорации конечной пластинки III желудочка. Эта операция противопоказана лишь при значительном распространении опухоли в полость III желудочка. Перфорация конечной пластинки может быть произведена в ряде случаев с не совсем ясным уровнем блокады ликворных путей.

Операция Торкильдсена часто осуществляется при затруднении в дифференциальном диагнозе между опухолью задней черепной ямки и опухолью среднего мозга, когда производится трепанация задней черепной ямки и опухоли не обнаруживается (Е. Ф. Лобкова, 1960; В. И. Ростоцкая, 1960, 1964; И. С. Бабчин и Ю. П. Кривошеина, 1966).

#### СУБТЕНТОРИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

#### ОПУХОЛИ ОБОЛОЧЕЧНО-СОСУДИСТОГО РЯЦА

Арахноидэндотелиомы задней черепной ямки наблюдаются относительно редко. По материалам Olivastroia, они составляют около 2% всех внутричерепных опухолей и 9% внутричерепных арахноидэндотелиом (Costellano и Ruggiero, 1953) и, по данным А. Н. Орловой (1956), — 10% всех арахноидэндотелиом с начальным ростом в оболочках головного мозга. Однако эти опухоли заслуживают специального изучения. Будучи, как правило, доброкачественными по своей природе и хорошо отграниченными от окружающих мозговых образований, они вызывают сдавленно жизненно важных структур в задней черепной ямке, а при своевременном установлении диагноза могут быть успешно удалены.

Арахноидэндотелиомы задней черепной ямки наблюдаются чаще у женщин. Соотношение частоты арахноидэндотелиом задней черепной ямки у мужчин и женщин равно 3 к 7. По материалам Castellano и Ruggiero (1953), среди больных с арахноидэндотелиомами задней черепной ямки женщин было 69%.

Эти опухоли почти всегда имеют округлую форму, отличаются медленным ростом. Гистологическое строение арахноидэндотелиом описано выше (см. гл. I).

Арахноидэндотелиомы задней черепной ямки разделяются по расположению в соответствии с местом их исходного роста на:

1) арахноидэндотелиомы, прилежащие к конвексентальной поверхности мозжечка; 2) арахноидэндотелиомы задней поверхности пирамидки височной кости и передне-боковых отделов намета мозжечка (боковой цистерны варолиева моста); 3) арахноидэндотелиомы намета мозжечка: а) арахноидэндотелиомы задних и задне-боковых отделов намета мозжечка; б) арахноидэндотелиомы срединно-задних отделов и свободного края намета мозжечка; 4) арахноидэндотелиомы ската Блюменбаха; 5) арахноидэндотелиомы области большого затылочного отверстия; 6) арах-

ноидэндотелиомы, не имеющие прикрепления к твердой мозговой оболочке; 7) множественные арахноидотелиомы задней черепной ямки.

В редких случаях, когда арахноидотелиома прикрепляется к твердой мозговой оболочке в нескольких местах, ее относят в группу в соответствии с местом наибольшей поверхности прикрепления.

#### АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ. ПРИЛЕЖАЩИЕ К КОНВЕКСИТАЛЬНОЙ ПОВЕРХНОСТИ МОЗЖЕЧКА

Эти опухоли имеют прикрепление к твердой мозговой оболочке, прилежащей к конвексальной поверхности мозжечка, ограниченной сверху поперечными венозными синусами и сглаженной по сторонам. Такие опухоли, отгесняя и сдавливая прилежащие

ткани мозжечка, внедряясь в него, формируют в нем нишу, отдавливают его, вызывая вентральное смещение четвертого желудочка и сплывание водопровода. Последнее ведет к развитию внутренней гидроцефалии с соответствующей синитоматикой.

Арахноидотелиомы, прилежащие к конвексальной поверхности мозжечка, как правило, выявляются симптомами внутричерепной гипертензии.

Медленный рост, свойственный этим опухолям, создает возможность развития компенсации функций. Синдром внутричерепной гипертензии, являясь наиболее ранним и наиболее выраженным проявлением болезни, может отсутствовать длительное время, иногда годы, и появляться только тогда, когда опухоль достигнет уже значительных размеров.

Головные боли обычно не имеют определенной локализации. Реже они локализируются в области лба и затылка. Только около пятой части больных отмечают боли в затылочной области. Развиваются эти боли при наличии тракции верхних шейных спинальных корешков в результате дислокации. Еще реже боли иррадиируют в области лба. Головные боли, наблюдающиеся при арахноидотелиомах задней черепной ямки, не носят каких-либо черт, характерных только для этого заболевания, и ничем не отличаются от головных болей, развивающихся при других опухолях этой локализации. В начале развития симптомов болезни головные боли могут возникать лишь при нагрузке, кашле, перемене положения и быстро стихать. Диффузные головные боли, приступообразно повторяясь, а при наличии постоянных головных болей приступообразно усиливаясь, часто сочетаются с тошнотой и рвотой. Локальные головные боли, приступообразно усиливаясь, распространяются на всю голову.

Застойные соски зрительных нервов являются частым, но не постоянным симптомом арахноидотелиомы, прилежащих к конвексальной поверхности мозжечка. При одних локализациях — например при срединных арахноидотелиомах, распространяющихся кпереди, они устанавливаются в раннем периоде развития болезни, при других — латеральных арахноидотелиомах — наблюдаются довольно поздно или отсутствуют даже при поступлении больных для хирургического лечения. На фоне застойных сосков зрительных нервов развивается понижение остроты зрения. Нередко больные отмечают преходящие затуманивания зрения (обмрачения), иногда до полной утраты восприятия светового раздражения. Это является следствием нарушения кровообращения в системе задних мозговых артерий, наступающего в результате сдавливания кровеносных сосудов к свободному краю намета мозжечка смещенными мозговыми образованиями. Развивающаяся внутренняя гидроцефалия вызывает ряд характерных для нее симптомов. Может наблюдаться сужение полей зрения с большим выпадением в височных половинах. Изредка устанавливается картина битемпоральной гемианопсии, что является результатом не только изменений трофики зрительных нервов, но и следствием непосредственного давления передней стенки растянутого третьего желудочка, а иногда и задних отделов прямых извилин на перекрест зрительных нервов. В результате нарастающей гидроцефалии наступают изменения обонятельных нервов с понижением или утратой их функции, понижение памяти. Может развиваться ощущение шума в ушах. У больных с церебральным арахноидитом, ранее ничем себя не проявлявшим, гидроцефалия может быть причиной развития эпилептических припадков.

У большинства больных с арахноидотелиомами, прилежащими к конвексальной поверхности мозжечка, бывают вторичные гипертензионные изменения костей свода и основания черепа, выявляющиеся на краниограммах. Наиболее часто таким изменениям подвергается турецкое седло — разрежение его деталей, истончение спинки, расширение входа, углубление дна.

Симптомы нарушения функции мозжечка наблюдаются не всегда. Часто они легко выражены.

Наиболее ранним проявлением этих нарушений может быть субъективное ощущение больным неустойчивости при ходьбе. Наблюдается неустойчивость в позе Ромберга, мозжечковая походка, односторонняя или двусторонняя атаксия в руках и ногах. Спонтанный нистагм наблюдается также не постоянно.

Черепно-мозговые нервы могут страдать как от непосредственного сдавления опухолевым узлом, так и от непрямого воздействия опухоли в результате смещения мозжечка. Непосредственное воздействие опухоли на черепно-мозговые нервы имеет место при наличии большого узла, распространяющегося в боковую цистерну варолиева моста. Нарушение функции черепно-мозговых нервов, наступающее в результате непрямого воздействия, бывает негрубо выраженным и появляется на фоне синдрома внутричерепной гипертензии в далеко зашедшей стадии болезни, нередко на стороне, противоположной опухоли. Наиболее часто развиваются нарушения функции тройничного нерва в виде понижения роговичных рефлексов, парестезии, понижения чувствительности на лице, понижения чувствительности и ощущения вкуса на передних двух третях языка. Эти симптомы бывают гомолатеральными, контрлатеральными и двусторонними. Болевой синдром по типу тригеминальной невралгии наблюдается редко.

Несколько реже выявляются нарушения функции лицевого нерва, чаще только нижней ветви. Понижение функции всего нерва по периферическому типу может развиваться при больших опухолях, распространяющихся к боковой цистерне варолиева моста.

Понижение слуха сочетается обычно с ощущением шума в ухе. Одностороннее понижение слуха характерно для латеральных

опухолей, растущих в боковую цистерну варолиева моста, двустороннее — для срединных.

Нарушения функции глазодвигательных нервов наблюдаются редко. Они являются результатом смещения мозговых образований в тенториальном отверстии.

Постепенно нарастающий синдром внутричерепной гипертензии в сочетании с локальными неврологическими симптомами дает возможность диагностировать опухоль задней черепной ямки. Однако при отсутствии локальных неврологических симптомов, что может иметь место при этих опухолях, поставить диагноз трудно. Эти трудности возрастают при наблюдающемся иногда волнообразном развитии симптомов болезни, с временными ремиссиями или даже регрессом их. В таких случаях диагноз невозможен без применения специальных рентгенологических методов исследования.

На рентгенограммах черепа обычно выявляются вторичные гипертензионно-гидроцефальные изменения. При наличии тени шишковидной железы устанавливается смещение ее кверху. Структурные изменения прилежащей затылочной кости, такие, как атрофия и истончение или прорастание опухоли, рентгенографически выявляются редко. Наличие их разрешает вопрос локализации и природы новообразования. Отсутствие или слабая выраженность локальных неврологических симптомов при наличии синдрома внутричерепной гипертензии заставляют обычно прибегать к вентрикулографии, которая показывает в таких случаях симметричное расширение боковых и третьего желудочков. Она может выявить также смещение кпереди задней части третьего желудочка, смещение сильвиева водопровода, контрлатеральное смещение четвертого желудочка, а также смещение кверху заднего рога бокового желудочка с дугообразным вдавлением его нижней стенки. Такие данные вентрикулографии позволяют установить наличие объемного процесса в задней черепной ямке и в ряде случаев укажут сторону его расположения, т. е. уточнят топический диагноз. Однако пневмовентрикулограммы не всегда дают возможность видеть тень сильвиева водопровода и четвертого желудочка. В таких случаях возникает вопрос: является ли невыполнение воздухом сильвиева водопровода и четвертого желудочка на пневмовентрикулограммах результатом их сдавления или недостаточности контрастирования? Решение его может быть осуществлено применением тяжелого контрастного вещества, например майо-дила, для заполнения задних отделов третьего желудочка, сильвиева водопровода и четвертого желудочка. Такое контрастное вещество позволит получить на рентгенограммах четкие формы этих отделов желудочковой системы и установить уровень окклюзии (рис. 166).

Другим методом рентгенологического исследования больных является фракционированная пневмоэнцефалография без выведения спинномозговой жидкости. При использовании его можно получить на рентгенограммах как систему желудочков, так и субарахноидальные цистерны. Однако эти пространства могут не заполниться воздухом из-за имеющегося вклинения миндалин мозжечка и закрытия отверстия Мажанди. Иногда заполняются воздухом только субарахноидальные



цистерны. Деформация и асимметрия их покажут расположение опухоли. Как вентрикулография, так и фракционированная пневмоэнцефалография, без выведения жидкости, производимые для уточнения топического диагноза, являются не безопасными методами исследования. Они могут быть причиной развития ряда тяжелых осложнений.

Значительно более безопасным методом уточнения диагноза, при наличии высокого внутричерепного давления, является ангиография. Здесь может быть применена как вертебральная, так и каротидная ангиография. Наиболее целесообразно использовать каротидно-вертебральную ангиографию (В. М. Угрюмов с соавт., 1965). Изменения в положении сосудов позволяют уточнить топический диагноз, а выявление сосудистой сети опухоли уточнит с большей вероятностью и природу ее. Кроме того, ангиография может предоставить данные о наличии смещений или вклинения в тенториальном отверстии и о смещении намета мозжечка.

Удаление арахноидэндотелиом, прилежащих к конвексимальной поверхности мозжечка, обычно проходит без технических трудностей. Твердую мозговую оболочку, к которой опухоль прикрепляется, иссекают и удаляют вместе с опухолью. При наличии прорастания опухоли в поперечный или сигмовидный венозные синусы производят пристеночную или полную резекцию их. Если опухоль полностью obturировала просвет синуса, то пораженная его часть резецируется. При прорастании опухоли только стенки синуса и при отсутствии нарушений оттока крови по нему осуществляется пристеночная его резекция. Известную трудность представляет резекция сигмовидного синуса, так как он распо-

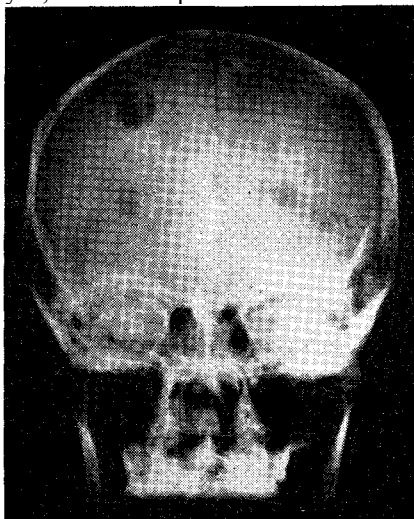


Рис. 166. Вентрикулография с майо-диллом, производимая больной с арахноидэндотелиомой, исходящей из твердой мозговой оболочки, покрывающей конвексимальную поверхность левого полушария мозжечка.

лагается в костном желобке. Резекцию слияния синусов производить нельзя. При наличии опухоли, прикрепляющейся в этой области, применяется биполярная электрокоагуляция ее основания с таким расчетом, чтобы сохранить слияние синусов.

#### **АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ ЗАДНЕЙ ПОВЕРХНОСТИ ПИРАМИДКИ ВИСОЧНОЙ КОСТИ И ПЕРЕДНЕБОКОВЫХ ОТДЕЛОВ НАМЕТА МОЗЖЕЧКА (АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ БОКОВОЙ ЦИСТЕРНЫ ВАРОЛИЕВА МОСТА)**

Опухоли, исходящие из твердой мозговой оболочки этих областей, распространяются в боковую цистерну варолиева моста (рис. 167)! Нарушения, вызываемые ими, методы уточнения диагноза и хирургического лечения совпадают, что является причиной объединения этих различных по месту прикрепления опухолей в одну группу. Следует учитывать также, что во время операции удаления таких опухолей не всегда представляется возможным точно установить место их прикрепления, и тогда они обозначаются как арахноидэндотелиомы боковой цистерны варолиева моста.

Относительно небольшие поверхности заднего ската пирамидки височной кости и переднебоковых отделов намета мозжечка являются местом прикрепления половины всех арахноидэндотелиом задней черепной ямки. Развивающиеся здесь опухоли обычно имеют округлую форму. Изредка наблюдаются плоские опухоли с широким прикреплением, прорастающие в кость и даже в крыло-

нёбную ямку. В четверти случаев арахноидэндотелиомы задней поверхности пирамидки височной кости и переднебоковых отделов намета мозжечка прорастают вперед — в среднюю черепную ямку. В большинстве случаев такие опухоли распространяются через тенториальное отверстие и значительно реже растут сквозь толщу намета мозжечка. Часть опухоли, растущая в среднюю черепную ямку, своим передним полюсом может достигать области перекреста зрительных нервов и обонятельного треугольника. Кзади опухоль может распространяться до большого затылочного отверстия и даже проникать сквозь него. Распространяясь в медиальном направлении на скат Блюменбаха, оттесняя ствол мозга в противоположную сторону и кзади, опухоль может достигать средней линии и заходить за нее, смещая, а иногда и обрастая основную артерию. Узел опухоли в задней черепной ямке сдавливает, деформирует и оттесняет ствол мозга, часто непосредственно воздействует на черепно-мозговые нервы, отходящие здесь от него, и прежде всего на нервы, проходящие в боковой цистерне варолиева моста, образуя нишу в прилежащих участках мозжечка смещая его. Часть опухоли, проникающая в тенториальное отверстие, сдавливает и смещает располагающиеся здесь мозговые образования, вызывает нарушения кровообращения и циркуляции черепно-мозговой жидкости.

Клиническая картина арахноидэндотелиом задней поверхности пирамидки височной кости и переднебоковых отделов намета мозжечка складывается в основном из четырех групп симптомов:

симптомы внутричерепной гипертензии, симптомы поражения черепно-мозговых нервов, прежде всего проходящих в боковой цистерне варолиева моста на стороне опухоли, симптомы наруше-



Рис. 167. Препарат мозга с арахноидэндотелиомой переднебоковых отделов намета мозжечка, распространяющейся в боковую цистерну варолиева моста.

ния функции мозжечка, симптомы воздействия опухоли на ствол мозга.

Наиболее частым и ранним проявлением болезни являются симптомы поражения черепно-мозговых нервов, располагающихся в боковой цистерне варолиева моста. Они наблюдаются у всех больных этой категории. Почти всегда имеет место поражение функции VIII нерва в виде понижения слуха, часто сочетающееся с ощущением звона в ухе. Изредка больные отмечают только ощущение звона в ухе. В 20% случаев выпадение функции

VIII нерва бывает двусторонним, с преобладанием на стороне опухоли. Больные поступают на лечение обычно с утратой слуха на стороне опухоли. При этом, в отличие от невралгии VIII нерва, выпадение функции вестибулярной порции нерва бывает лишь у половины больных. Менее часто наблюдается нарушение функции тройничного нерва. Однако в некоторых случаях это бывает пер-

вым проявлением болезни. Более чем у половины больных наиболее рано выпадает роговичный рефлекс на стороне опухоли. В половине наблюдений выявляется понижение чувствительности лица в зоне иннервации пораженного нерва. Почти в половине этих случаев, т. е. у четвертой части всех больных, понижается чувствительность в зоне иннервации всех 3 ветвей нерва с нарушением ощущения вкуса на передних двух третях языка. Изредка наблюдается картина тригеминальной невралгии. Помимо симптомов непосредственного воздействия опухоли на тройничный нерв бывают тригеминальные симптомы и на противоположной стороне, развивающиеся в результате смещения ствола мозга. Эти симптомы наблюдаются довольно редко, но учитывать возможность их развития и правильно оценить при постановке диагноза необходимо. Боли в зоне иннервации тройничного нерва на противоположной стороне бывают редко, чаще (20%) понижается чувствительность на противоположной половине лица. В таких случаях устанавливается двустороннее нарушение функции тройничных нервов с преобладанием на стороне опухоли.

Несколько реже, чем выпадение функции VIII нерва (почти в 90 процентах случаев), наблюдаются нарушения со стороны лицевого нерва на стороне опухоли. Почти у половины этих больных выявляется недостаточность функции лишь нижней порции нерва.

Пятая часть больных поступает на лечение с нарушением функции отводящего нерва.

Вдвое реже бывают нарушения фонации и глотания и еще более редко — девиация и гомолатеральная атрофия языка.

Синдром внутричерепной гипертензии развивается на фоне локальных симптомов болезни, иногда через много лет после их появления. Застойные соски зрительных нервов обнаруживаются почти у  $\frac{3}{4}$  больных, поступающих на лечение. Обычно у третьей части из них устанавливаются признаки вторичной атрофии зрительных нервов.

Повышение давления спинномозговой жидкости наблюдается часто. Однако около 1/4 больных имеют нормальное давление спинномозговой жидкости. Признаки внутричерепной гипертензии на краниограммах выявляются не всегда.

Симптомы нарушения функции мозжечка бывают почти у всех больных. В подавляющем большинстве случаев наблюдаются изменения статики и походки, сочетающиеся с атаксией в конечностях в  $\frac{2}{3}$  наблюдений на стороне опухоли и двусторонней у

486

остальных. Атаксия в конечностях без нарушений статики и походки встречается редко.

Симптомы воздействия опухоли на ствол мозга выявляются у всех больных этой группы. Они могут быть в виде ограничения взора вверх и в стороны, стволового спонтанного нистагма, контралатерального гемипара и понижения чувствительности на конечностях, патологических рефлексов и бульбарных нарушений.

Наличие ограничения взора, нарушения функции глазодвигательного нерва, двустороннее нарушение слуха с преобладанием на стороне опухоли, нарушения чувствительности на конечностях, парезы конечностей с повышением мышечного тонуса, вялость или отсутствие реакции зрачков на свет, неадекватное состояние зрения, двустороннее нарушение функции тройничных, отводящих и лицевых нервов указывают на возможность транстенториального распространения опухоли в среднюю черепную ямку.

Состав спинномозговой жидкости почти у четвертой части больных бывает не изменен. В трех четвертях наблюдений содержание белка в спинномозговой жидкости бывает немного повышенным (от 0,36‰ до 0,42‰) при неизменном цитозе. Наблюдаются, однако, случаи повышения содержания белка до 3‰ и несколько выше. Средняя цифра содержания белка в спинномозговой жидкости равна около 1‰.

Рентгенограммы черепа почти у третьей части больных не выявляют отклонений от нормы. У остальных больных наблюдаются признаки внутричерепной гипертензии. Локальные изменения встречаются менее чем у половины больных. Выражаются они в большинстве случаев в виде более или менее выраженных признаков деструкции вершины пирамидки височной кости. В отличие от невриномы VIII нерва расширение внутреннего слухового прохода бывает редко. Еще более редко выявляется тень пет-рифицированной опухоли.

Топический диагноз опухоли обычно не представляет затруднений. Природа опухоли распознается редко. Почти, как правило, выставляется диагноз невриномы VIII нерва.

Как отмечалось выше, локальные симптомы выявляются рано, поэтому обычно не возникает необходимости в уточнении локального диагноза с помощью вентрикулографии. Интерес представляет определение протяженности опухоли — наличия или отсутствия распространения ее в сред-

ную черепную ямку в далеко зашедших случаях — и определение наличия или отсутствия опухоли вообще на ранних этапах развития болезни, при отсутствии убедительных неврологических симптомов.

Если вентрикулографию все же производят, она показывает симметричное расширение боковых и третьего желудочков со смещением вверх задней части последнего, часто с контрлатеральным смещением. Сильвиев водопровод и четвертый желудочек обычно не выявляются. Однако, как известно, невыполнение воздухом

487



Рис. 168. Направленная пневмоэнцефалография, произведенная больной с опухолью левой боковой цистерны варолиева моста.

отметить, что этот метод исследования можно применять только при наличии возможности осуществления последующей операции. Направленная фракционированная пневмоэнцефалография может при отсутствии четких неврологических симптомов подтвердить или отвергнуть (с известной долей вероятности) диагноз опухоли в начальном периоде ее роста, так как дает возможность контрастировать боковые цистерны варолиева моста. При наличии опухоли выявляется характерная деформация цистерн, четвертого желудочка и сильвиева водопровода (рис. 168)! В случае незаполнения системы желудочков, обычно в результате закрытия отверстия Мажанди, часто оказываются контрастированными цистерны.

488

Ангиография, являясь практически безопасной процедурой, даже при наличии резко выраженного синдрома внутричерепной гипертензии может показать заполнение сосудистой сети опухоли и решить вопрос не только топического диагноза, но и природы процесса.

Хирургическое лечение. Несмотря на то, что арахно-идэндотелиомы являются обычно доброкачественными опухолями, близость жизненно важных центров ствола головного мозга делает полное удаление их из боковой цистерны варолиева моста трудным и опасным. Помимо этого в процессе удаления могут оказаться поврежденными проходящие здесь черепно-мозговые нервы или крупные сосудистые магистрали. Если выпадение функции нерва ведет к неприятным осложнениям, то нарушение кровообращения может повлечь за собою развитие инфаркта ствола мозга и летальный исход.

Нередко имеющаяся богатая васкуляризация опухоли также осложняет операцию удаления ее. Опасность представляет не только отделение опухоли от ствола мозга, но и наблюдающееся иногда отслаивание опухоли от основной артерии. Значительное кровотечение может возникнуть при отделении новообразования от места его прикрепления, так как здесь проходят вены, впадающие непосредственно в верхний каменистый синус. Нередко местом прикрепления опухоли является твердая

мозговая оболочка, покрывающая венозный синус.

При невозможности полного удаления опухоли с коагуляцией места ее прикрепления можно ограничиться парциальным удалением. Это обычно дает длительную ремиссию в развитии симптомов болезни.

Удаление арахноидэндотелиом существенно не отличается от техники, применяемой при невриномах VIII нерва. Несколько большая трудность определяется обильной васкуляризацией, наличием связи непосредственно с венозным синусом и обычно медиальным прикреплением опухоли (медиальное внутреннее слуховое прохождение).

Для удаления опухолей применяется односторонний доступ. Наиболее выгодно использовать резекционный способ трепанации задней черепной ямки на стороне опухоли из продольного парамедианного разреза, который при выявлении транстенториального роста опухоли может быть продолжен для осуществления костнопластической трепанации в затылочно-височной области (см. гл. III).

Летальность высокая, по данным Castellano и Ruggiero (1953) до 40%. Такая операционная летальность является результатом повреждений ствола мозга как во время операции, так и в результате нарушений кровообращения, развивающихся после вынужденного клипирования и коагуляции крупных венозных магистралей или передней нижней мозжечковой артерии.

489

#### АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ НАМЕТА МОЗЖЕЧКА

Третья часть всех арахноидэндотелиом задней черепной ямки исходит из задних, заднебоковых и срединнопередних отделов намета мозжечка и его свободного края. В ряде случаев они растут транстенториально. Опухоли, располагающиеся в задней черепной ямке, могут достигать 50—60 г веса, а перфорирующие — 150—200 г. Наиболее часто наблюдаются арахноидэндотелиомы задних и заднебоковых отделов намета мозжечка, опухоли срединнопередних отделов его встречаются более чем в 15 раз реже.

Кровоснабжение арахноидэндотелиом осуществляется артериями намета мозжечка, и поэтому такие опухоли не отличаются богатством васкуляризации. Отток крови происходит по венозным сосудам намета мозжечка в поперечный синус или непосредственно в последний. Нередко бывает прорастание опухоли прилежащего отрезка венозного синуса (по данным Castellano и Ruggiero — в половине случаев). Однако полная облитерация синуса имеет место довольно редко.

Арахноидэндотелиомы задних и заднебоковых отделов намета мозжечка, подобно таким опухолям, исходящим из твердой мозговой оболочки конвекситальной поверхности мозжечка, производят значительное давление на мозжечок, смещая его книзу и особенно вперед, формируя в нем нишу. Как правило, имеется не прямое и, чрезвычайно редко, непосредственное сдавление сильвиева водопровода. Поэтому основным и наиболее ранним проявлением болезни является синдром внутричерепной гипертензии. Нарушения функции черепно-мозговых нервов развиваются от воздействия на них опухоли через ткань мозжечка и выявляются довольно поздно, уже на фоне имеющейся внутричерепной гипертензии. Продолжительность развития симптомов болезни до поступления на лечение обычно в среднем бывает более 3 лет.

Клиническая картина арахноидэндотелиом задних и заднебоковых отделов намета мозжечка складывается в основном из четырех групп симптомов: 1) симптомы внутричерепной гипертензии;

2) симптомы нарушения функции мозжечка; 3) симптомы воздействия опухоли на ствол мозга; 4) симптомы непрямого воздействия опухоли на черепно-мозговые нервы, проходящие в задней черепной ямке.

Симптомы повышения внутричерепного давления наблюдаются у всех больных. Почти у всех при поступлении на лечение имеются застойные соски зрительных нервов. Почти у пятой части из них устанавливается картина вторичной атрофии зрительных нервов. Вторичные, гипертензионные изменения на краниограммах бывают более чем в трех четвертях клинических наблюдений. У всех больных спинномозговое давление бывает повышенным.

490

Заболевание выявляется головными болями, которые не носят каких-либо специфических черт, присущих только данной группе больных. Обращает на себя внимание медленный темп нарастания симптомов болезни с наличием более или менее продолжительных ремиссий у ряда больных.

Симптомы нарушения функции мозжечка наблюдаются обычно у всех больных. В подавляющем большинстве случаев выражены они умеренно. Только десятая часть больных поступает с значи-

тельными функциональными выпадениями. Более чем у половины больных имеются лишь начальные проявления недостаточности функции мозжечка. Признаки поражения мозжечка наиболее часто развиваются на фоне симптомов внутричерепной гипертензии, спустя в среднем 2,5 года после появления головных болей. Довольно редко они наблюдаются в начале развития симптомов болезни. Симптомы нарушения функции мозжечка, с которыми поступают больные на лечение, бывают, как правило, достаточными для решения топического диагноза. Они указывают на наличие процесса, ограничивающего пространство задней черепной ямки, и в большинстве случаев позволяют судить о стороне поражения.

Симптомы воздействия опухоли на ствол мозга также наблюдаются у всех больных. Однако выражены они бывают в значительно меньшей степени, чем у больных с арахноидэндотелиомами переднебоковых отделов намета мозжечка и задней поверхности пирамидки височной кости. У одних больных эти симптомы проявляются в виде ограничения зрения вверх или спонтанного нистагма, у других в виде нарушения чувствительности конечностей или выпадений в двигательной сфере. Спонтанный нистагм наблюдается более чем у  $3/4$  больных, парез зрения — более чем у половины. Нарушения конвергенции встречаются не чаще чем у одного больного из десяти. Понижение чувствительности на конечностях наблюдается почти у шестой части больных. Выражается оно чаще всего в виде контрлатеральной и гомолатеральной гемигипестезии. Значительно реже имеет место понижение чувствительности на одной из противоположных конечностей. Понижение мышечной силы в конечностях встречается с той же частотой, что и понижение чувствительности. В большинстве случаев эти два вида нарушений бывают одновременно.

Нарушение функции черепно-мозговых нервов возникает реже, чем при арахноидэндотелиомах переднебоковых отделов намета мозжечка и задней поверхности пирамидки височной кости. Степень выраженности их, как это уже отмечалось, бывает значительно меньшая. Чаще других страдает функция тройничного нерва. Пятая часть больных имеет признаки одностороннего выпадения функции тройничного нерва и вдвое меньшее число больных — двустороннего. Нарушение функции отводящих нервов (второе чаще двустороннее) наблюдается почти у каждого

491

пятого больного. У половины больных выявляется недостаточность функции лицевого нерва, чаще всего в виде пареза его нижней порции. Легкая недостаточность функции лицевого нерва по периферическому типу наблюдается приблизительно у одного больного из десяти. Понижение слуха выявляется у каждого шестого больного. Двустороннее понижение слуха бывает более чем вдвое чаще одностороннего. С той же частотой больные отмечают ощущение шума в ушах. Почти четвертая часть больных поступает на лечение с нарушениями глотания и фонации. Несколько реже наблюдается поражение подъязычного нерва на стороне опухоли.

Симптомы нарушения черепно-мозговой иннервации развиваются в поздние стадии развития болезни, уже на фоне синдрома внутричерепной гипертензии и недостаточности функции мозжечка.

При наличии перфорирующих арахноидэндотелиом, достигших более или менее значительных размеров, наблюдаются симптомы нарушения функции пораженного полушария мозга. Очень редко могут иметь место джексоновские припадки. Они могут быть результатом очаговой ишемии мозга, развившейся вследствие подъема внутричерепного давления выше систолического артериального, а также наличия остаточных явлений перенесенного ранее менингоэнцефалита. Наблюдается гомонимная гемианопсия как результат непосредственного воздействия супрантен-ториальной части опухоли на прилежащие отделы полушария мозга, сдавления зрительного тракта смещенным стволом мозга или при сдавливании противоположащей задней мозговой и задней соединительной артерий к краю намета мозжечка. Редко встречающаяся битемпоральная гемианопсия является результатом давления на перекрест зрительных нервов передней стенки расширенного третьего желудочка и иногда смещенных задних отделов прямых извилин.

Рентгенограммы черепа обычно не дают локальных признаков опухоли. Изменения затылочной кости, если опухоль прилежит к ней, наблюдаются крайне редко. Также редко выявляется тень петрифицированной опухоли.

Для уточнения топического диагноза оказывается необходимым применение контрастных рентгенологических методов исследования, в частности вентрикулографии. Она выявляет равномерное расширение боковых и третьего желудочков, позволяющее с уверенностью локализовать процесс в задней черепной ямке. В половине случаев на вентрикулограммах видна деформация силвиева водопровода, четвертого, задних отделов третьего и бокового желудочков. Наиболее часто наблюда-

ется дугообразная деформация силвиева водопровода. Реже видна деформация четвертого и задних отделов третьего желудочков и крайне редко — смещение заднего рога бокового желудочка в результате?

те высокого стояния и дугообразной деформации намета мозжечка. Фракционированная направленная пневмоэнцефалография без выведения жидкости применяется редко. Она показывает уплощение цистерн.

Ангиография позволяет уточнить локализацию и природу опухоли при выявлении гипертрофированных сосудов, идущих к опухоли, картины окаймления сосудами узла опухоли и сосудистой сети ее.

Клиническое исследование, позволяющее установить локализацию процесса в задней черепной ямке, часто бывает недостаточным для определения природы опухоли.

Состав спинномозговой жидкости у большинства больных неизменен, повышение содержания белка при нормальном цитозе наблюдается лишь у одного из восьми больных.

Хирургическое лечение. Удаление арахноидэндотелиом задних и заднебоковых отделов намета мозжечка в большинстве случаев удается выполнить с иссечением или электрокоагуляцией места их прикрепления. Необходимость перевязки венозного синуса возникает главным образом при двух ситуациях:

1) при наличии прорастания опухоли в синус; 2) при остановке кровотечения из поврежденного синуса.

Перевязка поперечного синуса, а также иссечение его при наличии прорастания опухоли не вызывают осложнений.

Для удаления арахноидэндотелиом намета мозжечка используют в зависимости от расположения опухоли три типа доступов:

1. Супратенториальный. Применяется при наличии супратенториального распространения опухоли.

2. Субтенториальный. Применяется при расположении опухоли в задней черепной ямке.

3. Комбинированный доступ, супра- и субтенториальный. Применяется при транстенториальном расположении опухоли.

Такой же доступ может быть использован для тотального удаления опухоли с иссечением намета мозжечка в месте прикрепления ее. Эту операцию можно произвести как одномоментно, так и двухмоментно.

Комбинированный доступ представляет ряд преимуществ. Он обеспечивает лучшую возможность обзора и иссечения пораженной части намета мозжечка.

Операционная летальность достигает 20%.

#### **АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ СРЕДИННОПЕРЕДНИХ ОТДЕЛОВ И СВОБОДНОГО КРАЯ НАМЕТА МОЗЖЕЧКА**

Такие опухоли встречаются довольно редко (около 2% всех арахноидэндотелиом намета мозжечка). Они располагаются транстенториально, сдавливая верхний червь мозжечка, четверохолмие, варолиев мост, продолговатый мозг, внутренние отделы

493

базальной поверхности затылочных долей мозга, производят деформацию и сдавление силвиева водопровода и IV желудочка, абтурацию тепапального отверстия.

Для арахноидэндотелиом такой локализации характерно быстрое развитие синдрома внутричерепной гипертензии. С начала выявления симптомов болезни в виде головных болей и до поступления больных на лечение проходит обычно от 4—5 месяцев до 1 года. Опыт лечения таких больных показал, что поступают они с опухолями, достигшими уже значительных размеров. Следовательно, эти опухоли развиваются длительное время, но вызывая нарушения функций прилежащих образований. Раньше всего наступает нарушение ликвородинамики. Стремительно нарастают симптомы окклюзионной гидроцефалии. К этому присоединяются симптомы воздействия опухоли на средний мозг и мозжечок. При поступлении у больных выявляются застойные соски зрительных нервов в стадии перехода во вторичную атрофию. Это всегда сочетается с быстрым понижением остроты зрения. Больные могут утратить зрение на протяжении очень короткого времени с момента начала его понижения. Иногда этот срок определяется двумя месяцами.

На фоне синдрома внутричерепной гипертензии развиваются глазодвигательные нарушения. Может иметь место парез взора вверх, ограничение взора в стороны и значительно реже паралич

или парез конвергенции. Отмечаются нарушения функции гла-зодвигательного, блоковидного и отводящего нервов, однако полная офтальмоплегия бывает редко. Наиболее часто страдает функция отводящего нерва. У больных устанавливается вялость или отсутствие реакции зрачков на свет, не адекватные состоянию зрения. Может быть полная световая арефлексия зрачков при остроте зрения 1,0 на оба глаза. Наблюдается неравномерность ширины зрачков — анизокория. Если световая арефлексия зрачков наблюдается часто, то нарушения движений глазных яблок бывают довольно редко.

Почти у всех больных бывает понижение или утрата слуха, обычно с обеих сторон. Как правило, наблюдается спонтанный стволовой нистагм. К описанным симптомам присоединяются и выявляются при поступлении у всех больных этой группы признаки нарушения функции мозжечка. Могут быть парезы конечностей, нарушения глубоких видов чувствительности и гнозиса. Наблюдаются симптомы вовлечения в процесс структур области третьего желудочка.

Рентгенограммы черепа могут показать наличие вторичных гипертензионно-гидроцефальных изменений.

Вентрикулография выявляет равномерное расширение боковых желудочков, деформацию третьего желудочка и сильвиева водопровода. Последний в результате непосредственного давления опухоли выпрямляется.

494

Вертебральная и особенно каротидно-verteбральная ангиографии являются необходимой составной частью исследования этих больных.

Удаление арахноидэндотелиом срединнопередних отделов и свободного края намета мозжечка производится с использованием супратенториального доступа.

#### АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ БЛЮМЕНБАХОВА СКАТА

Эти опухоли исходят из твердой мозговой оболочки, покрывающей скат Блюменбаха, и обычно имеют глобальную форму. Они внедряются и оттесняют кверху и кзади варолиев мост, продолговатый мозг и основную артерию с ее ветвями. По расположению на скате Блюменбаха их разделяют на две группы: верхние и нижние.

Арахноидэндотелиомы верхней группы, образуя глубокое, вдавление в ткани варолиева моста, оказывают непосредственное воздействие на пирамидные пути, а при распространении в сторону — на прилежащие черепно-мозговые нервы. Клиническая картина этих новообразований складывается в основном из 4 групп симптомов: 1) пирамидной недостаточности; 2) нарушений функции мозжечка; 3) нарушений функции черепно-мозговых нервов; 4) внутричерепной гипертензии.

Симптомы пирамидной недостаточности выявляются наиболее рано и наблюдаются у всех больных данной группы. Они могут быть вначале долгое время в виде повышения сухожильных рефлексов и пирамидных знаков, затем — контрлатерального геми-пареза и гемиплегии при одностороннем преобладании роста опухоли и двусторонности таких симптомов при расположении опухоли по средней линии, с равномерным распространением на обе стороны.

У всех больных с арахноидэндотелиомами ската Блюменбаха наблюдаются симптомы нарушения функции мозжечка. Нередко они являются одним из ранних проявлений болезни. Обычно развиваются расстройства статики и походки, реже — координации движений.

При наличии нарушений функции черепно-мозговых нервов наблюдается картина альтернирующего синдрома.

Синдром внутричерепной гипертензии развивается на фоне локальных симптомов болезни.

Арахноидэндотелиомы нижней половины ската Блюменбаха деформируют и смещают кзади продолговатый мозг, а также основную артерию с ее ветвями. При таком расположении опухоли страдают не только проводящие пути в продолговатом мозгу, что нередко ведет к ошибочному диагнозу спинальной опухоли, но и черепно-мозговая иннервация бульбарного уровня. Наблюдаются

4f)S

нарушения дыхания, возникающие при перемене положения больного.

Разделение опухолей на верхнюю и нижнюю группы условно. Опухоли могут иметь такое расположение и такие размеры, что включение их в одну из групп не представляется возможным.

Рентгенограммы черепа могут выявить изменения ската Блю-менбаха, признаки повышения внутричерепного давления и тень петрифицированной опухоли. Однако этих изменений может и не быть. Петрифицированные опухоли наблюдаются редко.

Вентрикулограммы выявляют смещение вверх четвертого желудочка и сильвиева водопровода.



При фракционированной направленной пневмоэнцефалографии в дополнение к этому можно получить картину уплощения цистерн. Однако подобные изменения имеют место и при глиомах этих отделов ствола мозга, в частности варолиева моста. Даже при эксплорации смещение кверху дна четвертого желудочка поддерживает предположение о наличии внутривентрикулярной опухоли.

Наибольшую ценность для топического диагноза и определения природы опухоли представляет вертебральная ангиография. Деформация и смещение основной артерии и ее ветвей, выявление сосудистой сети опухоли делают диагноз арахноидэндотелиомы скала Блюменбаха несомненным.

Удаление этих арахноидэндотелиом, как правило, не представляется возможным. Частичное удаление сопряжено с большим риском из-за возможных нарушений кровообращения и редислокации ствола головного мозга. При наличии окклюзионной гидроцефалии, вызванной данным заболеванием, следует произвести операцию перфорации конечной пластинки.

#### АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ ОБЛАСТИ БОЛЬШОГО ЗАТЫЛОЧНОГО ОТВЕРСТИЯ

Арахноидэндотелиомы такой локализации можно разделить на две группы: располагающиеся вентрально и дорсально. Однако такое деление весьма условно, так как опухоль может занимать одну из сторон. Обычно опухоли имеют шаровидную форму.

Различное прилежание опухоли к продолговатому мозгу, мозжечку и черепно-мозговым нервам является причиной различия между собой анатомо-физиологических изменений и связанных с этим клинических проявлений болезни. Однако для всех арахноидэндотелиом области большого затылочного отверстия характерным является сочетание симптомов выпадения со стороны расположенных на этом уровне черепно-мозговых нервов и проводниковых, главным образом пирамидных нарушений. Боли в затылочной области, ригидность мышц затылка не являются специфическими только для этого заболевания и имеют относительную диагностическую ценность. Наблюдаются дизартрия,

W

дисфагия, поражение XII нерва по периферическому типу, гемип-и тетрапарезы, а при вентральном расположении довольно рано появляются ощущения онемения пальцев рук и парестезии в них. Наблюдаются нарушения дыхания, возникающие при перемене положения головы больного. Следует, однако, отметить, что в большой цистерне может располагаться довольно значительных размеров опухоль, не вызывающая симптомов нарушения функции окружающих ее образований.

Рентгенограммы черепа могут не выявлять изменений.

Вентрикулография может показать небольшое равномерное расширение боковых и третьего желудочков, без смещений и деформаций. Четвертый желудочек или остается неизменным по размерам и по положению, или же выявляется деформация его, облегчающая диагноз.

Топический диагноз и природа опухоли уточняются при выявлении ее сосудистой сети на ангиограммах.

Удаление арахноидэндотелиом области большого затылочного отверстия производят при условии обеспечения управляемого дыхания. Резекция части затылочной кости и дужки первого шейного позвонка для доступа к опухоли осуществляется из срединного продольного разреза в шейно-затылочной области. Удаляя опухоль, необходимо проявить максимальную осторожность при отделении ее от продолговатого мозга, черепно-мозговых нервов и кровеносных сосудов. Если клипирование позвоночной артерии не влечет за собой осложнений (при наличии хорошей функции другой), то клипирование задней нижней мозжечковой артерии вызывает развитие ишемического инфаркта питаемого ею отдела ствола мозга.

#### АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ, НЕ ИМЕЮЩИЕ ПРИКРЕПЛЕНИЯ К ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКЕ

Местом исходного роста таких опухолей является хороидальное сплетение четвертого желудочка. По расположению они делятся на: 1) арахноидэндотелиомы, лежащие в полости четвертого желудочка; 2) арахноидэндотелиомы, лежащие частично в четвертом желудочке и в полушарии мозжечка; 3) арахноидэндотелиомы, находящиеся в большой цистерне.

Такое деление опухолей, конечно, условно. Если она достигает больших размеров, то теряется возможность отнести ее к какой-либо из этих групп. Трудно становится определить и место ее исходного роста. Арахноидэндотелиомы задней черепной ямки, не имеющие прикрепления к твердой мозговой оболочке, наблюдаются чрезвычайно редко (всего около 7% арахноидэндотелиом задней черепной ямки).

Основным в клинической картине является синдром внутричерепной гипертензии, сочетающийся с нарушением функции

W<

мозжечка. Заболевание выявляется приступообразными или приступообразно усиливающимися головными болями, которые вскоре начинают сопровождаться тошнотой и рвотой. Развиваются головокружения, ощущения шума в ушах и голове, нарушения статики, походки и координации движений, понижается острота зрения. Выявляются застойные соски зрительных нервов. Может наблюдаться спонтанный горизонтальный нистагм при взоре в стороны.

Рентгенограммы черепа могут не показывать каких-либо изменений. При вентрикулографии выявляется симметричная внутренняя гидроцефалия, указывающая на расположение опухоли в задней черепной ямке.

Операция удаления такой опухоли обычно не представляет больших трудностей. Послеоперационный период, как правило, протекает довольно гладко.

#### МНОЖЕСТВЕННЫЕ АРАХНОИДЭНДОТЕЛИОМЫ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

Множественные арахноидэндотелиомы задней черепной ямки, так же как и арахноидэндотелиомы, не имеющие прикрепления к твердой мозговой оболочке, наблюдаются редко. Мультифокальность симптоматики при наличии таких опухолей бывает не всегда. Ведущим в клинической картине заболевания, как правило, бывает синдром внутричерепной гипертензии. Нередко множественность опухолевого роста устанавливается только на операции или аутопсии.

#### АНГИОРЕТИКУЛОМЫ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

Ангиоретикуломы наиболее часто наблюдаются в задней черепной ямке. Из приведенных выше данных Е. В. Шмидта видно, что в задней черепной ямке эти опухоли были у 52 больных, а в больших полушариях мозга только у 22. У 49 из 52 больных они локализовались в мозжечке и только у 3 в продолговатом мозгу. Эти опухоли составляли 35,6% всех опухолей мозжечка. В большинстве случаев имеются одиночные опухолевые узлы.

По данным В. Л. Волковой-Павловой (1952 г.), представившей описание 70 больных с ангиоретикуломами мозжечка, варп-фицированных на операции или аутопсии, опухоли располагались в полушариях мозжечка у 44 больных, в черве мозжечка у 11, в IV желудочке у 12 и у 3 в мосто-мозжечковом углу. Кистозные опухоли были у 80% больных. По данным Е. В. Шмидта, 37 ангиоретикулом располагались в полушариях и 19 в черве мозжечка. У 9 больных опухоль распространялась на миндалины мозжечка. Более чем у половины больных опухоли вращались в IV желудочек.

#### 4D8

Наиболее часто ангиоретикуломы наблюдаются у больных среднего возраста, у мужчин чаще, чем у женщин.

Опухоли имеют неправильно округлую форму. Размеры их колеблются от незаметного при осмотре узелка на внутренней поверхности кистозной полости до 6 см в диаметре. Опухолевые кисты могут достигать очень больших размеров и замещать собою почти целиком полушария мозжечка. ножка опухоли, которой она прикрепляется к внутренней поверхности кисты, может быть очень тонкой или, напротив, широкой. Вид этих опухолей очень характерен: кистозная полость, наполненная ксантохромной, иногда зеленоватой жидкостью, внутри которой располагается красного цвета, богатая сосудами, неправильно округлой формы опухоль. Последняя не имеет оболочки, хотя четко отграничена от мозговой ткани. Отдельные выросты опухоли могут уходить в прилежащие участки мозга.

Кровоснабжение опухоли осуществляется теми же кровеносными сосудами, что и прилежащие отделы мозга. К опухоли подходят их гипертрофированные ветви, которые видны во время операции.

Располагаются ангиоретикуломы близко к поверхности мозжечка под тонким слоем коры, которая может быть слегка отечна и иметь желтоватую окраску. Опухоль иногда выходит на поверхность мозжечка. В редких случаях она оказывается связанной с твердой мозговой оболочкой. Это наблюдается при солидных ангиоретикуломах, которые во время операции по внешнему виду могут быть приняты за арахноидэндотелиому.

Клиническая картина заболевания состоит из четырех групп симптомов: внутричерепной гипертензии, нарушения функции мозжечка, воздействия опухоли на ствол мозга и нарушения функции черепно-мозговых нервов.

Симптомы внутричерепной гипертензии выявляются первыми и в дальнейшем преобладают на протяжении развития болезни. Приступообразные головные боли, частота и интенсивность которых быстро нарастает, спустя короткий промежуток времени начинают сопровождаться тошнотой и

рвотой. При прорастании опухоли в IV желудочек, в частности из червя мозжечка, рвота возникает и без головной боли. Приступы сильной головной боли нередко провоцируются физическим напряжением, переменной положением. Они могут стихать в определенном положении больного. Как правило, наблюдаются застойные соски зрительных нервов. Спинномозговое давление бывает повышенным.

Вторичные гипертензионные изменения костей основания и свода черепа выявляются на крантограммах больных с солидными ангиоретикуломами, развитие внутричерепной гипертензии у которых происходит относительно медленно, и часто отсутствуют у больных с кистозными опухолями. Обычно эти изменения бывают выражены нерезко.

499

Для больных с ангиоретикуломами мозжечка характерными являются колебания степени выраженности симптомов внутричерепной гипертензии. Однако ремиссии, как правило, бывают непродолжительными.

В результате развивающегося гипертензионно-гидроцефального синдрома в ряде случаев наблюдаются нарушения психики, характерные для поражения лобной доли, понижение или отсутствие обоняния, эпилептические припадки. Последние иногда носят фокальный характер. В основе развития фокальных припадков могут быть воспалительные изменения, протекавшие до того асимптомно, а также нарушения кровообращения, возникающие на почве гидроцефалии. Значительная выраженность этих симптомов приводит к диагностическим затруднениям, разрешить которые помогают контрастные методы рентгенологического исследования.

Поражение мозжечка выявляется нарушениями статики и походки, которые развиваются довольно рано на фоне синдрома внутричерепной гипертензии. В меньшей степени выражены изменения координации движений, а в ряде случаев они вовсе отсутствуют. Симптомы поражения мозжечка обычно бывают умеренно выраженными. Преобладание нарушений координации движений на одной из сторон чаще всего указывает на расположение опухоли в полушарии мозжечка той же стороны. Однако это не является правилом. Расстройства координации движений могут преобладать и на контрлатеральной стороне.

Симптомы воздействия опухоли на ствол мозга могут быть выражены в большей степени, чем симптом нарушения функции мозжечка, особенно при кистозных ангиоретикулах. Иногда они являются начальными признаками болезни, развивающимися на фоне стремительно нарастающего синдрома внутричерепной гипертензии. Выраженность этих симптомов находится в зависимости от характера роста опухоли. При кистозных ангиоретикулах они всегда превалируют над симптомами нарушения функции мозжечка.

Спонтанный горизонтальный нистагм определяется почти у всех больных. Степень его выраженности и характер могут меняться в зависимости от состояния больного и положения его. Часто наблюдается парез зрения вверх. При наличии кистозных ангиоретикулов нередко наблюдаются ущемления продолговатого мозга. При этом наступают резкие головные боли, иррадиирующие по задней поверхности шеи и спины, больной отводит голову назад, могут развиваться тонические судороги в конечностях. Нарушаются сердечная деятельность и дыхание, понижается артериальное давление. Пульс замедляется, реже бывает учащение его. Изменяется ритм дыхания, может наступить аритмия типа Чейн — Стокса. Иногда наступает пятнистая эритема лица и верхней половины туловища, бледность или цианоз.

эОО

Больной может утратить сознание. Во время приступа возможна остановка дыхания. Сердечно-сосудистая деятельность при этом еще сохраняется.

Такое состояние больного делает необходимым немедленное применение искусственного дыхания и прокола бокового желудочка с выведением жидкости. У большинства больных эти мероприятия в сочетании с использованием медикаментозных средств дают хорошие результаты.

При вклинении образований задней черепной ямки через тензориальное отверстие кверху прокол бокового желудочка с выведением жидкости может быть причиной необратимой остановки дыхания. Во время приступов головной боли наблюдаются и менее значительные нарушения функции сердечно-сосудистой системы и дыхания. Они выражаются в неустойчивости частоты пульса — брадикардии, тахикардии и аритмии, которые иногда сочетаются с понижением артериального давления. По данным Е. В. Шмидта (1955), у половины больных наблюдались приступы резкого покраснения лица, шеи и груди с ощущением жара, иногда сочетавшиеся с потливостью. Автор отме-

чает также возможное побледнение и цианоз конечностей.

В результате дислокации ствола мозга и сдавления его противоположащим к опухоли свободным краем намета мозжечка и костями дна задней черепной ямки часто бывает гомолатеральное повышение сухожильных рефлексов с наличием патологических. Последние чаще вызываются с обеих сторон. Парезы конечностей наблюдаются очень редко. Встречается понижение коленных и ахилловых рефлексов при наличии живых сухожильных и надкостничных на руках. Нарушения чувствительности на туловище и конечностях являются большой редкостью.

Расстройства функции черепно-мозговых нервов, проходящих в задней черепной ямке, наблюдаются довольно часто, однако степень их выраженности у большинства больных бывает не-большая. В результате непрямого воздействия опухоли на нервы, проходящие в боковой цистерне моста, может развиваться недостаточность функции лицевого и тройничного нервов. Вследствие дислокации мозга в тенториальном отверстии может наступить недостаточность функции отводящих нервов. Сдавление бульбарных отделов ствола мозга, часто развивающееся при наличии кистозных ангиоретикулом, сопровождается нарушениями функции языкоглоточного и блуждающего нервов (нарушения фонации и глотания). При сдавлении ствола мозга появляются глазо-двигательные нарушения в виде парезов взора вверх и в стороны, пареза конвергенции, отставания одного из глазных яблок при взоре вверх.

Ангиоретикуломы мозжечка, главным образом кистозные, являются причиной быстрого и значительного смещения миндалин

э01

мозжечка книзу, что вызывает тракцию верхних шейных корешков с развитием болей в шейно-затылочной области, усиливающихся при наклонении головы кпереди.

Дислокации, вызванные опухолью, могут быть настолько значительными, что даже небольшое изменение положения головы может повлечь за собой тяжелые расстройства дыхания.

Характер роста ангиоретикулом отражается на клиническом течении болезни. Кистозные ангиоретикуломы вызывают быстро нарастающий синдром внутричерепной гипертензии с присоединением дислокационных стволовых симптомов, степень выраженности которых бывает значительной. Солидные ангиоретикуломы, развиваясь медленно, не вызывают быстрого нарастания этих симптомов, и степень выраженности их обычно не достигает той остроты, которая наблюдается при кистозных опухолях. Только при вращении их в IV желудочек развитие болезни значительно обостряется. В таких случаях на фоне быстро нарастающего синдрома внутричерепной гипертензии появляются симптомы со стороны IV желудочка.

Состав спинномозговой жидкости, по данным В. Л. Волковой-Павловой, в двух третях наблюдений бывает изменен: повышение содержания белка от 0,49% до 3,63%, как правило, при неизменном клеточном составе.

Рентгенограммы черепа могут выявлять вторичные гипертензионные изменения основания и свода. Эти изменения, как отмечалось выше, бывают при развитии солидных ангиоретикулом и отсутствуют при кистозных ангиоретикуломах.

Контрастные рентгенологические методы исследования оказываются необходимыми как для уточнения расположения, так и для попытки выяснения природы опухоли. Вентрикулографию обычно применяют у больных со вторичными симптомами поражения лобных долей мозга, с эпилептическим синдромом и с другими нарушениями функции больших полушарий мозга. В таких случаях на вентрикулограммах выявляются равномерно расширенные боковые и третий желудочки. Задние отделы последнего могут оказаться смещенными кпереди и вверх.

Наибольшую ценность представляет вертебральная ангиография, которая позволяет уточнить не только расположение опухоли в пределах задней черепной ямки, но и ее природу (рис. 169). Выявляя сосудистую сеть опухоли, она покажет характер сосудов, источники кровоснабжения опухоли, а также тип последней.

Хирургическое лечение у большинства больных приносит хорошие результаты. Для доступа к опухолям применяется двусторонняя резекционная трепанация задней черепной ямки из поперечного лоскутного разреза мягких тканей в шейно-затылочной области. Послеоперационная летальность, по данным

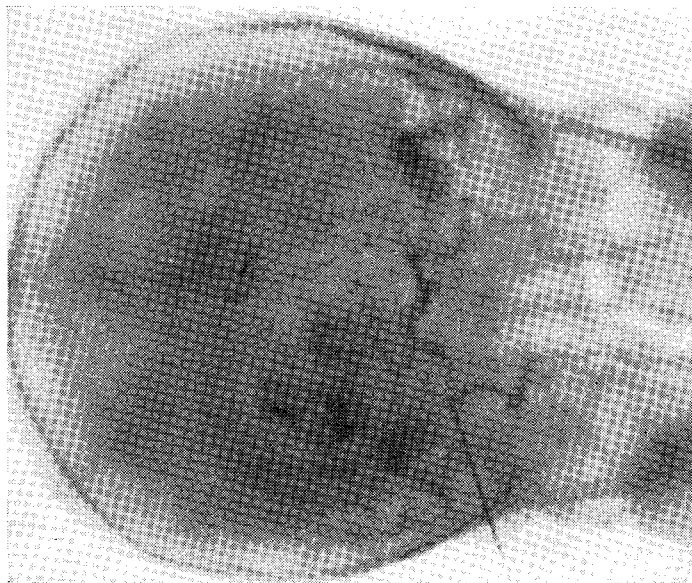
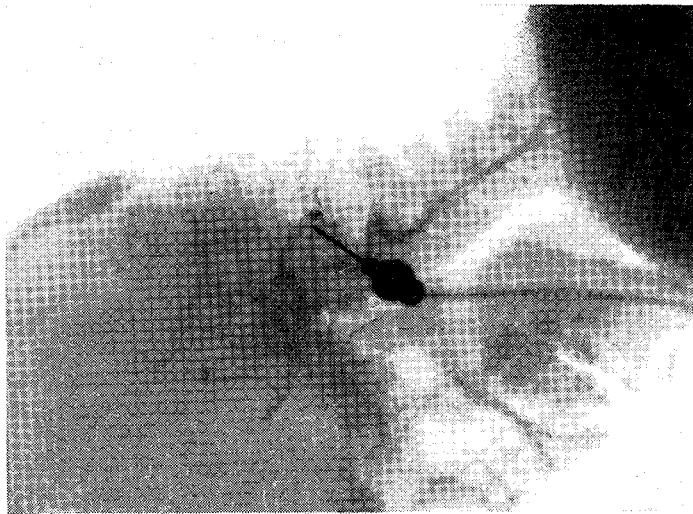


Рис. 169. Вертебральная ангиография, произведенная больной с ангиоретикуломой правого полушария мозжечка. Состояние после трепанации задней черепной ямки.

В. Л. Волковой-Павловой (1952), равна 17% (из 66 оперированных больных умерло 11). Причиной смерти у половины больных было кровотечение.

#### АНГИОРЕТИКУЛОМЫ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

Такое расположение ангиоретикулом наблюдается редко. Исходным местом их роста является дорсальная поверхность продолговатого мозга, как правило, в области писчего пера. В подавляющем числе случаев здесь развиваются солидные ангиоретикуломы. Увеличиваясь в размерах, опухоль заполняет полость IV желудочка и большую цистерну. Наиболее часто они развиваются у людей среднего возраста — от 20 до 40 лет.

Клиническая картина заболевания складывается в основном из четырех групп симптомов: внутричерепной гипертензии, воздействия опухоли на дно IV желудочка, нарушения функции мозжечка и симптомов нарушения функции каудальной группы черепно-мозговых нервов.

Выявляется заболевание с почти всегда постепенно нарастающим синдромом внутричерепной гипертензии, реже симптомами воздействия опухоли на дно IV желудочка. Иногда последние долго предшествуют окклюзии. В таких случаях у больных наблюдается рвота без головной боли, икота. Симптомы нарушения функции мозжечка выявляются на поздних стадиях развития болезни

и бывают нерезко выражены. Довольно рано появляются симптомы поражения ядер IX и X нервов. Наблюдается вынужденное положение больного.

Симптомы нарастают медленно. Иногда наблюдаются волно-образность, инсультоподобные ухудшения и длительные ремиссии в развитии симптомов болезни. Наилучшим методом уточнения диагноза является вертебральная ангиография.

Хирургическое лечение может быть успешным при наличии тонкой ножки, связывающей опухоль с продолговатым мозгом. При широкой фиксации опухоли к дну четвертого желудочка радикальное удаление ее невозможно. Однако частичное удаление опухоли с последующей лучевой терапией может привести к длительной ремиссии в развитии болезни.

#### ОПУХОЛИ НЕЙРОЭКТОДЕРМАЛЬНОГО РЯДА

Опухоли задней черепной ямки, по материалам Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, составляли 27,5% от общего количества новообразований головного мозга (Г. П. Корнянский, 1961). Интересными являются соотношения частоты опухолей задней черепной ямки у взрослых и у детей. Если субтенториальные опухоли у детей, по данным И. М. Иргера (1959), наблюдались в 70% всех внутричерепных опухолей, то у взрослых

504

только в 25,9%. При этом, если опухоли мозжечка у детей составляли 76,8% всех субтенториальных новообразований, то у взрослых они наблюдались в 23,6%. По данным Г. П. Корнянского, эта разница частоты опухолей мозжечка у взрослых и у детей еще более рельефна: у взрослых опухоли мозжечка составляли 6% всех внутричерепных опухолей, а у детей этот процент достигал 44%. Сходные данные частоты опухолей задней черепной ямки наблюдались в Нейрохирургическом институте им. А. Л. Поленова и в других клиниках.

Частота отдельных видов нейроэктодермальных опухолей задней черепной ямки у взрослых и у детей также неодинакова. Если у детей и подростков преобладают медуллобластомы и астроцитомы, составляющие, по данным Т. А. Хилковой (1962), 82,8% всех внутримозжечковых опухолей, то у взрослых чаще встречаются астроцитомы (25%), а медуллобластомы развиваются у них в виде редкости (9,3%). Невриномы у взрослых встречаются часто (40%), а у детей—крайне редко (1%).

Наблюдается также известная закономерность исходного роста новообразований у взрослых и у детей. Например, у взрослых глиомы располагаются в полушариях мозжечка в 60% случаев, в черве—в 22%, в полушарии и черве—в 18% случаев (И. М. Иргер). У детей же исходный рост нейроэктодермальных опухолей в большинстве своем наблюдается из образований средней линии: по данным Т. А. Хилковой—в 77% и Г. П. Корнянского — в 67,2% случаев всех субтенториальных опухолей.

Медуллобластома у детей, почти как правило, локализуется в черве мозжечка.

При диагностике все эти особенности опухолей задней черепной ямки необходимо учитывать, чтобы до операции предугадывать, хотя бы приближенно, гистологическую структуру новообразования. Следует отметить, что в клинических условиях это удается далеко не всегда, так как на различных стадиях развития новообразования иногда меняется морфологическая картина опухоли и темп ее роста. Все же отдельные виды нейроэктодермальных опухолей диагностировать возможно на основании некоторых специфических черт их клинического течения.

В задней черепной ямке встречаются следующие виды нейроэктодермальных опухолей: астроцитомы, медуллобластома, спон-гиобластома, эпендимома и эпендимобластома, невроэпителиома, хориоидпапиллома, невринома, холестеатома и метастатические — рак и гипернефрома.

По течению и характеру роста их можно разделить на две основные группы: доброкачественные и злокачественные. К доброкачественным относятся астроцитомы, невриномы, холестеатомы и некоторые виды эпендимом; к злокачественным — остальные из перечисленных видов опухолей.

505

Дооперационная диагностика отдельных видов нейроэктодермальных опухолей задней черепной ямки чрезвычайно трудна, однако по скорости роста опухоли, ее локализации, возрасту больного и ряду других признаков возможно во многих случаях предугадать доброкачественную или злокачественную природу опухоли, к чему должен стремиться каждый невропатолог и нейрохирург. Для нейрохирурга эта дифференцировка опухолей задней черепной ямки особенно важна, так как она облегчает решение таких вопросов, как выбор доступа, выработку плана операции, возможность радикального удаления опухоли, предсказание послеоперационного прогноза и др.

Но локализации новообразования задней черепной ямки делят на опухоли: 1) мозжечка, 2) IV

желудочка, 3) мосто-мозжечкового угла (боковой цистерны моста).

В нейрохирургические учреждения больных с упомянутыми опухолями зачастую присылают в поздней стадии заболевания (иногда даже с утратой зрения), с общим диагнозом—опухоль задней черепной ямки. Однако нейрохирурга такой общий диагноз не может удовлетворить, и поэтому при комплексном обследовании больного нейрохирург обязан уточнить в пределах задней черепной ямки локализацию опухоли, направление роста, ее отношение к функционально важным соседним образованиям и ликворным путям и в развернутом диагнозе высказать свое мнение, хотя бы предположительно, о гистологической природе опухоли.

Необходимо помнить, что некоторые виды нейроэктодермальных опухолей, особенно при срединной их локализации, имеют коварное течение и при своем воздействии на жизненно важные образования (продолговатый мозг, дно IV желудочка) могут привести больного к внезапной смерти. Поэтому больные с любыми опухолями задней черепной ямки должны направляться в нейрохирургические учреждения возможно раньше, до наступления выраженных зрительных расстройств, гипертензионно-гидроцефальных кризов и бульбарных нарушений.

Общее правило обеспечения успешности хирургического лечения новообразований, гласящее: чем раньше произведена операция, тем радикальнее возможно ее удаление, — является особенно правомерным для опухолей задней черепной ямки. Естественно, что при более раннем и более радикальном удалении опухоли утраченные функции восстанавливаются полнее и быстрее и во многих случаях возвращают больному работоспособность.

М е д у л л о б л а с т о м ы представляют собой наименее зрелую и наиболее злокачественную форму глиом с инфильтрирующим ростом, способных давать метастазы по ликворным путям головного и спинного мозга (рис. 170). Как упоминалось выше, этот вид глиом наблюдается преимущественно у детей, составляя у них от 37% до 45,6% всех субтенториальных опухолей

(Г. П. Корпянский, Т. А. Хилкова). Продолжительность клинического течения медуллобластом обычно не превышает одного года, чаще же исчисляется несколькими месяцами. Заболевание обычно начинается остро с головных болей и рвот с последующим быстрым развитием очаговых симптомов со стороны червя и гемисфер мозжечка. В ряде случаев выражены оболочечные симптомы, подъемы температуры, сдвиг лейкоцитарной формулы крови влево, наличие эритроцитов, а иногда и опухолевых клеток

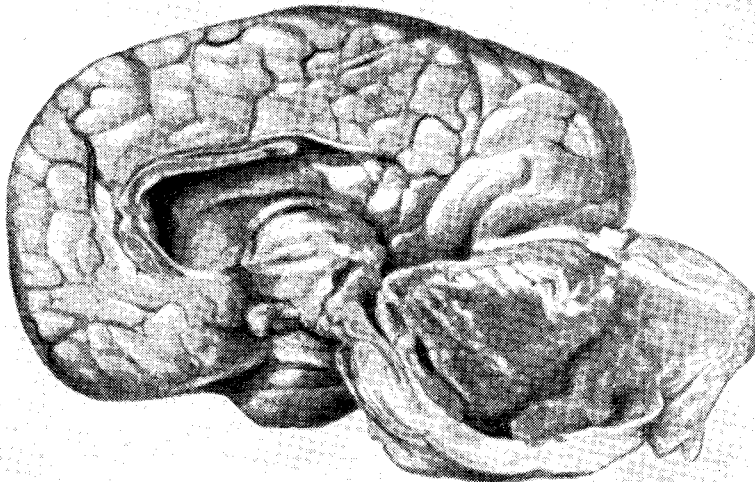


Рис. 170. Медуллобластома червя мозжечка у ребенка (из кн. А. Л. Поленова, 1954).  
в ликворе. Редко медуллобластома имеет узловатую форму и протекает более длительно с небольшими ремиссиями.

А с т р о ц и т о м ы относятся к категории доброкачественных, медленно растущих опухолей. Они составляют 3% от общего числа опухолей головного мозга и 25% всех субтенториальных опухолей (Г. П. Корпянский). По данным Gushing (1948), астроцитомы составляют 40% всех нейрогенных опухолей, причем у взрослых они встречаются в больших полушариях в два раза чаще, чем в мозжечке. В Нейрохирургическом институте им. А. Л. Поленова астроцитомы у детей наблюдались в мозжечке в 3,5 раза чаще, чем в больших полушариях, и составляли 37,2% всех опухолей задней черепной ямки (Т. А. Хилкова).

Чаще эти опухоли исходят из червя и реже из полушарий мозжечка. По данным Ringertz и

Nordenstani (клин. Олпвекропа, 1951), срединная локализация их наблюдалась в 50,7%, средин-

ная и полушарная — в 32,1% и полушарная — в 17% случаев. Астроцитомы встречаются в любом возрасте, но наиболее часто в возрасте от 5 до 15 лет. Продолжительность заболевания колеблется в пределах от 2 до 10 лет и более. По Gushing, она равняется в среднем 2 годам, а по Olivecrona — 18,4 месяцам.

Астроцитомы очень часто подвергаются кистозному перерождению и, в противоположность астроцитомам больших полушарий мозга, нередко бывают хорошо отграниченными, что допускает

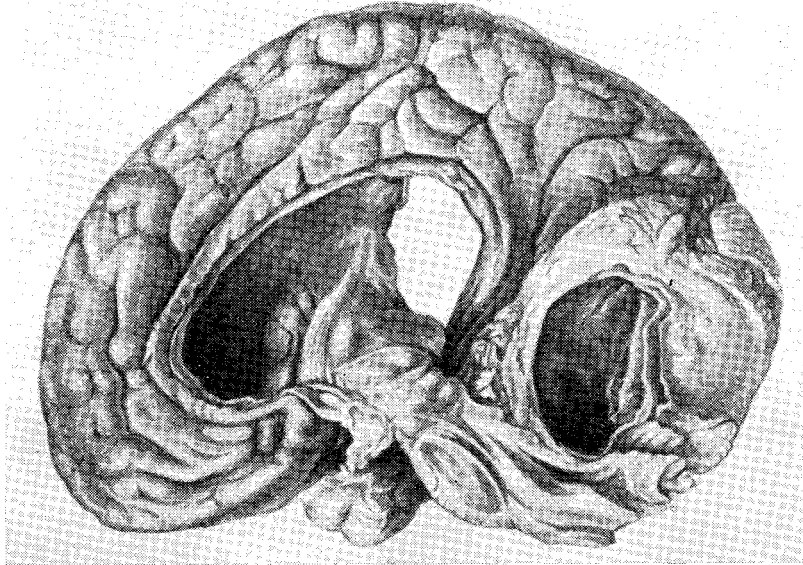


Рис. 171. Кистозная астроцитома полушария мозжечка у ребенка (из кн. А. Л. Поленова, 1954). возможность радикального их удаления (рис. 171). Например, на 69 астроцитом мозжечка у взрослых, по данным И. М. Иргера (1959), кистозные формы были в 72,5%, а из 92 астроцитом мозжечка у детей кистозное перерождение их оказалось в 53% (Г. П. Корнянский). По материалам других клиник, кистозное перерождение астроцитом мозжечка наблюдалось в 66,7% — 77,8% случаев (Gushing a. Bailey, 1928; Ringertz a. Nordenstam, 1951).

Медленный рост опухоли со склонностью к кистообразованию обуславливает и особенности клинического течения астроцитом, характеризующиеся частыми ремиссиями и длительными светлыми промежутками. В мозжечке встречаются и незрелые астроцитомы с признаками злокачественного перерождения.

608

Заболевание может длительное время протекать скрыто, почти без симптомов. Постепенно нарастающие головные боли сопровождаются затем тяжелыми гипертензионно-гидроцефальными кризами, иногда с нарушением дыхания и сердечной деятельности. По выходе из этого состояния больные обычно чувствуют себя удовлетворительно и продолжают учебу или работу. Иногда такие кризы внезапно заканчиваются летальным исходом. Гнездная симптоматика временами может то нарастать, то ослабевать.



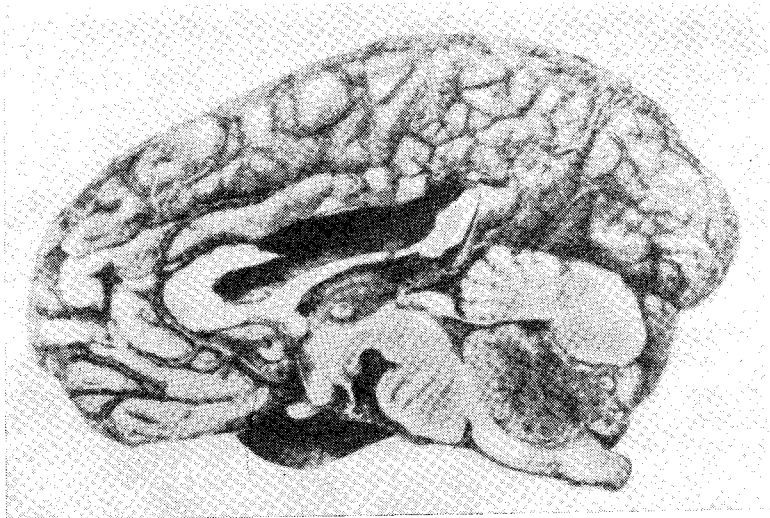


Рис. 172. Эпендимома IV желудочка (по Нибег, из кн. Е. Ж. Трон, 1966).

Своевременная диагностика и хирургическое лечение эпендимомой в большинстве случаев приводят к почти полному выздоровлению больного, особенно детского возраста, с значительным восстановлением утраченных функций.

**Э п е н д и м о м ы.** По классификации Bailey и Gushing различают две группы эпендимарных опухолей: зрелую — эпендимому и незрелую — эпендибластому. Эпендимомы встречаются в любом возрасте, но чаще у детей, и составляют сравнительно небольшой процент опухолей глиального ряда: по Gushing—3%, по Г. П. Корнянскому — 5,3%, по материалам Т. А. Хилковой— 4,6% всех нейроэктодермальных опухолей и 16,3% всех опухолей задней черепной ямки (И. М. Иргер). Исходным пунктом роста чаще является дно ромбовидной ямки, откуда она может распространяться в толщу продолговатого мозга или выходить

S09

в большую цистерну через отверстие Мажанди (рис. 172). Иногда узел располагается в крыше IV желудочка. Более зрелые формы склонны к псевдокистозному перерождению или обызвествлению (Л. И. Смирнов, Gushing и др).

Эпендиомы, наоборот, характеризуются злокачественным ростом и могут давать метастазы по ликворным путям, напоминая этим клиническое течение медуллобластом. Длительность болезни колеблется в пределах от 6 месяцев до нескольких лет.

Остальные виды опухолей в пределах задней черепной ямки встречаются крайне редко, поэтому мы упомянем о них ниже, при изложении оперативной техники.

#### СИМПТОМАТОЛОГИЯ ОШ-ХОЛЕП ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

При опухолях задней черепной ямки важно установить, какие образования наиболее поражены: полушарие мозжечка (одно или оба), червь, IV желудочек или область боковой цистерны моста. Поэтому мы считаем полезным напомнить, хотя бы вкратце, симптоматику поражения упомянутых анатомических образований.

Топографо-анатомические особенности задней черепной ямки, заключающиеся в наличии важных коммуникаций ликворных путей и венозных коллекторов, приводят к тому, что при росте опухоли довольно рано наступает частичная или полная блокада ликворовыводящих путей и венозного стока. В результате этого через сравнительно небольшой срок развивается окклюзионная водянка мозга, нарастанию которой способствует затруднение венозного оттока крови. Поэтому главной клинической особенностью опухолей задней черепной ямки является раннее развитие общемозговых симптомов, иногда очень ярко выраженных, которые нередко предшествуют появлению очаговой симптоматики.

Обычно головные боли диффузны, часто с гипертоническо-гидроцефальными кризами, по утрам тошнота, рвота. Больные часто локализируют эти боли в области лба, висков, но наиболее характерным являются боли в затылочной области, шее, иногда с иррадиацией в надплечье. Рано развиваются головокружение, нистагм в сторону очага, снижение корнеальных рефлексов, резко выраженное на стороне очага, угнетение сухожильных и периостальных рефлексов, особенно коленных. В ти-

пичных случаях к моменту обращения больного к нейрохирургу бывают выражены застойные явления па глазном дне. Нередко при этом застойные соски зрительных нервов бывают осложненными (с большим или меньшим выпадением височных половин поля зрения) за счет воздействия на хиазму гидроцефального дна III желудочка (Е. Ж. Трон).

На обзорных краниограммах часто обнаруживаются признаки внутричерепной гипертензии, степень которых бывает различной

510

в зависимости от длительности болезни и выраженности гидро-цефалин. У детей и подростков наблюдается расхождение черепных швов. Помимо обзорных снимков черепа, при опухолях задней черепной ямки производят в обязательном порядке снимки пирамидок височной кисти по Стпверсу и снимок затылочной кости по Альтшуллиу, на которых в соответствующих случаях можно обнаружить местные костные изменения, подкрепляющие топический диагноз (см. стр. 521).

Кроме неврологического и офтальмологического исследований, при опухолях задней черепной ямки обязательно проводят тщательное нейрооатиатричес<sup>1</sup>ое исследование, важность которого трудно переоценить, так как во многих случаях это исследование вносит опорные данные для топического диагноза, а иногда и характера опухоли (см. стр. 61).

Анамнез при опухолевых заболеваниях должен быть собран с особой тщательностью. Надо выискивать каждую деталь в течении заболевания и уловить, нет ли здесь прогрессирующего течения, ибо это самое характерное для опухоли. Крайне важно выявить начальный симптом болезни и хронологию развития жалоб больного и появляющихся симптомов. Эти данные также могут служить опорой для топического диагноза. Разумеется, необходимо исключить воспалительную природу процесса, цисти-церкоз, туберкул, метастатические рак или гипернефрому.

При предположительном определении природы опухоли принимаются во внимание следующие данные: частота отдельных видов опухолей задней черепной ямки, типичность их локализации, возраст больного, течение болезни, краниографические данные, исследования крови, а в подходящих случаях и ликвора.

Использование указанных и других данных давало нам возможность распознать природу опухоли в 60—70% случаев. Важность предположительного определения природы опухоли всегда подчеркивал И. Я. Раздольский, а Gushing по этому поводу говорил, что хирург тем лучше выполнит свою задачу, чем точнее известна ему природа опухоли.

К сожалению, при развитии опухоли не всегда выявляется характерная для данной локализации симптоматология. Топические признаки ее могут быть настолько маловыраженными, стертыми, что иногда ведут к ошибочному диагнозу. Например, при наличии нарушения психики, проявляющегося иногда за счет водянки мозга и легких координационных расстройств, ошибочно можно заподозрить опухоль лобной доли. При резком расширении турецкого седла и наличии признаков ожирения, возникающих за счет той же водянки мозга с воздействием на гипофиз или гипоталамус, хотя и редко, но бывает ошибочный диагноз опухоли III желудочка или гипофиза.

Поэтому при малейшем сомнении в топике патологического очага необходимо использовать вспомогательные методы коптра-

511

стной рентгенодиагностики: пневмовентрикулографию, направленную пневмоэнцефалографию без выведения ликвора по Линд-грену, вертебральную ангиографию, которые, почти как правило, уточняют топический диагноз, а иногда способствуют выявлению природы процесса. В частности, это касается ангиографии.

И. Я. Раздольский считал, что при неясности диагноза нельзя занимать выжидательную позицию до проявления отчетливых очаговых симптомов, а лучше раньше воспользоваться указанными вспомогательными методами диагностики. Контрастная рентгенодиагностика никогда не бывает преждевременной, но она может оказаться запоздалой, ибо больной с опухолью задней черепной ямки иногда внезапно тяжелеет, и тогда пневмографию применить бывает уже невозможным и диагноз остается невыясненным.

Не следует забывать, что при использовании церебральной пневмографии больной при наличии опухоли должен быть оперирован в тот же день вслед за контрастной рентгенографией, так как указанная методика иногда отяжеляет состояние больного и снижает компенсаторные способности мозга. Пренебрежение этим правилом и откладывание операции даже на один день после пневмовентрикулографии могут привести больного к внезапной смерти.

При опухолях полушарий мозжечка симптоматика обычно односторонняя и проявляется атонией или гипотонией мышц конечностей и нарушением координации движений на стороне очага. Рано появляется снижение корнеальных рефлексов и крупноразмашистый нистагм, больше на стороне очага.» Иногда отмечается перкуторная болезненность в области затылка па стороне расположения опухоли.

В более поздней стадии развития опухоли к указанной симптоматике могут присоединиться нарушения функции отдельных черепно-мозговых нервов и пирамидная недостаточность на контралатеральной стороне. Кроме того, в позднем периоде заболевания обычно наблюдается вялость, заторможенность, оглушение, обусловленное гипертензионно-гидроцефальным синдромом. Мозжечковые симптомы в этом периоде бывают уже двусторонними.

При поражении червя мозжечка на передний план выступают нарушения статики и походки. В начале болезни эти явления выражены слабо, но по мере роста опухоли они выступают все ярче, и больные в конце концов утрачивают способность самостоятельно стоять и ходить. При попытке встать больные чаще падают назад. Координация движений в конечностях в начале болезни не нарушена или выражена в слабой степени. При распространении опухолевого роста из червя в одно или оба полушария мозжечка нарушается и координация движений. Вторым характерным для поражения червя симптомом является резкое снижение мышечного тонуса во всех 4 конечностях, особенно ярко выявляемое у детей. При росте опухоли в сторону IV желудочка рано развиваются общемозговые симптомы. Для опухолей верхнего червя характерным считаются системные головокружения, ослабление или исчезновение возбудимости вестибулярного и кохлеарного аппарата, нарушения функции глазодвигательных нервов и, в частности, парез взора вверх или отставание одного глазного яблока вверх (симптом Мажанди), слабая конвергенция одного или обоих глазных яблок, вялая световая реакция одного или обоих зрачков.

При опухолях нижнего червя нередко наблюдается (особенно у детей) развитие флоккуло-нодулярного стгндрома, проявляющегося в виде туловищной атаксил без выраженной гипотонии и без нарушения координации движений.

При опухолях червя могут наблюдаться тенториальный синдром, вынужденное положение головы с наклоном ее вперед или назад, явления децеребрационной ригидности, возникающие чаще при гипертензионно-гидроцефальных кризах. И. Я. Раздольский, кроме того, наблюдал (особенно при поражении червя у детей) развитие симптома Гертвига — Мажанди, возникающего вследствие нарушения вестибулярных связей с задним продольным пучком. Одно глазное яблоко при этом сим-птоме повернуто книзу п кнутри, а другое — кверху и кнаружи. При наличии указанных симптомов обычно возникают срочные показания к оперативному вмешательству.

#### СИМПТОМАТОЛОГИЯ ОПУХОЛЕЙ IV ЖЕЛУДОЧКА

Опухоли IV желудочка, по данным Г. П. Корпянского, встречаются в 6% всех опухолей головного мозга п составляют 16,3% опухолей задней черепной ямки. Чаще всего здесь развиваются эпендимомы и хориоидцапилломы, реже ястроцитомы и медулло-бластомы. Длительность заболевания и вся клиническая картина определяется гистологической природой опухоли и исходным местом ее роста. И. Я. Раздольский выделяет следующие синдромы поражения IV желудочка.

Опухоли верхнего угла дна IV желудочка наблюдаются чаще у взрослых. Развиваясь из эпендимы или суб-эпендимарного слоя дна ромбовидной ямки, по соседству с силь-виевым водопроводом, опухоли этого отдела поражают петлевой отдел корешка лицевого нерва, ядра отводящего, троннпчного, слухового и вестибулярного нервов. При росте опухоли к средней линии страдает задний продольный пучок, обуславливающий появление пареза взора кверху или в сторону опухоли. При этом часто обнаруживается нистагм при прямом взоре или вертикальный нистагм. Заболевание обычно начинается с головокружений, связанных с изменением положения головы. Чтобы уменьшить этот мучительный симптом, больные придают голове вынужден-

ную позу. В дальнейшем развиваются гнездные симптомы проявляющиеся выпадением функции V, VI VII черепных нервов на стороне очага. Иногда обнаруживается симптом Гертвига — Мажанди. Двигательные и чувствительные нарушения обычно отсутствуют. Общемозговые симптомы развиваются позже на фоне указанных очаговых симптомов.

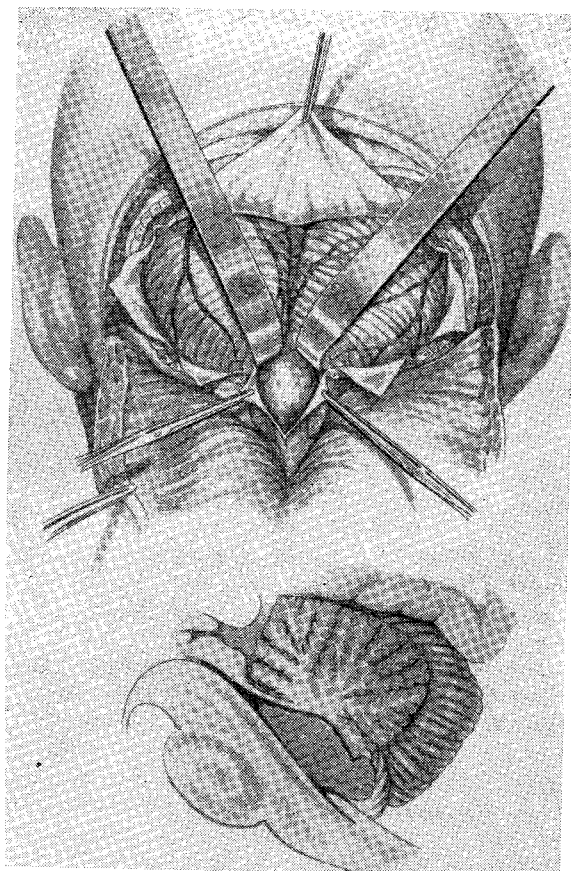


Рис. 173. Хориоидпапиллома IV желудочка (из кн. А. Л. Поленова, 1954).

Опухоль нижнего угла дна IV желудочка большей частью бывает сращена с дном IV желудочка на границе между продолговатым и спинным мозгом. Первым симптомом часто бывает упорная рвота по утрам и в другое время дня. Рано возникает головная боль, вынужденное положение головы. В результате поражения ядер IX, X нервов утрачивается глоточный рефлекс, возникают нарушения глотания, периодическое затруднение дыхания, изменения пульса. Парезы обычно отсутствуют, но могут наблюдаться патологические стопные рефлексы и проводниковые нарушения чувствительности.

Опухоли бокового выворота IV желудочка наиболее часто растут в сторону и выходят через отверстие Люшка в боковую цистерну моста, принимая форму песочных часов. Вследствие поражения ядер слухового и вестибулярного нервов, ядра и путей тройничного нерва ранним симптомом является головокружение, снижение слуха и вестибулярные расстройства на стороне очага, снижение чувствительности на лице. Часто бывает вынужденная поза головы. В связи с давлением опухоли на ножки и полушарие мозжечка наблюдаются мозжечковые симптомы. Гипертензионные явления обычно бывают выраженными и возникают сравнительно рано.

Опухоли срединного хориоидного сплетения, растущие из сосудистого сплетения IV желудочка, постепенно заполняют полость IV желудочка и очень часто выходят через отверстие Мажанди в большую цистерну, имея форму песочных часов, с перешейком в области отверстия Мажанди (рис. 173). Эти опухоли смещаемы, растут медленно, имеют мягкую консистенцию и почти никогда не прорастают дна и стенок IV желудочка. Сами по себе в начале роста хориоидпапилломы не дают гнездных симптомов, а последние появляются лишь тогда, когда опухоль, выполнив полость IV желудочка, начинает оказывать давление на образования дна ромбовидной ямки.

Благодаря указанным особенностям они характеризуются ранним появлением общемозговых СИМПТОМОВ, связанных с блокадой ликворных путей в районе отверстия Мажанди, и часто сопровождаются приступами головокружений, рвот, тонических ствольных судорог на высоте гидроцефало-гипертензионных кризов. Гнездные симптомы со стороны дна IV желудочка появляются поздно и сравнительно слабо выражены. Благодаря смещаемости опухоли эти гнездные симптомы, так же как гипертензионно-гидроцефальные кризы, носят ремиттирующий характер, то усиливаясь,

то уменьшаясь в течение болезни. Нередко их возникновение или усиление связано с изменением положения головы и тела (синдром Брунса). Во время гидроцефало-гипертензионных кризов иногда наступает внезапная смерть больного от остановки дыхания и падения сердечной деятельности.

Поэтому при установке диагноза и наличия периодических стволовых нарушений больной должен безотлагательно назначаться на операцию. Эти опухоли удалимы по большей части радикально.

#### ОПУХОЛИ МОСТО-МОЗЖЕЧКОВОГО УГЛА (БОКОВОП ЦИСТЕРНЫ ВЛГОЛИЕВА МОСТА)

Невриномы слухового нерва. Из нейроэктодермальных опухолей ококовой цистерны моста наиболее часто встречаются невриномы слухового нерва, которые составляют по Б. Г. Егорову (1960), 94,6%, по О. Н. Веснопа-89% всех опухолей данной локализации и 1/3 всех опухолей задней черепной ямки. Эти опухоли встречаются в возрасте 30-50 лет, причем у женщин в 2—3 раза чаще, чем у мужчин. У женщин опухолевый рост нередко проявляется во время беременности.

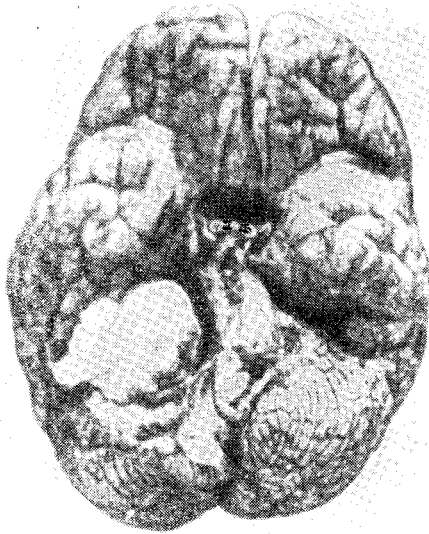


Рис. 174. Невринома слухового нерва (по Huber, из кн. Е. Ж. Трон, 1966).

Невриномы VIII нерва относятся к доброкачественным инкапсулированным опухолям, растущим в виде узла округлой или овальной формы (рис. 174). Они имеют желтоватую окраску, бугристы, плотны па ощупь и никогда не прорастают соседних тканей, а лишь отдают их, образуя иногда огромную нишу — ложе опухоли (рис. 175). В редких случаях подвергаются кистозному перерождению.

Они возникают из клеток шванновской оболочки VIII нерва чаще из его вестибулярной ветви.

Б. Г. Егоров, много времени посвятивший изучению этих опухолей, отмечает, что матрикс опухоли, за очень редким исключением, располагается во внутреннем слуховом проходе. Отсюда опухолевый узелок распространяется по ходу VIII нерва к средней линии. Опухоль не поражает ствол нерва на всем его протяжении, и у боковой цистерны моста (в глпальттой порции слухового нерва) он остается непораженным; здесь опухоль имеет как бы ножку. Опухолевый узел, выйдя из внутреннего слухового прохода, может иметь различные направления роста -- вперед по длиннику боковой цистерны моста или назад к foramen lacerum posterior (рис. 176). При медиальном росте опухоль распространяется иногда даже за среднюю линию, вдаваясь и смещая варо-

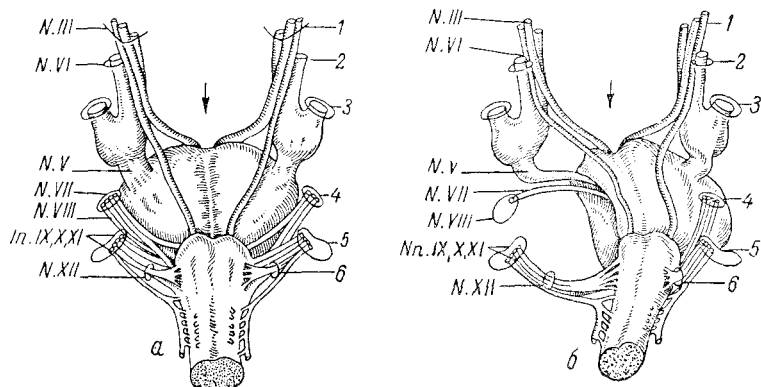


Рис. 175.

а — расположение черепно-мозговых нервов по отношению к отверстиям, через которые они выходят из полости черепа; б — смещение нервов и образование ниши в области варолиева моста первиномой слухового нерва (по Gushing, из кн. А. Л. Поленова, 1951).

1 — *tis. orbitalis sup.*; 2 — *tor. rotundum*; 3 — *tor. ovale*; 4 — *meat. acusticus int.*; 5 — *tor. lacerum post.*; 6 — *can. hypoglossus*.

лиев мост и мозжечок. В других случаях невринома располагается более латерально — у медиальной поверхности пирамидки височной кости. В первом случае внутреннее отверстие слухового нерва может быть неизменным, а во втором — невринома, почти как правило, расширяет канал слухового отверстия, иногда до значительных размеров, и ступшеывает его контуры. Верхушка пирамидки при этом часто бывает порозной. Иногда опухолевый рост идет больше кверху (дорсально), и тогда узел неврипомы глубоко внедряется в полушарие мозжечка, будучи как бы скрытым в последнем. При распространении неврипомы в оральном направлении страдают не только стволы VIII и VII нервов, но сдавливается также ствол тройничного и отводящего нервов, а иногда и ножка мозга. При росте опухоли в каудальном направлении в процесс вовлекаются корешки IX, X, XII нервов и сдавливается продолговатый мозг, который иногда смещается даже за среднюю линию (рис. 175).

При нейрофиброматозе Реклингаузена невриномы слухового а иногда и других черепных нервов могут быть двусторонними.

Симптоматология и е в р и н о м слухового нерва в типичных случаях очень характерна, и имеется определенная последовательность возникновения симптомов. Заболевание в 75% случаев (Б. Г. Егоров) начинается с признаков раздражения слу

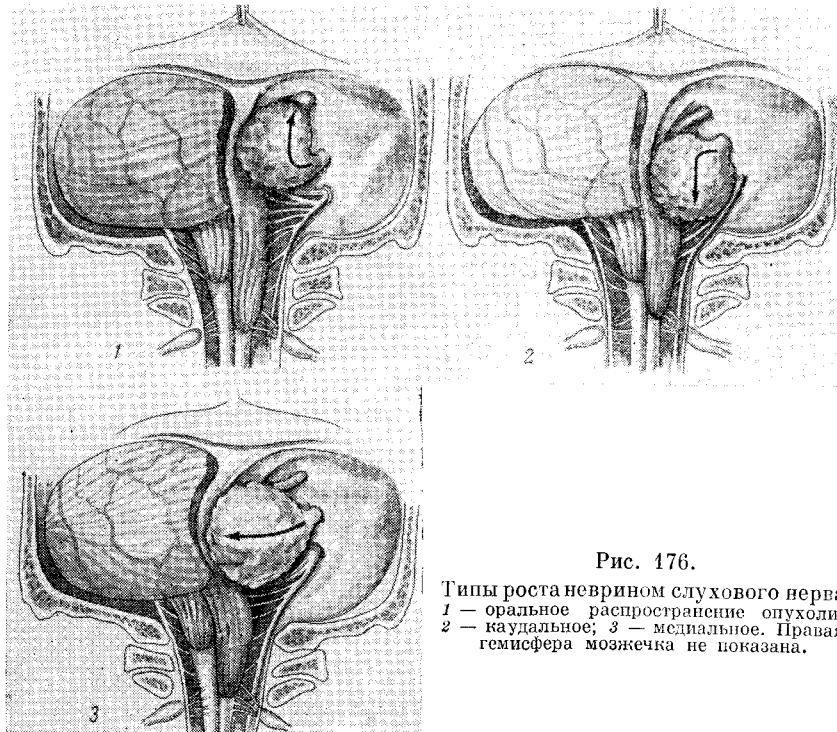


Рис. 176.

Типы роста невриноме слухового нерва  
 1 — оральное распространение опухоли;  
 2 — каудальное; 3 — медиальное. Правая  
 гемисфера мозжечка не показана.

хового нерва, проявляющихся ощущением шума в ухе на пораженной стороне в виде шелеста листьев, жужжания комаров, звона колокольчиков и др. Шум в ухе может наблюдаться не- несколько лет. Почти одновременно или несколько позже начинает падать слух на стороне опухоли, вплоть до развития полной глухоты. Начальный период падения слуха больные обычно не запоминают и обнаруживают этот дефект случайно. За счет раздражения вестибулярной ветви VIII нерва исподволь возникают головокружения, носящие характер вестибулярных кризов с тошнотой и рвотой.

Уже в этой начальной стадии болезни часто выявляется горизонтальный, крупноразмашистый нистагм в больную сторону

и снижение возбудимости лабиринта при калорической и вращательной пробах Барани. Следует подчеркнуть, что нейротиатри-ческое исследование с использованием метода аудиометрии играет главную роль в ранней диагностике невриноме слухового нерва и часто решает вопрос о применении оперативного удаления опухоли в той стадии, когда невринома еще невелика и допускает ее радикальное удаление.

Довольно рано появляются признаки раздражения тройничного нерва, проявляющиеся болями на гомолатеральной стороне лица, как при невралгиях V нерва. Объективно обнаруживается ослабление или утрата корнеального рефлекса и снижение чувства щекотания в ноздре на стороне невриномы. В дальнейшем появляется утрата кожной чувствительности и ослабление функции жевательной мускулатуры с атрофией мышц на стороне опухоли.

Более чем в 50% случаев рано появляется периферический парез лицевого, а иногда и отводящего нервов. При росте опухоли в канале слухового нерва парез лицевого нерва бывает ярко выраженным. В этих случаях страдает и п. intermedius Wrisbergi, в результате чего снижается или утрачивается ощущение вкуса на передних двух третях языка и наблюдается расстройство слюноотделения.

Дальнейшее развертывание клинической картины заболевания зависит от направления роста опухоли. Внедрение невриномы в полушарие мозжечка и сдавление верхней его ножки, что наблюдается в более поздней, третьей стадии болезни, вызывает ряд, иногда очень ярких, мозжечковых симптомов на стороне роста опухоли. При распространении невриномы в каудальном направлении страдают функции IX и X нервов: снижается или утрачивается вкус на задней трети языка, нарушается глотание, фонация, голос становится хриплым с гнусавым оттенком, появляется дизартрия. Исчезает глоточный рефлекс. В поздних стадиях заболевания опухоль сдавливает мозговой ствол, что сказывается проводниковыми двигательными, а иногда и чувствительными нарушениями и бульбарными расстройствами. В дальнейшем может появиться оглушенность, затемнение сознания,

а иногда и острое нарушение психики с галлюцинаторным бредом. Ликвор часто изменен, с наличием белково-клеточной диссоциации, выраженной в разной степени.

Не всегда клиническая картина развертывается так типично. Иногда начальным симптомом является головная боль и другие признаки повышения внутричерепного давления. В других случаях преобладают вестибулярные нарушения без заметного участия кохлеарной части VIII нерва. Симптомы поражения мозжечка иногда предшествуют нарушению функции V, VI, VII нервов. Бывают и другие отклонения.

В дифференциальном диагнозе нейроотитическое и рентгенологическое исследования играют, пожалуй, ведущую роль там, где

опухоль протекает атипично. На пирамидках височной кости, снятых по Степверсу, характерным для невринома VIII нерва является расширение внутреннего слухового прохода и породность верхушки пирамидки, что наблюдается почти в 90% случаев (М. Б. Копылов, рис. 177).

При менингиомах боковой цистерны моста наблюдается либо развитие склероза, либо наличие дефекта в пирамидке височной кости, в то время как внутреннее слуховое отверстие может оставаться неизменным. Принимается во внимание также тот факт, что невринома в мостовом углу развивается часто, а менингиома — исключительно редко.

В ранней диагностике невринома слухового нерва важное значение имеет применение направленной пневмоэнцефалографии с эндолумбальным введением небольших количеств воздуха без выведения ликвора. При специальной укладке больного этим методом можно распознать опухоль в самом начале ее роста, когда размеры ее достигают величины вишни и больше (Liliequist, Б. Г. Егоров, 1960).

Холестеатома, по данным Б. Г. Егорова, Г. П. Корнянского и по материалам Нейрохирургического института им. А. Л. Поленова, составляет 0,6% всех опухолей задней черепной ямки. Эти гетеротопические опухоли, называемые также эпидермоидами, растут значительно медленнее, чем невринома, и достигают иногда очень больших размеров (до величины мандарина и больше). Большею частью они мягки, округлой или овальной формы, беловаты по цвету, имеют топкую соединительнотканную капсулу и так же, как невринома, не прорастают соседние ткани, а смещают и образуют в них ложе. Содержимое холестеатомы представляет собой слоистую, крошковатую, перламутрового цвета массу, состоящую из омертвевших эпителиальных клеток с участками кристаллов холестерина. Г. П. Корнянский отмечает, что холестеатомы могут развиваться в любых отделах боковой цистерны моста, и поэтому последовательность развития симптомов у них иная, чем у невринома VIII нерва. Например, начало болезни нередко проявляется с мозжечковых и гидроцефальных симптомов.

Спонтанный нистагм при холестеатомах менее четкий и иногда бывает выражен только в контралатеральную сторону. Характерным для холестеатомы является наличие оболочечных симптомов, а иногда развитие первичной атрофии зрительных нервов, возникающих в результате сопутствующих реактивных воспалительных процессов в оболочках головного мозга (В. Е. Брык, Г. П. Корнянский).

Ликвор в связи с последним обстоятельством при холестеатомах имеет воспалительный оттенок с наличием иногда значительного цитоза при нормальном или слегка повышенном содержании белка.



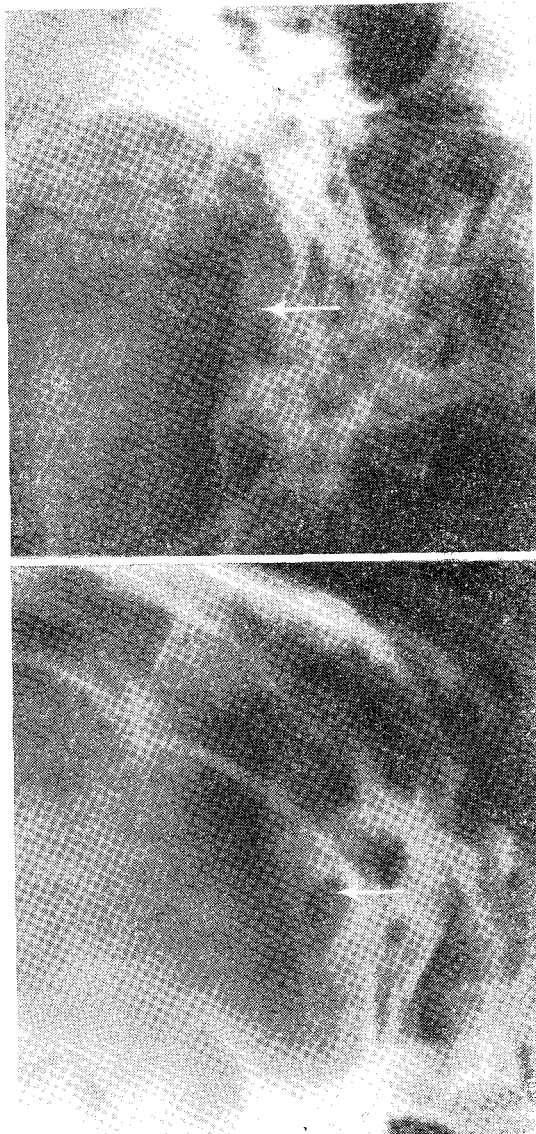


Рис. 177. Распирение левого внутреннего слухового прохода при невриноме VIII нерва (показано стрелкой)  
Справа — внутренний слуховой проход не изменен (снимок пирамидок височных костей по Стивенверсу).

Иные, чем у невриноме, и местные изменения со стороны пирамидки височной кости: внутреннее слуховое отверстие при холестеатомах очень редко бывает расширенным, но зато ярко выступает порозность, ступенчатость верхушки пирамидки, а иногда обнаруживается большая узора или дефект в ней соответственно локализации опухоли. В редких случаях холестеатома может локализоваться в районе большой затылочной цистерны или полости IV желудочка.

Застой на глазном дне развивается в поздней стадии болезни. Холестеатомы почти всегда удаляются радикально, и прогноз после оперативного вмешательства обычно хороший с вполне удовлетворительным восстановлением утраченных функций.

Метаасты и ческие опухоли в задней черепной ямке встречаются гораздо реже, чем в больших полушариях мозга, и составляют, по материалам Нейрохирургического института им. А. Л. Поленова, 2,2% всех опухолей субтенториальной локализации. По данным Gushing, они встречались в 2,4%, а по С. И. Нерсесянцу (1955) — в 6,5% всех опухолей головного мозга.

Метаасты рака наиболее часто происходят из первичного очага в легких, реже — из желудка и почек, причем первичный очаг, особенно из легких, может ни клинически, ни рентгенологически ничем не проявляться и часто обнаруживается лишь на секции.

Обычно метастатический раковый узел локализуется в полушарии мозжечка и очень редко в полости IV желудочка или в других местах. При наличии резкой кахексии больного или выявлении первичного очага диагноз может быть выставлен до операции, особенно, если обнаруживаются ра-

ковые клетки в ликворе и имеются соответствующие изменения в составе крови.

Заболевание часто начинается остро, протекает бурно, и в короткий период развиваются общемозговые и очаговые симптомы.

#### ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Самоизлечения при опухолях никогда не наблюдается. Исходя из этого, следует принять за правило, что при новообразованиях задней черепной ямки, как и при опухолях мозга другой локализации, операция показана, как только выяснился диагноз заболевания. Отсрочка оперативного вмешательства и выжидание появления новых симптомов с целью уточнения некоторых деталей природы новообразования или ее локализации клинической практикой не всегда оправдывается, так как при такой тактике может наступить период катастрофического падения зрения или, что еще опаснее, внезапно развиться приступ острого ликворного блока, сочетающегося с синдромом нижнего или верхнего вклинения ствольной части мозга в большое затылочное отверстие или

smz

в тенториальную вырезку с галопирующим нарастанием бульбарных расстройств.

При развитии указанного осложнения в течении опухолевого заболевания требуются неотложные мероприятия, заключающиеся в первую очередь в пункции боковых желудочков мозга (предпочтительно правого переднего рога) и налаживании ликворного дренажа по Арендту на 3—5 дней. При расстройстве дыхания одновременно производят трахеостомию или интубацию с осуществлением, в соответствующих случаях, аппаратного дыхания. Помимо того, параллельно проводят мероприятия по борьбе с мозговым отеком путем внутривенного вливания мочевины в растворе мошштола, капельного вливания гипертонических растворов глюкозы или хлористого натрия и др. Показана подкожная инъекция аптифеина, лобелипа и сердечных средств. Если в течение нескольких часов не наступает улучшения от проведения указанных мероприятий, показана срочная трепанация задней черепной ямки с рассечением твердой мозговой оболочки с целью декомпрессии.

Удаление опухоли в подобных случаях полезнее отложить на второй этап, который проводится по выходе больного из тяжелого состояния и нормализации дыхания и сердечной деятельности.

При блокаде ликворных путей на уровне силвиева водопровода и невозможности радикального удаления опухоли из-за ее орального расположения или инфильтрирующего роста трепанация задней черепной ямки сочетается с вентрикулоцистернотомией. При заведомо неудаляемых опухолях указанной локализации и наличии обширной окклюзионной водянки мозга проводят перфорацию конечной пластинки III желудочка по Стуккеню с целью уменьшения или снятия пшертензионно-гидроцефальных симптомов (см. стр. 761).

Если локальный диагноз неясен и уточнить его невозможно из-за быстрого падения зрения или тяжести состояния больного, показана подвисочная декомпрессивная трепанация черепа иногда с двух сторон, с целью улучшения общего состояния больного и возможности дальнейшего обследования с применением контрастной рентгенодиагностики.

Хирургическая тактика в смысле оперативного подхода к опухоли и допустимого радикализма зависит от характера и локализации новообразования. В этом отношении опухоли у взрослых и у детей следует разделить на три группы: 1) опухоли, допускающие радикальное их удаление; 2) опухоли, подлежащие частичной экстирпации; 3) неудаляемые опухоли.

Первую группу составляют зрелые, относительно доброкачественные, хорошо отграниченные опухоли: астроцитомы, олигодендроглиомы полушарий и червя мозжечка, эпендимомы крыши IV желудочка, отграниченные па узкой ножке опухоли полости IV желудочка, невриномы слухового нерва, если они не достигли

гигантских размеров. К этой же группе можно отнести одиночные метастатические узлы рака, гипернефромы. Ко второй группе относятся эти же опухоли, но достигшие больших размеров. Третью группу составляют незрелые, злокачественные опухоли типа медуллобластом, эпендимобластом, эпендимом дна IV желудочка на широком основании и опухоли ствольного отдела мозга (варолиев мост, продолговатый мозг).

Операция противопоказана при выраженной декомпенсации сердечной деятельности, особенно в сочетании с атеросклерозом мозговых и коронарных сосудов, недавно перенесенных мозговых инсультах, инфарктах миокарда, тяжелых формах стенокардии, тяжелых заболеваниях печени и почек с декомпенсацией их функции.

В детской нейрохирургии выбор метода оперативного лечения и сроков его должен быть строго индивидуальным с учетом возраста ребенка, его соматического состояния, характера и локализации

новообразования. Для детей младшего возраста (до 5 лет) следует отдать предпочтение расчленению операции удаления опухоли на два этапа, так как маленькие дети одномоментную операцию обычно переносят плохо.

Кроме того, следует помнить, что дети в возрасте до 2 лет, особенно со злокачественными опухолями мозжечка и крыши IV желудочка (медуллобластомы), обычно не переносят даже самой осторожной и экономной ревизии и декомпрессивной трепанации задней черепной ямки, погибая в большинстве случаев в первые часы после операции от дислокационных стволовых нарушений.

#### ТЕХНИКА УДАЛЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

Подготовка больного к операции ничем существенным не отличается от таковой при операциях по поводу опухолей больших полушарий мозга. Следует лишь отметить, что морфинные препараты и снотворные применять не рекомендуется, особенно при состоянии оглушенности, сомнолентности больного или сопорозного, а тем более коматозного состояния. Внутривенное введение глюкозы, хлористого натрия или хлористого кальция перед операцией признается полезным во всех случаях.

В связи с развитием эндотрахеального наркоза предпочтение отдается последнему, даже в детской практике, так как это дает возможность миновать угрозы остановки дыхания, наблюдаемой иногда при операциях под местным обезболиванием. Последнее применяется при противопоказаниях к общему обезболиванию.

Доступ к различным отделам задней черепной ямки выбирается, сообразуясь с локализацией новообразования и его массивностью. За последние 15—20 лет трепанация задней черепной ямки с применением срединного разреза по Town-Naffziger (1926,

1928) почти полностью вытеснила широко применявшуюся ранее методику Gushing с арбалетным разрезом и доступ по Dandy с поперечным подковообразным рассечением мягких тканей затылочной области. Доступ с срединным разрезом более физиологичен, так как при нем мышечно-апопекротический лоскут не отделяется от верхней выйной линии и основные сосуды и нервы шейно-затылочной области остаются неповрежденными. Трепанацию затылочной кости при срединном разрезе можно осуществить достаточно широкую, позволяющую осмотреть не только образования срединной линии, но также обе гемисферы мозжечка и даже район боковой цистерны моста. При этом основные принципы широкой декомпрессии, выдвигаемые Gushing, легко осуществимы.

В Нейрохирургическом институте им. А. Л. Поленова с 1945 г. с успехом применяется доступ к задней черепной ямке срединным разрезом в модификации И. С. Бабчина (1941) (см. стр. 300). В детской практике эта модификация удобнее всех других доступов при любой локализации новообразования. У взрослых при очень короткой шее и латеральной локализации опухоли в некоторых случаях применяется доступ по Dandy. При псевдоопухлятах слухового нерва, когда диагноз не вызывает никаких сомнений, опухоль может быть удалена через трепанационное отверстие одной половины затылочной кости с применением парамедианного разреза (Вису, Б. Г. Егоров). О деталях этого доступа см. стр. 304.

При больших размерах невриномы слухового нерва и наличии бульбарных нарушений лучше использовать доступ по Dandy, полуарбалетный разрез или срединный разрез в модификации И. С. Бабчина, позволяющие производить широкую декомпрессию задней черепной ямки, и удалить опухоль в пределах возможного без излишней травматизации мозжечка и мозгового ствола.

При вскрытии задней черепной ямки хирург должен быть готов к осмотру всех ее отделов, так как в клинической практике нередко наблюдаются случаи не совсем точного распознавания локализации опухоли. Например, по неврологической симптоматике предполагалась опухоль правого полушария, а на операции обнаружилось поражение левого или обоих полушарий мозжечка;

или — диагностирована опухоль червя, а при осмотре выявилось новообразование IV желудочка и т. д.

При глубоком расположении инфильтрующей опухоли ее трудно бывает обнаружить даже в пределах полушария, если нет кистозного перерождения. Поэтому осмотр анатомических образований задней черепной ямки должен производиться с особой тщательностью. В этом отношении обращают главное внимание на размеры и положение червя, полушарий и, особенно, на положение миндалин.

В норме оба полушария мозжечка одинаковы по размеру, червь имеет строго срединное положение и почти прикрыт ими, а

миндалины равномерны и доходят своим нижним краем до большого затылочного отверстия.

При осторожном раздвигании миндалин в стороны и немного кверху легко осматривается отверстие Мажанди, самая каудальная часть полости IV желудочка и продолговатый мозг с корешками черепных нервов. Кроме того, при этом бывают видны напряженные, пульсирующие парные нижние задние мозжечковые артерии. При опухолях все эти нормальные анатомические соотношения бывают нарушенными и часто определяют локализацию патологического очага.

При подходе к опухоли и ее удалении особо важное значение имеет гемостаз. На задней поверхности мозжечка и червя кровотечение легко останавливается электрокоагуляцией или клипированием сосудов. При осмотре же мосто-мозжечкового угла и особенно передне-наружной и передне-верхней поверхности мозжечка и верхнего червя нужно быть сугубо осторожным, так как в этих областях располагаются довольно крупные вены, идущие с поверхности мозжечка к мозжечковому намету, поперечному и прямому синусам. Возникшее кровотечение в упомянутых областях трудно остановить ввиду плохой обзримости сосудов. Скопление крови в районе варолиевого моста, особенно вблизи тенториальной вырезки, является чрезвычайно опасным, и кровотечение должно быть обязательно остановленным, так как продолжение его может вызвать острый отек и «вспучивание» полушарий мозжечка с разрывом других сосудов. Главное при подобной ситуации — обеспечить отток крови в операционную рану, а место кровотечения рыхло тампонировать марлевой лентой, которую затем полезно опрыснуть из шприца 3% раствором перекиси водорода. Если кровоточащий отрезок сосуда обнаружен, его надо коагулировать или клипировать. Если сосуда не видно, то, выждав несколько минут, пока геморрагия уменьшится, кровоточащий участок тампонируют гемостатической губкой и влажной марлевой лентой.

Нередко подобное осложнение вынуждает хирурга прекратить операцию и отложить ее на второй этап. Часто дело заканчивается летальным исходом на операционном столе или в ближайшие часы после операции. Чрезвычайно опасным бывает кровотечение, возникшее в области писчего пера продолговатого мозга, ибо тампонада в этой области вызывает нарушение дыхания, вплоть до полной его остановки. Коагуляция сосудов «вслепую» здесь недопустима, ввиду близости ядер IX, X, XII пар черепных нервов. Кровотечение из поперечного и сигмовидного синусов обычно останавливается мышечной тампонадой. Все это свидетельствует о необходимости сугубой осторожности и внимательности при ревизии некоторых отделов задней черепной ямки.

Хирургу удобнее оперировать в положении больного лицом книзу. При невозможности такой укладки, например при бульбарных нарушениях дыхания, больного оперируют в положении на

S26

боку. После вскрытия твердой мозговой оболочки производится тщательный внешний осмотр полушарий мозжечка, червя и миндалин, так как некоторые интрацеребральные опухоли обнаруживаются не сразу.

При опухолях полушария мозжечка пораженное полушарие несколько крупнее по размерам, больше выпячивается в трепана-

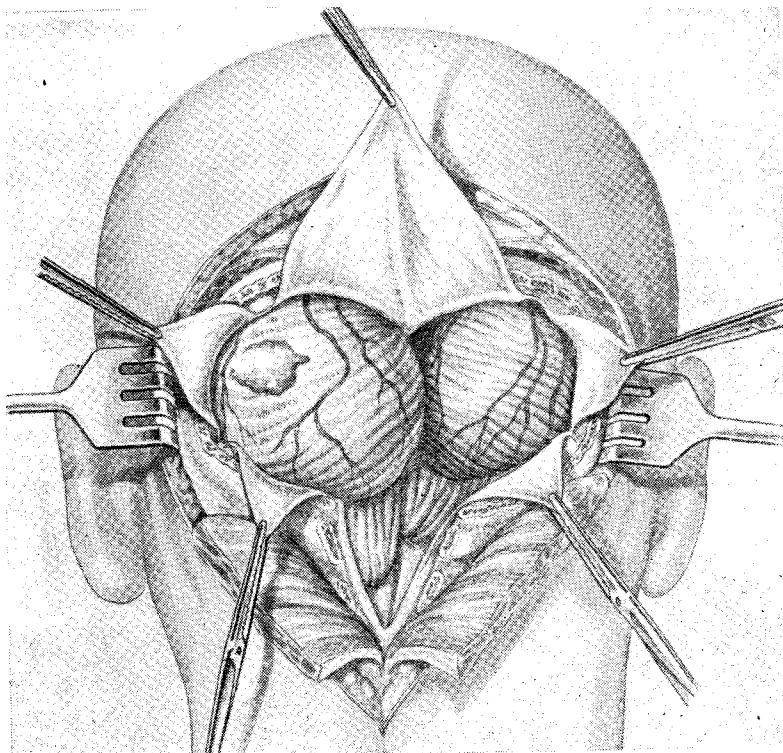


Рис 178. Астроцитома левого полушария мозжечка с прорастанием коры.

Пораженное пол<sup>р</sup>о<sup>о</sup>е<sup>е</sup> - ———

ционное окно извилины его сглажены, более широки, миндалины SeHbi книзу под дужку атланта, резче на стороне опухоли S? Й8) Если опухоль не подходит к коре мозжечка и ее не видно что чаще наблюдается при астроцитомах, применяют осто<sup>ж</sup>ную пальпацию пальцем или кончиком мозгового шпателя. So при этом обнаруживают уплотнение или флюктуацию

527

соответственно расположению опухоли. Если пальпация не обнаруживает опухоль, то в наиболее подозрительном участке мозжечка коагулируют кору и в этом месте производят пункцию тупоконечной иглой. При осторожном продвижении иглы вглубь часто ощущается уплотнение при подходе конца иглы к опухоли или вскрывается киста. В подходящих случаях для обнаружения глубинной опухоли можно использовать электрокортикографию, бета-радиометр после дачи больному радиоактивного фосфора или ом-мометрию с помощью специального зонда. Прорастающие кору опухоли выявляются легко по серому или буроватому цвету пораженного участка коры.

Фибриллярные астроцитомы более плотны, имеют беловато-серый оттенок, мало васкуляризованы. Протоплазматические астроцитомы обычно мягки, розовато-серого цвета и иногда богато васкуляризованы. Несмотря на инфильтрирующий рост, и те и другие сравнительно хорошо бывают отграниченными от окружающей ткани мозжечка в виде глиозных узлов, занимающих иногда почти все полушарие и переходящих на червь и даже на другое полушарие. Ткань мозжечка по окружности опухоли размягчается, атрофируется, образуя «псевдокапсулу», которая позволяет удалить такую опухоль радикально, в пределах здоровой мозжечковой ткани. Перед удалением такой узловой астроцитомы поверхность мозжечка прикрывают влажными марлевыми салфетками, за исключением того участка, который предполагается рассечь для подхода к опухоли. После коагуляции сосудов кора и белое вещество мозжечка рассекаются электроножом, либо по ходу извилин, либо поперек, но отступая от средней линии на 3—4 см. Мозговая рана затем расширяется шпательями, под которыми подложены топкие ватные полоски по ширине шпателя. Дойдя до границы опухоли и определив ее размеры и распространение, начинают выделение опухолевого узла при помощи конца шпателя или наконечника от аспиратора (рис. 179). Последний способ более удобен, так как позволяет видеть сосуды, которые в случае надобности коагулируются или клипируются. Очень плотные опухоли иногда удается прошить несколькими толстыми лигатурами, что значительно об-

легчает выделение и удаление узла одним блоком — подтягиванием его за эти лигатуры. Если лигатуры прорезываются, то опухоль удаляют кускованием элек-тروطей, острой ложкой или при помощи наконечника аспиратора. Малодоступные отделы или остатки опухоли, особенно идущие в оральном направлении, можно удалять также электропетлей или сжигать биполярным пинцетом.

Мягкие опухоли хорошо удаляются при помощи аспиратора. При «узловатых» астроцитоме полушария, проникающих в ткань миндалина, последняя бывает утолщенной в 2—3 раза, опущенной иногда под дужку второго шейного позвонка. Подобное распространение опухоли резко смещает здоровую миндалину,

528

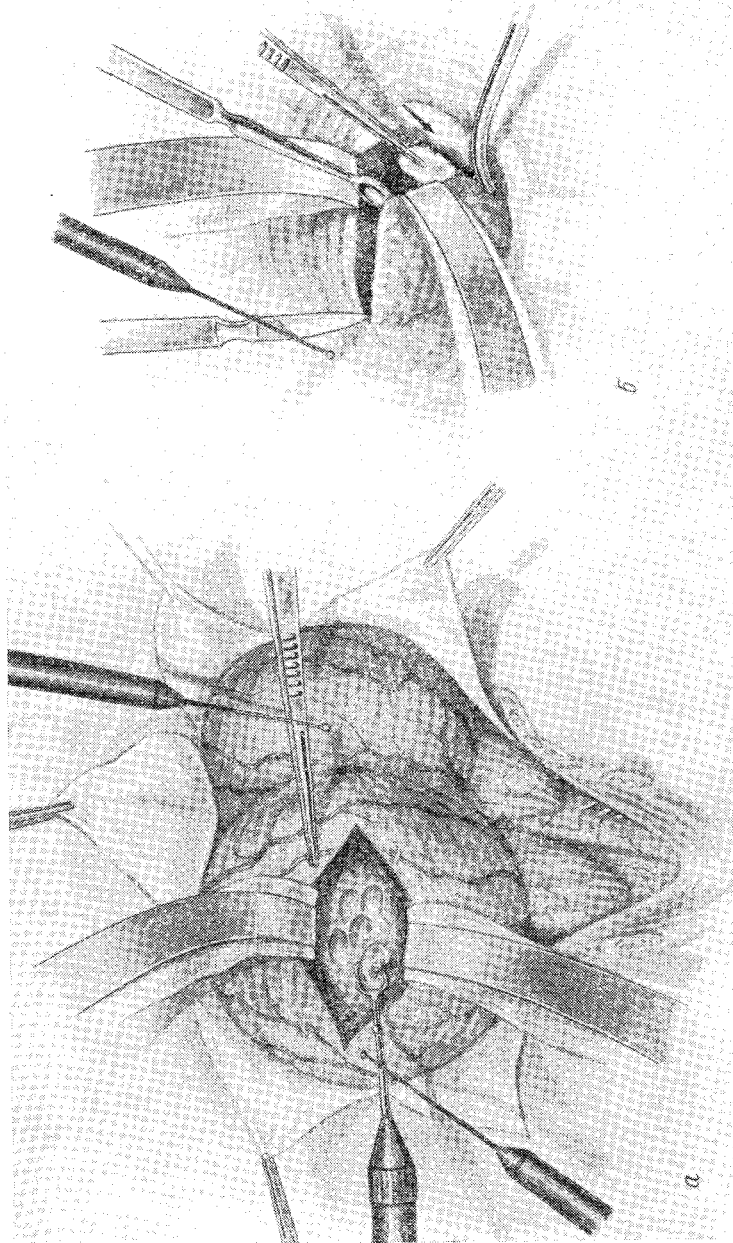


Рис. 179. Удаление узловатой астроцитомы полушария мозжечка.  
 а — кускованием при помощи электропетли; б — одним блоком путем резкиши опухоли.

а иногда и продолговатый мозг в противоположную сторону от средней линии. Часто при этом другая миндалина и продолговатый мозг сдавливаются опухолевым узлом. В подобной ситуации пораженная миндалина осторожно иссекается электроножом или лопаточкой после выделения основной массы опухоли самого полушария. В редких случаях при удалении такого узла приходится клипировать или коагулировать ствол задней нижней мозжечко-вой артерии у места входа его в

мозжечок или в опухоль.

При астроцитоме червя последний резко утолщен, выпячивается кзади, сравнивается с поверхностью полушарий или даже выступает над ними, раздвигая оба полушария мозжечка. Миндалины обычно опускаются книзу симметрично. Чаще же опухоль червя распространяется на одно или оба полушария. Миндалины в таких случаях также опущены, но резче на той стороне, на которой бывает большее распространение астроцитомы. Пораженная часть червя иссекается продольно электроножом, мозговой лопаточкой или лигатурой вместе с выделенными массами опухоли полушарий. Иногда при этом вскрывается полость IV желудочка. Для успешности удаления такой огромной опухоли все сосуды, проходящие по поверхности червя или подходящие к нему, коагулируются или клипируются по линии иссечения опухоли.

Астроцитомы мозжечка, как упоминалось выше, нередко подвергаются кистозному перерождению — либо частично, либо полностью. Над кистой всегда определяется флюктуация, а при больших кистах обнаруживается даже просвечивание кисты сквозь истонченную кору мозжечка.

При обнаружении кистозной астроцитомы часть ее содержимого отсасывают шприцем до умеренного западания ткани мозжечка, поверхность которой обязательно прикрывают марлевыми салфетками, закрыв ими также и область большой затылочной цистерны. Эти меры применяют с целью предотвращения растекания кистозной жидкости по ликворному пространству, так как содержимое кисты токсично и может вызывать в послеоперационном периоде явления асептического менингита. Резко увлажненные салфетки меняют на новые и все время отсасывают через них кистозную жидкость, если она накапливается. Ткань мозжечка над кистой рассекают электроножом или лигатурой и вскрывают капсулу кисты, содержимое которой отсасывают через марлевую ленту, заведенную в ее полость. После отсасывания всей жидкости полость кисты один-два раза промывают физиологическим раствором и тщательно осматривают с применением глубинной лампочки все отделы ее стенок с целью обнаружения опухолевого узла. При внимательном осмотре на фоне беловато-серой блестящей стенки кисты можно обнаружить ткань опухоли более темного цвета с проходящими по ней мелкими сосудами. Опухолевый узел может либо прилегать к кистозной полости, будучи включенным в ее стенку, либо выпячивается в полость кисты. Размеры узла бывают

530

различными. У детей нередко киста лежит в одном полушарии, а опухолевый узел — в черве или даже в другом полушарии мозжечка. Иногда опухолевая ткань не вдаётся в полость кисты, а окружает ее со всех сторон, распространяясь по ткани мозжечка. Нередко встречаются случаи кистозного перерождения всей массы астроцитомы. В подобных наблюдениях опухолевый узел не обнаруживается ни на стенке кисты, ни за ее пределами. Это наиболее легкие для хирурга случаи. Если опухолевый узел вдаётся в полость кисты, то он захватывается, когда это возможно, копчатым пинцетом и иссекается электроножом, электропетлей или выделяется при помощи мозговой лопаточки. После этого капсула кисты тупо выделяется от окружающей ткани мозжечка марлевым шариком, лопаточкой или наконечником аспиратора и удаляется по возможности полностью во избежание рецидива. В некоторых случаях капсулу кисты удается выделить и удалить вместе с опухолью одним блоком (рис. 180). Капсула кисты без наличия в ней признаков опухоли также должна быть удалена по возможности полностью. Действия хирурга, связанные с выделением и удалением опухоли, должны быть осторожными, деликатными, чтобы не вызвать отека, который здесь чрезвычайно опасен из-за близости мозгового ствола. После такого радикального удаления кисты и опухоли оставшаяся ткань мозжечка резко западает и одна половина задней черепной ямки оказывается почти «пустой». В этих случаях надо следить за венами, переходящими с мозжечка на мозжечковый намет или на другие области, так как при их натяжении они могут угрожать разрывом и сильным кровотечением. Некоторые из них приходится коагулировать или клипировать из профилактических соображений. Следует подчеркнуть, что не всегда удается удалить астроцитому мозжечка радикально вследствие ее огромных размеров или слишком орального распространения. Практика показывает, что даже при частичном удалении опухоли, особенно при операциях у детей, нередко наблюдаются почти полное выздоровление или значительное улучшение утраченных функций на длительный срок, исчисляемый многими годами. У детей дошкольного возраста при падении кровяного давления, если оно не выравнивается от принятых мер, операцию приходится расчленять на два этапа. Второй этап, преследующий удаление опухоли, производится недели через две, как только улучшится общее состояние ребенка и нормализуется кровяное давление. У взрослых и подростков операцию в преобладающем большинстве случаев удается провести в один этап.

Техника удаления олигодендроглиом, полярных спонгиобластом и других редко встречающихся

глиальных опухолей мало чем отличается от техники удаления узловатых и кистозных астроцитом.

Хирургическая тактика при медуллобластомах. Иную хирургическую тактику приходится применять, когда оператор

531

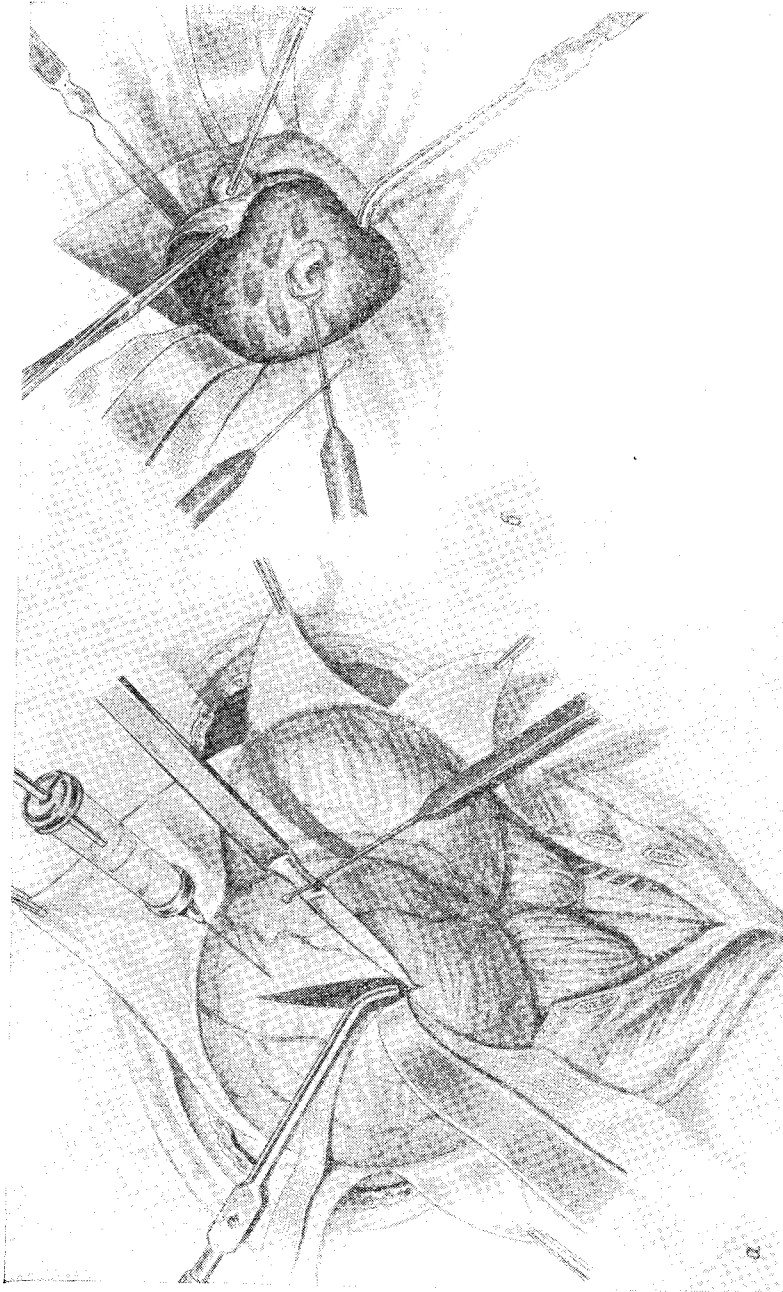


Рис. 180. Удаление кистозной астроцитомы с опухолевым узлом.

*a* — пункция подкорковой кисты, вскрытие ее капсулы и асциляция кистозной жидкости; *b* — опухолевый узел иссекается электропетлей, выделяется капсула кисты вместе с остатками опухоли при помощи жареных шариков, лопаточки и асπιрагора.

обнаруживает медуллобластому мозжечка. Эта опухоль мясисто-красного или темно-серого цвета, обычно мягка, очень кровоточива и, почти как правило, встречается только у маленьких детей. Ввиду злокачественности, инфильтрирующего роста и обширного распространения медуллобластомы, захватывающей в большинстве случаев весь червь, оба полушария с вращением иногда в IV желудочек и силвиев водопровод, возможности хирурга бывают резко ограниченными, так как радикальное удаление такого рода опухолей никогда не осуществимо. Попытку радикального или даже частичного удаления медуллобластомы дети переносят плохо, нередко погибая в первые сутки



после операции.

Опыт Нейрохирургического института им. А. Л. Поленова показывает, что более благоприятные результаты получаются, если хирург ограничивается декомпрессивной трепанацией задней черепной ямки и биопсией опухоли. Такую паллиативную операцию дети переносят легче и в послеоперационном периоде быстрее выходят из тяжелого состояния, позволяя применить раннюю киловольтную или мегавольтную лучевую терапию. При подобной тактике продолжительность жизни ребенка после операции достигает иногда 6—8 лет, а послеоперационная летальность значительно меньше, чем при частичном или так называемом радикальном удалении опухоли (Т. А. Хилкова, В. В. Хохлова).

Следует отметить, что при медуллобластомах, независимо от характера оперативного вмешательства, наступает через больший или меньший срок продолженный рост опухоли с метастазированием по ликворному пространству спинного или головного мозга, что в конечном счете приводит ребенка к летальному исходу.

#### ТЕХНИКА УДАЛЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ IV ЖЕЛУДОЧКА

При опухолях IV желудочка червь может выпячиваться кзади в большей или меньшей степени, а миндалины — смещаться симметрично книзу.

Если опухоль располагается большей своей массой на одной стороне IV желудочка и прорастает мозжечок, миндалина на этой стороне бывает опущена ниже. При выходе опухоли из IV желудочка через отверстие Мажанди • миндалины, помимо того, часто раздвигаются опухолью в стороны.

Опухоли крыши IV желудочка (эпендимомы, эпендимобластомы, астроцитомы) удаляются по той же методике, как астроци-томы червя, если они не прорастают дна ромбовидной ямки. Выделение и удаление опухоли начинают с области нижнего отдела червя, приподняв слегка полюс опухоли узким шпателем или мозговой лопаточкой, заведенной неглубоко в полость IV желудочка. Рассечение ткани мозжечка на границе новообразования проводят продольно по обеим сторонам червя, предварительно коагулировав все сосуды по линии сечения. Операция должна проходить

бескровно. Кровотечение даже из мелких сосудов должно быть надежно остановлено. Это — обязательное условие при операциях по поводу опухолей IV желудочка, так как даже небольшое скопление крови в IV желудочке и проникновение ее в III желудочек могут вызвать нарушение сердечной деятельности и дыхания. При узловатых глиомах крыши IV желудочка нередко удается удалить опухоль радикально.

Опухоли боковых стенок IV желудочка большей частью удается удалить лишь частично, предварительно вскрыв полость желудочка срединным, продольным рассечением нижнего, а иногда и среднего отдела червя вместе. Раздвинув края мозговой раны, широко обнажают полость IV желудочка и опухоль удаляют аспиратором или другим приемом, в зависимости от плотности опухолевой ткани и ее распространенности.

Эпендимомы дна IV желудочка, особенно плоские, на широком основании, неудаляемы, так как манипуляции хирурга, связанные даже с частичным удалением опухоли или ее биопсией, неизбежно вызывают расстройства дыхания и сердечной деятельности, закапчивающиеся летальным исходом в ближайшее время после операций. Эпендимомы на узкой ножке допускают иногда возможность частичного их удаления, но без применения хирургической диатермии с целью коагуляции или рассечения.

Эпендимомы верхнего треугольника ромбовидной ямки обычно прорастают сильвиев водопровод и иногда проникают в задние отделы III желудочка. Эти опухоли по их локализации и инфильтрующему росту являются недоступными и не удаляются даже частично. В подобной ситуации операция, как упоминалось выше, ограничивается декомпрессивной трепанацией задней черепной ямки и вентрикулоцистерностомией по Торкильдсену с целью снятия гипертензионно-гидроцефальных симптомов болезни.

Хориоидпапиллому IV желудочка иногда удается удалить радикально, так как она обычно не связана с дном и боковыми стенками желудочка. Полость последнего широко вскрывается рассечением нижнего, а иногда и среднего отдела червя, и опухоль удаляется целиком, если она па узкой ножке и сравнительно небольших размеров, или кускованием при помощи небольшой ложечки или аспиратора в случаях больших размеров папилломы (рис. 181). Эта опухоль мягка, очень кровоточива и требует особого внимания в отношении гемостаза. Кровяные сгустки, даже небольшие, скапливающиеся в IV желудочке, при удалении опухоли должны быть вымыты физиологическим раствором или удалены другим приемом. Папилломы, прорастающие в боковую цистерну моста, уда-

ляют теми же приемами, но чаще в два этапа:

вначале экстирпируют часть ее, располагающуюся в полости IV желудочка, а во второй этап — ту часть опухоли, которая находится в боковой цистерне моста.

й4

В редких случаях встречаются холестеатомы большой затылочной цистерны, проникающие в IV желудочек. Эти доброкачественные опухоли сравнительно легко удаляются радикально, иногда одним блоком, по чаще внутрикапсулярным кускованием, после чего удаляется и капсула ее.

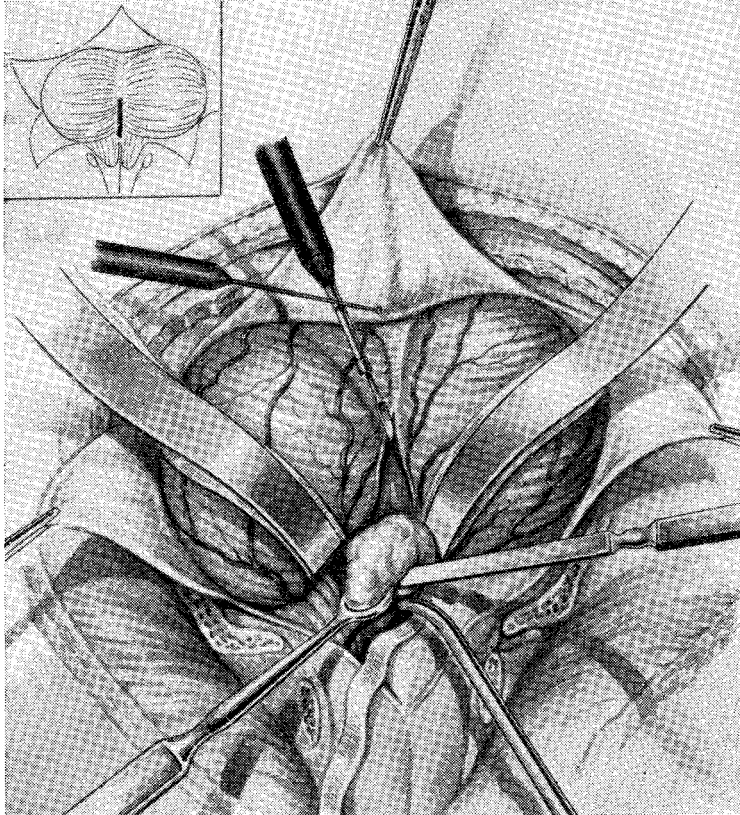


Рис. 181. Удаление опухоли IV желудочка.

Полость IV желудочка широко вскрыта рассечением червя мозжечка, опухоль удаляется с помощью острой ложки, мозговой лопаточки и аспиратора.

Следует подчеркнуть, что при выделении и удалении любой опухоли IV желудочка недопустимо даже малейшее травмирование дна ромбовидной ямки шпателем или другими инструментами, а применение хирургической диатермии должно использоваться только при удалении опухолей крыши IV желудочка, и то с очень большой осторожностью. Наконечник диатермии должен быть

533

надежно изолированным, за исключением небольшой рабочей его части. Еще раз следует напомнить о важности надежного гемостаза при операциях по поводу опухолей IV желудочка и важном значении этого гемостаза для гладкого послеоперационного течения и исходов.

#### ТЕХНИКА УДАЛЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ БОКОВОЙ ЦИСТЕРНЫ МОСТА

В мосто-мозжечковом углу наиболее часто встречаются невриномы слухового нерва. Для лучшего подхода к опухоли чешуя затылочной кости на стороне расположения невриномы должна быть резецирована широко в сторону, вплоть до затылочно-сосцевидного шва (*Sutura occipitomastoidica*), а кверху—до верхней выйной линии (*lin. nuchae Superior*). При выкусывании кости вблизи сосцевидного отростка необходимо принимать меры, чтобы не повредить крупный костный эмиссарий, кровотечение из которого останавливают коагуляцией сосуда и замазыванием воска в костное отверстие эмиссария. Надкостницу предварительно отслаивают распатором на месте кровотечения. Очень осторожно скусывают кость у поперечного синуса, слияния синусов и у края большого затылочного отверстия. Скусывать края затылочного отверстия широко в сторону опасно,

так как вблизи находятся крупные венозные стволы, кровотечение из которых бывает иногда очень сильным. Твердую мозговую оболочку обычно вскрывают Y-образным разрезом с радиальными насечками с обеих сторон и лоскута их отворачивают на лигатурах (рис. 182).

При внешнем осмотре полушарие мозжечка обычно выстоит несколько больше на стороне расположения невриномы, а миндалина резко опущена книзу и иногда смещена за среднюю линию. Невриномы достигают иногда очень больших размеров. Капсула, как правило, покрыта мелкой сосудистой сетью, а медиально-передние ее отделы почти всегда интимно спаяны с питающими опухоль ветвями передней нижней и верхней мозжечковой артерии, а также с веточками от нижней задней мозжечковой и от мостовой артерии (А. С. Арутюнова). Невринома имеет желтоватый или слегка розовый цвет, умеренную плотность, ткань ее легко вычерпывается. При длительном существовании невриномы могут иметь место воспалительные изменения в мозговых оболочках, а иногда образование арахноидальной кисты по соседству с опухолью. Недостаточно опытный хирург, вскрыв такую кисту, может этим и удовлетвориться, а опухоль останется неудаленной.

Невринома иногда целиком внедряется в медиально-базальные отделы полушария мозжечка, полностью сравниваясь с его поверхностью, и тогда она мало бывает заметной, так как по цвету опухоль схожа с тканью мозжечка и отличается от него только по плотности.

ш

Большей частью невриномы удаляются субтотально внутри-капсулярным кускованием. В последнее время в связи с ранней диагностикой неврином создаются условия для тотального

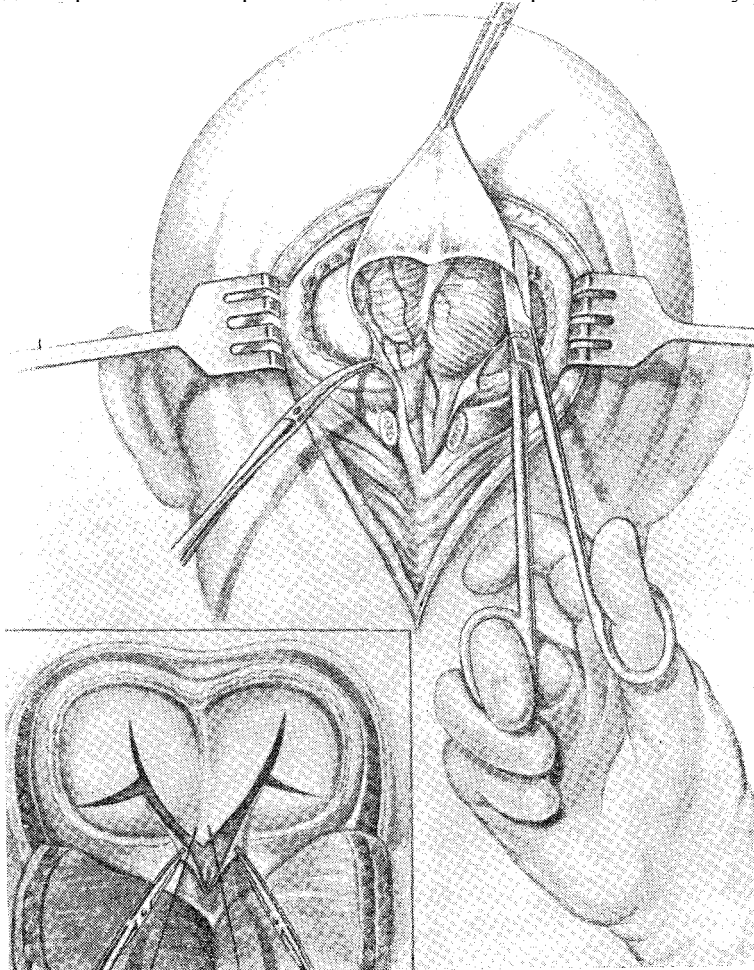


Рис. 182. Вскрытие твердой мозговой оболочки Y-образным разрезом с радиальными насечками. их удаления, к чему должен стремиться каждый хирург при удовлетворительном состоянии больного. Но даже частичное удаление невриномы во многом улучшает состояние больного, так как оставшаяся часть опухоли в связи с

нарушением ее васкуляризации подвергается, по наблюдениям Б. Г. Егорова, регрессивным изменениям и иногда полностью рассасывается. При повторных операциях такие факты подтверждаются.

Для обнаружения опухоли полезно применять следующий прием. Слегка изогнув мозговой шпатель, осторожно погружают его между наружной поверхностью полушария мозжечка и твердой мозговой оболочкой, скользя концом шпателя по последней и идя на глубину 5—6 см к области боковой цистерны моста. Мягко и постепенно отгесняя шпателем полушарие мозжечка в медиальную сторону и несколько кверху, осматривают дно мосто-мозжечкового угла, освещая его в случае необходимости глубинной лампочкой и выслушивая рану аспиратором. Если опухоли при этом не видно, то, не ослабляя смещения полушария мозжечка, начинают медленно вынимать шпатель, скользя по поверхности мозжечка и следя при этом очень внимательно за цветом и плотностью ткани у конца шпателя. Если осматриваемая ткань мозжечка по цвету и плотности однородна, необходимо таким же приемом осмотреть район боковой цистерны моста выше и ниже этого участка. Особенно трудны поиски малых по размеру опухолей.

Необходимо помнить, что, не найдя опухоли на предполагаемой стороне, следует тщательно осмотреть и противоположный мосто-мозжечковый угол, так как в практике, хотя и редко, но все же встречаются ошибки в определении стороны локализации подобных опухолей. При болезни Реклингаузена невриномы слухового нерва или других черепных нервов могут быть с двух сторон. Все это следует учитывать при поисках опухоли.

Так как для обнаружения опухоли полушарие мозжечка приходится значительно смещать в медиальную сторону, ткань мозжечка резко травмируется шпателями, имбибируется кровью и иногда очень сильно разминается, что в последующем, как правило, приводит к дегенеративным процессам и кистообразованию травмированного полушария.

Во избежание этого осложнения полезнее производить резекцию боковых отделов полушария или подкорковое отсасывание аспиратором ткани мозжечка, как это рекомендует Б. Г. Егоров, что значительно облегчает доступ к опухоли и позволяет ее радикальное удаление. Арахноидальную оболочку области большой затылочной цистерны желательнее не травмировать и не разрывать без излишней надобности, чтобы избежать спаечного процесса в этой области и сохранить ликворные пути.

Существует два метода удаления невриномы слухового нерва:

метод внутрикапсулярного удаления опухоли кускованием по Ку-шингу и метод тотального ее удаления.

Внутрикапсулярное удаление опухоли. Обнаружив опухоль, осторожно отделив ее влажными марлевыми шариками от спаянных с ее капсулой корешков черепно-мозговых

л.»

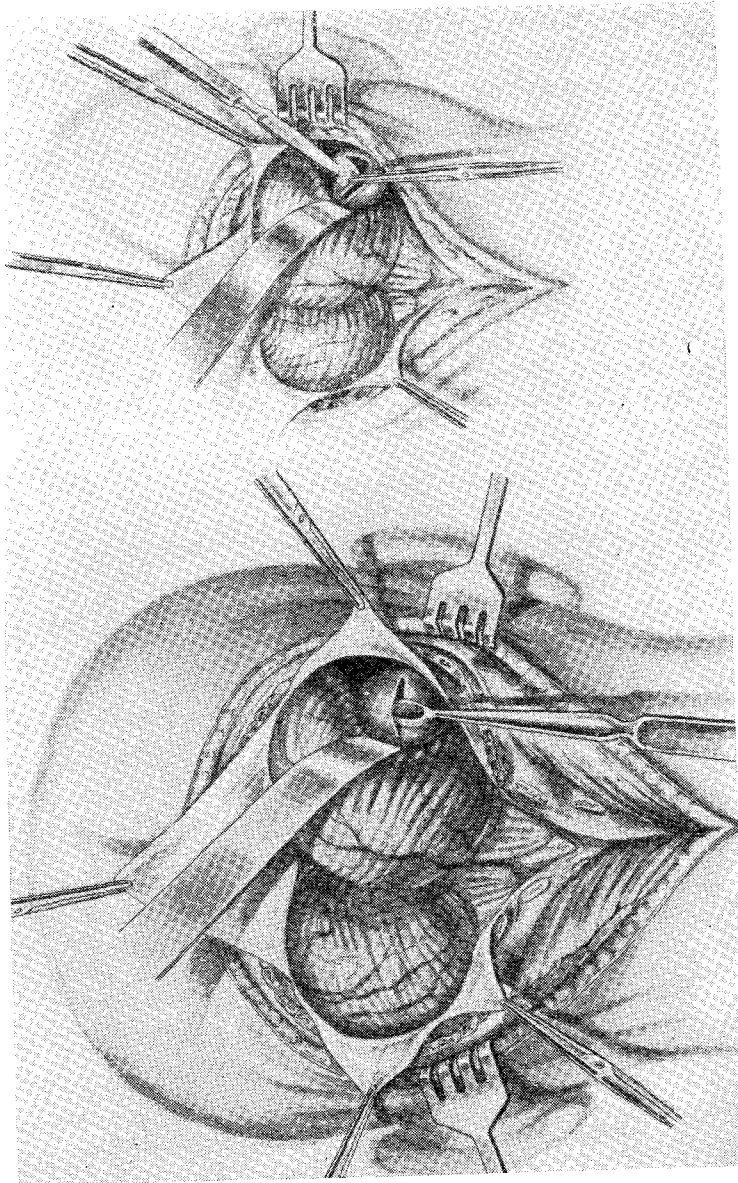


Рис. 183. Удаление невриномы VIII нерва внутрикапсулярным кускованием и иссечением ее капсулы.

нервов и сосудов (ветвей мозжечковых артерий) и опорожнив от ликвора базальные цистерны, коагулируют сосуды на поверхности капсулы, которую после этого рассекают копчиком длинного скальпеля или электроножом. В разрез капсулы заводят острую ложку или кюретку соответствующих размеров и начинают внутрикапсулярную экссколеацию ткани невриномы по частям, направляя движения ложки или кюретки обязательно кнаружи от срединной плоскости. Таким приемом вычерпывают опухолевые массы последовательно с наружной, верхней, нижней и, наконец, с внутренней стенки капсулы (рис. 183). Соскабливание опухоли с внутренней стенки надо производить очень осторожно и мягко, чтобы не прорвать капсулу опухоли и не травмировать ложкой варолиев мост или продолговатый мозг и не повредить сосудов этой области, дающих сильное, иногда даже смертельное кровотечение. При выскабливании опухоли все время руководствуются состоянием больного, наркоз при этом углубляют, чтобы избежать шоковых явлений.

Паренхиматозное кровотечение из ложа опухоли, иногда довольно значительное, не должно смущать хирурга, так как оно всегда наблюдается и, в известной степени, затягивает операцию. Его без особого труда останавливают кратковременной марлевой тампонадой с перекисью водорода, раствором тромбина или гемо-статической губкой. Когда почти вся масса опухоли удалена, иссека-

ют и ее капсулу в пределах возможного, отделив предварительно от нее сосуды и корешки черепно-мозговых нервов. Самые медиальные отделы капсулы оставляют нетронутыми или коагулируют, так как капсула в этом участке бывает спаянной с веточками базилярной артерии, питающими мозговой ствол. Остатки труднодоступных отделов опухоли либо удаляют аспиратором, либо выжигают биполярным пинцетом.

#### ТОТАЛЬНОЕ УДАЛЕНИЕ НЕВРИНОМ VIII НЕРВА

Удаление неврином VIII нерва в пределах капсулы—интракапсулярное удаление, разработанное Gushing (1917), на протяжении ряда лет считалось наилучшим методом хирургического вмешательства по поводу таких опухолей (Н. Н. Бурденко, 1937;

Б. Г. Егоров, 1949). Это было совершенно закономерно, ПОТОМУ что до введения интракапсулярного метода невриномы VIII нерва удалялись пальцем и 80% больных умирало в результате такого вмешательства. Выжившие больные оставались глубокими инвалидами. Gushing в начале использования своего метода удаления опухолей VIII нерва имел послеоперационную летальность, равную 20%, в последующем она понизилась до 14%. Опыт интракапсулярного удаления неврином VIII нерва показал, что послеоперационная летальность оставалась довольно высокой: по данным Givre и Olivecrona (1949) — 29%.

sw

Аутопсии умерших после интракапсулярного удаления неврином VIII нерва показали, что большая часть опухоли остается неудаленной. Б. Г. Егоров, Г. П. Корнянский и М. А. Никитин (1960) пишут, что при самом тщательном интракапсулярном удалении невриномы VIII нерва остается неудаленной половина опухолевой ткани и что радикальная энуклеация служит причиной развития тяжелых осложнений.

Как известно, интракапсулярное удаление невриномы VIII нерва включает в себя широкую декомпрессию трепанации задней черепной ямки, что вместе с удалением части опухоли обеспечивает более или менее продолжительную ремиссию в развитии симптомов болезни. Анализ отдаленных результатов показал, что 50—60% больных на протяжении первых 3—4 лет после операции интракапсулярного удаления невриномы VIII нерва или умирали в связи с продолженным ростом опухоли или подвергались повторным операциям, результаты которых были также неутешительными. По данным Olivecrona (1934), после повторных операций удаления невриномы VIII нерва умирала половина больных. Нотгах (1950) сообщил об отдаленных результатах хирургического лечения 176 больных, оперированных по методу, разработанному Г. Купшпгом (Gushing). На протяжении 5 лет умерло 99 больных, что составило 56,2%. По данным Olivecrona (1940), в поздние сроки (3,5—5 лет) умерло 56% больных, оперированных по методу Gushing". По материалам Б. Г. Егорова, Г. П. Корнянского; М. А. Никитина (1960), после операции интракапсулярного удаления неврином VIII нерва летальность в ближайшие сроки была 5,3%, а в отдаленные (до 5 лет) — 20,7%.

Большая часть выживших больных оставалась инвалидами. По данным Нотгах (1950), только 25% больных были в удовлетворительном состоянии. Olivecrona (1934) пишет, что удовлетворительные результаты интракапсулярного удаления опухолей были у больных с кистозными формами неврином.

Такие результаты лечения заставляли желать лучшего. Все это склоняло к использованию метода тотального удаления неврином VIII нерва, разработанного Dandy (1922), так как этот метод хирургического вмешательства исключает все тяжелые последствия продолженного роста опухолей.

Летальность после операций тотального удаления неврином VIII нерва у Dandy (1941) была равна 10,87%, у Нотгах и Pop-ten (1939) — 10,5%, у Olivecrona (1940) - 18,7%. В Ленинградском научно-исследовательском нейрохирургическом институте на протяжении с конца 1963 по начало 1966 г. было произведено тотальное удаление неврином VIII нерва у 20 больных в поздние периоды развития болезни без единого случая смерти в связи с операцией. 19 больных были выписаны из института в удовлетворительном состоянии. Только одна больная, поступившая с резко выраженными двусторонними нарушениями функции V, VII, VIII,

III

IX и X нервов с преобладанием слева, с резко выраженными нарушениями глотания и с наличием повышенной саливации, клиническая картина у которой заставляла проводить дифференциацию между невринами с обеих сторон и первичностволовым процессом, умерла внезапно на пятые сутки после операции, находясь до этого в компенсированном состоянии. Кормление этой больной осуществлялось через зонд. Смерть больной наступила от нарушений дыхания перифери-

ческого типа, обусловленных поражением мезенцефало-бульбарного отдела ствола мозга.

Приведенные данные показывают, что летальность больных после тотального удаления невринома VIII нерва ниже летальности после интракапсулярного удаления опухолей.

Регресс симптомов болезни, наступающей после тотального удаления невринома VIII нерва, обеспечивает вполне удовлетворительное состояние большому числу больных. Так, по данным Ноггах (1950), вполне удовлетворительное состояние спустя пять лет после тотального удаления невринома VIII нерва было у 61,8% оперированных.

Операции тотального удаления невринома VIII нерва производятся под смешанным обезболиванием: эндотрахсальный наркоз с управляемым дыханием + местное послойное новокаиновое обезболивание.

Доступ к опухоли осуществляется из продольного парамедианного разреза в шейно-затылочной области с резекцией чешуи затылочной кости над наружными отделами полушария мозжечка (см. описание доступа в гл. VI). Трепанации задней черепной ямки на стороне опухоли предшествует прокол заднего рога бокового желудочка, фрезевое отверстие для которого накладывается в верхнем углу того же разреза. Резекция чешуи затылочной кости распространяется: вверх—до нижнего края поперечного синуса, книзу — до уровня заднего края большого затылочного отверстия, кнаружи — до ячеек основания сосцевидного отростка и кнутри — до середины расстояния между основанием сосцевидного отростка и срединной линией. Твердая мозговая оболочка вскрывается крестообразно-диагональными разрезами. Верхний и наружный листки твердой мозговой оболочки прошиваются у их вершин шелковыми лигатурами и фиксируются в отведенном положении. Полушарие мозжечка поднимается широким шпателем, и опорожняются базальные цистерны.

Наркоз, в некоторых случаях внутривенное введение мочевины и маннита, прокол заднего рога бокового желудочка с выведением жидкости и выведение жидкости из базальных цистерн обеспечивают возможность достаточного осмотра боковой цистерны варолиевого моста. После обнаружения опухоли производится резекция полюса полушария мозжечка. Для этого крупные кровеносные сосуды, связанные с участком мозжечка, подлежащим резекции, клипируются. Мелкие сосуды на небольшом участке полюса моз-

жечка

подвергаются электрокоагуляции. Сюда подводится толстый наконечник электроаспиратора, с помощью которого и производится резекция полюса мозжечка. При возникновении кровотечения на наконечник электроаспиратора подается диатермический ток, и кровоточащие сосуды таким образом подвергаются коагуляции. При осуществлении этой манипуляции следует избегать травматизации кровеносных сосудов, проходящих по поверхности капсулы опухоли. После окончания резекции полюса полушария мозжечка и гемостаза, когда задняя поверхность опухоли стала хорошо видна, в образовавшуюся полость на 5—7 мин вводятся ватные полоски, смоченные физиологическим раствором. Затем эти полоски удаляются при одновременном обильном орошении образовавшейся полости теплым физиологическим раствором. Производится дополнительно гемостаз, если еще остаются кровоточащие точки. Полость хорошо промывается физиологическим раствором, так, чтобы все образования в ране были хорошо видны. Приступить к удалению опухоли можно только после тщательного осмотра ее и всех образований, прилежащих к ней. Если есть кистозная полость, то она вскрывается.

Как известно, боковая цистерна варолиевого моста, или субтен-ториальный угол (Stible, 1939), представляет собою часть суб-арахноидального пространства. Вершина этого угла направлена медиально и кпереди. Здесь располагаются ножка мозга, варолиев мост и край намета мозжечка. Основание — открыто латерально и кзади к сигмовидному синусу и задней части задней черепной ямки. Сверху и латерально пространство замкнуто наметом мозжечка, снизу и латерально — задней поверхностью каменистой части пирамидки височной кости, сверху и медиально — полушарием мозжечка и далее кпереди — стороной варолиевого моста. Основным сосудом, проходящим здесь, является передняя нижняя мозжечковая артерия. Она отходит от основной артерии на границе ее нижней и средней третей, направляясь латерально и книзу, как правило, ниже тройничного нерва, через боковую цистерну моста. Здесь она пересекает с различными взаимоотношениями VII и VIII нервы. Stible (1939) показал, что наиболее часто передняя нижняя мозжечковая артерия проходит под этими нервами — между ними и варолиевым мостом. Изредка артерия лежит над нервами и редко проходит между ними, образуя петлю ниже седьмого и над восьмым и иногда над седьмым и под восьмым нервами. Отличаясь извилистостью, артерия образует петлю в непосредственной близости с этими нервами. Передняя нижняя мозжечковая артерия на уровне перекрещивания с лице-

вым и слуховым нервами обычно отдает внутреннюю слуховую артерию, проходящую почти сразу же во внутренний слуховой проход. Таким образом, наиболее проксимальная часть нервов свободна от артерии. Дистальная, напротив, — сопровождается внутренней слуховой артерией. Непосредственно перед или после перекрещива-

543

ния с седьмым и восьмым нервами передняя нижняя мозжечковая артерия делится на две ветви. Одна из них идет латерально и книзу по медпальто-передней шжорхиости полушария мозжечка, другая — идет латерально, огибая верхний край клочка, располагаясь на поверхности средней мозжечковой ножки. При выполнении операции тотального удаления певриномы VIII нерва необходимо знать топографию этого важнейшего сосуда, от которого и получает кровоснабжение невринома. При выделении опухоли основной ствол передней нижней мозжечковой артерии необходимо сохранить. Atkinson (1949) показал, что в результате клипирования передней нижней мозжечковой артерии развивается геморрагический инфаркт варолиева моста и верхних отделов продолговатого мозга. Такие больные погибают обычно на протяжении недели после операции. Помимо основного кровоснабжения из передней нижней мозжечковой артерии опухоль может получать мелкие веточки из системы верхней и нижней мозжечковых артерий.

Одной из основных задач при тотальном удалении невриномы VIII нерва является сохранение ствола передней нижней и задней нижней мозжечковых артерий.

В верхней части полости располагается несколько вен. Эти вены непостоянны. Обычно две вены проходят около восьмого нерва и одна длинная вена между ним и пятым нервом. При удалении невриномы эти вены следует по возможности сохранить, но в тех случаях, где это выполнить не удастся, их можно клипировать. Клипирование этих вен не вызывает осложнений.

Следует придерживаться одного правила: все артериальные сосуды, направляющиеся латерально от ствола мозга, при возникновении из них кровотечения можно клипировать. Напротив, артериальные сосуды, направляющиеся в сторону ствола мозга, во всех случаях надо сохранять.

Удалению опухоли начинается со вскрытия ее капсулы. Для этого выбирается по возможности боссосудистый участок ее и подвергается предварительно электрокоагуляции. Далее начинают интракапсулярное удаление опухоли обычно острой ложкой (рис. 184). Затем для этой цели можно использовать наконечник (широкий) электроаспиратора. При выполнении интракапсулярного удаления опухоли следует особенно осторожно манипулировать в медиальных отделах опухоли во избежание трагизации ствола мозга. Не следует при этом забывать о том, что под опухолью и, чаще, несколько в верхних ее отделах проходят волокна лицевого нерва. Их необходимо сохранять. После того как объем опухоли значительно уменьшился благодаря интракапсулярному удалению ее, начинается выделение оставшейся части опухоли вместе с капсулой. Известно, что в процессе интракапсулярного удаления опухоли может возникнуть кровотечение из сосудов

ткани опухоли. Это кровотечение необходимо остановить, перед тем как приступить к выделению капсулы опухоли от окружающих ее образований. Если это кровотечение происходит из кавернозных полостей опухоли, то следует этот участок опухоли уда-



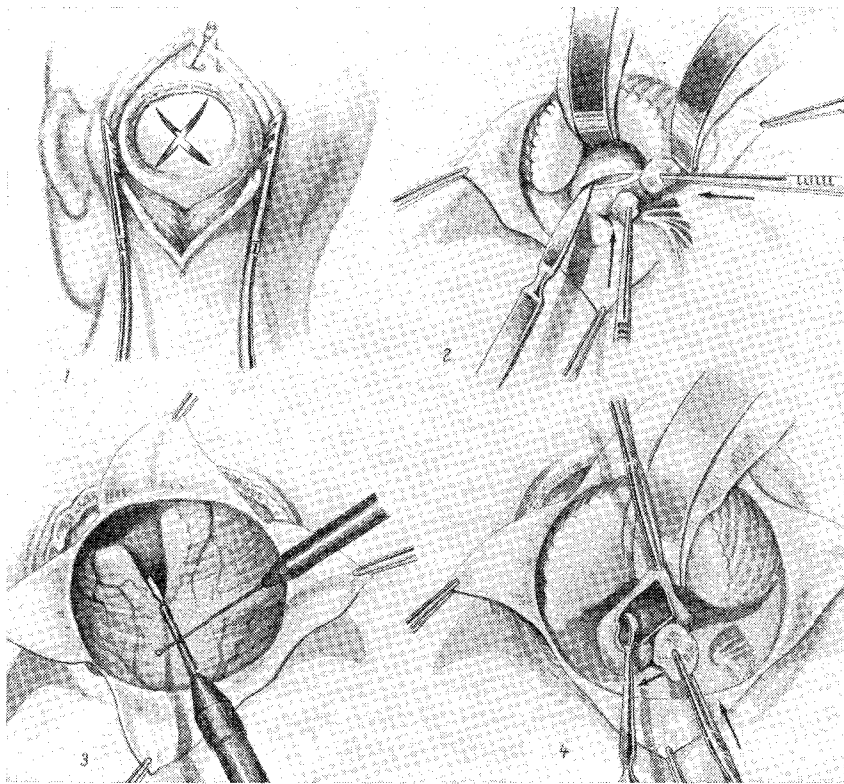


Рис. 184. Удаление невриномы VIII нерва с применением парамедианного доступа.

1 — трепанация чешуи затылочной кости, пункция заднего рога бокового желудочка, вскрытие твердой мозговой оболочки; г — резекция наружной трети полушария мозжечка; s — отделение опухоли от корешков IX, X, XI нервов и вскрытие капсулы опухоли; 4 — внутрикапсулярное вычерпывание опухолевой ткани и выделение остальной части капсулы с целью ее иссечения.

лить и приводящий сосуд, как правило небольшой, клипировать. Все кровоточащие сосуды, проходящие вблизи от ствола мозга, коагулировать не следует — их можно только клипировать. В образовавшуюся полость в ткани опухоли можно на 5—7 мин ввести турундочку с физиологическим раствором и затем удалить при одновременном отмывании полости теплым физиологическим

раствором. Вся полость, образовавшаяся в задней черепной ямке, промывается теплым физиологическим раствором для того, чтобы лучше были видны все располагающиеся там образования.

Как известно, одной из основных забот при удалении неврино-мы VIII нерва является устранение окклюзии на уровне тенто-риального отверстия, часто развивающейся при этом заболевании. Поэтому удаление остатков опухоли вместе с капсулой производят начиная с ее верхнего полюса. Для этого опухоль с капсулой захватывают небольшим окончатый пинцетом, очень легко потягивают из рапы, по мере сдвигания с капсулы, опухоли всех прилежащих к ней образований с помощью маленького влажного тупфера. Так как ткань опухоли в области исходного ее роста (чаще всего это область внутреннего слухового прохода) в основном уже удалена при интракапсулярном вмешательстве, выведение ее верхнего полюса не встречает затруднений. На этом этапе вмешательства может возникнуть необходимость клипирования и пересечения внутренней слуховой артерии для того, чтобы сохранить от травматизации остальные ветви и ствол передней нижней мозжечковой артерии. От тройничного нерва опухоль, как правило, отходит легко, при обычном легком приподнятии ее. Особенное внимание хирурга должно быть направлено на сохранение волокон лицевого нерва. Надо отметить, что особенно трудно отделять волокна лицевого нерва от опухоли в области внутреннего слухового прохода, который при этом бывает деформирован. Здесь приходится кусочки опухоли и ее капсулы удалять тонким пинцетом, очень бережно отделяя от них волокна лицевого нерва. Этот этап операции занимает иногда большую часть времени удаления опухоли.

Выделение нижнего полюса опухоли обычно осуществляется без каких-либо затруднений. Прилежащие к капсуле опухоли IX и X нервы легко отходят. Наблюдаются случаи прилегания к опухоли крупной ветви задней мозжечковой артерии, от которой иногда отходит небольшой ар-

териальный ствол к опухоли. При выделении нижнего полюса опухоли следует позаботиться прежде всего о том, чтобы этот артериальный ствол, идущий в опухоль, был клипирован и пересечен. Это необходимо сделать для сохранения идущей здесь крупной ветви нижней задней мозжечковой артерии.

От ствола мозга опухоль отходит легко. Из 20 больных, отмеченных выше, которым было произведено тотальное удаление невринома VIII нерва, двое ранее перенесли операции частичного удаления опухолей в других лечебных учреждениях. У этих больных имелись сращения задней поверхности капсулы опухоли с окружающими тканями. У одной из таких больных имелись грубые сращения между капсулой опухоли и прилежащими участками полушария мозжечка и твердой мозговой оболочкой заднего ската пирамидки височной кости. Выделение капсулы

опухоли в области сращений было сопряжено с некоторыми трудностями. От ствола мозга опухоль во всех случаях была отделена свободно. При отделении капсулы опухоли от ствола мозга особое внимание должно быть привлечено к тому, чтобы сохранить переднюю нижнюю мозжечковую артерию.

После удаления опухоли образовавшаяся полость заполняется теплым физиологическим раствором. Производится ревизия полноты гемостаза. Твердую мозговую оболочку можно зашить в тех случаях, где это оказывается возможным. Иногда свести швами листки твердой мозговой оболочки не удастся.

Существует мнение, что тотальное удаление невринома VIII нерва не может быть выполнено без разрушения лицевого нерва (Б. Г. Егоров, Г. П. Корнянский, М. А. Никитин, 1960). Olivestrona (1940) обратил внимание на возможность сохранения лицевого нерва при тотальном удалении невринома VIII нерва. Автор сообщил, что ему удалось при таких вмешательствах сохранить анатомически лицевой нерв у 65% больных. По материалам Ленинградского нейрохирургического института (1963—1966), у всех больных после тотального удаления невринома VIII нерва резко углублялся или развивался парез лицевого нерва. В трех четвертях наблюдений имело место поражение в основном нижней порции нерва, и только в одной четвертой части случаев страдала функция как нижней, так и верхней порций нерва. У первой группы больных к моменту выписки из института наблюдалось значительное восстановление функции нерва, во второй группе эти процессы протекали значительно медленнее. В связи с неполным нарушением функции и идущим процессом восстановления ни в одном из наблюдений не было необходимости прибегать к невротизации периферического отрезка лицевого нерва за счет анастомоза его с каким-либо другим нервом, в частности с добавочным.

Вторым по частоте осложнением вмешательства по поводу невринома VIII нерва и особенно при тотальном удалении опухоли является углубление или развитие нарушений функции тройничного нерва. Это имело место более чем у половины больных. В подавляющем большинстве случаев эти нарушения выражаются в виде выпадений чувствительности различной интенсивности. Изредка наблюдаются боли в зоне иннервации тройничного нерва в послеоперационном периоде. Такое явление имело место у одной из 20 наших больных после тотального удаления невринома VIII нерва и из 13, у которых были нарушения функции тройничного нерва. Наиболее опасным проявлением нарушения функции тройничного нерва является невропаралитический кератит, который может повлечь за собою перфорацию роговицы и вынужденное удаление глазного яблока. Однако такие тяжелые последствия нарушения функции тройничного нерва бывают редко. Явления невропаралитического кератита, развившиеся у 8

больных после тотального удаления невринома VIII нерва, полностью исчезли к моменту выписки больных из института. Лечение невропаралитического кератита заканчивалось, как правило, успешно. Только у одной больной после перенесенного кератита осталось понижение остроты зрения па этот глаз,

Так же как после любого хирургического вмешательства, связанного с манипуляциями в боковой цистерне варолиева моста, после тотального удаления невринома VIII нерва могут нарасти имевшиеся ранее или развиваться вновь нарушения глотания и фонации. По нашим данным, в послеоперационном периоде только у 7 больных (из 20) был носовой оттенок голоса, у 6 — поперхивание при проглатывании жидкой пищи, у 3 — легкие проявления дизартрии речи. У 2 больных эти явления были и до операции. Все эти нарушения были кратковременными и на протяжении 5—10 дней полностью исчезли. Это подтверждает то положение, что тотальное удаление невринома VIII нерва не влечет за собою тяжелых и стойких нарушений функции IX и X нервов. При наличии на-

рушений глотания кормление больных следует производить через зонд. В тяжелых случаях следует прибегать к трахеостомии. Эти мероприятия помогут избежать развития аспирационной пневмонии.

При тотальном удалении невринома VIII нерва, резко деформирующих ствол мозга и уходящих под него, возможны нарушения функции стволовых структур. Эти нарушения могут развиваться и после интракапсулярного удаления опухоли. У двух больных после тотального удаления невринома VIII нерва, резко деформировавших ствол мозга и уходивших под него, наблюдались такие нарушения. У одной из них развился синдром Вебера, а у другой синдром Валленберга. У первой больной все эти проявления полностью исчезли еще до выписки из института, у второй регресс их проходил более медленно. После того как больная стала ходить, она была выписана из института с продолжающимся обратным развитием симптомов, развившихся после операции.

Как отмечалось выше, одна из больных после тотального удаления невринома VIII нерва внезапно умерла на пятые сутки после операции (находясь до того в компенсированном состоянии) от нарушения дыхания периферического типа. На аутопсии было подтверждено тотальное удаление опухоли. Резко деформированный ствол мозга был гладкий, без каких-либо признаков бывшего здесь оперативного вмешательства. Была установлена картина атрофии от давления опухолью левой половины варолиева моста и продолговатого мозга. Изменений, которые могли бы указывать на операционную травму ствола мозга или на наличие нарушений в нем кровообращения, не было. Это показывает, что изменения, описанные В. В. Архангельским, С. М. Блинковым, В. А. Козыревым (1965), наличие интимной связи между опухолью и стволом мозга, ведущей к неизбежной травме последнего с развитием в нем острых сосудистых расстройств в результате тотального удаления опухоли, наблюдаются не всегда.

#### ХОЛЕСТЕАТОМЫ БОКОВОЙ ЦИСТЕРНЫ МОСТА

Холестеатомы мосто-мозжечкового угла обнаруживают тем же способом, как и невриномы слухового нерва. Они определяются легче, чем невриномы, — по белому цвету с перламутровым оттенком, мягкой консистенции и крошковатости. Капсула их бывает очень тонкой и легко разрывается. Удаляют их чаще радикально и теми же приемами, как невриномы. После вычерпывания масс опухоли капсулу удаляют по возможности полностью. Обращают особое внимание на то, чтобы опухолевые частицы не попадали в ликворное пространство и были бы тщательно вымыты или удалены другим приемом, так как они могут вызвать в послеоперационном периоде явления асептического менингита.

#### МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ

Метагасты рака чаще всего располагаются в ткани мозжечка. Раковые узлы плотны, сероватозеленого цвета и обычно бывают хорошо отграниченными от окружающих тканей зоной отека и расплавления. Часто они бывают окружены сетью сосудов, переходящих с мозжечка и на опухоль. При поверхностном расположении опухолевого узла ткань мозжечка наплывает на этот узел, почти полностью прикрывая его и сливаясь с ним. Патологическая сеть сосудов косвенно может указывать на локализацию ракового узла. При более глубоком расположении раковый узел обнаруживается при пальпации или пункции тупоконечной иглой или мандреном. Центральная часть узла часто подвергается некрозу и содержит жидкость гнойного вида с мелкой творожистой массой.

Удаление ракового узла большей частью удается без труда и бескровно. Во избежание разноса раковых клеток по ликворному пространству вся обнаженная часть мозжечка и область большой затылочной цистерны прикрываются влажными марлевыми салфетками, за исключением участка, где располагается опухоль. Узел опухоли иссекается электроножом вместе с непораженной тканью мозжечка по всей его окружности, а ложе опухоли коагулируется диатермией и смачивается спиртом или формалином. Несмотря на все эти предосторожности, в большинстве случаев через больший или меньший срок наступает рецидив или образование новых раковых узлов.

Заканчивая изложение методики удаления субтенториальных опухолей, необходимо подчеркнуть важность надежного гемостаза, строгое соблюдение атравматичности всех хирургических приемов, в особенности при опухолях IV желудочка и боковой цистерны моста.

При любой локализации опухоли и независимо от ее гистологической структуры конечной целью хирурга при операциях на задней черепной ямке является создание условий для хорошего оттока ликвора через Сильвиев водопровод и IV желудочек с целью уменьшения или ликвидации симптомов окклюзионной водянки мозга, всегда имеющейся при субтенториальных процессах.

Если по тем или иным условиям добиться оттока ликвора из верхних этажей невозможно, то операция на задней черепной ямке должна заканчиваться наложением вентрикулоцистернопластики

по Торкильдсену (см. стр. 762).

В послеоперационную палату больной переводится вместе с наложенной системой для внутривенного переливания и осторожно укладывается в положении на боку. Первые сутки, а иногда и дольше за больным проводится индивидуальное наблюдение, так как мозговой отек, а иногда и другие осложнения могут вызвать нарушение дыхания и сердечной деятельности.

Кроме дегидратационных средств, назначаются гидрокортизон в течение 5—6 дней, антифеин, димедрол, сердечные средства и на несколько дней антибиотики. Швы, так же как при других операциях, снимают на 10-й день. При благоприятном течении послеоперационного периода больному разрешают сидеть через 3—4 недели, потом вставать и ходить. Выписывают больного из стационара обычно через 6—7 недель после операции.

Из осложнений в послеоперационном периоде наблюдаются отек мозгового ствола, операционный шок, как следствие кровопотери и операционной травмы, и редко кровоизлияние в области задней черепной ямки. Последнее осложнение является наиболее опасным и нередко заканчивается смертью больного в ближайшие часы или дни после операции в связи со сдавленным продолговатым мозгом и проникновением крови в желудочковую систему. Дифференцировать упомянутые осложнения чрезвычайно трудно, так как при них наблюдается очень сходная клиническая картина. Наличие светлого промежутка, вслед за которым быстро развиваются бульбарные нарушения и в первую очередь расстройство дыхания, должно наводить на мысль о нарастающей гематоме, особенно, если в люмбальном и вентрикулярном ликворе обнаруживается значительная примесь крови. Срочная трахеостомия с использованием при надобности аппаратного дыхания и ревизия операционной раны очень редко выводят больного из

650

тяжелого состояния; большинство из них, несмотря на ревизию, гибнут.

При больших кровопотерях наряду с падением артериального давления наблюдаются учащение и ослабление пульса, аритмия, бледность кожных покровов, сухость во рту, жажда, общая слабость, вялость больного. Своевременное внутривенное, а при надобности и внутриартериальное переливание крови с применением средств, повышающих кровяное давление (норадреналин, эфедрин и др.), обычно нормализуют сердечную деятельность и выравнивают артериальное и венозное давление (см. гл. II). Для борьбы с мозговым отеком применяют дегидратационные средства, внутривенное переливание мочевины в растворе мон-нитола, новурит, вентрикулярные и люмбальные пункции.

Из других осложнений в послеоперационном периоде следует отметить ликворею. У взрослых, по данным И. М. Иргера (1959), она наблюдалась в 21,7% случаев, из них 15,7% больных скончались. При арбалетном разрезе ликворея, по материалам того же автора, отмечалась в 24,5%, при срединном—в 16,6%, при подковообразном—в 13% случаев. Лучшим способом борьбы с этим осложнением являются наложение швов в области ликворного свища сразу же, как только ликворея обнаружена, систематические люмбальные и вентрикулярные пункции, усиленная дегидратация, сухоедение, профилактическое применение антибиотиков. При таком способе ликворный свищ обычно закрывается через 1—2—3 недели.

При отсутствии эффекта от наложения швов место ликворного свища заклеивается тонкой ватно-коллоидной наклейкой после тщательного выбривания волос. Успех и прочность наклейки зависят от сухости кожи на месте свища, поэтому она обычно накладывается одновременно с вентрикулярной или люмбальной пункцией. Прогноз при ликвореи ухудшается, если к этому осложнению присоединяется нагноение кожной раны. Такие больные очень редко выживают, несмотря на все применяемые меры. Выбухание в шейно-затылочной области (ликворные «подушки»), по данным И. М. Иргера, наблюдалось в 8%. В этом отношении арбалетный разрез оказывается наихудшим—выбухания были в 14%, при срединном разрезе—в 11% и подковообразном—в 2% случаев. Лучшей профилактикой указанных осложнений послеоперационного периода является тщательное зашивание всех слоев раны и систематическое снижение внутричерепного давления в течение первых 7—10 дней путем люмбальных и вентрикулярных пункций и усиленной дегидратации.

#### ИСХОДЫ

Исходы оперативных вмешательств при нейроэктодермальных опухолях задней черепной ямки зависят от ряда причин и в первую очередь от гистологической структуры опухоли и ее локали-

651

заций. Наибольшая послеоперационная летальность наблюдается при злокачественных новообразованиях с инфильтрирующим ростом, в частности при медуллобластомах и эпендимобластомах,

и меньшая — при астроцитоммах и невриномах, что можно иллюстрировать табл. 10.

Таблица 10  
Летальность после операций в зависимости от характера новообразования (в %)

Автор и год	Характер опухоли		Примечание
	Астро-цитома	Медуллобластома	
Gushing, 1932 .....	19,7	39	У детей У
Ringertz, Nordenstam .....	28,8	34 50	взрослых
Martel, Guillaume, 1934 .....	13,4 14	25 18,2	У детей
Ин-т им. Н. Н. Бурденко (А. Арендт, Корнянский Г, П.), 1950, 1954 .....	28,6	41,9	
И. М. Иргер, 1959 .....			
Ин-т им. А. Л. Поленова (Т. А. Хилкова), 1902. ....			

При невриномах, в связи с ранней их диагностикой и ранним оперативным вмешательством, применяемым в последние годы, операционная летальность снизилась до 8—10% (Б. Г. Егоров, Olivecrona).

По локализации наибольшая летальность наблюдается при опухолях IV желудочка, что стоит в связи с иноперабельностью новообразований, исходящих в большинстве своем из дна ромбовидной ямки.

Исходы находятся также в зависимости от возраста больного, радикальности и сроков оперативных вмешательств. У детей летальность выше, чем у взрослых, так как в детском возрасте наиболее часто наблюдаются незрелые злокачественные опухоли и, кроме того, дети дошкольного возраста значительно хуже переносят большие оперативные вмешательства, чем взрослые.

Естественно, что чем раньше и чем радикальнее удалена опухоль, тем результаты операции лучше и тем лучше восстанавливаются утраченные функции. Например, по данным Т. А. Хилковой, у детей при тотальном удалении опухоли летальность равнялась 22%, при частичном удалении — 43,2%. При медуллобластомах наблюдались обратные соотношения: из 38 детей, которым произведено «тотальное» и частичное удаление опухоли, умерло 18 человек (47,3%), а из 60 человек, перенесших декомпрессивную трепанацию и биопсию, умерло 20 человек (33,3%)/

Поэтому в настоящее время в Нейрохирургическом институте им. А. Л. Поленова применяют следующую лечебную тактику при медуллобластомах у детей. На 8—10-й день после декомпрессивной трепанации задней черепной ямки и биопсии опухоли начинают рентгенотерапию (киловольтную или мегавольтную), причем помимо задней черепной ямки в обязательном порядке облучают с профилактической целью желудочки мозга, большие полушария и спинной мозг.

По данным И. С. Бабчина и В. В. Хохловой, 45 детей, подвергшихся комбинированному лечению медуллобластом, были выписаны из стационара через 2 месяца в хорошем состоянии. У всех оперированных прекратились субъективные жалобы, относительно хорошо восстановилась статика и координация движений, исчезли застойные явления на глазном дне. 21 ребенок жив и наблюдается от 3 до 8 лет, причем 15 из них практически здоровы, а из 19 умерших 5 человек прожили 1 год, 8 детей — 2—2,5 года, 3 человека — 3 года; 1 человек — 4 года и 2 ребенка — 5,5 лет. А. А. Арендт и Г. П. Корнянский отмечают, что большинство детей с медуллобластомами погибают в течение первого года после операции и лишь очень немногие из них живут 2—3 года. По Bailey и Gushing', продолжительность жизни больных с медуллобластомами в среднем равна 34 месяцам.

Таким образом, по сравнению с наблюдениями других хирургов комбинированное лечение медуллобластом протекает более благоприятно как в ближайшем, так и в более отдаленном периоде после операции.

При восстановлении нарушенных функций первым после операции исчезает нистагм, затем нормализуется координация движений, статика, походка; больше всех остается нарушенным мышечный тонус, снижение которого удерживается многие годы.

Отдаленные результаты, прослеженные Т. А. Хилковой у 67 больных, оперированных по поводу опухоли задней черепной ямки, со сроками наблюдений от 6 месяцев до 22 лет, показывают, что 66

человек находятся в хорошем состоянии с почти полным отсутствием очаговых симптомов и лишь 1 больная в связи с низким зрением имеет инвалидность I группы; 34 ребенка успешно учатся в школе. По данным И. М. Иргера, 60% взрослых с доброкачественными опухолями задней черепной ямки, наблюдавшихся больше года, трудоспособны.

Есть основания для надежд, что вместе с дальнейшим усовершенствованием локальной диагностики и оперативной техники с применением более ранних оперативных вмешательств в комбинации с лучевым лечением и использованием коллоидных и гранулярных радиоактивных препаратов и химиотерапии еще больше улучшатся как ближайшие, так и отдаленные результаты лечения нейроэктодермальных опухолей задней черепной ямки,

## ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ В СИСТЕМЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Основным методом лечения больных с опухолями головного мозга является хирургический, достигший в настоящее время высокого совершенства. Все же оперативные возможности довольно ограничены и результаты, особенно отдаленные, не дают полного удовлетворения. Значительная часть новообразований мозга ино-перабельна по своей локализации, распространенности или инфильтрирующему характеру роста. К таковым относятся опухоли, исходящие из подкорковых узлов, в частности зрительных бугров, мозолистого тела, III желудочка, а также процессы, поражающие несколько долей мозга или оба его полушария. В связи с этим немаловажное значение приобретают различные виды лучевой терапии. Как самостоятельный метод она имеет ограниченные показания, но принцип комплексного лечения — хирургического и лучевого, в сочетании с химиотерапевтическим — за последние десятилетия прочно вошел в обиход нейроонкологии.

Как известно, опухоль представляет собой популяцию клеток, весьма разнородных по своему индивидуальному характеру. Это обусловлено, в частности, большими качественными и количественными различиями их хромосомного состава. Подобная мозаичность клеточного состава опухоли благодаря селекции наиболее резистентных элементов повышает ее адаптивную способность, с другой стороны, — диктует необходимость использования разнообразных терапевтических воздействий. Для преодоления при-способительных реакций злокачественного новообразования в процессе лечения целесообразно обеспечить возможно большее число направлений отбора, применяя одновременно ряд агентов, вызывающих различные типы нарушений в опухолевых клетках. С этой точки зрения следует принципиально стремиться к комплексным формам терапевтического воздействия.

В зависимости от патоморфологии и локализации опухоли, от особенностей и стадии клинического течения, а также общего состояния больных имеют преимущества то одни, то другие методы или их сочетания. Тактика хирургического лечения опухолей головного мозга в сочетании с лучевым, химическим и гормональным воздействием получает в настоящее время все большее признание. Уместно, однако, отметить, что в нейроонкологии принцип комплексного лечения еще не приобрел сложившихся форм и во многом отстает от общей онкологии.

Лучевая терапия по поводу новообразований мозга проводится, как правило, после операции. Удаление опухоли или только декомпрессия приводят к снижению внутричерепной гипертензии, что создает благоприятный фон для последующих мероприятий. Результаты оказываются тем выше, чем радикальнее

SS4

оперативное вмешательство. Поэтому в ходе его должны быть приняты все меры к возможно более полному удалению опухоли. Таково первое и основное условие успешного проведения комплексной терапии внутричерепных новообразований. На пути радикального оперирования стоят трудности определения границ опухолевого роста. В дополнение к обычному осмотру, пальпации и зондированию в ходе операции хирург привлекает электрокор-тикографию и радиоизотопное зондирование. Важным условием успеха комплексной терапии является соблюдение системы абластичного оперирования в пределах нерифокальной зоны (Б. Г. Егоров). Операция завершается тщательной маркировкой границ ложа опухоли с помощью рентгеноконтрастного порошка тантала или серебряных клипс. Без этого нельзя рассчитывать на правильность дозиметрического планирования и точность центрации пучка излучения, а следовательно, на положительный результат последующего лучевого лечения. Интервал времени между операцией и началом проведения лучевой терапии должен быть по возможности коротким. Облучение может начинаться через несколько дней, а в идеале — проводиться непосредственно по завершении операции. Преимущества облуче-

ния опухолевого ложа в ране: возможность изолированного воздействия на патологический очаг, точность центрации пучка.

Использование ионизирующего излучения в терапии опухолей обусловлено не различием радиочувствительности нормальных и злокачественных клеток, а основано на том, что клетки, находящиеся в стадии деления, обладают более высокой чувствительностью к действию излучения (Бак и Александер, 1963). На разных фазах митотического цикла радиочувствительность их различна. В некоторые фазы легче добиться гибели клеток. Наибольшую чувствительность к облучению клетка обнаруживает в профазу, длительность которой невелика (около трех часов). Задача состоит в обеспечении такого ритма облучения, при котором интервал между отдельными сеансами не превышает продолжительности митотического цикла опухолевой клетки. Нередко по миновании онкостатического эффекта облучения, митозы возобновляются. Митотический коэффициент может даже значительно возрасти по сравнению с исходным. Новая волна митозов оказывается тем выше, чем больше была доза облучения. Такова одна из причин бурного протекания опухолевого роста.

В онкологической практике принято однокурсовое облучение, планировать повторные курсы считается ошибочным. В нейроонкологии дело обстоит иначе. Соседство жизненно важных центров не позволяет увеличивать очаговую дозу до получения стойкого онкостатического эффекта в рамках однокурсового облучения. И хотя основным и решающим является первый курс (как в онкологии), но он дополняется серией повторных облучений. Последние проводятся по клиническим показаниям.

баз

При микроскопическом изучении облученной опухоли обнаруживаются, с одной стороны, некрозы и рубцевание, с другой — усиленное деление клеток, как бы обострение опухолевого роста. Присутствие этих двух качественно различных процессов оказывается постоянным признаком. Взаимодействие этих процессов, как бы баланс их, определяет конечный исход лучевой терапии.

Основным требованием лучевой терапии является уничтожение опухоли при максимальном щажении окружающих здоровых тканей. Получаемая этими тканями доза облучения должна быть значительно меньше, чем доза в зоне новообразования. Злокачественные элементы опухоли хотя и обладают несколько большей радиочувствительностью, чем окружающие ткани, однако эта разность в радиочувствительности, именуемая терапевтическим интервалом, не всегда достаточно велика. Интервал может быть увеличен благодаря рациональному распределению дозы облучения во времени (фракционирование дозы) или повышению радиочувствительности опухоли (использование ингибиторов) и понижению радиочувствительности нормальных тканей. Этот путь стал одним из основных в современной лучевой терапии злокачественных новообразований.

Общая реакция на облучение обусловлена поглощенной всем организмом интегральной дозой, включающей в себя дозу очаговую (опухолевую) и всю остальную часть, падающую на здоровые ткани. Следует стремиться к минимальному соотношению интегральной и очаговой дозы.

Проникающее излучение оказывает биологическое действие на ткани через ионизацию. Различия в биологической эффективности основываются на удельной ионизации, вызываемой излучением за определенную единицу пройденного пути. Знание биологической эффективности важно для уточнения лечебной дозы, а также для оценки защиты от излучения. За единицу принимается эффективность рентгеновского излучения 180—250 кв, создающего удельную ионизацию 100 пар ионов на 1 мк пути в воде.

Величина биологической эффективности излучения по отношению к биологической эффективности рентгеновых лучей носит название коэффициента относительной биологической эффективности (ОБЭ).

$$\text{ОБЭ} = \frac{\text{биологическая эффективность исследуемого излучения}}{\text{биологическая эффективность рентгеновых лучей } 200 \text{ кв}}$$

При суждении об ОБЭ должно учитываться, что она может быть различной в зависимости от того, по какому тесту-объекту проводится сравнение. Сравнение возможно только по строго идентичным тестам, с учетом величины дозы, мощности дозы, характера исследуемого эффекта и т. д.

ОБЭ рентгеновых лучей (180—250 ке) превышает эффективность мегавольтного излучения. Так, ОБЭ тормозного излучения

бетатрона 25 Мэв составляет 0,7 по отношению к 180 ке рентгеновского излучения. При облучении тормозным пучком 25 Мэв по 200 рад ежедневно или 400 рад через день эпиляция разви-

вается лишь с 2,0—2,5 тысяч рад на поле. Эритема же возникает при дозе 10—11 тысяч рад (с двух полей). При облучении быстрыми электронами 10—20 Мэв на кожу приходится больший процент дозы по сравнению с тормозным излучением 25 Мэв. ОБЭ быстрых электронов составляет 0,5—0,8 по отношению к ОБЭ киловольтного рентгеновского излучения (по реакции кожи).

Технические приемы и возможности лучевой терапии служат целям и задачам клиники. В зависимости от типа опухоли, ее размеров и локализации используется тот или иной источник излучения, метод облучения, а также различные сочетания методов. В нейроонкологической практике применяются рентгенотерапия киловольтная и меговольтная, телегамматерапия, электронная терапия, внутритканевая кюритерапия. Каждое из этих воздействий имеет свои возможности и показания к применению. Так, при поверхностно расположенных опухолях используется киловольтная рентгенотерапия и электронная терапия. Меговольтная рентгенотерапия и телегамматерапия оправдана для лечения более глубоко расположенных новообразований. Внутритропуховое введение радиоактивных изотопов показано при небольших по объему новообразованиях мозга.

#### КИЛОВОЛЬТНАЯ РЕНТГЕНОТЕРАПИЯ

Облучение опухолевой зоны лучами Рентгена производится при следующих физико-технических условиях: напряжение 180—250 кв, сила тока 10—15 ма, фильтры 1,0—2,0 мм  $Cu+1,0$  мм  $Al$ , кожно-фокусное расстояние 30—40 см. Необходимо тщательно следить за соблюдением этих условий, не нарушая равновесия между жесткостью излучения и мощностью дозы.

Используются несколько полей (пять—восемь) при правильном их чередовании, с тем, чтобы очаг поражения приходился на область пересечения пучков излучения. Размеры кожных полей зависят от локализации патологического очага и его протяженности и колеблются в пределах от 4 X 4 до 8 X 10 см. Более глубоко расположенные процессы облучают с меньших полей.

Разовая экспозиционная доза составляет 200 р для взрослых и 180 р для детей до 5 лет. При злокачественных формах — до 250 р для взрослых и до 200 р для детей. Желательно применение свинцовых решеток с коэффициентом поглощения от 30 до 60%, дающих возможность повышать дозу облучения. В этих случаях экспозиционная, суммарная доза доводится до 12—14 тысяч рентген на курс (следовательно, 4—5 тысяч на очаг), облучают по два поля в день. При работе без решеток суммарная экспозиционная доза составляет 6000—8000 р. Облучение проводят 5—

558

6 раз в неделю. Суммарная доза не должна зависеть от степени радикальности оперативного вмешательства, ибо небольшое число опухолевых клеток, оставшихся в ране, является потенциальным моментом для продолженного роста.

Начинать рентгенотерапию нужно на 6—15-й день после операции; если же имеются данные за озлокачествление, — то на 4—5-й день, не дожидаясь снятия швов. Применение лучевого воздействия в поздние сроки менее эффективно.

Облучение всех опухолей центральной нервной системы должно быть многосерийным, ввиду кратковременности онкостатического эффекта. Увеличивать же очаговую дозу до получения литического эффекта невозможно из-за малого терапевтического интервала. Суммарная (очаговая) доза на каждую серию, а также число серий и промежутки между ними диктуются гистологической структурой опухоли. Недостаточное облучение может после кратковременного клинического улучшения приводить к обострению процесса и быстрой гибели больного. Каждую последующую серию назначают не ожидая наступления продолженного роста. Повторная серия рентгенотерапии, начатая при признаках ухудшения состояния больного, эффекта не дает, или улучшение бывает кратковременным и нестойким.

Существует мнение, что суммарную дозу следует уменьшать с каждой последующей серией. Это представляется неправильным, ибо наблюдалось бурное развитие патологического процесса при значительном уменьшении суммарной (очаговой) дозы во время последующего облучения. При применении свинцовых решеток, достаточно тяжелых фильтров и рациональном чередовании полей, больные легко переносят несколько серий с суммарной экспозиционной дозой на кожу до 2500—3000 р на поле. Ни в одном случае мы не видели ни поздних некрозов мозговой ткани, ни необратимых нарушений кожных покровов или костей свода черепа как непосредственно после облучения, так и в более отдаленные сроки. Местная реакция выражается в выпадении волос, очень редко в гиперемии кожи, а позднее в сухом дерматите с последующей легкой пигментацией. Волосяной покров в большинстве случаев восстанавливается даже после нескольких серий рентгенотерапии. В отдельных случаях определяются изменения в костнопластических лоскутах в виде участков разрежения костной ткани, однако чаще наблюдается обратное явление — более быстрая ас-



симиляция костного лоскута с окружающей костью, склерозирование краев послеоперационного дефекта, образование островков костной ткани в области деком-прессивного окна.

Общая реакция на облучение выражается в том, что больные испытывают усиление головных болей, особенно в вечерние и утренние часы; отмечаются общая вялость, апатия, а в отдельных случаях, напротив, бессонница, раздражительность. Наблюдается

S59

быстрая утомляемость, реже тошнота и отвращение к пище, особенно в первые 5—6 дней; в последующие 20—25 дней состояние улучшается, однако к концу облучения жалобы возобновляются. Примерно в 30% случаев выявляется лейкопения, большей частью без резкого сдвига лейкоцитарной формулы. Наблюдаются нерезко выраженный лимфоцитоз, иногда эозинофилия. Лейкопения купируется дробными переливаниями крови (100,0—200,0 мл). Трансфузия до начала лучевой терапии и в последующем, через 6—12 дней, почти всегда предотвращает появление лейкопении. При падении числа лейкоцитов ниже 2500 следует на несколько дней прервать облучение. Особенно рекомендуются дробные переливания крови во время проведения II, III, IV курсов рентгенотерапии. Важно, чтобы экспозиционная (10—15 рад) доза во время первых сеансов не превышала 50 р. Если после первого облучения наблюдаются симптомы повышения внутричерепного давления, второй сеанс возможен не раньше чем через 48 ч, особенно, когда облучение проводится без предварительной декомпрессивной трепанации. Во время первых (2—4) сеансов мы облучаем не патологический очаг, а область боковых желудочков (их сосудистых сплетений),—тогда реакция на облучение становится значительно слабее. В дальнейшем воздействию подвергается только область патологического очага. При процессах в задней черепной ямке используется 4 поля: затылочное, теменное, теменно-затылочное справа и теменно-затылочное слева. При полушарных опухолях облучается только пораженное полушарие мозга. При распространении процесса на противоположную сторону или при локализации очага в области средней линии поля располагаются по всей голове.

Наиболее эффективна рентгенотерапия медуллобластом детского возраста. Эта незрелая злокачественная форма весьма чувствительна к лучевому воздействию. Хотя в результате опухоль не исчезает и не разрушается, онкостатическое действие облучения несомненно. Периодически облучаемая опухоль в течение многих лет может не давать никаких клинических проявлений. Рентгенотерапию нужно начинать в возможно ранние сроки, на 6—8-й день после операции, которая ограничивается здесь декомпрессивной трепанацией в области задней черепной ямки и биопсией. Первые 2—4 сеанса проводят на область боковых желудочков, потом добавляют поля для задней черепной ямки, не прерывая облучения желудочков. После 4-го облучения разовая экспозиционная доза должна быть не меньше 200 р на кожу. Облучение ежедневное, первые 6—8 дней по 1 полю в день. В дальнейшем, при использовании решетки,—2 поля в день, увеличивая разовую дозу соответственно коэффициенту поглощения решетки. Суммарная очаговая доза на процесс в области задней черепной ямки должна быть не меньше 2500 рад для детей и 3000—3500 рад для взрослых и дополнительно 1000—

•WQ

1500 рад на область боковых желудочков и основание мозга. Кроме основного узла опухоли, свободно плавающие медулло-бласты определяются во всех отделах ликворосодержащих путей, что и обуславливает раннее появление метастазов. Поэтому, кроме головы, необходимо облучать позвоночный канал на всем его протяжении с 2—3 полями, каждое по 4X15,4X20 с.з.д, вначале область конского хвоста, затем шейный и верхнегрудной отделы спинного мозга — излюбленные места возникновения метастазов. (В силу тяжести медуллобласты оседают в самых нижних отделах позвоночного канала, а также у мест физиологических его сужений.) Облучение ежедневное, у очень ослабленных детей — через день. Разовая экспозиционная доза — 200 р, суммарная очаговая—1000—1200 рад на поле, а при наличии метастазов—1500—2000 рад. Кожно-фокусное расстояние не менее 40 см с мощностью дозы 15--17 р/мин, желательна применение решетки. В течение курса, занимающего около двух с половиной месяцев, необходимы систематические переливания крови по 100—200 мл через 6—8 дней. Второй курс назначается через 8—10 недель, третий — через 4—6 месяцев, дозы те же. Последующие серии, всего не менее шести, проводятся через каждые 10—12 месяцев, дозами 2500—3500 рад на область задней черепной ямки и 1000 рад на каждое поле спинного мозга. Хотя подобное облучение оказывает вредное воздействие на организм в целом, оно проводится по жизненным показаниям — иначе дети гибнут в ближайшие месяцы после операции. Мы

не наблюдали угнетающего действия рентгенотерапии на рост и умственное развитие ребенка. Дети продолжали учебу, умственное развитие соответствовало возрасту.

Проводимая по описанной методике рентгенотерапия почти всегда оказывает положительный непосредственный эффект, если к началу облучения не было клинических проявлений метастазирования. Отдаленные результаты, как и при всех злокачественных опухолях, менее благоприятны. При систематической лучевой терапии продолжительность жизни составляет от 2,5 до 4 лет. Некоторые больные наблюдались свыше 10 лет.

При глиомах лучевая терапия проводится в послеоперационном периоде. Предоперационное облучение распространения не получило. Результаты комбинированного лечения зависят от степени радикальности операции и гистологической структуры глиом. По литературным данным, мультиформная снопгблостома, отличающаяся гистологическим полиморфизмом и злокачественным течением, довольно чувствительна к облучению. Однако клиническую ремиссию длительностью до 1—1,5 лет мы наблюдали лишь в случаях узловой формы, после удаления узла опухоли. Массивная лучевая терапия назначается через 6—8 дней после операции, повторные серии — через минимально короткие сроки. После первых двух облучений по 50 р на область боковых

S6I

желудочков разовая экспозиционная доза должна быть не менее 250 р. При наличии решетки можно облучать два поля в день. Поля располагаются так, что область патологического очага оказывается на пересечении лучевых пучков.

Таким образом, ежедневная очаговая доза может быть доведена до 180—200 рад. Суммарная очаговая на I серию — до 4000—5000 рад при наличии решетки и до 3500—4000 рад без нее. II серия назначается через 2 месяца с такими же дозировками; III серия—через 4—5 месяцев; IV серия—через 6—8 месяцев. Вопрос дальнейшей терапии решается по клиническим показаниям.

Необлученные больные гибнут в ближайшие месяцы. При далеко зашедших опухолях, обладающих обширным инфильтрирующим ростом, киловольтная рентгенотерапия вообще бесперспективна. Клиническая симптоматика прогрессивно нарастает, несмотря на большие разовые дозы.

При гистологическом исследовании в нейроэктодермальных элементах паренхимы обнаруживаются дистрофические изменения, очажки микронекрозов увеличиваются в размерах, превращаясь в более крупные поля. В мезенхиме опухоли и в сосудах выявляются склеротические изменения. Меняется морфология митозов, появляются их патологические формы. Все это свидетельствует об отсутствии онкостатического эффекта из-за недостаточности разовой дозы и невозможности в условиях киловольт-ной рентгенотерапии подведения необходимой очаговой дозы к опухоли в соответствующий отрезок времени.

При злокачественных глиомах типа астробластомы, олиго-дендроглиобластомы методика облучения такая же, как при мультиформных спонгиобластомах. Однако интервалы между III и IV сериями здесь могут быть увеличены до 10—12 месяцев. При достаточно массивной рентгенотерапии ближайшие результаты в этих случаях могут быть хорошими. Уже в течение I курса состояние больных заметно улучшается. Наблюдается значительное смягчение общемозговых и частично очаговых симптомов. Больные становятся более активными, бодрыми, многие из них в состоянии самостоятельно себя обслуживать. Более благоприятны и отдаленные результаты.

При проведении систематических курсов рентгенотерапии под нашим наблюдением находился ряд больных в течение 2 лет. Несомненно, большое влияние на исход лечения оказывает степень радикальности хирургического вмешательства. Но длительность благополучного течения редко бывает более указанного срока. Это обстоятельство побуждает к попыткам применения иных видов лучевого воздействия.

Послеоперационная рентгенотерапия доброкачественных аст-роцитом и олигодендроглиом оказывается достаточно эффективной. У больных этой группы наблюдается значительное улучшение

W

состояния, быстрое и выраженное регрессирование общемозговых и очаговых симптомов. У детей восстановление нарушенных функций наступает быстрее, чем у взрослых, что, возможно, объясняется лучшей пластичностью детского мозга. В дальнейшем, в течение ряда лет, при проведении систематических облучений больные сохраняют стойко компенсированное состояние, в среднем около 4 лет. Без проведения лучевой терапии признаки рецидива или продолженного роста опухоли у этой группы больных проявляются уже через 6—8 месяцев. В детском возрасте отдаленные результаты оказываются более обнадеживающими. Мы наблюдали ряд больных свыше 10 лет.

Продолжительность жизни оказывается выше при локализации опухолей в задней черепной яме.

В случаях доброкачественных глиом суммарная очаговая доза при I серии доводится до 3000—3500 рад; II серия назначается через 3—4 месяца; III—через 6—8 месяцев. Вопрос о последующих сериях решается в каждом отдельном случае конкретно с учетом возраста больного, локализации процесса, степени радикальности оперативного вмешательства и т. д.

Лучевая терапия полярных спонгиобластом, эпендимом проводится в аналогичных условиях. При заведомо недоступных оперативному вмешательству внутримозговых опухолях (при стволовых глиомах, опухолях оральных отделов задней черепной ямки, иноперабельных опухолях области шишковидной железы) рекомендуется предварительная декомпрессия, а в дальнейшем рентгенотерапия, которая проводится по типу облучения злокачественных глиом. Осуществить рентгенотерапию без предшествующей декомпрессии обычно не удастся, так как углубление общемозговых и очаговых симптомов идет быстрее, чем наращивается нужная доза при дробном облучении.

Рентгенотерапия арахноидэндотелиом, доброкачественных и злокачественных, лечебным эффектом, как правило, не сопровождается. Рекомендуют облучение ложа опухоли после радикального удаления арахноидэндотелиосарком. Если этого не сделано, неизбежно возникает рецидив, причем в значительно более короткий срок. Курсовая очаговая доза в этих случаях не менее 4000—4500 рад. Облучение многосерийное.

Благоприятный эффект наблюдается при рентгенотерапии ангиоретикулом. Целесообразно облучать как частично удаленную опухоль, так и ложе ее после радикальной операции. Иначе неизбежны рецидивы. Положительный результат особенно отчетлив в детской практике. Среди облученных около 60% жили до 2—8 лет. Все необлученные погибли. Доза должна быть максимально большой. Недостаточное облучение может привести к озлокачествлению неудаленной части опухоли и метастазированию процесса. Суммарная очаговая доза на курс — от 3000—5000 рад (в зависимости от возраста больного и локализации опухоли).

663

Проводится III—IV серии облучения с интервалом в 4—10 месяцев.

Рентгенотерапия ангиоретикулосарком ц арахноидэндотелио сарком не оказывает желаемого онкологического эффекта. Этой группе больных проводятся другие виды лучевой терапии.

Опухоли гипофизарно-межоточной области реагируют на облучение по-разному. Менингиомы бугорка турецкого седла, хондромы, хордомы, остеомы и гетеротопические опухоли к облучению не чувствительны и подлежат только оперативному лечению. При аденомах же гипофиза, в связи с высокой радиочувствительностью некоторых из них, рентгенотерапия может применяться как в комбинации с оперативным лечением, так и в виде самостоятельного метода. В последнем случае рассчитывать на успех можно лишь в незапущенных случаях, когда опухоль расположена еще в полости турецкого седла или только начинает выходить из него и сдавленно прилежащих мозговых структур, в первую очередь перекрестка зрительных путей, было непродолжительным. При длительно существующих, значительно выраженных сужениях полей зрения медлить с хирургическим вмешательством нельзя. Рентгенотерапия в послеоперационном периоде проводится с целью воздействия на неудаленные остатки опухоли.

Методика рентгенотерапии аденом гипофиза заключается в облучении соответствующей области с 4 полей, размером 4 X 4 см, в условиях глубокой терапии (фильтр 1,0—2,0 мм Си + 0,5 А1;

КФР=30—40 см). Начинать рекомендуется с области боковых желудочков, разовая очаговая доза 10—15 рад. Если облучение проводится без предварительной операции, перерыв между первыми двумя сеансами составляет 48 ч. Желудочки облучают ежедневно в течение 4—8 дней, затем переходят к облучению самой опухоли. Следует внимательно маркировать поля облучения: теменные, лобные — над самой переносицей, височные — на уровне проекции дна средней черепной ямки на свод черепа. Разовая очаговая доза 100—120 рад. Облучение многосерийное, с интервалами между I и II сериями 3—5 месяцев, между II и III—6—10 месяцев, последующие серии через 10—12 месяцев. По клиническим показаниям интервалы между сериями могут быть сокращены; значительно увеличивать их не рекомендуется, даже при хороших результатах лечения. Суммарная доза в каждой серии и интервалы между ними зависят от гистологической структуры аденомы. Наиболее благоприятные результаты достигаются в случаях эозинофильных аденом, характеризующихся клиническим синдромом акромегалии. Почти у всех больных уже после первого курса рентгенотерапии прекращается рост увеличенных частей тела, хотя возврат к прежнему состоянию невозможен. Лишь иногда после нескольких серий стираются акромегалоидные черты за счет уменьшения объе-

ма мягких тка-

564

ней лица, губ, реже наблюдается уменьшение носа. Костная система остается без изменений. Соответственно полу изменяется волосяной покров. У женщин возможно восстановление менструального цикла и даже наступление беременности. У многих больных наблюдается расширение полей зрения, повышение остроты зрения. Результаты терапии могут считаться удовлетворительными, если после первого курса не происходит дальнейшего прогрессирования зрительных расстройств. Отрицательные результаты лечения позволяют с уверенностью исключить эозинофильную аденому. Хромобластная и базофильная аденомы гипофиза, а также смешанные формы более резистентны к облучению, но в незапущенных случаях и здесь можно ожидать благоприятного клинического эффекта. В ряде случаев улучшается общее состояние больных, стихают головные боли, ожирение не прогрессирует, возможно восстановление половых функций. Для эозинофильных аденом суммарная очаговая доза составляет 2500—3500 рад, для хромобластных и базофильных—3500—4000 рад, при повторных сериях дозы те же.

Методика облучения аденомы гипофиза варьирует в смысле ритма облучения, разовых доз, назначения повторных серий, что зависит от состояния больного, реакции на облучение и т. д. Следует подчеркнуть, что если при доведении очаговой дозы до 2500 рад зрительные расстройства прогрессируют, необходима консультация нейрохирурга для решения вопроса об оперативном вмешательстве, так как рассчитывать на благоприятный результат от дальнейшего увеличения суммарной дозы не приходится.

После хирургического удаления аденомы облучение проводится при тех же суммарных дозах. Рентгенотерапия в послеоперационном периоде показана и в тех случаях, когда до операции она не принесла желаемого эффекта. Противопоказания могут быть только общего порядка, а также при наличии лучевых реакций после предшествующих облучений. Если операция производилась при уже наступившей слепоте в результате атрофии зрительных нервов, послеоперационная рентгенотерапия показана в тех случаях, когда клинически и рентгенологически выявляются симптомы распространения опухоли в сторону основания черепа.

Относительные показания к рентгенотерапии могут быть после оперативного, большей частью частичного, удаления краниофарингиом. Сама по себе эта часто кистозная опухоль резистентна к лучевому воздействию. И все же процент рецидивов среди получивших комплексное лечение меньше, чем среди необлученных. Обычно проводят две серии облучения с интервалом 5—6 месяцев. Суммарная очаговая доза для детей 2500—3000 рад, для взрослых 3500—4500 рад. При уже наступившей слепоте облучение не проводится.

При всех видах опухолей в процессе проведения рентгенотерапии рекомендуется дробное переливание крови, больные долж-

56а

ны получать витаминотерапию и общеукрепляющее лечение. Рентгенотерапия не показана при наличии в послеоперационном периоде таких осложнений, как менингит, энцефалит, а также пневмония. Облучение проводится лишь после сглаживания соответствующих симптомов и санации ликвора.

#### МЕГАВОЛЬТНАЯ ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ

Мегавольтная рентгенотерапия опухолей головного мозга осуществляется с помощью ускорителей электронов — линейного или циклического (бетатрона), энергией 4—35 Мэв. Преимущества мегавольтного рентгеновского (тормозного) излучения перед кило-вольтным следующие: 1) в связи с возрастанием энергии излучения максимум дозы перемещается в глубь тканей, в сторону об-

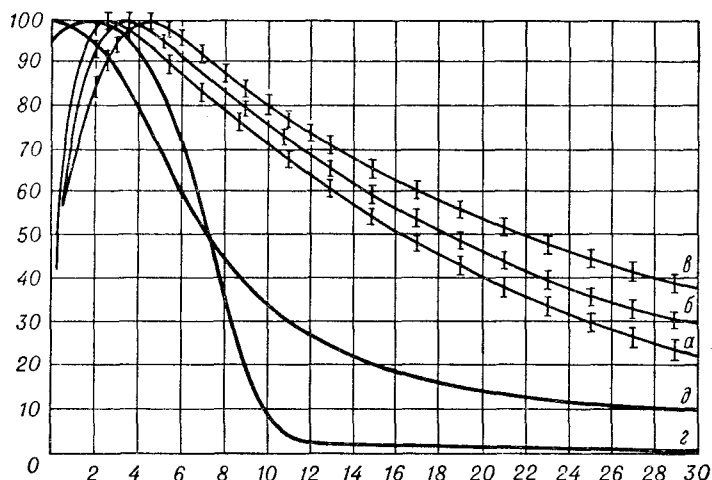


Рис. 185. Графики изодозного распределения глубинных доз излучения:  
 а — шеговольтного тормозного 15 Мэв; б — то же 20 Мэв; в — то же 25 Мэв; г — электронного 20 Мэв; д — киловольтного 200 Кэв.

лучаемой опухоли (рис. 185). Так, бетатрон 25 Мэв Ленинградского нейрохирургического института им. А. Л. Поленова обеспечивает максимум дозы на глубине 4,5 см; 2) доза спадает от максимального уровня постепенно; это позволяет равномерно воздействовать на всю массу опухоли; 3) входная доза (на поверхности тела) мала и оказывается значительно меньше глубинной;

это разгружает от вредного воздействия кожу и ткани, лежащие на пути к опухоли; 4) боковое и обратное рассеяние весьма мало (порядка 5 %), что щадит окружающие опухоль здоровые ткани;

5) при малом рассеянии общая доза, получаемая организмом, значительно уменьшается, что снижает вредное влияние радиации на организм в целом и приводит практически к отсутствию общих лучевых реакций, в частности к отсутствию изменений со стороны периферической крови; 6) экранирование лучей костью минимально; это повышает воздействие на опухоль, расположенную позади костных массивов, в частности в полости черепа.

Глубинное расположение дозового максимума и более строгая очерченность облучаемого объема тканей (особенно при использовании быстрых электронов) создают предпосылки максимального воздействия на опухоль и минимального — на окружающие здоровые ткани. Реализация этого важнейшего принципа связана с необходимостью знания объемной локализации новообразования и центрации пучка излучения. Правильная центрация пучка на опухоль достигается путем индивидуального планирования лучевой терапии. С помощью легко сгибаемой свинцовой полоски снимается контур окружности головы больного и переносится на кальку. На вычерченную схему наносится контур опухоли, руководствуясь данными ее маркировки, контрастных исследований. На этой же схеме обозначаются поля облучения и границы пучка, ось которого совмещается с центром опухоли. Изображение разбивается 5—7 вспомогательными линиями, соответственно распределению излучения в плоскости, перпендикулярной оси пучка. На каждой линии с помощью специальной перфокарты отмечаются

точки процентного распределения глубинных доз с учетом кожно-фокусного расстояния. Соединяя точки с одинаковым значением процентной глубинной дозы, получают карту изодозного распределения поглощенной энергии в облучаемых тканях. Карта изодозного распределения строится для каждого поля облучения в отдельности. Суммирование изодоз осуществляется путем наложения изодозных карт при строгом совмещении контуров головы. Изодозные карты накладываются на соответствующие схемы мозга, представленные в виде срезов в анатомических атласах. Такой прием позволяет оценить величину опухолевой дозы и степень облучения на тех или иных уровнях и структурах мозга (рис. 186),

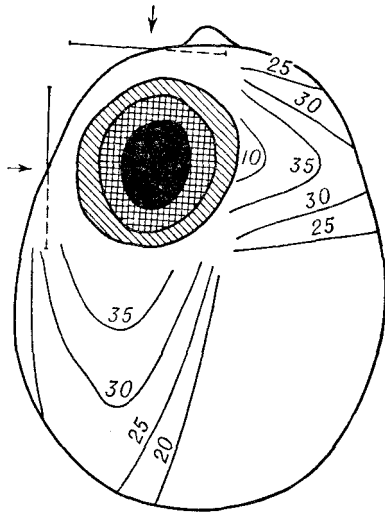


Рис. 186. Интегральная изодозная карта при облучении больного по поводу опухоли передних отделов лобной доли.

Коллиматор 6,5 см, кожно-фокусное расстояние 80 см. Облучение с двух полей.

Наиболее целесообразна методика однополушарного облучения, при котором остается интактное, а все запланированные поля приходятся на пораженное полушарие. При распространении процесса на противоположную сторону применяется двуполушарная методика облучения. Перекрестное облучение с 2—3 полями обеспечивает концентрацию дозы в очаге при постепенном спаде ее на периферии. Размеры полей от 6,5 X 6,5 см до 8 X 12 см. Нацеливание пучка излучения на опухоль производится с помощью оптического центриатора, маркируются точки входа и выхода на коже головы больного. Доза на курс составляет 6000—8000 рад при зрелых (доброкачественных) опухолях и 8000—10000 рад при незрелых формах. При опухолях гипофиза, ствола, продолговатого мозга применяются дозы до 4000—5000 рад. Продолжительность курса 6—8 недель. Величина толерантной дозы для мозга ребенка примерно в 1,5—2 раза ниже дозы для взрослого. Облучение начинают с 8—10 го дня после операции и проводят ежедневно с одного поля, пять раз в неделю, по 200—300 рад, или через день по 400 рад. Недельная нагрузка составляет 1200—1600 рад. При первых двух облучениях доза не должна превышать 100 рад.

Выбор технических условий, в частности вида излучения и его граничной энергии, определяется глубиной залегания и местоположением опухоли. Энергия тормозного излучения составляет обычно 25 Мэв. При облучении новообразований в области задней черепной ямки энергию тормозного излучения снижают до 15—20 Мэв. Здесь целесообразно также применение парафиновых накладок на кожу для смещения максимума ионизации ближе к поверхности (на величину, равную толщине накладки). Мощность дозы составляет 15—30 рад/мин на расстоянии 80 см от мишени. Для выравнивания дозного поля используются бронзовые фильтры, а для коррекции распределения дозы — фильтры клиновидные (из свинца, полистирола). Последние обеспечивают желаемое распределение дозы в глубине, ликвидируют «горячие точки» в местах, облучение которых противопоказано. В большинстве случаев придерживаются трехкурсового метода облучения, причем дозы при повторных курсах идентичны дозе первого курса. Интервалы между курсами составляют три—шесть месяцев после первого и 6—12 месяцев после второго курса облучения.

Непосредственная реакция на мегавольтное облучение характеризуется появлением некоторых субъективных ощущений в виде сердцебиений, головокружений, умеренных головных болей. Явления эти через 15—20 мин сглаживаются. В последующие 2—3 ч наблюдается небольшое повышение сухожильных и периостальных рефлексов на той или иной стороне, появление некоторых патологических знаков. Нестойкий преходящий характер описанных явлений говорит в пользу их сосудистой дисциркуляторной природы. В дальнейшем мегавольтная терапия, несмотря

на то, что проводится вслед за тяжелой операцией, в общем хорошо переносится больными и не сопровождается грубыми лучевыми реакциями. Исследование секционного материала обнаруживает полную структурную сохранность внутренних и кровеносных органов. Это обстоятельство, при отсутствии в картине периферической крови признаков общей лучевой реакции, подтверждает

преимущественно локальный характер воздействия ме-гавольтового излучения. Все же со стороны периферической крови иногда может наблюдаться кратковременное снижение числа лейкоцитов на 15—20%, бывает и преходящая умеренная тромбоцитопения. Кожные покровы головы при облучении тормозным пучком полностью щадятся, лучевая эпилепсия носит обратимый характер.

Клиническое течение болезни характеризуется задержкой темпов опухолевого роста, смягчением локальных и общемозговых симптомов. Может наблюдаться полная ликвидация явлений внутричерепной гипертензии, постепенный регресс или стабилизация очаговых симптомов со значительным восстановлением координации движений, моторики, чувствительности, речи. Ремиссия носит стойкий и длительный характер (четыре года и более). Больные восстанавливают способность себя обслуживать, ходить и даже работать (так называемый первый вариант клинического течения по В. И. Самойлову). При втором варианте течения ремиссия носит лишь временный характер и сменяется декомпенсацией с нарастанием общемозговых и очаговых симптомов и гибелью больных в течение 1,5—2,5 лет. Третий вариант характеризуется весьма короткой ремиссией (1—2 месяца) с быстрым прогрессированием очаговых и общемозговых симптомов и летальным исходом в течение 1—2 лет. Наконец, четвертый вариант характеризуется полным отсутствием ремиссии, неуклонным нарастанием общемозговых и очаговых симптомов и гибелью больных в течение 3—6 месяцев. При скрупулезном соблюдении оптимальных условий проведения комбинированной терапии в отношении сроков облучения и обеспечения требуемой опухолевой дозы течение заболевания приобретает более благоприятный характер (первый вариант).

Темп и степень регресса отдельных очаговых симптомов в процессе излечения неодинаковы. Наиболее полно и быстро, в течение 1—2 месяцев, сглаживаются мозжечковые симптомы, а также расстройства проприоцептивной чувствительности и пирамидные микросимптомы. Несколько медленнее (3—6 месяцев) и неполностью регрессируют афферентные расстройства и нарушения мышечно-суставного чувства. Дольше других (месяцы, годы) держатся глубокие пирамидные парезы, нарушения двумернопространственного чувства, гемипарезы (В. И. Самойлов). Улучшение состояния больного сопровождается нормализацией биоэлектрической активности коры головного мозга. Правильный регулярный

М<sup>1</sup>,

ритм становится постепенно доминирующей формой активности мозга. Очаговые изменения биопотенциалов обнаруживают тенденцию к уменьшению как в отношении степени их выраженности, так и распространенности. Напротив, при продолженном росте опухоли увеличивается амплитуда и период очаговых медленных колебаний, последние распространяются в смежные с опухолью отделы мозга. Электрофизиологическому методу (ЭЭГ) принадлежит важнейшее место в решении вопроса о повторных курсах облучения.

Патогистологическое изучение облученных тканей опухоли обнаруживает зону так называемого центрального некроза, по окружности которого располагается зона выраженных дистрофических и некробиотических изменений; в периферической зоне воздействие характеризуется атрофией опухолевых элементов и угнетением митотической активности. В окружающем мозговом веществе за пределами опухоли, на фоне нерезко выраженного отека отмечается реактивный глиоз в виде гиперплазии и гипертрофии элементов микроглии.

Описанная картина патоморфологических изменений согласуется с современными представлениями о двух аспектах биологического действия мегавольтового излучения на опухолевую ткань: онколитического и онкостатического. Онколитический эффект находит свое выражение в развитии радионекроза, центральную часть которого составляет полный распад опухолевой ткани, окруженный зоной некробиоза и деструкции. Этой зоне свойственна своеобразная пестрота, связанная с гнездным характером изменений и различной стадией их развития во времени. Онкостатический эффект лучевого воздействия выражается процессами атрофии опухолевых клеток, появлением патологических форм цитозов и массовой гибелью делящихся клеток, вплоть до полного прекращения митозов (Т. В. Чайка). В результате описанных изменений и наступает замедление роста опухоли и клиническая компенсация состояния больного. Задачей проводимого лечения является максимальное продление онкостатического эффекта путем своевременного назначения повторных курсов облучения.

Использование источников излучения высоких энергий меняет традиционные взгляды на показания к лучевой терапии, которые должны, по-видимому, определяться не столько степенью радиочувствительности опухолевой ткани, сколько локализацией новообразования и радикальностью

произведенного вмешательства. Лучевой терапии тормозным пучком бетатрона подлежат больные с неудаляемыми или частично удаленными опухолями мозга, обладающими инфильтрирующим ростом и расположенными на глубине свыше 4—5 см. Не подлежат облучению больные после тотального удаления новообразования доброкачественной природы. Опухоли гипофизарной области допустимо облучать при ус-

570

ловии точной центрации пучка и тщательного офтальмологического контроля в процессе облучения.

Сложность оценки неврологической картины в послелучевом периоде состоит в трудности дифференцирования симптомов продолженного роста опухоли от симптомов, связанных с развитием радионекроза в зоне облучения. Это — кардинальный вопрос, от решения которого зависят сроки и показания к повторному оперативному вмешательству и тактики комбинированного лечения в целом.

Как указывалось, у некоторых облученных больных период кажущейся стойкой компенсации внезапно нарушается, сменяясь

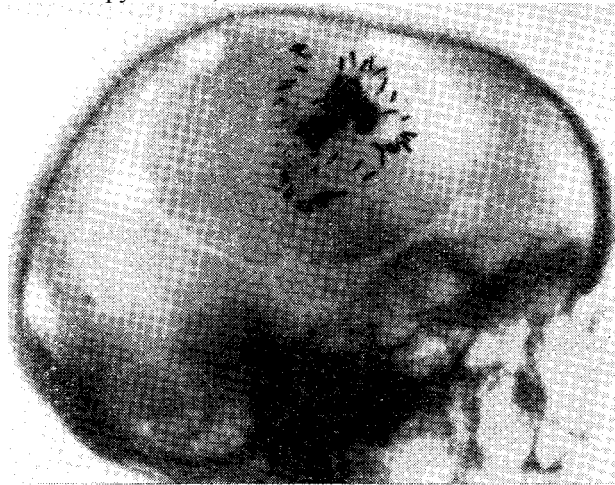


Рис. 187. В лобно-теменном отделе видна тень порошка тантала в зоне удаленной опухоли.

ухудшением состояния со смертельным исходом. На вскрытии обнаруживается продолженный рост опухоли из необлученных участков, имевших далеко выступающие тяжи и отростки. Как известно, область распространения опухоли, выявляемая клинически, оказывается часто меньше той области, которую занимает новообразование в действительности. Даже операционные находки не всегда соответствуют истинной топографии опухоли: последняя может захватывать значительно большую зону мозга.

Все вышеизложенное весьма усложняет условия проведения комбинированного лечения и налагает особую ответственность на хирурга в отношении правильности маркировки границ опухоли (рис. 187), а также на радиолога в отношении тщательности

671

центрации пучка и направленного гомогенного облучения опухоли в пределах здоровых тканей. С этой точки зрения правомерно облучение с более широкого поля, с захватом окружающих опухоль тканей мозга и повышением дозы облучения до 10—12 тысяч рад. Не менее важным является требование своевременного проведения повторного курса облучения; он должен назначаться в период, когда еще не миновала фаза онкостатического действия предшествующего курса облучения.

Проведенные в Институте им. А. Л. Поленова наблюдения над больными с незрелыми опухолями нейроэктодермального ряда (мультиформная спонгиобластома, медуллобластома, дедифференцированная астроцитомы) показывают, что послеоперационная мегавольтовая рентгенотерапия расширяет существующие терапевтические возможности, обеспечивая полный регресс общемозговых симптомов и частичный регресс очаговых симптомов с ремиссией заболевания сроком до 3,5 лет. Наблюдается увеличение продолжительности жизни больных: при мультиформной спонгиобластоме до 14—16 месяцев, при медуллобластоме до 26—30 месяцев.



Оценка эффективности мегавольтной рентгенотерапии зрелых новообразований головного мозга (фибрилярная астроцитома, олигодендроглиома, ангиоретикулома) затруднена тем обстоятельством, что благоприятное течение и длительные ремиссии наблюдаются здесь и при обычном методе лечения (операция + кило-вольтная рентгенотерапия). Соответствующие наблюдения в более отдаленные сроки (свыше пяти лет) позволяют дать более четкий ответ на вопрос об эффективности комбинированной терапии этих новообразований.

Важным представляется вопрос о повторных оперативных вмешательствах в условиях проводимой лучевой терапии. Известный опыт Ленинградского нейрохирургического института им. А. Л. Поленова показывает малую эффективность подобных вмешательств, а также сложность дифференциальной диагностики продолженного роста опухоли, глиоза и радионекроза.

Проблема радионекроза есть прежде всего проблема его профилактики. Проводить облучение нужно так, чтобы исключалась всякая возможность развития радионекроза мозга. Недопустимо переоблучение окружающих опухоль тканей, в особенности срединных структур мозга, обладающих повышенной лучевой ранимостью. Облучение должно быть протрагированным и фракционированным. Всеми доступными средствами нужно добиваться увеличения радиотерапевтического интервала за счет повышения радиочувствительности опухоли, с одной стороны, и понижения радиочувствительности окружающих нормальных тканей, с другой. Симптомами уже развившегося радионекроза являются: внезапное обострение процесса, усугубление симптомов очаговых и гипертензионных, общая интоксикация, гипертермическая реак-

672

ция, изменения со стороны ликвора и крови. В своевременной диагностике радионекроза могут оказать помощь данные ЭЭГ, а также определение гликолитических ферментов в крови и моче.

#### ЭЛЕКТРОННАЯ ТЕРАПИЯ'

Циклический ускоритель электронов (бетатрон) является генератором не только тормозного рентгеновского излучения, но и быстрых электронов. Энергия электронного пучка бетатрона ЛИХИ составляет 10—20 Мэв; его особенности следующие:

- 1) способность поглощаться в ограниченном объеме тканей;
- 2) практически одинаковая в диапазоне применяемых энергий абсорбция в костной и мягких тканях;
- 3) сравнительно небольшая поверхностная доза;
- 4) простая регулировка энергии электронов;
- 5) высокая мощность дозы.

Все это выгодно отличает электронную терапию от других видов дистанционного лучевого лечения. Электронный пучок используется для целей полуглубокой лучевой терапии опухолей головного мозга, расположенных на глубине до 6—7 см. Перед началом лечения проводится клиническая дозиметрия, включающая: определение размеров и локализации новообразования, вычерчивание изодозных карт, выбор энергии и направления электронного пучка, величины поля и очаговой дозы.

При выборе энергии электронов с лечебными целями руководствуются не максимальной, а терапевтической глубиной их пробега. Наиболее равномерное распределение поглощенной дозы в опухоли и оптимальное соотношение очаговой и интегральной доз наблюдается в случае, когда зона интереса не выходит за пределы 70—80% изодозной линии (Hellrigel, 1963; Р. В. Сеницын, А. П. Сеницына, 1964). При энергии электронов в 10—20 Мэв наиболее удаленные от поверхности тела участки опухоли должны располагаться на глубине от 3 до 7 см. На рис. 188 представлен график зависимости между уровнем энергии электронов и величиной «терапевтического пробега» их в тканях, полученный рядом авторов (Р. В. Сеницын, 1965).

Особенности распределения поглощенной дозы электронного излучения в тканях вынуждают проводить, как правило, одно- или двухпольную методику облучения опухоли мозга. В связи с этим возникает вопрос о толерантности кожи к быстрым электронам при подведении к очагу необходимой лечебной дозы. Сравнительно низкая доза на входе пучка, а также меньшая биологическая эффективность электронов приводят к тому, что эпиляция доза для них примерно в два раза выше, чем для киловольтного рентгеновского излучения (Р. В. Смирнов, 1965). Эти свойства быстрых электронов позволяют дать дозу с одного поля порядка

5000—7000 рад. Дозу можно увеличить применением решеток, хотя они заметно уменьшают терапевтическую глубину проникновения электронного пучка и в связи с этим не всегда целесообразны. Решетки толщиной 5 мм свинца и 1 мм алюминия имеют коэффициент перекрытия 0,5.

Облучение опухоли начинается с 50—100 рад и доводится до 300—400 рад на сеанс при недельной лучевой нагрузке 1200—1800 рад, в зависимости от типа и локализации процесса, а также от

самочувствия больного. Тотальная доза на очаг составляет

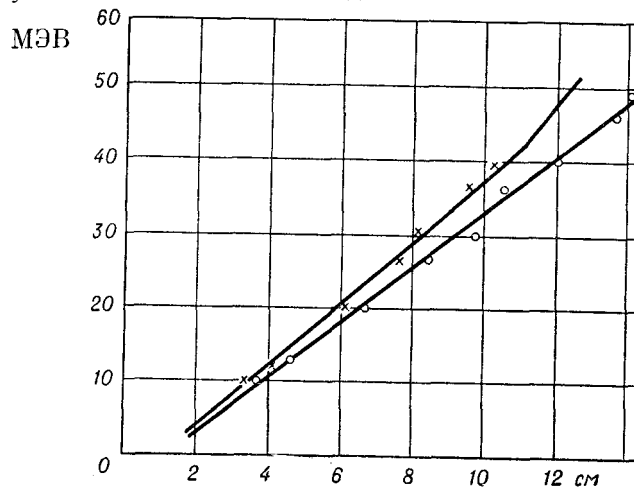


Рис. 188. График зависимости между уровнем энергии электронов и величиной «терапевтического пробега» их в тканях.

4000—6000 рад. Применяются тубусы с выходным отверстием 5 см (круглое), 6X8 см, 8X10 см. Мощность электронного излучения составляет 30—100 рад/мин при кожно-фокусном расстоянии 100 см.

Опыт электронной терапии больных опухолями головного мозга свидетельствует о перспективности применения этого метода в нейроонкологии. При хорошем непосредственном эффекте лечения больные легче переносят электронную терапию по сравнению с кило- или мегавольтной рентгенотерапией.

#### ЛЕЧЕБНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ РАДИОАКТИВНЫХ ИСТОЧНИКОВ

С открытием искусственной радиоактивности стало реальным создание установок с радиоактивными источниками, генерирующими бета- и жесткое гамма-излучения, пригодные для терапевтических целей. В настоящее время для лечения опухолей имеется возможность выбора радиоактивных изотопов с учетом их физико-химических свойств, энергии излучения и времени полураспада, в соответствии с локализацией опухоли, глубиной залегания и особенностями роста.

Радиоактивные источники используются для внешнего и внутреннего облучения как в открытом, так и в закрытом виде. Внешнее облучение может быть: 1) контактным—источник располагается вплотную к поверхности тела над очагом или в непосредственной близости к нему; применяются муляжи, аппликаторы, бусы, зерна, гранулы и т. д.; 2) дистанционным — источник находится на некотором расстоянии от поверхности тела, причем для облучения глубоко залегающих опухолей используются значительные кожно-фокусные расстояния (схема).

#### ТЕЛЕГАММАТЕРАПИЯ

Для дистанционного использования радиоактивных источников сконструированы установки, существенной частью которых является специальное устройство с смонтированным в него радиоактивным зарядом. Чугунный корпус, залитый свинцом, поглощает распространяющееся во все стороны излучение, возникающее при распаде изотопа. Воздействие на патологический очаг идет лишь через оставленный узкий канал, формирующий пучок излучения. Для дистанционного использования наиболее пригодны радиоактивный кобальт ( $\text{Co}^{60}$ ) и цезий ( $\text{Cs}^{137}$ ). Радиоактивный цезий имеет период полураспада 30 лет, энергия его гамма-квантов равна 0,67 Мэв. Слой половинного ослабления — 6 мм РЬ. Период полураспада  $\text{Co}^{60}$  равен 5,3 года. В процессе распада он испускает гамма-кванты с энергией 1,25 Мэв и мягкое бета-излучение. Слой половинного ослабления— 11 мм РЬ. Жесткость гамма-лучей  $\text{Co}^{60}$  примерно такая же, как средняя энергия рентгеновского излучения, генерируемого при напряжении 2500 кв. Непосредственное воздействие на опухоль гамма-излучений  $\text{Cs}^{137}$  и  $\text{Co}^{60}$  практически идентично рентгеновскому и зависит от поглощенной дозы, ее распределения в тканях, а также от ритма и суммарной очаговой дозы за полный курс лечения. Общая и гематологическая реакции организма при использовании  $\text{Cs}^{137}$  и  $\text{Co}^{60}$  весьма сходны, но выражены в меньшей степени, чем при кило-вольтовой рентгенотерапии. Но хотя физическое и биологическое воздействие на живой организм гамма- и рентгеновского излучения принципиально одно-типно, различия между ними довольно существенны. Большая проникающая способность гамма-

квантов дает возможность увеличивать глубинную дозу. Так, рентгеновские лучи 200 Кб при КФР 40 см создают на глубине 10 см дозу, равную 32% от дозы на поверхности; при тех же условиях  $\text{Co}^{60}$  создает глубинную дозу 55% от поверхностной. Кобальтовые уста-

=		1 и! д Ё		5	
ь		g g-gs		Н у —	
о ф		11 §^		> -	
о г я		ев Ц		i U	
в N 1		'gCLl			
и >> E.		И а Я			
я ft^		Ф и М			
< Д^		И5			
Ц					
я					
ю		t?			
к		Ё я			
о E<		0<t,			
! Я		0 гэ			
о 3 g S		11			
§ 1 ^		IS			
и ig^		ф ф			
S § н "		ь			
а ё^					
о в Б 2 "					
к. 1 § a		о	g a		
§ ^   § ebs		5 a	^ у		
^ "		'ag	§ E		
S		S	ft&-		
я		§§	а о ^		
я		^	^		
я		я и	°ё		
Ѡ		t-->			
а		К			
,					
а					
и		а			
ё		0 ф			
1		в а			
Ц		Q			
о Е Ф		J3 ?			
S 63 (y		" ч Ф г			
о		ЙЕГ			
>, x		§ м S M			
ч		ftp ?>>			
!>> \o в		П 0"			
о о		а			
ф 9					
о g.					
я "					
s^					
§ и					
Ё 3					
& B-					

В И

К  
 г Я °  
 ft^ о ^  
 ^ • ^  
 йБ  
 Ёч ф  
 И  
 в  
 о ц  
 ц о  
 к  
 а S  
 та  
 0^  
 ^ 1^  
 2^  
 та Н  
 Ф Ц  
 я .  
 ft3 о ^  
 га ^ ^ ^ м  
 о.; та  
 Оч Оч  
 вдй  
 §£  
 ССИ-^  
 ft^ ^  
 та та&^4  
 g 3  
 10 5  
 h-<

Ф

^i -	^§	к и а и	3
в §	1^ -	я	R
03 "	J11	&	i>i
	Я 0	Р »: о	S
	=t H	ев	с
	та с^	К ГО	^ 1-
	ь	g	1
			g — a;
			33 ft-
			I? — a
			& — g^
			3 — a) и

новки распространены более широко, нежели цезиевые (аппарат ГУТ-Со<sup>400</sup>, гамматрон).

При использовании гамма-излучения кобальта максимум дозы смещается на глубину 4—6 мм. Тем самым создаются условия для щажения кожи. Уменьшается и относительное количество общей энергии, поглощенной организмом, в результате лучевые реакции оказываются значительно слабее. Гамма-лучи одинаково поглощаются кожей и костью; рентгеновское излучение поглощается костной тканью в 4—5 раз больше, чем кожей. Все вышеизложенное делает применение телекобальтотерапии весьма желательным.

Дистанционное облучение радиоактивным кобальтом получило наибольшее признание при лечении опухолей гипосфизарной области. Малое рассеивание пучка излучения кобальта и его однородность делают Со<sup>60</sup> особенно ценным для воздействия на опухоли этой локализации. Облучение может быть до- и послеоперационным. Проводится оно в общем по тем же схемам и показаниям, как и киловольтная рентгенотерапия. Облучение чаще двухполюсное (височные поля). Объем облучаемых здоровых тканей мозга при телегамматерапии значительно меньше, чем при рентгенотерапии, вследствие чего больные переносят ее субъективно легче, чем обычную киловольтную. Создаются предпосылки и для относительно малого облучения соседней гипоталамической области и зоны перекреста зрительных нервов. Разовая доза 200 рад, суммарная очаговая — до 5000 рад. Через 6 месяцев проводится в тех же дозировках вторая серия.

По литературным данным, непосредственные и отдаленные результаты облучения по поводу опухолей гипофиза с использованием кобальтовых установок значительно выше, чем при киловольтной рентгенотерапии. Меньше и процент рецидивов. Ряд авторов положительно отзывался о применении гамма-лучей при опухолях мозга нейроэктодермального ряда, рекомендуя ту же методику облучения, что и при киловольтной рентгенотерапии. Несколько удлиняются интервалы между сериями. Возможна комбинация внутритканевого и дистанционного облучения патологического очага. Суммарная доза на серию до 5000—6000 рад.

#### КЮРИТЕРАПИЯ'

Внутритканевое или внутрисполостное облучение новообразований головного мозга с помощью радиоактивных изотопов (кюритерапия) чаще всего сочетается с хирургическим вмешательством; такой метод комбинированного лечения поэтому называют радиохирургическим. Основное преимущество внутритканевого (внутри-полостного) облучения заключается в возможности подведения

к опухоли чрезвычайно высоких доз облучения при условии минимального воздействия на окружающие здоровые ткани. Это приобретает особое значение в нейрохирургической практике, где, как правило, имеют дело с радиорезистентными опухолями, которые нередко развиваются в зоне наиболее радиочувствительных структур мозга.

Обычно используются короткоживущие препараты золота-198, фосфора-32, иттрия-90. Радиационное действие на опухоль осуществляется как бета-, так и гамма-излучением. Выбор радиоактивного препарата по виду излучения определяется гистологической структурой опухоли, ее размерами и локализацией. Для облучения солидных форм опухолей мозга наиболее приемлемы гранулированные препараты; для внутрисполостного облучения кистозных опухолей и новообразований внутрижелудочковой локализации используются коллоидные растворы.

При злокачественных опухолях больших полушарий объемом до 60—80 см<sup>3</sup>, обладающих определенной радиочувствительностью, применяют гранулированные гамма-препараты золота-198, ко-

бальта-60, тантала-182, прития-192. Преследуется цель получения онкостатического эффекта облучения при средней дозе в опухоли 10—12 тысяч рад.

При опухолях основания мозга требуется идеально локальное облучение без какого бы то ни было радиационного влияния на жизненно важные стволовые структуры мозга. Этому требованию отвечают бета-излучающие препараты иттрия-90 и фосфора-32. Пробег бета-частиц с энергией 1,7 Мэв в тканях составляет не более 10 мм, и поэтому лежащие за этими пределами образования сохраняются интактными. Внедрение в опухоль бета-излучающих гранул обеспечивает чрезвычайно высокий уровень дозы (десятки и сотни тысяч рад), лежащий далеко за пределами радиационной толерантности живых тканей. Такой метод воздействия при соответствующих условиях позволяет надеяться на радикальность проводимого лучевого лечения.

Бетатерапия приемлема также при кистозных опухолях (кра-ниофарингиомы, астроцитомы, ангиоретикуломы). Здесь используется коллоидное золото-198 или фосфат хрома для внутривентрикулярного облучения. Определенный паллиативный эффект может быть достигнут введением этих же изотопов интравентрикулярно с целью облучения хориоидальных сплетений и нормализации ликворного баланса (при закрытой водянке мозга). При наличии в ликворе медуллобластов и иных метастазирующих клеток злокачественных опухолей оправдано субарахноидальное введение радиоколлоидов.

Методика кюритерапий в основном сходна с описанной в руководствах по общей онкологии. Для имплантации гранулированных изотопов во время радиохирургического вмешательства используются специальные инструменты типа «пистолета» или каюли-внедрителя (рис. 189). Радиоисточники стерилизуются кипячением или в спирту, уже будучи помещенными в магазин «пистолета» или в иглу внедрителя. Внедрение во время операции гранул золота-198 или иттрия-90 требует широкого доступа к опухоли с тем, чтобы новообразование было насыщено радиоисточниками достаточно равномерно. Во многих случаях гранулированные препараты вводят в послеоперационном периоде. Во время самой операции границы опухоли, видимые *ad oculus* или определяемые с помощью электрокортикографии, маркируют металлическим порошком тантала или серебряными клипсами.

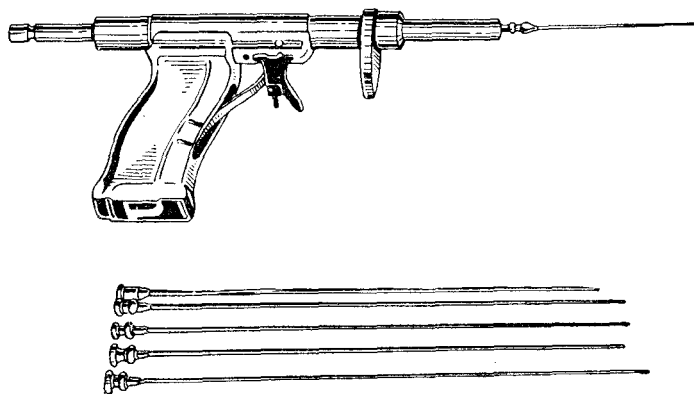


Рис. 189. «Пистолет» и каюли-внедрители для введения в опухоль мозга радиоисточников золота-198, иттрия-90 и т. д.

С помощью последующей краниографии уточняют проекцию новообразования на поверхности головы.

Равномерность размещения радиоисточников, а следовательно, полнота облучения, — основное требование кюритерапии. Гранулированные изотопы размещают обычно в виде правильной фигуры куба или параллелепипеда. Расстояние между радионисточниками зависит от их активности и может меняться в широких пределах. Так, если требуется подвести дозу по гамма-излучению порядка 10 тысяч рад, гранулы золота-198 активностью  $^{\wedge}$ —5мкюри располагают на расстоянии 15 мм друг от друга. Увеличение или уменьшение активности имеющихся гранул требует соответствующего увеличения или уменьшения расстояния между ними в ткани опухоли. Для определения расстояний пользуются специальными сетками, а также градуируют иглы внедрителей или «пистолета».

Больные вполне удовлетворительно переносят введение до 150 мкюри активности гранулированного золота-198. При удель-

ной активности гранул в 5 мкюри можно рассчитывать на применение около 30 радионисточников. Размещение источников в опухоли на расстоянии 15 мм друг от друга обеспечивает равномерность облучения 60—70 см<sup>3</sup> ткани новообразования. Следовательно, гамматерапия золотом-198 приемлема при небольших и средних по размерам опухолях, распространяющихся в пределах одной доли мозга. Внутритканевое введение гамма-изотопов не показано при очень больших новообразованиях, где лучевое лечение может не достигнуть цели, а также при тотально или суб-тотально удаленных новообразованиях. В последнем случае возможно переоблучение здоровых тканей мозга.

Методика применения гранулированных бета-излучателей типа иттрия-90 аналогична применению гамма-излучателей. Однако здесь активность составляет 1—2 мкюри в каждом радионисточнике, и размещаются они на расстоянии 10 мм друг от друга.

Коллоидные препараты золота-198, фосфора-32 и других пзо-топов вводят обычным способом из расчета 1—2 мкюри активности на 1 см<sup>3</sup> объема кпстозной полости. Иногда прибегают к повторным введениям. Особенность радиохирургического лечения краниофарингиом состоит в необходимости применения стереота-кисического аппарата. Последний обеспечивает прочность фиксации иглы и точность ее введения в заданный район.

В кистозные опухоли мозга вводят до 50 мкюри коллоидного золота-198 или до 10 мкюри фосфора-32. В желудочки мозга и субарахноидальное пространство вводят до 30 мкюри золота-198 одномоментно. Повторные введения изотопа осуществляются по показаниям.

Общие лучевые реакции у больных при использовании всех изотопов в приведенных количествах выражены не резко. В зоне облучения развиваются одно- или многокамерные кисты различных размеров, которые зачастую отличаются длительным доброкачественным течением. Необходимо отметить возможность нарастания неврологических симптомов (парезы, гемианопсии и т. д.), что может быть связано с погрешностями введения изотопов и переоблучением здоровых структур мозга.

Развитие в нейроонкологии радиохирургического метода и использование установок для дистанционного облучения требуют соблюдения мер радиационной безопасности. Для куритерапевтических процедур необходима отдельная комната типа перевязочной, где работает специально подготовленный персонал. Все инструменты после использования гранулированных изотопов сохраняются и, если необходимо, дезактивируются. После введения коллоидных изотопов иглы, перчатки, перевязочный материал подлежат захоронению в могильнике для радиоактивных отходов. При использовании гамма-излучателей типа золота-198 больные в палатах ограждаются на 7—10 дней защитными свинцовыми экранами, обеспечивающими 5—10-кратное ослабление радиации. После лечения радиоактивными изотопами больной не должен представлять опасности для окружающих. Поэтому выписку такого больного можно производить лишь, когда мощность дозы гамма-излучения от него не будет превышать установленную норму (500 мр). Следует учитывать облучение не только от самого больного, но и от его выделений. Монтаж лечебной аппаратуры для дистанционного облучения может производиться только при наличии соответствующего помещения. Кабинет гамматерапии должен состоять из двух хорошо изолированных камер: процедурной, где устанавливается аппарат, и комнаты управления, а между ними — соединительный тамбур. Располагаться кабинет должен в первом этаже, в угловых частях зданий, чтобы над процедурным помещением не находились люди. Важно продумать местоположение окон, дверей, обеспечить необходимую толщину стен из кирпича и бетона. Обычная защита из барито-бетона недостаточна.

Руководитель учреждения может разрешить эксплуатацию кабинетов для работы с изотопосохраняющими аппаратами только после приемки помещения специальной комиссией.

В заключение следует подчеркнуть, что нельзя противопоставлять лечебную ценность различных видов излучения — рентгеновского, гамма-излучения, электронного и др. Обладая принципиально одинаковым характером воздействия на ткани, каждый вид излучения имеет свои преимущества и недостатки. Вид излучения по соответствующим показаниям должен назначаться, исходя из его конкретных физических характеристик. Искусство радиолога и заключается в том, насколько разумно ему удастся применить соответствующую методику, правильно назначить очаговую дозу. Задачами дальнейших исследований является изучение особенностей биологического действия излучений высоких энергий на нервную ткань, вопросов дозиметрии, распределения и подведения требуемых доз к патологическому очагу головного мозга.

Сочетание лучевой терапии с химиотерапией — новое направление в нейроонкологии, сулящее перспективы повышения чувствительности опухолевых клеток к облучению. Ибо, как указывалось,

эффективным является лишь сочетание различных методов воздействия на опухолевый рост, когда можно ожидать не только суммирование, но и потенцирование эффектов и сенсibilизацию опухоли к облучению. Наиболее сильным из сенсibilизаторов признается кислород под давлением, действие которого,

681

как полагают, состоит в превращении обратимых повреждений в необратимые для клеток, находящихся в условиях аноксии. Другой путь состоит в использовании радипротекторов — веществ, защищающих здоровые клетки от облучения. К таковым относятся синкавит, циклогексанол, 5-фторурацил, а также ингибиторы свободнорадикальных реакций.

#### ХИМИОТЕРАПИЯ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Химиотерапия злокачественных опухолей начала свое существование в 1931 г., когда было установлено, что иприт, введенный в опухоль, тормозит ее рост. В 1935 г. были синтезированы для военных целей азотиприты, и в дальнейшем обнаружено их онкостатическое действие. Однако лишь после окончания второй мировой войны изучение азотициридов в США было рассекречено, и Rhoads смог впервые опубликовать сводку лечения этими препаратами 160 онкологических больных. С тех пор во многих странах мира проводятся самые интенсивные поиски противораковых препаратов. Ежегодно испытываются десятки тысяч синтетических средств и культуральных жидкостей микроорганизмов. Лишь единицы из этого количества попадают на проверку в клинику и оказываются сколько-нибудь эффективными. Наряду с таким чисто эмпирическим путем онкологи пользуются и рациональным отбором онкостатических препаратов, т. е. испытываются препараты, влияние которых на опухоль предварительно теоретически обосновывается.

В СССР производится и применяется в клинической практике ряд химиотерапевтических препаратов с 1949 г. (эмбихин, нов-эмбихин, допан, тиоТЭФ). Кроме того, ведутся научные работы в области экспериментального и клинического испытания многочисленных новых онкостатических препаратов.

Показания к химиотерапии. Основные показания к химиотерапии это — недоступные радикальному хирургическому лечению и мало чувствительные к лучевой терапии опухоли. Поскольку не приходится ожидать результатов от химиотерапии массивных опухолевых узлов, то она должна комбинироваться с частичным удалением опухоли. В этих случаях химиотерапия проводится перед операцией, после операции или же как в пред-, так и в послеоперационном периодах. Особенно показаны для химиотерапии множественные опухоли или опухоли, давшие множественные метастазы. В последнем случае химиотерапия может служить и показанием к хирургическому вмешательству на первичном очаге, несмотря на наличие метастазов. Химиотерапия может комбинироваться и с лучевой терапией: лучевая дает местный эффект в очаге облучения, химическая действует на метастазы в любом органе.

582

В нейроонкологии химиотерапия бывает показанной в случаях злокачественных или озлокачествляющихся опухолей, недоступных тотальному удалению и нечувствительных к рентгенотерапии. Ее применяют обычно в послеоперационном периоде, так как окончательный гистологический диагноз возможен после операции и, кроме того, частичное удаление опухоли улучшает результаты химиотерапии. В случаях рентгеночувствительных опухолей (например, медуллобластомы) лечение желательно начинать с рентгенотерапии, а в дальнейшем, при недостаточном эффекте от лучевого лечения или появлении множественных метастазов, добавлять химиотерапию.

Практически использование химиотерапевтических средств оказывается желательным при следующих опухолях головного мозга: мультиформная спонгиобластома (возможно в сочетании с мегавольтным тормозным излучением), озлокачествленные глиомы, злокачественные арахноидно-тоталиальные опухоли, ангио-ретикулосаркома, метастазы злокачественных опухолей в головной мозг. Следует сразу же оговориться, что успех химиотерапии зависит в первую очередь от того, влияет ли препарат на данный вид опухоли. Как будет видно из последующего изложения, влияние большинства химиотерапевтических средств • на мозговые опухоли весьма ограничено, и рассчитывать на существенный успех можно лишь при непосредственном подведении препарата к опухоли. Однако изыскания новых средств проводятся неустанно, и есть все основания надеяться, что эффективные средства будут найдены. Поэтому остаются в силе перечисленные показания, несмотря на более чем скромные результаты химиотерапии в настоящем.

Химиотерапевтические средства. Наиболее простой и удобной является следующая классифика-



ция антибластических веществ:

1) алкилирующие цитотоксические вещества, 2) антиметаболиты, 3) микробные эндотоксины и антибиотики, 4) органопрепараты и тканевые экстракты, 5) гормональные препараты, 6) препараты растительного происхождения, 7) прочие различные препараты. К алкилирующим веществам относятся органические соединения, обладающие способностью алкилировать, т. е. присоединять к молекуле опухолевой ткани вместо водородного атома алкилы — одновалентные радикалы углеводородов. Наиболее распространенными представителями этой группы являются дихлорэтила-мины — производные азотистого иприта. Алкилирующие вещества обладают радиомиметическим цитотоксическим действием, — они изменяют состав хромосом ядра и нарушают митотическое деление клетки. Сюда относятся: эмбихин, повэмбихин, дегранол, циклофосфан (эндоксан). Путем введения в молекулу азотиприта фенилаланина был синтезирован препарат сарколизин. Синтез азотиприта с фенилуксусной кислотой и холестерина дал препарат фенестерин. При гидролизе азотистых ипритов получают

583

этиленимины, также обладающие онкостатическим действием. К ним относятся тиофосфамид или тиоТЭФ, бензотэф, этимидин и другие.

К антиметаболитам относятся вещества, вмешивающиеся в обмен опухолевой ткани, чаще всего нарушающие синтез ее белков. Аминоптерин и аметоптерин (метотрексат) являются антагонистами фолиевой кислоты, необходимой для синтеза протейдов. 8-азагуанин (азан) — производное пурина — является антагонистом гуанина. 5-фторурацил, подменяя урацил, который является нормальной составной частью нуклеиновых кислот, нарушает синтез дезоксирибонуклеиновой кислоты (осуществляется так называемый летальный синтез). Сюда же относятся и ингибиторы свободнорадикальных реакций — ионол, госсипол, про-пилгаллат. Эти соединения связывают свободные радикалы, без которых не могут протекать окислительно-восстановительные процессы в тканях. В результате этого тормозится аэробный и анаэробный гликолиз, биосинтез белка, активность ряда ферментов. Влияние ингибиторов свободных радикалов на опухолевую ткань значительно интенсивнее, чем на нормальную.

К микробным эндотоксинам и антибиотикам онкостатического действия относятся неоцид, круцин, аурантин. Из препаратов растительного происхождения, обладающих несомненным антибластическим действием, следует отметить омаин, а также вин-колейкобластин (винбластин). Из гормональных средств в клинике с успехом используются половые гормоны и кортикостероиды.

Клинические испытания. Первые публикации относительно применения химиотерапевтических средств в клинике опухолей головного мозга начали появляться в шестидесятых годах текущего столетия. Наряду с выбором препарата основным вопросом является метод подведения его к опухоли мозга. В принципе возможны следующие пути введения: 1) перорально или парентерально, 2) местно в опухоль во время операции, 3) регионарно через артериальные сосуды мозга.

При пероральном и парентеральном применении химиотерапевтических средств концентрация их в ткани опухоли мозга оказывается зачастую недостаточной для получения онкостатического эффекта, а увеличение дозировки ограничивается влиянием большинства препаратов на органы кровообращения. Все же в нейрохирургической клинике пользовались этой методикой применения химиотерапевтических средств при опухолях мозга. Так, В. П. Бондарь и Т. Н. Татаринцева (1959), Н. Д. Лукьянова (1962) применяли неоцид внутрь у больных с опухолями головного и спинного мозга. В части случаев было получено улучшение состояния больных. Однако многие больные лечились комбинированно, — оперативное вмешательство, рентгенотерапия и

584

неоцид. Поэтому трудно учесть терапевтическое значение самого неоцида.

В 1962 г. В. Е. Брык опубликовал предварительные данные по применению аурантина при опухолях головного мозга. У автора сложилось впечатление, что аурантин вызывает распад опухоли, — после кратковременного периода интоксикации наступало улучшение общего состояния больных. В 1963 г. К. Г. Берх-гаут были опубликованы результаты лечения 21 больного со злокачественными нейроэктодермальными опухолями аурантином:

наблюдали уменьшение слабости, головных болей, атаксии. Рентгенотерапия в комбинации с аурантином давала лучший лечебный эффект, чем без аурантина.

Из алкилирующих средств при злокачественных опухолях головного мозга И. С. Глушкова (1964) применяла фенестерин. Лечение проводилось до и после операции, в некоторых случаях в

комбинации с рентгенотерапией. Автор пришла к заключению, что комбинированное лечение — операция и фенестерин или операция, фенестерин и рентгенотерапия — более эффективно, нежели одна лишь операция или операция с рентгенотерапией. Токсичность фенестерина, даже при дозе 6,0 на курс, оказалась незначительной.

Таким образом, результаты перорального или парентерального применения химиотерапевтических средств при опухолях головного мозга в клинике оказались довольно скромными. Наши немногочисленные наблюдения относительно использования при мозговых опухолях ионола, госсипола и фенестерина также не дают основания для оптимистических заключений.

Большинство авторов применяло химиотерапевтические средства при опухолях головного мозга в виде каротидных инфузий или перфузий. При первом способе препарат вводится или одновременно путем пункции сонной артерии, или длительно — в течение часов, дней и даже недель, используя специальные аппараты и вводя в артерию тоненькие пластмассовые канюли. Работа аппарата основана на принципе нагнетательного насоса, пневматического насоса, выдавливающего жидкость из пластмассового сосуда в артерию, осмотического насоса или поступления жидкости самотеком. Последний способ является для инфузий средней длительности (час — несколько часов) наиболее простым, обеспечивающим постоянное давление и гарантирующим от воздушной эмболии. Он применим лишь в помещениях, имеющих достаточную высоту. Мы пользовались инфузией из кружки Эсмарха, поднятой на высоту 3 м выше операционного стола. Через резиновую трубку, соединенную с пункционной иглой и имеющую стеклянную трубочку с узким специально отрегулированным просветом, в течение 60 мин вводили 700 мл жидкости, содержащей химиотерапевтический препарат.

685

Значительно более сложным, но, видимо, и более эффективным способом подведения препарата к опухоли мозга является перфузия. При помощи аппарата экстракорпорального кровообращения создают относительно изолированный круг — вводят канюлю в одну из внутренних сонных артерий и одноименную внутреннюю яремную вену. Кровь артериализируется, и к ней прибавляют химиопрепарат. опыты и контрольные измерения показали, что при этом методе утечка препарата в общий ток кровообращения составляет от 22 до 35%, что позволяет применять большие дозы препарата, не вызывая побочного действия на органы кроветворения. Химиотерапевтическая перфузия может производиться в гипо-, нормо- или гипертермии. В условиях гипотермии она наиболее безопасна, гипертермии — наиболее эффективна с точки зрения влияния на опухоль.

Из алкилирующих средств для перфузии часто используются сарколлизин, тпгТЭФ, из антиметаболитов — метотрексат, из растительных препаратов — винколейкобластин. Те же препараты использовались и для артериальных инфузий. Что касается результатов, то по имеющимся публикациям (часто на ограниченном числе больных) не всегда легко оценить влияние химиотерапии. Клиническое улучшение было получено у больных с метастазами рака в головной мозг (Davis и Shumway), у единичных больных с мультиформной спонгиобластомой (Golomb с соавт.), при комбинации перфузии с операцией и рентгенотерапией (Aronson, Stevenson и Mark), у части больных с другими глиомами (Krementz, Creeck, Ryan и Reemtsma). В одной из последних публикаций из Чехословакии (Жуха с соавт.) у 2 из 9 больных с продолженным ростом мультиформной глиобластомы артериальная перфузия эндоксаном дала значительное улучшение.

Что касается местного применения химиотерапевтических препаратов непосредственно в опухоль мозга, то нам известна лишь одна публикация (Herppег и Diemath, 1963). Авторы вводили в нейроэктодермальную опухоль во время операции 100—200 мг эндоксана у 41 больного. Первоначальные результаты были обнадеживающие. Наш опыт говорит о том, что в ложе удаляемой злокачественной опухоли можно оставлять до 600 мг эндоксана, однако следует производить достаточную декомпрессию и бороться с внутричерепной гипертензией, так как эндоксан может способствовать возникновению отека мозга.

Итак, химиотерапия опухолей головного мозга находится еще в самом начале своей экспериментальной разработки и клинического применения. Потребуется немало трудов, чтобы найти наиболее действенные препараты и наиболее рациональные пути их подведения к опухоли.

586

Глава V

ПАЗАСТАРАНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ИНФЕКЦИОННЫЕ ГРАНУЛЕНЫ

Цистицеркоз головного мозга давно привлекает внимание не только нейрохирургов, но и невро-

патологов и гельминтологов. Однако прижизненная диагностика его до настоящего времени представляет большие затруднения. Причиной большого количества диагностических ошибок, описанных в литературе, является отсутствие целеустремленного, достаточно полного комплексного обследования наблюдавшихся больных.

Поражение головного мозга паразитами, по данным Ленинградского нейрохирургического института, составляет 0,4% по отношению к опухолям мозга. В отличие от имеющихся в литературе данных отмечается преимущественное поражение цистицеркозом головного мозга женщин в среднем возрасте (30—40 лет).

С момента установления инвазии свиным солитером и до появления первых мозговых симптомов проходит 4—5 месяцев. Длительность заболевания колеблется от 6 месяцев до 15 лет, что зависит от места расположения и биологической зрелости цистицерка, а также от индивидуальной реактивности организма больного.

У подавляющего большинства больных цистицерки бывают множественные и чаще располагаются в коре мозга (рис. 190). Они достигают разных размеров: от просяного зерна до грецкого ореха. Почти во всех наблюдениях цистицерки в больших полушариях бывают множественными, в желудочках мозга — одиночными (рис. 191), на основании мозга — рацемозными. Кроме того, у некоторых больных помимо цистицеркоза головного мозга паразиты обнаруживаются в подкожной клетчатке, в мышцах и эпикарде сердца (рис. 192).

Микроскопическое исследование головного мозга при различных формах поражения цистицеркозом показало, что паразиты вызывают местные и общие изменения. Местные изменения представляют собой реакцию окружающей мозговой ткани на внедрение паразита и выражаются в образовании реактивной капсулы. Гистологическое изучение капсулы показало, что она имеет различное строение, что зависит от биологической зрелости цистицерка и места локализации его в головном мозгу.

Наиболее часто капсула состоит из трех слоев: 1) внутренний — из волокнистой соединительной ткани, 2) средний — из грануляционной ткани, инфильтрованной круглоклеточными элементами, и 3) наружный слой — из перифокальной зоны реактивного глиоза. В образовании соединительнотканной капсулы

587

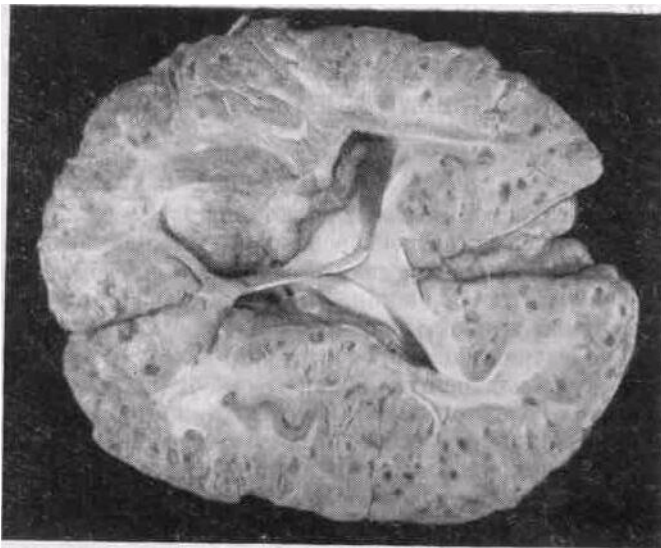


Рис. 190. Цистицеркоз головного мозга.

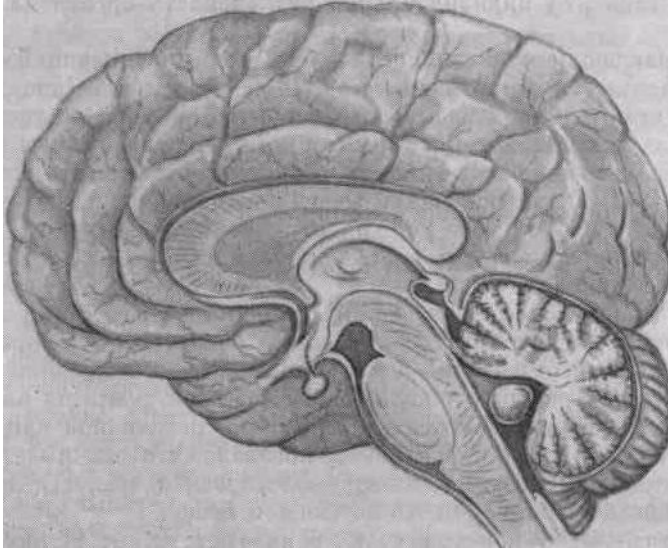


Рис. 191. Солитарный цистицерк в полости IV желудочка.

деятельное участие принимают плазматические и лимфоидные клетки. Эти слои капсулы по соседству с головкой цистицерка имеют наиболее грубое строение, что объясняется механическим раздражением, обусловленным головкой цистицерка.

Общие изменения обнаруживаются повсеместно в головном мозгу и являются следствием как интоксикации нервной системы, так и многообразных рефлекторных и, в частности, циркуляторных расстройств. Они проявляются в хроническом воспалении мягких мозговых оболочек и сосудов мозга. Со стороны вещества мозга отмечаются перерождение и гибель миелиновых волокон, дегенерация нервных клеток, гиперплазия элементов нейроглии и гранулярный эпендимит. Все эти изменения создают картину хронического воспалительного процесса, возникшего на почве цистицеркозной интоксикации.

Диагностика и показания к хирургическому лечению. Считается наиболее целесообразной классификация различных форм цистицеркоза головного мозга соответственно клиническим синдромам и локализации паразита. Различают четыре клинические группы:

1) цистицеркоз больших полушарий мозга, 2) цистицеркоз IV желудочка, 3) цистицеркоз основания мозга, 4) смешанная форма цистицеркоза.

С целью уточнения раннего топического диагноза, а следовательно и более правильного выбора метода хирургического лечения, выделяются основные клинические синдромы соответственно локализации паразитов в вышеперечисленных областях мозга. Каждой из перечисленных клинических форм соответствуют свои, более или менее характерные неврологические синдромы.

Эпилептический синдром. В клинической картине заболевания больных с поражением больших полушарий мозга наряду с другими общемозговыми симптомами наиболее часто встречается эпилептический. Он характеризуется различной частотой припадков с чередованием их через неопределенные промежутки времени. Наиболее часто припадки проявляются в виде клонических судорог группы мышц или какой-либо отдельной мышцы. Характерной их особенностью является отсутствие остаточных явлений. Эпилептические припадки у некоторых больных сопро-



Рис. 192. Обызвествлен-ные цистицерки в мышцах.

ойждаются гипертензионными признаками с развитием застойных сосков зрительных нервов и разрушением спинки турецкого седла. Развитие гипотензионных явлений объясняется распространенным поражением головного мозга, сопровождавшимся менингоэнцефалитом и отеком мозга.

Следующим наиболее частым клиническим проявлением является нарушение психики, выраженное в различной степени. У больных первой группы с симптомами повышения внутричерепного давления наряду с эпилептиформным синдромом отмечаются более тяжелые психические расстройства в виде нарушения сознания, зрительных и слуховых галлюцинаций, а также бредовых идей. У других больных этой группы без внутричерепной гипертензии эпилептиформный синдром сопровождается легкими психическими расстройствами, в виде ослабления памяти на ближайшие события и резких колебаний в настроении. Кроме перечисленных синдромов, в клинической картине заболевания больных цистицеркозом больших полушарий наблюдаются головная боль, тошноты и рвоты. Со стороны черепно-мозговых нервов у некоторых больных отмечается легкое поражение VII пары в виде незначительной сглаженности носогубной складки.

Двигательных расстройств у больных почти не наблюдается. Разнообразные эпилептические припадки объясняются главным образом множественным поражением коры головного мозга и рефлекторной природой их возникновения на почве интоксикации.

Развитие эпилептиформного синдрома одновременно с другими симптомами цистицеркоза мозга, в частности присоединение к нему в различное время признаков повышения внутричерепного давления, связано с прогрессивным нарастанием цистицеркозного менингоэнцефалита и отеком мозговой ткани.

Основной причиной психических расстройств является распространенный характер поражения цистицеркозом больших полушарий и интоксикации всего мозга. Относительная частота разнообразных по своему характеру и времени появления психических нарушений указывает на угнетение функций коры головного мозга.

В спинномозговой жидкости у больных этой группы определяется увеличение количества белка и клеток (преобладают лимфоциты и эозинофильные клетки). Реакция связывания комплемента, применявшаяся при обследовании больных этой группы, дает положительные результаты. Посредством рентгенографии черепа у больных обнаруживаются гипертензионные изменения, обызвествленные паразиты на выпуклой поверхности больших полушарий (рис. 193) — слипчивые, кистозные изменения и признаки наружной водянки. Исследование безусловнорефлекторного слюноотделения показывает снижение количества слюны, особенно на стороне расположения патологиче-

ского процесса.

Одним из решающих условий правильной диагностики является анализ подробного анамнеза и вышеперечисленных синдромов в сочетании с лабораторными данными. Правильная прижизненная диагностика цистицеркоза больших полушарий мозга позволяет своевременно уточнить показания к операции. На обзорных краниограммах у некоторых больных определяются обызвествленные цистицерки, что также способствует установлению правильного диагноза.

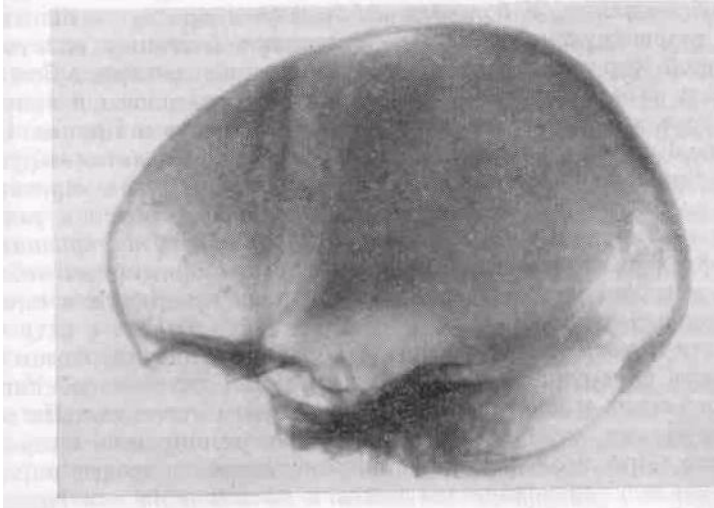


Рис. 193. Обызвествленные цистицерки головного мозга.

Частые эпилептические припадки, а также признаки внутричерепной гипертензии являются прямыми показаниями к операции.

**Г и п е р т е н з и о н н ы и** синдром. У больных второй группы с расположением паразитов в IV желудочке наблюдается внутричерепная гипертензия в сочетании с синдромом Брунса, которые встречаются наиболее постоянно при цистицеркозе этой локализации. Расположение цистицерков в хорошо отграниченной и способной растягиваться полости IV желудочка, близкое к жизненно важным центрам, вызывает характерное клиническое течение заболевания. Оно заключается в том, что хорошие условия для роста и локализации паразитов приводят в первую очередь к расстройству ликворообращения, развитию закрытой водянки головного мозга, распространяющейся на всю желудочковую систему. Приступы головных болей, частые рвоты, застойные соски зрительных нервов бывают резко выраженными и постоянными с самого начала заболевания. Головные боли протекают обыч-

но приступами и являются гидроцефального характера с ремитирующим течением и нередко сопровождаются рвотами и головокружением. На глазном дне отмечаются застойные явления, нередко переходящие в частичную атрофию зрительных нервов. Из черепно-мозговых нервов чаще всего поражаются V/VII пар.

Гипертензионный синдром, типичный для цистицеркоза IV желудочка, сочетается с появлением на высоте приступов головных болей ряда симптомов, свидетельствующих о воздействии паразитов на ствол мозга или на соседние с IV желудочком мозговые образования. У больных наблюдаются приступы головных болей, головокружения, рвоты, изменения сознания вплоть до его полной утраты, брадикардия, нарушение дыхания. Все эти симптомы нарастают при перемене положения головы и туловища в пространстве, составляя выраженный синдром Брунса. При синдроме Брунса у больных второй группы наблюдается нарушение статики при ходьбе, нарушение дыхания и ритма сердечной деятельности. Рефлекторные расстройства выражаются в равномерном повышении или снижении сухожильных и перистальтичных рефлексов. Кроме перечисленных симптомов, иногда наблюдаются вегетативные расстройства в виде гиперемии и потливости кожных покровов.

На рентгенограммах черепа у больных с цистицеркозом IV желудочка обнаруживается разрушение или остеопороз спинки турецкого седла и края большого затылочного отверстия. На вентрикулограммах отмечается равномерное расширение желудочков мозга. При исследовании спинномозговой жидкости определяется увеличение количества белка и клеток и на окрашенных мазках обнаруживаются эозинофилы. Методика исследования безусловнорефлекторного слюноотделения,

примененная в целях уточнения диагноза при цистицеркозе головного мозга, позволяет обнаружить равномерное снижение слюнной секреции.

Таким образом, в клинической картине больных второй группы с цистицеркозом IV желудочка ведущим является гипертензионный синдром в сочетании с синдромом Брунса. Ремитирующее течение заболевания, преобладание симптомов раздражения над симптомами выпадения, наличие внутричерепной гипертензии, синдрома Брунса в сочетании с характерным анамнезом и соответствующими лабораторными данными делают диагноз цистицеркоза IV желудочка в целом ряде случаев очевидным. Диагностика цистицеркоза IV желудочка представляет ряд трудностей. Эти затруднения возникают при дифференцировании с опухолями той же локализации. Они объясняются тем, что опухоли также могут сопровождаться симптомами, подобными тем, которые встречаются и при цистицеркозе IV желудочка. При проведении дифференциальной диагностики цистицеркоза важно учитывать характерную для него последовательность развития мозговых симптомов, их мягкость, хроническое течение заболевания

и положительную реакцию связывания комплемента с цистицерковым антигеном в крови и ликворе. Во всех случаях цистицеркоза IV желудочка мозга показана операция в срочном порядке.

**Менингеальный синдром.** У больных третьей группы с рацемозным цистицерком основания мозга чаще всего наблюдается менингеальный синдром в сочетании с психическими расстройствами. Клиническая картина характеризуется ригидностью затылочной мускулатуры, симптомами Кернига и Брудзинского. Заболевание протекает хронически, с периодическими обострениями. Ранними симптомами являются головная боль, тошноты, рвоты и психические расстройства. В дальнейшем в клинической картине доминируют менингеальные симптомы, сопровождаемые психическими расстройствами в виде ослабления памяти, нарушения сознания, зрительных и слуховых галлюцинаций.

Помимо этих симптомов у больных отмечаются умеренно выраженные признаки повышения внутричерепного давления, которые проявляются приступами головной боли, застойными сосками зрительных нервов, остеопорозом спинки турецкого седла и сообщающейся внутренней водянкой мозга. Кроме того, на пневмоэнцефалограммах у этих больных отмечается отсутствие воздуха в субарахноидальном пространстве и в базальных цистернах.

У больных этой группы наблюдаются также поражения гла-зодвигательного, тройничного и особенно зрительных нервов. Застойные явления зрительных нервов нередко переходят в частичную атрофию последних, с резким снижением остроты зрения и выпадениями различных участков полей зрения. Спинномозговая жидкость характеризуется увеличением количества белка и высоким плеоцитозом. На вскрытии обнаруживаются мутные утолщенные мягкие мозговые оболочки, спаянные с корой, особенно на основании мозга.

**Гипертензионно-гидроцефальный синдром.** Наиболее частым и ведущим синдромом у больных четвертой группы, страдающих смешанной формой цистицеркоза, является гипертензионно-гидроцефальный синдром в сочетании с поражением черепно-мозговых нервов и менингеальным синдромом, а также выраженными психическими расстройствами. Характерной особенностью этого синдрома является то, что он представляет собой сочетание возрастающих гипертензионных признаков окклюзионной природы с поражением черепно-мозговых нервов и психическими расстройствами. Заболевание протекает не больше одного года. Наиболее ранними симптомами бывают приступы головной боли и упорные рвоты. В дальнейшем заболевание прогрессирует, после короткого светлого промежутка головные боли и рвоты повторяются с большей интенсивностью и сопровождаются приступами головокружения вестибулярного характера. На глазном дне рано появляются застойные уски зрительных нервов

с последующим переходом в частичную атрофию последних. Из других черепно-мозговых нервов изменения наблюдаются со стороны глазодвигательного, тройничного и лицевого нервов. У больных этой группы наблюдается синдром Брунса; головные боли, головокружения и рвоты усиливаются при перемене положения головы и даже туловища. По мере постепенной закупорки ликвороводящих отверстий желудочков и облитерации базальных цистерн нарастает гидроцефалия. Комплекс всех этих факторов обуславливает тяжелую клиническую картину. У больных временами наблюдаются резко выраженные бульбарные симптомы в виде глубокого расстройства дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, нарушения глотания и сознания, которые приводят к внезапной смерти.

На фоне тяжелой клинической картины гипертензионно-гидроцефального происхождения от-

мечаются вялость, апатия, дез-ориентированность, грубое нарушение памяти и бредовые высказывания. Рентгенологически отмечаются разрушение спинки турецкого седла, остеопороз края большого затылочного отверстия, резко выраженная окклюзионная водянка с дефектом наполнения желудочков соответственно расположению паразитов и развитию спаечного процесса воспалительной природы. При исследовании вентрикулярного ликвора определяется увеличение количества белка и клеток.

Диагностика смешанной формы цистицеркоза представляет большие трудности. Они обусловливаются тем, что больные рано впадают в бессознательное состояние и не всегда возможно их обследование. Кроме того, в клинической картине наблюдаются грубые изменения, как, например, поражение черепно-мозговых нервов, дефект наполнения желудочков мозга, характерные больше всего для опухолей мозга. Поэтому больным иногда ставится неправильный диагноз. Для установления правильного диагноза необходимо применить реакцию связывания комплемента с цистицерковым антигеном в крови и ликворе. Как при цистицеркозе основания мозга, так и при смешанной форме поражения гипертензионно-гидроцефальный синдром является прямым показанием к операции.

Помимо ведущих клинических синдромов соответственно локализации паразитов в диагностике цистицеркоза головного мозга большое значение имеют вспомогательные методы исследования. Из них наиболее ценными являются исследование спинномозговой жидкости, рентгенологические и данные безуловнорсфлек-торного сплюноотделения.

Наряду с клиническими синдромами, характерными для каждой формы поражения мозга, увеличение количества белка и клеток в ликворе, наличие эозинофилов на окрашенных препаратах из осадка ликвора, положительная реакция связывания комплемента, очаги обызвествления паразитов, равномерное расширение

594

желудочковой системы и, наконец, резкое снижение безусловно-рефлекторного сплюноотделения, особенно на стороне поражения, имеют исключительно большое значение в диагностике цистицеркоза головного мозга.

Таким образом, на основании вышеописанных клинических синдромов может быть предпринято хирургическое лечение в том случае, если больные страдают частыми эпилептическими припадками, признаками внутричерепной гипертензии и выраженными психическими расстройствами.

Хирургическое лечение цистицеркоза головного мозга имеет свои особенности, зависящие от того, в какой мере уточнен диагноз, и от множественности поражения в сочетании с наличием воспалительного процесса.

Методика хирургического вмешательства в известной мере видоизменяется в зависимости от клинической формы цистицеркоза, от локализации паразитов. Так, например, при цистицеркозе больших полушарий операцию производят на стороне с более ясно выраженными очаговыми симптомами. В тех случаях, когда в одном полушарии мозга определяются несколько очагов поражения, следует производить широкую эксплоративную трепанацию черепа над теми областями мозга, которые выявляют наиболее выраженные клинические симптомы и имеют наибольшее функциональное значение.

При неуверенности в радикальном удалении всех пузырей цистицерка и наличии признаков повышения внутричерепного давления операцию заканчивают частичной декомпрессией.

При цистицеркозе больших полушарий мозга хирургическому лечению должны подвергнуться все больные с удалением пузыря паразита, по возможности радикально. Непосредственный клинический эффект наблюдается от операции почти у всех оперированных и сводится к исчезновению головных болей, припадков и застойных сосков зрительных нервов.

В тех случаях, когда поражение головного мозга множественное и невозможно удаление всех паразитов, операцию следует закончить декомпрессивной трепанацией. Цистицерки обычно располагаются по ходу сосудов (рис. 194), чаще всего под арахноидальной оболочкой или под тонким слоем коры, которая над паразитом имеет вид белого пятна с желтоватым оттенком. При удалении цистицерка арахноидальную оболочку осторожно снимают и паразита с капсулой легко вылушивают из окружающей размягченной мозговой ткани. Цистицерки должны удаляться осторожно, чтобы не вскрыть пузыря паразита (рис. 195).

Хирургическое лечение цистицеркоза IV желудочка также имеет свои особенности. В результате повышенного внутричерепного давления миндалики мозжечка опускаются вниз, в большое затылочное отверстие, и сдавливают продолговатый мозг. Поэтому у больных часто наблюдаются стволловые, бульбарные



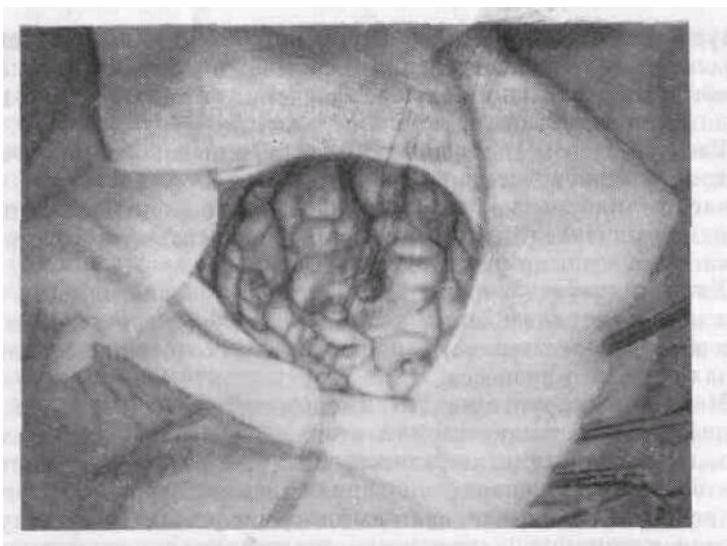


Рис. 194. Множественные цистицерки головного мозга.

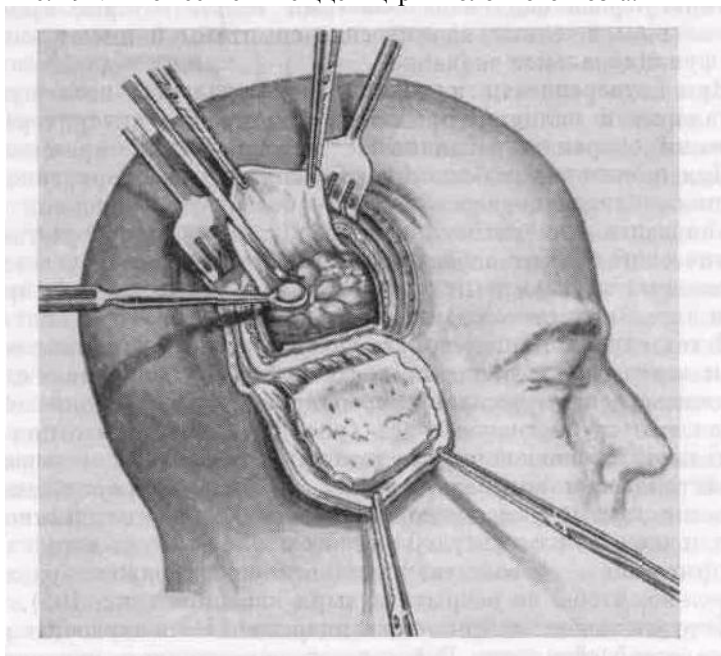


Рис. 195. Удаление цистицерка из коры головного мозга.

явления. При выраженности последних возникает необходимость в проведении срочной операции.

Как правило, в задней черепной ямке, особенно в области отверстия Мажанди, всегда наблюдаются спайки, которые нередко переплетаются с расширенными, легко ранимыми венозными сосудами. Все эти моменты осложняют доступ к IV желудочку. При удалении паразита из полости IV желудочка, когда общее состояние больного это позволяет сделать, следует избегать пункции боковых желудочков с целью уменьшения внутричерепного давления, так как повышенное давление в IV желудочке способствует выталкиванию из него цистицерка с током ликвора. Наоборот, у тех больных, которым в связи с тяжелым общим состоянием будет произведена пункция боковых желудочков, паразиты могут быть не найдены даже после рассечения червя мозжечка, и только на вскрытии обнаруживаются солитарные цистицерки в боковых затворах IV желудочка.

При радикальном удалении солитарного цистицерка из полости IV желудочка наблюдаются удовлетворительные отдаленные результаты лечения. Оперативное удаление цистицерков должно

быть осторожным, чтобы содержимое кисты паразита не попало в мозговую рану и не вызвало интоксикацию (рис. 196).

Хирургическое лечение цистицеркоза основания мозга встречает наибольшие трудности. Они обусловлены тем, что здесь, как правило, располагается рацемозный цистицерк, состоящий из многочисленных пузырей, радикальное удаление которых представляет большие трудности.

Операция обычно сопровождается частичным удалением пузырей паразита и заканчивается правосторонней подвисочной де-компрессивной трепанацией. У больных этой группы после операции отмечается незначительное улучшение. Без операции больные умирают обычно внезапно от отека и дислокации мозга или от обострения менингоэнцефалита.

Хирургическое лечение при смешанной форме цистицеркоза также встречает большие затруднения. Они связаны с тем, что операция должна сопровождаться одновременным удалением паразитов из IV желудочка и основания мозга. Паразиты вызывают облитерацию базальных цистерн и отверстия Мажанди. Ввиду крайне тяжелого состояния больных не всегда возможно осуществить эту сложную операцию. Трудный доступ к основанию мозга, диффузный характер поражения, а также массивные патологические изменения затрудняют возможности удаления паразитов даже из полости IV желудочка, к тому же они бывают множественные и делают операцию малоэффективной. Наряду с частичным удалением паразитов из основания мозга и IV желудочка операцию следует закончить наложением соустья по Тор-кильдсену.

597

Результаты Хирургического лечения цистицеркоза головного мозга противоречат мнению некоторых авторов в том, что это — неизлечимое хроническое заболевание, ведущее к смерти. Наблюдения последних лет показывают, что оперативное лечение цистицеркоза дает в ряде случаев положительные результаты.

Цистицеркоз спинного мозга встречается довольно редко и обычно сочетается с поражением головного мозга. Из задней черепной ямки паразиты проникают в субарахноидальное про-

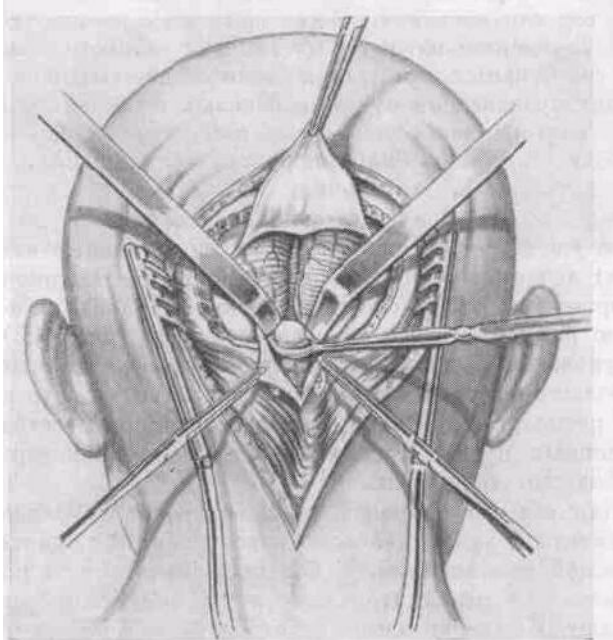


Рис. 196. Удаление цистицерка из полости IV желудочка.

странство спинного мозга и располагаются на мягких мозговых оболочках и корешках конского хвоста.

Цистицерки оказывают на спинной мозг механическое и токсическое воздействие, поэтому течение заболевания нередко напоминает клиническую картину арахноидита. Симптомы раздражения преобладают над симптомами выпадения. В спинномозговой жидкости обнаруживаются высокий плоскостоз и крючья паразита. Реакция связывания комплемента с цистицерковым антигеном в крови и ликворе положительная. Заболевание протекает хронически, и прогноз зависит главным образом от тяжести поражения головного мозга.

Операция показана при наличии симптомов сдавления спинного мозга конгломератом паразитов. Оперативное лечение осуществляется в виде ламинэктомии с последующим радикальным удалением паразитов и разъединением арахноидальных спаек. В дальнейшем больные получают противовоспалительное лечение.

Эхинококк головного мозга. Эхинококк — редко встречающееся паразитарное заболевание — вызывается проникновением в головной мозг зародыша ленточного глиста. Паразит встречается в виде однокамерного (гидатидозного)-и многокамерного (альвеолярного) эхинококка. Ленточная глиста (*tenia echi-pococcus*) живет в кишечнике собак и волков. Она состоит из отдельных члеников, наполненных яйцами паразитов. По мере созревания членики отделяются и выбрасываются с испражнениями и заражают окружающую среду. В желудке человека яйца освобождаются от оболочки, и зародыши паразита разносятся по всему организму и оседают в тех органах и тканях, в которых сосуды имеют наименьший калибр (печень, легкие, мозг). В организме человека через несколько месяцев зародыш превращается в эхинококк.

Эхинококк головного мозга обычно сочетается с поражением других органов. Однокамерные эхинококки имеют вид пузыря, наполненного желтоватой прозрачной жидкостью, содержащей янтарную кислоту. Паразит имеет головку, снабженную присосками и крючьями. Внутри пузыря образуются дочерние пузыри. Однокамерные эхинококки в головном мозгу локализуются главным образом в больших полушариях. Они встречаются в виде одиночных и множественных образований, достигающих больших размеров. Многокамерный эхинококк располагается в мозгу в виде плотного узла и, в отличие от однокамерного, имеет ячеистое строение. Он характеризуется образованием дочерних пузырьков вне полости первичной кисты. В головном мозгу вокруг паразита образуется капсула вследствие воспаления окружающей ткани. Капсула обычно инфильтрирована лимфоидными, плазматическими клетками и лейкоцитами. Она состоит из трех слоев:

1) к хитиновой оболочке прилегает узкий слой, богатый полиморфными клетками; 2) снаружи от этого слоя определяется широкий слой волокнистой соединительной ткани, инфильтрированный небольшим количеством клеточных элементов; 3) третий слой представляет собой пояс сосудистой воспалительной реакции. Снаружи вышеописанной капсулы определяется размягчение и некроз вещества мозга. Эти грубые изменения вызываются не только механическим воздействием паразита на нервную ткань, но и токсическими продуктами обмена жизнедеятельности эхинококка.

Клиническая картина эхинококка головного мозга характеризуется сочетанием общемозговых, очаговых и гипертензионных симптомов. Из общемозговых симптомов наиболее часто

встречаются головная боль, головокружение и рвота. При достаточно больших размерах паразита наблюдаются парезы и параличи конечностей. Нередко при локализации эхинококка в больших полушариях появляются джексоновские или общие эпилептические припадки. Часто в клинической картине встречаются психические расстройства в сочетании с оболочечными симптомами. Психические нарушения протекают в виде снижения памяти,

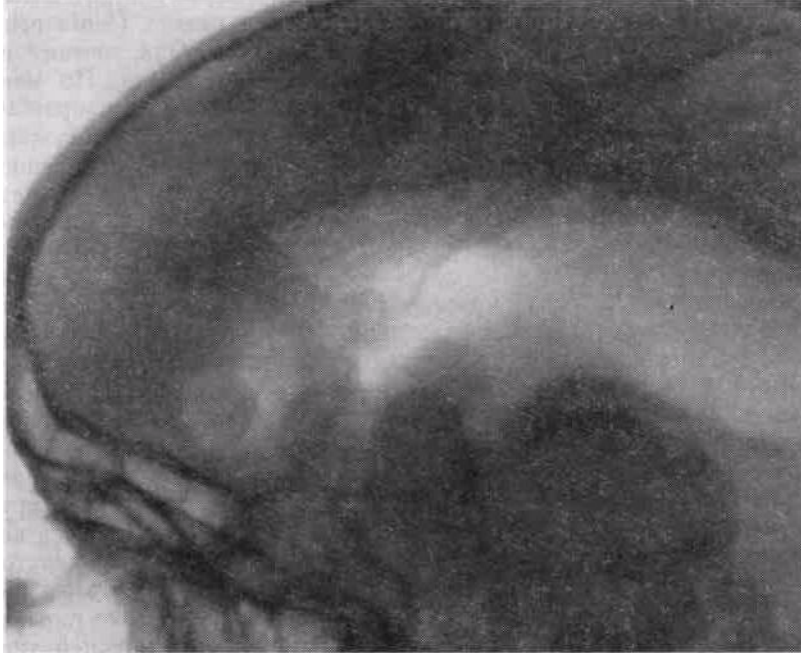


Рис. 197. Множественные однокамерные эхинококки головного мозга на фоне пневмоэнцефалограммы.

слабоумия и бреда преследования. В крови обнаруживается эозинофилия, в спинномозговой жидкости — белково-клеточная диссоциация, крючья паразита и янтарная кислота.

На обзорных рентгенограммах, пневмоэнцефалограммах, кроме признаков повышения внутричерепного давления, иногда обнаруживаются обызвествленные паразиты, истонченные кости черепа в определенном участке от близкого прилегания эхинококка и на фоне воздуха—пузыри паразита (рис. 197).

Диагностика эхинококка мозга, так же как и цистицерка, трудна. Чаще при эхинококке мозга диагностируют опухоль, что объясняется большим сходством клинической картины этих заболе-

ваний. Диагностика облегчается при указании в анамнезе на соприкосновение с животными, в частности с собаками, а также нахождение эхинококка во внутренних органах, главным образом в печени, легких и в коже. Реакции Кацони и Вейпберга не являются строго специфичными. Они могут быть положительными и при других паразитарных заболеваниях. Поэтому их следует использовать только в комплексе с другими клиническими данными.

Выраженный гипертензионный синдром, обусловленный механическим и токсическим воздействием паразита на головной мозг, является показанием к операции.

Лечение эхинококка головного мозга может быть только оперативным. Удаление паразита должно быть очень осторожным. При извлечении однокамерного эхинококка вместе с капсулой необходимо ограничить мозг, избегать вскрытия пузыря паразита и предупредить попадание дочерних клеток в операционное поле. Удаление единичного однокамерного эхинококка вместе с капсулой без вскрытия пузыря может обеспечить выздоровление. Многокамерные эхинококки чаще бывают метастатическими. Они сочетаются с поражением других органов и тканей. В связи с этим в первую очередь следует удалять паразита из внутренних органов, а потом из головного мозга. Исключение может быть в том случае, когда по жизненным показаниям в первую очередь необходимо удаление паразита из головного мозга. При вылущении многокамерного эхинококка вместе с капсулой следует также удалять окружающую эхинококк размягченную, некротизированную мозговую ткань. Ложе удаленного эхинококка обрабатывается 10% раствором формалина. Операция должна быть произведена под интратрахеальным наркозом.

Эхинококк позвоночника и спинного мозга является редким заболеванием. Поражение бывает первичное и вторичное; первичное особенно редко.

В клинической картине на первый план выступают симптомы сдавления спинного мозга. Заболевание начинается с упорных корешковых болей постоянного характера, и в зависимости от лока-

лизации паразита они захватывают то верхние, то нижние конечности или туловище. В дальнейшем развиваются расстройства чувствительности, асимметрия рефлексов, парезы, параличи конечностей. Часто парезы переходят в спастическую параплегию с патологическими рефлексами, появляются расстройства функции тазовых органов и пролежни.

Диагноз эхинококка позвоночника и спинного мозга ставится на основании данных комплексного обследования. Кроме симптомов сдавления спинного мозга, у больных обнаруживается сколиоз и опухоли на различном уровне позвоночника. При пункции этих опухолей получают прозрачную жидкость с примесью крючьев паразита. В ликворе определяется высокий плеоцитоз.

§91

Характерным являются рентгенологические изменения, указывающие на пзъсдепность и размытость -контурa тел позвонков при сохранности межпозвонковых хрящей.' Данные миелографии показывают уровень сдавления спинного мозга. Реакции Кацо-ни и Вейнберга бывают положительными. В крови повышено количество эозинофилов. Наконец, обнаружение эхинококка в каком-нибудь другом органе. Все вышеперечисленные данные наводят на мысль об эхинококке позвоночника и спинного мозга.

Заболевание протекает хронически; постепенное сдавливание спинного мозга быстро приводит к появлению параличей, пролежней и расстройств функции тазовых органов с последующей восходящей инфекцией через мочеполовые пути и развитием сепсиса, ведущим к летальному исходу. Во всех случаях при эхинококке позвоночника и спинного мозга показана операция.

Лечение эхинококка позвоночника и спинного мозга может быть только хирургическим. Производят широкую ламинэкто-мпю с удалением всех пораженных тканей и пузырей паразита. После такой операции рану обрабатывают 10% раствором формалина и послойно зашивают.

Радикальное удаление первичного эхинококка позвоночника и спинного мозга заканчивается выздоровлением больного.

Инфекционные гранулемы. К инфекционным гранулемам, имеющим значение для нейрохирурга, относятся туберку-ломы и гуммы. Туберкулома является редкой формой туберкулеза головного мозга. Солитарные туберкулы наиболее часто встречаются в мозжечке, в мозговом стволе, в оболочках мозга и реже в больших полушариях. В полушариях мозга они могут достигать больших размеров и встречаются главным образом у детей и подростков. Тубсркуломы у детей составляют примерно 20% опухолей головного мозга, у взрослых—2—3%.

Туберкулома образуется путем слияния мелких бугорков желтовато-серого цвета, имеет шаровидную форму, отграничена от окружающей мозговой ткани и легко удаляется. В центре туберкуломы определяется казеозный или гнойный распад. Туберку-ломы в головном мозгу часто бывают множественными. Они состоят из воспалительной грануляционной ткани, инфильтрированной эпителиальными лпмфоидными и гигантскими клетками. В зависимости от давности заболевания в полости туберкуломы обнаруживаются мутная жидкость, очагп некроза с казеозным распадом, обызвествление и даже нагноение.

Клиническая картина солитарных туберкулом такая же, как опухолей мозга, и характеризуется общемозговыми и очаговыми симптомами. Характерным для этого заболевания является хроническое течение, иногда с ремиссиями или осложнением диффузным туберкулезным менингитом.

602

Диагностика солидарной туберкуломы головного мозга трудна. Подозрение на туберкулому мозга возникает при туберкулезе других органов, в частности легких. Наличие ремитирующей клинической картины заболевания в сочетании с субфсбрильной температурой также способствует уточнению диагноза.

При туберкуломах головного мозга с большим успехом применяется хирургическое лечение. Этому в определенной степени способствует появление и широкое применение стрептомицина. Больные как до операции, так и после нее получают большие дозы препарата. После удаления туберкулом с окружающей размягченной тканью мозговая рана, в частности их ложе, орошается стрептомицином. Такое сочетание медикаментозного и хирургического методов лечения предупреждает развитие туберкулезного менингита, появление новых туберкулом и обеспечивает выздоровление больного.

Г у м м ы. Сифилитические гранулемы относятся к наиболее редкой форме поражения нервной системы. Они представляют собой опухолеподобные образования, состоящие из грануляционной ткани, которая возникает на месте интенсивного ограниченного сифилитического процесса. В на-

стоящее время гуммы в мозгу встречаются как большая редкость и наблюдаются у не-лечившихся больных. Чаще всего они локализируются на выпуклой поверхности больших полушарий и основании мозга. Гумма имеет желтовато-серый цвет, располагается на поверхности мозга, связана с оболочками и обычно окружена плотной соединитель-нотканной оболочкой. В центре ее часто определяется участок некроза, окруженный эпителиопдными, плазматическими клетками и лимфоцитами. При слиянии нескольких гумм возникает образование величиной от лесного ореха до небольшого мандарина.

Клиническая картина характеризуется симптомами опухоли мозга. Они бывают общемозговые и очаговые. Поверхностная локализация гуммы способствует возникновению джексоновской эпилепсии. В спинномозговой жидкости обнаруживается большое количество белка и клеток, преимущественно лимфоцитарный плеоцитоз. Реакция Вассермана в крови и в ликворе положительна. Общемозговые и очаговые симптомы поражения мозга у болевшего сифилисом, а также положительная реакция Вассермана в крови и ликворе делают диагноз гуммы достоверным. Эпилептические припадки и внутричерепная гипертензия являются показаниями к операции.

Кроме того, отсутствие должного эффекта от неоднократного специфического лечения, а также наличие тяжелых гипертензи-онных симптомов в сочетании с эпилептическими припадками делают операцию необходимой и показанной. Она заключается в удалении гуммозных образований и раз-единении арахноидаль-ных спаек.

МЗ

## Глава VI

### ТРАВМА ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

•

#### ЗАКРЫТАЯ ТРАВМА ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

##### КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

Закрытой травмой черепа и головного мозга за последние годы называют такие повреждения, при которых мягкие покровы черепа или не повреждены, или же при повреждении их отсутствует перелом подлежащих костей черепа, т. е. отсутствует сообщение полости черепа с внешней средой и не возникает травматическая декомпрессия (схема закрытого повреждения черепа и головного мозга—серия рисунков 198, 199, 200).

В соответствии со старой классификацией ПТИ (1773) закры-тые повреждения черепа и головного мозга подразделяется на 3

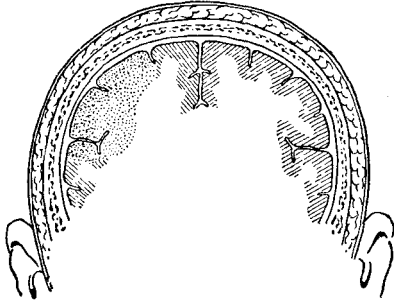


Рис. 198. Закрытая травма черепа и головного мозга без повреждения мягких покровов и костей черепа.

§;5S\$^.

Ю'''^

^ ^ ^ ^ ^ ^ ^ ^ \

^SsS&, '^S'^VA  
/.ч- ^-^^OT,

S^K?

WwS^

!;^

'^i^

к?'

№КР

№i e" ^

Г^У

• ж/ад  
f/w^

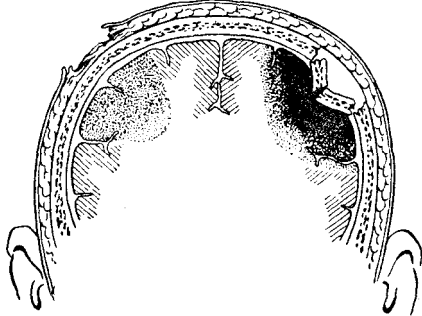
NT

щ

^

Рис. 199. Закрытая травма и головного мозга с повреждением мягких тканей и мозговых оболочек.

клинические формы: а) сотрясение головного мозга, б) ушиб головного мозга, в) сдавление головного мозга. Несмотря на то, что эта классификация предложена давно и не является исчерпывающей, она не потеряла значения при уточнении показаний к хирургическому лечению закрытых повреждений черепа и головного мозга до настоящего времени. Классическое подразделение клинических форм закрытой травмы черепа и головного мозга использовано, в частности, в соответствующем разделе опыта советской медицины в Великой Отечественной войне. Наряду с этим в плане уточнения показаний к хирургическому лечению закрытой травмы черепа и головного мозга классическая классификация требует уточнений и дополнений.



Повреждения нервной системы, как правило, представляют собой сочетание изменений: обратимых (функциональных и морфологических) и необратимых (некомпенсируемых морфологических), а также сочетание изменений головного мозга местных и распространенных.

Ушиб головного мозга отличается преобладанием необратимых морфологических изменений, в частности в области контузионных некротических очагов, что проявляется в клинике в виде выраженных симптомов очагового поражения головного мозга (парезы и параличи, речевые расстройства, гемианопсии и пр.). Ушиб головного мозга не всегда сопровождается тотчас после травмы наступающей потерей сознания. Наряду с этим развивающаяся при ушибе головного мозга потеря сознания характеризуется особенной глубиной (сопорозное или коматозное состояние). Наличие примеси крови в ликворе является прямым подтверждением такого диагноза.

Сотрясение головного мозга в этом аспекте является такой клинической формой, которая характеризуется преобладанием обратимых функциональных изменений головного мозга, что находит свое отражение в преходящей клинической симптоматике. Характерны наступающая тотчас после травмы преходящая потеря сознания, отсутствие очаговых симптомов поражения головного мозга и

преобладание общемозговых симптомов (головная боль, тошнота, иногда рвота, вестибулярные головокружения). Сотрясение головного мозга, характеризующееся преходящей клинической симптоматикой, представляет собой наиболее легкую форму закрытого повреждения головного мозга, когда хирургическое лечение не показано.

Современные представления о механизмах переломов костей черепа, в частности данные о деформации, претерпеваемой черепом перед тем как наступает перелом, полученные при киносъемках, а также находки во время оперативных вмешательств и секционные данные позволяют сделать вывод о том, что перелом черепа, как правило, сопровождается ушибом головного мозга.

При уточнении показаний и противопоказаний к хирургическому лечению важно, чтобы диагноз ушиба головного мозга был развернутым. В нем должно быть уточнено преимущественное

60.1

Рис. 200. Закрытая травма черепа и головного мозга с повреждением мягких тканей и костей черепа.

Место перелома костей не совпадает с повреждением мягких тканей.

повреждение того или иного отдела головного мозга (выпуклая поверхность больших полушарий, базальные отделы их, ствол, распространенные повреждения и др.).

Повреждение различных участков выпуклой поверхности больших полушарий головного мозга обычно характеризуется четкой очаговой симптоматикой (параличи и парезы, расстройства речи, гемипарезы и пр.). Повреждение же базальных отделов, в частности гипоталамо-гипофизарной области, может не сопровождаться столь четко выраженной клинической симптоматикой, что может привести к недооценке тяжести повреждения и к ошибочному диагнозу—«сотрясение головного мозга».

Однако в результате комплексного обследования больных с базальным ушибом головного мозга удается обнаружить изменения артериального давления, электрокардиограммы, электроэнцефалограммы, безусловно-рефлекторного слюноотделения, признаки поражения хиазмы, зрительных нервов и зрительных трактов. Следует подчеркнуть, что вегетативные реакции, в частности со стороны сердечно-сосудистой системы, которые наблюдаются при сотрясении головного мозга, отличаются меньшей стойкостью. Бульбарные или мезенцефальные симптомы указывают на ушиб ствола.

• Тяжелый ушиб головного мозга отличается: а) длительной потерей сознания в продолжение многих часов, б) дизэнцефальными, мезенцефальными, бульбарными симптомами, в) непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией.

В результате комплексного изучения больных с наиболее тяжелыми ушибами головного мозга, проведенного в Ленинградском нейрохирургическом институте, выделены определенные клинические формы их: а) дпэнцефальная, б) экстрапирамидная, в) мезенцефалобульбарная, г) цереброспинальная\*.

Соответственно особенностям течения той или иной клинической формы проводят целенаправленное лечение, в частности после опорожнения внутричерепных гематом хирургическим путем.

Ушиб средней тяжести характеризуется: а) выраженными очаговыми симптомами, б) длительной потерей сознания (в продолжение 1—2 ч), в) общим состоянием средней тяжести.

Ушиб легкой степени отличается: а) незначительно выраженной симптоматикой (микросимптоматика), б) кратковременной потерей сознания (продолжительность до 1 ч), в) удовлетворительным общим состоянием. В развернутом диагнозе должно быть уточнено, сопровождается ли ушиб головного мозга гипер- или гипотензионным ликворным синдромом, а также нарушением целостности костей черепа (свода, основания). Развернутый ди-

\* Описание дизэнцефальной и мезенцефало-бульбарной форм см. на стр. 640.

агноз ушиба головного мозга особенно важен при определении показаний и противопоказаний к хирургическому лечению, для послеоперационного прогноза больных, у которых ушиб мозга сочетается с внутричерепным кровоизлиянием или закрытым переломом черепа.

Ушиб головного мозга со сдавлением. В 1956 г. на основании изучения наблюдений на 1822 больными с закрытой травмой черепа и головного мозга, находившимися на лечении в Ленинградском нейрохирургическом институте, было предложено внести поправку в название третьей клинической формы классификации ПТИ и называть ее не сдавленным головным мозгом, а ушибом головного мозга со сдавлением его (В. М. Угрюмов). Значение этой поправки не ограничивается лишь терминологическим уточнением, а представляет собой принципиально важную характеристику са-



мого существа этой клинической формы. Сущность его состоит в том, что у подавляющего большинства больных с внутримозговыми кровотечениями последние, как правило, сочетаются с ушибом головного мозга. Правильность и важность сделанной поправки были подтверждены клиническими наблюдениями М. П. Баламутовой и патоморфологическими исследованиями Г. П. Горячкиной. Исключением является лишь возникновение субдуральных гематом, образующихся вследствие разрыва вен, впадающих в продольные синусы, обусловленного противоударом.

Определение показаний к хирургическому лечению и послеоперационного прогноза внутримозговых кровотечений в значительной мере зависит от степени тяжести ушиба головного мозга, с которым они сочетаются.

Так, например, послеоперационный прогноз у больного с эпидуральной гематомой вследствие повреждения средней оболочечной артерии при легком ушибе головного мозга весьма благоприятен, в то время как при гематоме такого же объема, сочетающейся с тяжелым ушибом мозга, прогноз может быть весьма серьезным. При уточнении показаний к хирургическому лечению ушиба со сдавленным головным мозгом важно учитывать не только объем гематомы, но и то, что она представляет собой комплекс раздражителей, рефлекторно воздействующих на головной мозг (о чем упоминает еще Н. И. Пирогов). Поэтому в зависимости от формы и приложения рефлекторного воздействия гематома относительно малого размера может приводить к развитию тяжелых патологических изменений. Многие авторы подчеркивают отсутствие четких границ между упомянутыми тремя клиническими формами закрытой травмы черепа и головного мозга (схема клинических форм закрытых травм черепа—рис.201).

Еще Н. И. Пирогов писал, что эти три болезненных состояния вовсе не так различны и вряд ли могут так резко отличаться друг от друга, как обыкновенно принимают. К такому же

607

выводу на основании результатов патоморфологического изучения различных клинических форм закрытой травмы черепа и головного мозга пришел Л. И. Смирнов.

В. Г. Дьячков на основании экспериментальных исследований на кошках показал, что при обратимых клинических явлениях, характерных для сотрясения, в головном мозгу экспериментальных животных имелись достаточно четко выраженные патоморфологические изменения (отек и набухание головного мозга, диа-педетические точечные кровоизлияния, некротические изменения отдельных клеток).

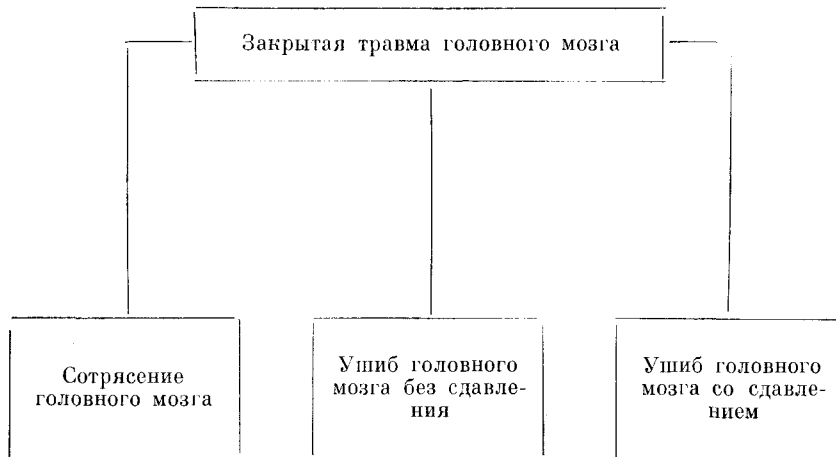


Рис. 201. Классификация клинических форм закрытой травмы головного мозга, предложенная ЛНХИ.

В коптузионных очагах головного мозга, как правило, имеет место геморрагическая имбиция мозговой ткани, (рис. 202). Как это будет подробно изложено ниже, решающей при проведении дифференциального диагноза и уточнений показаний к хирургическому лечению является динамика нарастания или выравнивания клинических симптомов.

«Я настаиваю, при постели больного, не столько на изыскании отличительных черт каждого из них (сотрясение, ушиб и сдавление мозга), сколько на том: прогрессивны ли явления поражения мозга или нет. Это, по моему мнению, обуславливает действие врача», — писал Н. И. Пирогов. От-

сюда следует отсутствие показаний к хирургическому лечению сотрясения головного мозга, отличающегося клинической обратимостью патологических явлений, и отсутствие показаний к хирургическому лечению больных, страдающих ушибом головного мозга, без синдрома сдавления головного мозга.

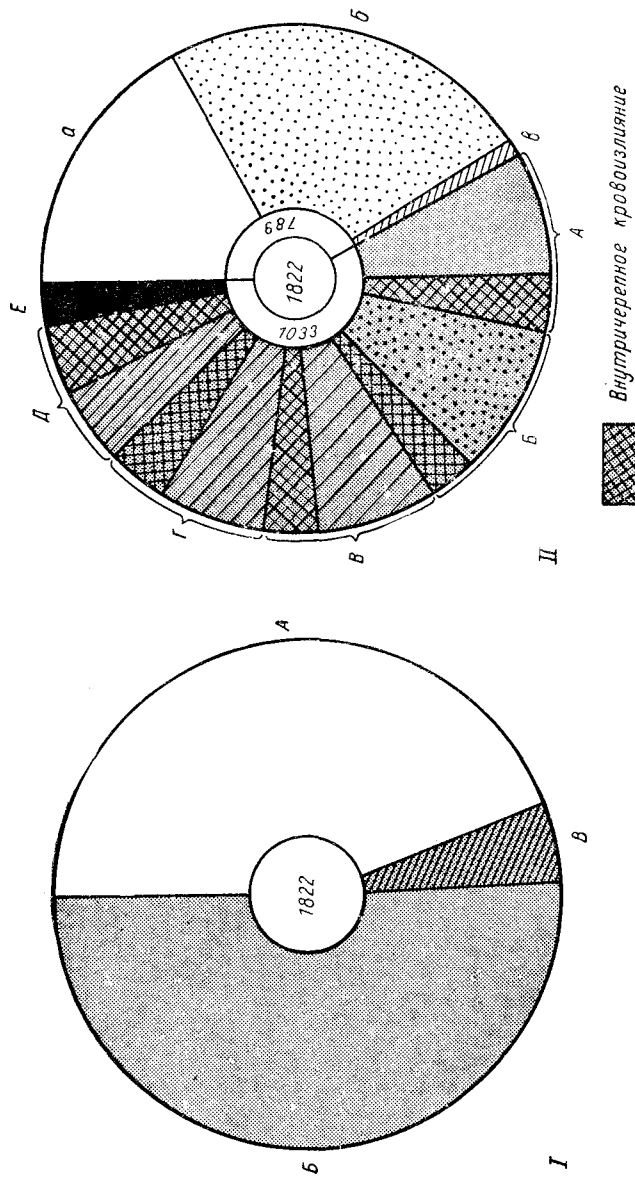


Рис. 202.

*I* — распределение больных с закрытой травмой головного мозга по материалам ЛНХИ. *A* — сотрясение головного мозга; *B* — ушиб головного мозга без сдавления; *B* — ушиб головного мозга со сдавлением; *II* — распределение больных с закрытой травмой головного мозга, по клиническим формам заболевания.  
 Ушиб головного мозга: *A* — без сопутствующего повреждения мягких покровов; *B* — с повреждением мягких покровов черепа; *B* — с переломом костей свода; *Г* — с переломом костей основания; *Д* — с переломом костей свода и основания; *Е* — с переломом костей лицевого черепа, внутричерепные кровоизлияния.  
 Сотрясение головного мозга: *a* — без сопутствующего повреждения мягких покровов; *б* — с повреждением мягких покровов; *в* — с переломом костей лицевого черепа.

Хирургическое лечение показано при ушибах головного мозга, сопровождающихся вдавленными оскольчатыми переломами свода черепа, а также при нарастании признаков внутричерепной гипертензии и вовлечении в патологический процесс ствола мозга (при отсутствии лечебного эффекта активной дегидратации). Прямым показанием к срочному хирургическому лечению является ушиб головного мозга со сдавлением его, обусловленным внутричерепным кровотечением, при нарастании клинических симптомов.

#### ДИАГНОСТИКА И КЛИНИКА СОТРЯСЕНИЯ И УШИБА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Симптоматология сотрясения головного мозга складывается в основном из общемозговых симптомов, в меньшей мере — легких и быстро обратимых очаговых симптомов. В момент травмы наступает внезапная потеря сознания, длящаяся несколько минут — или десятков минут. Выход из бессознательного состояния происходит быстро (чаще всего «мгновенно»). Период бессозна-

тельного состояния, естественно, выпадает из сознания больного. Кроме этого, может возникнуть и ретроградная амнезия на короткий период предшествовавших событий.

Придя в сознание, пострадавший чаще всего жалуется на головную боль и чувство тяжести в голове, тошноту, головокружение, позывы на рвоту, шум в ушах, общую слабость. Все эти симптомы бывают различной интенсивности и могут наблюдаться изолированно или в комбинации. Характер головной боли также бывает различным: иногда боль характеризуется пострадавшим как распирающая, тупая, иногда острая. В ряде случаев ушибы мягких покровов черепа накладывают свой отпечаток на характер и интенсивность головной боли. Обычно головная боль держится в течение нескольких дней. Рвота чаще всего бывает однократной в ближайшие минуты и часы после выхода из бессознательного состояния.

При исследовании больного с сотрясением мозга часто удается обнаружить изменение ритма и частоты пульса — брадикардию, тахикардию, реже — легкую аритмию, иногда лабильность или ослабление пульса; побледнение кожных покровов, потливость. Кровяное давление чаще всего остается в пределах нормальных цифр. Отмечается нерезкое замедление, учащение или изменение ритма дыхания. При ощупывании черепа — болезненность в местах удара, иногда болезненность артерий головы. Больной бывает вялым, иногда имеется и легкая степень оглушенности.

При тщательном неврологическом осмотре может обнаруживаться: болезненность при движении глазных яблок вверх и в

в10

стороны, иногда в сочетании с возникновением при этом головокружения; спонтанный нистагм различного характера и интенсивности, чаще мелкоамплитудный горизонтальный или горизонтально-ротаторный; расширение или сужение зрачков и вялость зрачковых реакций; недостаточность конвергенции глазных яблок; легкая ригидность затылочных мышц (иногда как местный мышечный симптом при ушибах затылочной области).

Значительно реже в первые часы обнаруживаются симптомы, имеющие топико-диагностическое значение и в ближайшие сутки исчезающие. К ним относятся: нарушение обоняния, легкий парез нижнемимической мускулатуры, легкая девиация кончика высунутого языка, легкая неравномерность глубоких рефлексов, появление рефлексов орального автоматизма — пальмо-ментального или поллико-ментального, хоботкового, нерезко выраженные патологические стопные рефлексы, отсутствие или снижение брюшных и кремастерных рефлексов.

В последующие дни очаговые симптомы полностью исчезают, могут исчезнуть и все жалобы больного, но нередко сохраняется головная боль, реже — тошнота, головокружения, вялость, раздражительность, бессонница, приливы крови к голове, повышенная потливость, лабильность артериального давления, акро-цианоз, живая пиломоторная реакция, субнормальная или суб-фебрильная температура тела, слабость конвергенции, нистагм и другие вестибулярные симптомы, выявляемые при отоневрологическом обследовании. В некоторых случаях, особенно при несоблюдении постельного режима, состояние больного может заметно ухудшиться, и вся описанная симптоматика выявляется в резкой форме, а иногда принимает затяжное течение. Из более отдаленные сроки клиническая картина сотрясения мозга может постепенно уступить место картине длительной церебральной астении, преобладающей в симптомах психической утомляемости, ЭПОЦ (Жалобы на неустойчивость, также с мноточисленными мигрирующими в Церебральную Ястению способствует не только нарушение лечебного режима в остром периоде сотрясения мозга, но и преморбидные особенности больного: эндокринные нарушения, климактерический период, вегетативная неустойчивость. Значительные диагностические трудности представляет отграничение этого состояния от невротической фиксации ряда симптомов сотрясения головного мозга, приводящей к так называемому травматическому неврозу и требующей иного лечебного подхода к больному, нежели травматическая астения. При неосложненном течении сотрясения головного мозга все его клинические проявления проходят в течение 3-4 недель.

Картина крови при сотрясении мозга существенно не меняется. При люмбальной пункции давление ликвора в первые сутки оказывается нормальным или незначительно повышенным,

W 611

в последующие дни нормализовавшимся, состав ликвора, вначале нормальный, в последующем может несколько измениться за счет уменьшения содержания белка и легкого повышения цитоза. Удельный вес ликвора головного мозга на степени не представляется целесообразным. Лишь в редких

случаях можно говорить от 10 до 20 лет о иформе — например, при отсутствии начальной утраты сознания, но наличии кратковременной головной боли и тошноты непосредственно после травмы черепа.

При постановке диагноза сотрясения мозга следует обратить внимание на возможные сопутствующие повреждения мягких покровов черепа (ранения, гематомы, ссадины) и убедиться в отсутствии перелома свода или основания черепа. При наличии перелома черепа анатомически чаще всего обнаруживается очаг ушиба мозга, поэтому в таких случаях правильнее ставить диагноз не сотрясения, а ушиба головного мозга.

Необходима люмбальная пункция (через несколько часов или на вторые сутки после травмы) для исключения субарахноидального кровоизлияния, клинические симптомы которого в начальном периоде могут отсутствовать.

Особого внимания требуют к себе больные с комбинированными травмами — сотрясением головного мозга и закрытыми повреждениями грудной клетки, брюшной полости, таза, конечностей. Резкое и длительное снижение кровяного давления после выхода пострадавшего из кратковременного бессознательного состояния при отсутствии симптомов тяжелого повреждения головного мозга следует всегда относить за счет травматического шока или за счет коллапса при полостном кровотечении, а не за счет черепно-мозговой травмы.

В значительном проценте случаев бытовой и транспортной закрытой черепно-мозговой травмы пострадавший оказывается в состоянии острого алкогольного опьянения различной степени. Поэтому при диагностике сотрясения головного мозга необходимо уточнить степень опьянения и удельный вес алкогольной интоксикации в развитии мозговых нарушений. К сожалению, это зачастую оказывается нелегкой задачей и требует обязательного динамического наблюдения за больным в течение 6—12 ч после травмы.

Воздушная контузия мозга является своеобразной формой, травмы, близкой к сотрясению. Она наблюдается почти исключительно в военной обстановке, при комбинированном воздействии на мозг взрывной волны и звука. После периода утраты сознания в клинической картине доминируют симптомы церебральной астении и запредельного торможения слухового и речевого анализатора — глухонмота. Могут наблюдаться судороги и неврологические микросимптомы: нистагм, нарушение конвергенции, ослабление роговичных рефлексов, сглаженность носогубной складки, симптомы орального автоматизма, неравномерность глубоких реф-

т

лексов, клонусы коленных чашек и стоп, вегетативные нарушения, анальгезия ушных раковин и прилежащих участков кожи. Глухонмота держится в течение первых дней после травмы и в большинстве случаев проходит сама по себе, оставив некоторый дефект слуха. Дифференциальная диагностика требуется в отношении истерической глухонмоты.

Ушиб головного мозга в большинстве случаев проявляется комбинацией тяжелых общемозговых и очаговых симптомов. Только когда сильный удар воздействует на ограниченный участок поверхности черепа (например, при ударе по голове молотком), ушиб мозга проявляется местными симптомами коркового выпадения.

В зависимости от механизма травмы ушиб головного мозга может сочетаться с переломами свода или основания черепа, с субарахноидальными или внутримозговыми кровоизлияниями. В случаях сочетания ушиба головного мозга с эпидуральным, с субдуральным, с массивным внутримозговым кровоизлиянием, значительной пневмоцефалией или резким отеком-набуханием мозга возникает клиническая картина ушиба головного мозга с его сдавленным.

, При ушибе головного мозга потеря сознания наступает и J длится десятками минут или часами. В наиболее тяжелых i< случаях пострадавший погибает, так и не выйдя из коматозного состояния. Соответственно длительности комы и сопора / выход из бессознательного состояния осуществляется по-} степенно, через посредство затяжного периода оглушенности. ' Этот период длится обычно несколько дней — неделю и может ; иногда без резких границ перейти в аментивную спутанность. •5 Аментивное состояние продолжается несколько недель, реже ме-/ сяцев и заканчивается чаще всего выздоровлением с психическим

дефектом. В остром периоде травмы оглушенность может комби-~~~" нироваться с различными психопатологическими синдромами:

делириозным возбуждением (преимущественно зрительные галлюцинации, эффект страха на фоне психической спутанности), сом-нолентностью и онейроидными состояниями (гипнагогические галлюцинации; больной сонлив, но может быть выведен из этого состояния). По выходе из

бессознательного состояния больной, как правило, страдает снижением критики (в особенности своего состояния и поведения), в некоторых случаях (например, хронические алкоголики) проявляет элементы корсаковского синдрома. Постоянно возникает ретроградная, иногда и антероградная амнезия.

Когда пострадавший выходит из состояния сопора, бывает многократная рвота, больной жалуется на резкую головную боль, тошноту, головокружение, особенно при перемене положения головы, на-шум в ушах, боли в глазных яблоках при взгляде вверх и в стороны, светобоязнь. Все эти симптомы могут быть резко

«13

выражены и продолжают в течение многих дней, а иногда и нескольких недель.

При осмотре больного обнаруживаются различные (в зависимости от тяжести и локализации ушиба мозга) нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы: начиная от незначительной тахикардии или брадикардии, вплоть до резких изменений частоты и ритма сердечной деятельности, резкого подъема кровяного давления с тахикардией. Следует подчеркнуть, что брадикардия в самом начальном периоде ушиба головного мозга встречается не так уж часто и не имеет особого диагностического или прогностического значения. Брадикардия, наступающая после периода относительно нормальной частоты пульса, особенно сочетающаяся с повышением артериального давления и нарастающей оглушенностью, всегда должна настораживать в отношении возможности внутрисердечного кровоизлияния.

В большинстве случаев в остром периоде ушиба мозга максимальное артериальное давление оказывается в пределах нормы, реже оно повышено или понижено. Начальное повышение артериального давления наблюдается при тяжелых базальных ушибах в комбинации с нарушениями дыхания, терморегуляции, потоотделения. В последующие дни могут отмечаться колебания артериального давления. Резкое снижение артериального давления не характерно для ушиба головного мозга и заставляет предполагать наличие внутреннего кровотечения или травматического шока (повреждение органов брюшной полости, травма грудной клетки, таза, конечностей). Венозное давление претерпевает при ушибе мозга значительные колебания, в большинстве случаев оно повышено (до 300—400 мм вод. ст.), реже бывает нормальным или пониженным.

Выраженные дыхательные нарушения характерны для тяжелой степени ушибов головного мозга: учащение дыхания (30—40 в минуту и чаще), периодизация его по амплитуде и частоте вплоть до периодического дыхания типа Чейн — Стокса или редкого терминального типа дыхания. Наблюдение за частотой и ритмом дыхания, особенно с использованием пневмографической записи, дает ценную информацию относительно динамики состояния больного.

При наличии глубоких нарушений сознания (кома, сопор) с утратой глотательного рефлекса и атонией мускулатуры челюсти и глотки возникает механическое затруднение дыхания (западение челюсти, аспирация в дыхательные пути секрета и т. п.), и дыхание принимает хриплый, стертый характер (показания для интубации или трахеостомии).

В начальном периоде ушиба головного мозга наблюдаются общемозговые симптомы; естественно, что эти «общемозговые» симптомы, так же как и утрата сознания, могут быть причислены к «очаговым», так как указывают на травму различных уровней

W

мозгового ствола и выключение его активирующих неспецифических воздействий. Зрачки чаще расширены, но могут быть и суженными, реакция их на свет отсутствует или резко ослаблена. Начальная легкая анизокория не всегда имеет топики-диагностическое значение. О стороне гематомы чаще можно судить по расширению зрачка, сочетающемуся со снижением его реакции на свет. Глазные яблоки могут находиться в положении легкой дивергенции, и тогда они совершают медленные плавающие движения в горизонтальной плоскости («движения масляной капли»). Роговичные рефлексы снижены, лишь в глубокой коме они отсутствуют. Довольно частым симптомом является спонтанный нистагм различного характера и интенсивности; наиболее серьезное прогностическое значение имеет нистагм при прямом взгляде. Как и при сотрясении головного мозга, нистагм и другие изменения вестибулярной возбудимости могут держаться длительное время. Со стороны двигательной сферы наблюдаются атония мускулатуры, угнетение кожных, а иногда и глубоких рефлексов, атония сфинктеров (непроизвольное мочеиспускание и дефекация). В некоторых случаях отмечается длительное повышение тонуса разгибателей конечностей (типа дещеребрационной ригидности) или смена тонического напряжения некоторых мышечных групп конечностей их рас-

слаблением (горметония). Общие эпилептические тонико-клонические припадки встречаются реже тонических, джексоновские припадки указывают на локальное поражение коры головного мозга (следует думать о возможности суб-дуральной гематомы).

Через несколько часов или суток, в зависимости от тяжести ушиба головного мозга, все указанные общемозговые симптомы ступенчато нарастают, больные начинают реагировать на внешние раздражения, вступают в речевой контакт. В это время легче удается выявить ряд симптомов, указывающих на очаговое поражение коры, стволовых образований, черепно-мозговых нервов. Наиболее легко улавливаются грубые моторные нарушения (параличи, парезы, ригидность или атония мышц, парез мимической мускулатуры, косоглазие, пт9з, анизокория, асимметрия рефлексов, патологические рефлексы), труднее бывает обнаружить нарушения со стороны афферентных систем (аносмию, гемианопсию, снижение слуха, типерстезию), детализировать характер афатических нарушений, уловить легкие нарушения координации. Зачастую остаются нераспознанными симптомы базального ушиба мозга, требующие специальных методов исследования.

При офтальмоскопии в первые несколько дней могут быть обнаружены умеренные застойные явления (особенно при субарахноидальном кровоизлиянии). Более позднее развитие застойных сосков указывает на развитие синдрома сдавления мозга.

Ушибу головного мозга часто сопутствует субарахноидальное кровоизлияние. Примесь крови к люмбальному ликвору варьирует

61S

в широких пределах: от микрогематораксии до темно-красного цвета ликвора. При тяжелых ушибах головного мозга субарахноидальное кровоизлияние наблюдается почти как правило (иногда в комбинации с внутримозговыми, эпидуральным или субдуральным кровоизлияниями). Клинически субарахноидальное кровоизлияние проявляется наличием резких головных болей, тошнотой, рвотой, светобоязнью, часто болями в пояснице, нижних конечностях, ригидностью затылочных мышц и симптомом Кернига (и другими менингеальными симптомами), повышением температуры тела. Однако в коматозном состоянии тонические менингеальные симптомы не выявляются; при незначительном кровоизлиянии, особенно в первые часы после травмы, клинические его признаки также отсутствуют, и диагноз может быть поставлен только по данным люмбальной пункции.

Вентрикулярные кровоизлияния сопутствуют наиболее тяжелым ушибам головного мозга, чаще всего кровь проникает в желудочки при разрыве мозга или из паравентрикулярной гематомы. Вентрикулярное кровоизлияние дает симптоматику тяжелого поражения верхнего ствола с тоническими судорогами (горметония или длительные судороги типа децеребрационной ригидности). В люмбальном и вентрикулярном ликворе обильная примесь крови.

Состав ликвора у больных с ушибом головного мозга без вентрикулярного или субарахноидального кровоизлияния характеризуется постепенным умеренным повышением содержания белка и цитоза с максимальными цифрами на 2—3-й неделе. При субарахноидальном кровоизлиянии имеется повышение белка (0,46—6,76%) и эритроцитоз в зависимости от количества поступившей (или поступающей) в ликвор крови, а также лейкоцитоз ликвора. Лейкоцитоз всегда значительно превышает обычное численное соотношение лейкоцитов к эритроцитам в ликворе с примесью крови, вследствие сопутствующего асептического менингита. Цитоз ликвора растет на 2—4-й день болезни. Сроки очищения ликвора от крови варьируют в широких пределах и не всегда связаны только с количеством излившейся крови. Обычно следы крови исчезают на 13—16-й день, иногда ликвор становится ксантохромным уже через сутки после травмы.

Давление спинномозговой жидкости может быть нормальным (100—200 мм вод. ст.), повышенным, реже пониженным. Ликворная гипертензия чаще встречается при тяжелых формах ушиба мозга, при базальных ушибах; иногда за первой фазой ликворной гипертензии следует фаза гипотензии. Независимо от высоты ликворного давления при ушибе мозга, особенно тяжелом, могут

быть изменены ликвородинамические пробы. Это объясняется изменением реактивности сосудистых интерорецепторов и нарушением проходимости ликворных путей. Следует всегда помнить, что люмбальное ликворное давление отражает истинный уровень внутричерепного давления лишь при нормальной проходимости цереброспинальных ликворных пространств, т. е. при нормальных ликвородинамических пробах.

Температура тела в первые часы после травмы может быть снижена (35—36°), чаще же она нормальна, в последующие дни субфебрильна. В случаях тяжелых (базальных) ушибов мозга, особенно с желудочковым кровоизлиянием, наблюдается гипертермия (40—42°) в течение нескольких суток (если не применяются энергичные меры борьбы с гипертермией, наступает смерть).

Часто наблюдается умеренный лейкоцитоз в крови (в пределах 16000 в 34% случаев ушибов) с лимфопенией, который держится 4—12 дней. Эти изменения картины крови наблюдаются более постоянно при субарахноидальном кровоизлиянии. Тяжелые ушибы мозга могут сопровождаться и более высокими цифрами лейкоцитоза.

Со стороны электрокардиограммы отмечаются преходящие нарушения — изменения зубца Т по типу мышечной или коронарной недостаточности.

Изменения электроэнцефалограммы бывают довольно значительными. В наиболее легких случаях ушиба ЭЭГ в покое может быть нормальной, но различные функциональные нагрузки выявляют патологию. В более тяжелых случаях обнаруживается неравномерность или полное отсутствие основного альфа-ритма, появление бета-ритма или медленных тэта- и дельта-волн. Могут обнаруживаться общие симметричные изменения ЭЭГ, указывающие на поражение различных уровней ствола и наслаивающиеся на очаги патологической активности коркового происхождения (гиперсинхронизация альфа-, дельта и тэта-волн). В других случаях на фоне дизритмии удается обнаружить очаги дельта- или тэта-активности высокой амплитуды или же острые волны. С улучшением состояния больного происходит и нормализация ЭЭГ, однако без строгого параллелизма между клиникой и картиной биотоков головного мозга.

При ушибе головного мозга наступают глубокие изменения углеводного, белкового, водно-солевого, гистаминового, ацетилхо-линового и других видов обмена, которые до сих пор еще подробно не изучены. Известно, что в первые часы и сутки после травмы имеется значительная активация системы гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников. Это проявляется увеличением содержания 17-оксикортикостероидов в крови и суточной моче, а также увеличением выделения адреналина и норадреналина с мочой. В дальнейшие 2—4 недели эти показатели могут превышать физиологическую норму, колебаться в пределах нормы или

617

же 17-оксикортикостероиды в крови и моче могут быть снижены вплоть до нулевых цифр. Обнаруживается также усиление минералокортикоидной функции коры надпочечников в остром периоде черепно-мозговой травмы, выражающееся в понижении выделения натрия с мочой (менее 3 г в сутки). Установлено двухфазное колебание диуреза с первоначальной (до 2 недель) задержкой в организме воды и ионов хлора и последующей фазой полиурии. Установлены колебания содержания кальция сыворотки крови от 5,6 до 15 мг°/о (при норме 9,13 мг°/о}, калия от 18,6 до 28,68 мг°/о (при норме 16—23 мг°/о), белков крови от 5,3% до 10,2% (при норме 7%) и состава белков крови (понижение альбуминов и повышение глобулинов). В первые дни болезни обнаруживается повышение интенсивности окислительной фазы обмена веществ с последующим ее понижением.

Сочетание ушиба головного мозга с переломом черепа. Ушиб головного мозга довольно часто (примерно в 20%) сочетается с закрытыми переломами мозгового черепа. Наличие закрытого перелома черепа имеет следующее клиническое значение: 1) указывает на тяжесть травмы черепа и заставляет думать о возможности внутричерепных кровоизлияний, 2) уточняет топический диагноз ушиба мозга, 3) в некоторых случаях настораживает в отношении возможности внесения инфекции в полость черепа (переломы основания черепа), 4) в ряде случаев служит показанием к оперативному вмешательству (сдавление мозга при вдавленных переломах).

Закрытые переломы черепа делятся на линейные, вдавленные и оскольчатые. Линейные переломы или трещины бывают чаще сквозными, реже только внутренней костной пластинки. По локализации трещины делятся: 1) на трещины свода черепа, 2) трещины основания черепа, 3) комбинированные: свода с переходом на основание (чаще, чем изолированные трещины основания).

При трещинах свода черепа чаще поражаются лобная и теменная кости. Трещины лобной кости нередко переходят на основание передней черепной ямки через решетчатую пластинку, идут через канал зрительного нерва и большое крыло основной кости в среднюю черепную ямку. При этом поражаются 1, 2, 3, 4, 5, 6 черепно-мозговые нервы. Нередко в области передней черепной ямки возникают комбинированные назо-фронтальноорбитальные переломы. Трещины теменной и височной костей имеют особое значение, когда они пересекают борозду средней оболочечной артерии (источник эпидуральных гематом). Трещины теменной и височной костей могут переходить на осно-

вание черепа через наружный слуховой проход, овальное или рваное отверстие. При этом наблюдается поражение 5, 7 и 8 черепно-мозговых нервов (сдавление нерва, надрыв или разрыв его). Трещины затылочной кости встречаются реже. Они могут доходить до большого затылочного отверстия, при этом вовлекаются 9, 10, 11 и 12 черепно-мозговые

618

. нервы. Трещины передней и задней черепных ямок имеют обычно продольное направление, средней ямки — поперечное. Больше половины всех трещин основания черепа падает на среднюю черепную ямку, чаще всего пораженной оказывается височная кость (продольные, реже поперечные переломы пирамидки). Из черепно-мозговых нервов наиболее часто поражаются 6, 7 и 8-й нервы.

Вдавленные переломы костей свода черепа бывают импрессионные — воронкообразное вдавление отломков и депрессионные — равномерное вдавление всего отломка. Вдавленные переломы требуют оперативного вмешательства, так как они приводят к развитию лепто-пахименингита и оказывают давление на кору головного мозга. В позднем периоде все это может приводить к развитию эпилептических припадков. Оскольчатые переломы свода черепа характеризуются наличием костных осколков без их вдавления в полость черепа.

Диагностика перелома черепа должна начинаться с поисков местной пальпаторной или перкуторной болезненности, поднадкостничной гематомы, иногда ощутимого вдавления, но окончательный диагноз ставится лишь рентгенологически. Следует подчеркнуть, что поднадкостничная гематома при пальпации может давить ложное впечатление вдавленного перелома. Рентгенологическими признаками трещины является линейная прозрачность, иногда с раздваивающимися на каком-то отрезке контурами. Ее следует дифференцировать от сосудистых артериальных и венозных борозд (определенное направление хода артериальных и ширина и извилистость венозных борозд). В диагностике переломов основания черепа перевес берет клиническая симптоматика, ввиду ее четкости, а также трудности рентгенологического выявления переломов основания '.

Характерными симптомами переломов основания черепа являются: при переломах передней черепной ямки — кровотечение из носа, назальная ликворея, кровотечение в заглазничную клетчатку, конъюнктиву и окологлазничную клетчатку («очки»); при переломах средней черепной ямки — кровотечение и ликворея из уха, кровоизлияние под височную мышцу; при переломах чешуи затылочной кости — гематома позади сосцевидного отростка. При осмотре больного не следует никогда упускать из вида, что описанные гематомы (особенно «очки») могут быть и результатом непосредственной тупой травмы лица; некоторое дифференциально-диагностическое значение имеет позднее (иногда через 1—2 суток) появление кровоподтеков при переломе основания черепа.

Описанные местные симптомы, особенно при их сочетании с выпадениями функций соответствующих черепно-мозговых нервов или с церебральными симптомами и с субарахноидальным кровоизлиянием, являются решающим доказательством в пользу перелома основания черепа даже при отрицательных рентгенологических данных.

614

Травматическая пневмоцефалия. В качестве редкого осложнения закрытой черепно-мозговой травмы (ушиба головного мозга с переломом черепа) может возникать пневмоцефалия — поступление воздуха в полость черепа. Чаще всего пневмоцефалия встречается при повреждениях придаточных полостей носа, особенно лобной. Пневмоцефалия делится на экстрадуральную, субдуральную, субархноидальную, вентрикулярную и интрацеребральную. Клиника пневмоцефалии скудна: ликворея, редко изменение перкуторного звука и прослушивание шума плеска при аускультации черепа, а также признаки повышения внутричерепного давления. Диагноз устанавливается при помощи краниографии. Пневмоцефалия сама по себе редко приводит к серьезным нарушениям со стороны головного мозга, но всегда является тревожным сигналом возможного осложнения черепно-мозговой травмы гнойным менингитом.

Течение ушиба головного мозга разнообразно, в зависимости от силы травмирующего агента, локализации и глубины поражения головного мозга, компенсаторных способностей организма. Различают легкую, среднюю и тяжелую степень ушиба. При легкой степени общемозговые симптомы выражены слабо, самочувствие больного улучшается в ближайшие несколько дней после травмы, однако держатся нерезко выраженные симптомы очагового поражения головного мозга. При ушибе головного мозга средней степени и общемозговые симптомы ярко выражены и держатся длительное



время. Нарушения сознания и прочая психопатологическая симптоматика длится 1—2 недели, иногда и дольше; в позднем резидуальном периоде обнаруживается дефект, часто влекущий инвалидизацию больного. При ушибе головного мозга тяжелой степени и очаговые симптомы проявляются на фоне глубокого бессознательного состояния и глубоких нарушений витальных функций (дыхания, кровообращения, обмена).

Клиническая картина варьирует в зависимости от тяжести ушиба мозга, наличия или отсутствия сопутствующего арахноидального кровоизлияния, перелома черепа, осложнения внутримозговым кровоизлиянием, а также от топологии поражения мозгового вещества. При ушибе мозга возможно выделение большого количества топических синдромов, однако с практической точки зрения достаточно бывает различать три основных синдрома: 1) кон-векситальный ушиб, 2) базальный ушиб с развитием диэнцефального синдрома, 3) ушиб каудального отдела ствола и мозжечка с развитием мезенцефало-бульбарного синдрома \*.

\* Подробное описание диэнцефальной и мезенцефало-бульбарной клинических форм см. на стр. 640.

620

При конвекситальном ушибе коры и подкоркового вещества может наблюдаться: лобная симптоматика (комбинация психопатологических нарушений с парезом мимической мускулатуры, легкой пирамидной симптоматикой, нарушением динамической организации двигательных актов), экстрапирамидная симптоматика при глубоком поражении лобной доли вместе с подкорковыми образованиями, симптоматика поражения передней и задней центральных извилин (джексоновские припадки, зялые монопа-резЫ, спастический гемипарез, нарушения чувствительности), симптоматика поражения парасагиттальной области (нарушения чувствительности по гемитипу, особенно глубокой чувствительности), симптоматика поражения затылочной (гемианопсия) и височной долей (сенсорная и амнестическая афазия, верхпеквадратная гемианопсия). При поражении оперкулярной области доминантного полушария возникает моторная афазия или ее элементы, иногда в комбинации с элементами и сенсорной афазии (ушиб височной доли).

Базальный ушиб характеризуется комбинированной симптоматикой поражения черепно-мозговых нервов (апосмпя, зрительные нарушения, парезы глазных мышц), поражения базально-лобной к базально-височной коры (психопатологическая симптоматика) и гипоталамической области также ретро-мозговых отделов мозгового ствола (гипертермия, нарушения водно-солевого, углеводного, белкового, жирового обмена, половой функции, трофических функций, неспецифической активации коры). Симптоматика базального ушиба часто недостаточно полно выявляется при осмотре больного и требует специальных методов исследования. Особенное внимание следует обращать на следующие признаки: а) преходящее повышение как минимального, так и максимального артериального давления; б) изменения ЭКГ — чаще преходящие изменения зубца Т по типу коронарной или мышечной недостаточности. Изменения ЭКГ, обусловленные нарушением центральной регуляции, могут быть сняты малыми Дозами нейролептиков, в частности ампизина (М. Л. Борщаговский); в) патологические изменения биоэлектрической активности головного мозга при базальных отведениях в виде медленных волн, а в первые часы или дни — низковольтная ареактивная кривая биоэлектрической активности:

появление тэта-волн соответственно передним отделам больших полушарий головного мозга, указывающее на вовлечение в патологический процесс срединных структур, главным образом на диэнцефальном уровне (П. П. Бехтерева); г) патологические изменения безусловнорефлекторного слюноотделения (увеличение латентного периода и снижение слюноотделения); д) при нейрофталмологическом обследовании у отдельных больных признаки повреждения зрительных нервов, хиазмы и зрительных трактов, признаки оптохиазмального поражения могут быть обнаружены уже в первые дни после травмы (И. Д. Федорова).

621

Ушиб каудальных отделов ствола мозга и ушиб мозжечка часто протекает с выпадениями со стороны 7, 8 и иногда 5, 6 и 9, 10, 11 и 12 пар черепно-мозговых нервов (при переломах задней черепной ямки), с бульбарными симптомами (нарушения глотания, дыхания, фонации); нередко у больных наблюдается нистагм и мозжечковые нарушения, иногда с двусторонними пирамидными знаками. Далеко не всегда удается уловить альтернирующий характер синдрома, как это бывает при сосудистых заболеваниях ствола. Тяжелые ушибы этой локализации могут заканчиваться летально в первые же часы. Более легкие ушибы не сопровождаются выраженными клиническими симпто-

мами и редко дают характерную мозжечковую симптоматику. Вот почему ушиб этой локализации диагностируется относительно редко.

Исходы при ушибе головного мозга самые различные: от полного выздоровления и до смертельного исхода в первые минуты или часы после травмы. Чаще всего наблюдается выздоровление с дефектом: головные боли иногда менингеальной окраски, головокружения. Различные симптомы органического поражения головного мозга: нарушения памяти, эмоциональная неуравновешенность, неврологический дефект, снижение трудоспособности. В отдаленном периоде нередко возникают эпилептические припадки.

#### ВНУТРИЧЕРЕПНЫЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ, ОСЛОЖНЯЮЩИЕ УШИБ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Уточнение показаний и противопоказаний к хирургическому лечению внутричерепных кровоизлияний оказывается возможным лишь при правильной оценке как характера самого кровоизлияния, так и локализации и тяжести осложненного этим кровоизлиянием ушиба головного мозга. Классические формы изолированных внутричерепных эпи- и субдуральных гематом, приводящих к сдавлению мозга без признаков его ушиба, встречаются довольно редко. Как правило, внутричерепные гематомы сопровождаются ушибом головного мозга той или иной степени тяжести. В связи с этим правомерным является выделение В. М. Угрюмовым в качестве особой формы травмы «ушиб мозга со сдавлением». При этой форме клинику внутричерепных кровоизлияний необходимо оценивать в сочетании с ушибом мозга. Трудность дифференциальной диагностики внутричерепных гематом вызывается необходимостью отличать симптомы, обусловленные ушибом мозга, от симптомов, вызванных гематомой. В этом отношении следует отметить, что очаговые симптомы, вызванные ушибом мозга, появляются тотчас после травмы и представляются постоянными, между тем как симптомы, обусловленные внутричерепными кровоизлияниями, имеют динамику, отличаются нарастанием.

622

Среди внутричерепных кровоизлияний принято различать:

а) ограниченные гематомы (эпидуральные, субдуральные, внутримозговые), дающие локальные симптомы сдавления мозга и сравнительно легко удаляемые при операции; б) диффузные кровоизлияния (субарахноидальные и распространенные диапедезные геморрагии), не дающие локальных симптомов и но подлежащие удалению оперативным путем (И. С. Бабчин, 1958).

Частота внутричерепных кровоизлияний при острой закрытой травме черепа и головного мозга, по данным ЛНХИ им. проф. А. Л. Поленова, за 1956—1959 гг. составляла на 722 больных с острой закрытой травмой черепа и головного мозга 60,7%. Из них диффузные кровоизлияния (субарахноидальные и распространенные диапедезные) — 48,3%, в то время как ограниченные гематомы — 12,4% (эпидуральные — 3,2%, субдуральные — 7,2%, внутримозговые — 2%). При этом процент оперированных больных, падающий главным образом на ограниченные гематомы, составил 10,2—12% к общему числу имевших внутричерепные кровоизлияния. По данным других авторов, частота эпидуральных гематом колеблется от 0,8 до 4,4% (Munro, Maltby, 1941; И. М. Иргер, 1962), субдуральных — от 0,4 до 7,6% (Largero, 1955; И. М. Иргер, 1964). Процент оперированных больных, по данным зарубежных авторов, — 6,3--7%.

Систематическое наблюдение при внутричерепных кровоизлияниях за динамикой нарушений сознания, дыхания, глотания, кровообращения, неврологических симптомов дает возможность оценивать состояние больных, прогноз, показания и противопоказания к оперативному вмешательству. Клиническая картина острых травматических внутричерепных кровоизлияний характеризуется прогрессирующей утратой сознания (от сомнолентности до коматозного состояния) и нарастанием общих и очаговых симптомов, возникающих иногда после некоторого улучшения состояния больного (прояснение сознания, уменьшение головных болей и т. д.). Наличие бессимптомного периода или «светлого промежутка» после травмы и смена этого периода быстрым развитием симптомов сдавления мозга являются важным диагностическим признаком острых травматических гематом. К бессимптомному периоду следует относить не только состояние ясного сознания, но и такие состояния, когда имеется загруженность, по с больным можно установить хотя бы кратковременный контакт. Помимо клинических методов исследования необходимо использовать данные вспомогательных методов: исследования глазного дна, ликвора, кра-ниографпп, электроэнцефалографии, а в некоторых случаях применить пневмоэнцефалографию, вертебральную и каротидную ангиографию.

Количество излившейся крови и время, необходимое для проявления клинической картины гематом, различные в зависимости от локализации гематомы и источника кровотечения (артерии,

623

вены и редко синусы твердой мозговой оболочки), а также наличия или отсутствия перелома костей черепа.

Эпидуральные гематомы встречаются не часто (3,2% на 722 больных; ЛНХИ, 1956—1959 гг.). Они представляют собой ограниченное скопление крови между наружной поверхностью твердой мозговой оболочки и костями черепа. Локализация эпидуральных гематом, по Кронлейну, различается следующая: передняя (лобно-височная)—10—15%; средняя (височно-теменная)—75%; задняя (теменно-затылочная) — 15%. Образование гематом происходит, как правило, на стороне приложения удара, соответственно перелому костей черепа.

Источником возникновения эпидуральных гематом чаще является поврежденный ствол или ветвь оболочечных артерий; из них на первом месте стоит повреждение средней оболочечной артерии, при наличии трещин в чешуе височной кости или в средней черепной ямке. Реже эпидуральные гематомы образуются при повреждении диплоэтических вен, вен эмиссариев и венозных синусов твердой мозговой оболочки. Количество излившейся крови колеблется от 30 до 70—100 мл и зависит от характера и калибра поврежденного сосуда. Образование эпидуральных гематом происходит быстро, в связи с чем и явления сдавления головного мозга развиваются в течение нескольких часов. Бессимптомный период обычно короткий—от 1 ч до 12 ч (16,6%) и от 12 ч до 24 ч у большей части больных. Нередко, однако, бессимптомный период отсутствует, что встречается при сочетании эпидуральной гематомы с тяжелым ушибом мозга. У таких пострадавших тяжелое состояние с соответствующими общемозговыми и гнездовыми симптомами наступает тотчас после травмы, причем утрата сознания и бульбарные симптомы непрерывно нарастают. Поэтому у данной группы больных чрезвычайно трудно выявить клинические симптомы, обусловленные эпидуральной гематомой. Общемозговые симптомы при эпидуральной гематоме выражаются в расстройстве сознания типа оглушения или сопора, постоянно нарастающих головных болях без определенной локализации. При этом отчетливо выступают симптомы поражения ствола мозга (рвота, брадикардия менее 60 ударов в минуту), нарушение глотания и дыхания (ускорение или замедление). Дыхание свыше 30—35 в минуту, аритмия пульса и наличие тахикардии прогностически неблагоприятны. Своевременная оценка расстройств дыхания имеет большое диагностическое и прогностическое значение. Изменения глазного дна у больных с эпидуральными гематомами наблюдаются сравнительно редко. Появление начального застойного соска происходит чаще на стороне кровоизлияния. В то же время отсутствие изменений на глазном дне не исключает наличия эпидуральной гематомы. Из очаговых симптомов, характерных для эпидуральной гематомы, является паралитическое расширение зрачка (паралич глазодвигательного нерва) на стороне кро-

### III

воизлияния, по нередко наблюдается и сужение зрачка (раздражение глазодвигательного нерва). При определении стороны поражения необходимо учитывать реакцию зрачков на свет, которая почти всегда бывает более вялой или вообще отсутствует на стороне поражения. На противоположной стороне определяются глубокие гемипарезы мускулатуры конечностей с патологическими рефлексамми и в более редких случаях, при очень тяжелых ушибах головного мозга, — резкое угнетение рефлексов, а иногда и исчезновение их с обеих сторон. Оболочечные симптомы, обусловленные обычно наличием субарахноидального кровоизлияния, встречаются у большей части больных с внутричерепными гематомами. При эпидуральных гематомах из оболочечных симптомов на первый план выступает ригидность затылочных мышц по сравнению с симптомами Кернига и Брудзинского; последние на стороне гематомы могут быть выражены резко. АД бывает у большей части больных нормальным и реже повышенным — от 140/80 до 180/100, а в терминальных стадиях падает. Отечественные авторы (Е. Я. Щербакова, 1961; Е. А. Бова, 1962) указывают на то, что у больных в остром периоде черепно-мозговой травмы наблюдается четкая сосудистая асимметрия, выражающаяся в повышении (Е. Я. Щербакова) или понижении (Е. А. Бова) АД на стороне, противоположной очагу поражения. В крови у больных с эпидуральными гематомами уже в первые сутки наблюдается лейкоцитоз. В диагностике внутричерепных кровоизлияний большое значение имеет исследование ликвора, а именно — определение ликворного давления (гипер- или гипотензия), ксантохромии, количества белка и наличия крови. С этой целью необходимо производить поясничные пункции уже через 6—8 ч после травмы, не выпуская, однако, значительного количества ликвора. При эпидуральных гематомах ликворное давление, как правило, бывает повышенным до 200—350 мм. вод. ст. Количество белка при наличии сопутствующего субарахноидального кровоизлияния бывает от 0,85‰ до 1,85‰. Цереброспинальная жидкость при этом слабо окрашена в розовый

цвет. На стороне эпидуральной гематомы, в области височной впадины, над скуловой дугой может развиться припухлость вследствие просачивания крови из гематомы через трещину височной кости под височную мышцу. На профильной краниограмме часто обнаруживается зияющая трещина чешуи височной кости, распространяющаяся и на основание. Кроме вышеприведенной супратенториальной локализации эпидуральных гематом, особо выделяются эпидуральные гематомы, расположенные в задней черепной ямке (Le Count и Apfelbach, 1920; Lemmen и Schneider, 1952; Tonnis с соавт., 1963). Они составляют 0,5% среди всех эпидуральных гематом. Для эпидуральных гематом задней черепной ямки характерным является быстрое развитие симптомов повышения внутричерепного давления с признаками сдавления ствола, мозга, сочетающимися

Wy

с мозжечковыми симптомами различной степени выраженности и наличием трещины в чешуе затылочной кости. Течение их преимущественно острое, но может быть и подострое.

Прогноз при эпидуральных гематомах зависит в первую очередь от тяжести ушиба головного мозга, вида (артерия, вена) и калибра поврежденного сосуда, размеров гематомы, а также от возраста больного и времени оперативного вмешательства. Смертельные исходы при эпидуральных гематомах, по данным Вильс-мана, составляют до 33,7%, по нашим данным—до 21,7%.

Субдуральные гематомы встречаются чаще (от 0,8 до 7,6). Они возникают преимущественно у людей молодого и среднего возраста, реже у пожилых. Под субдуральной гематомой понимают скопление крови под твердой мозговой оболочкой, вызывающее сдавление мозга. В отличие от эпидуральных субдуральные гематомы являются разлитыми и распространяются на большом протяжении по поверхности мозга, покрывая его в виде мантии. Нередко при разрыве твердой мозговой оболочки и средней оболочечной артерии костным осколком они сочетаются с эпидуральными гематомами, образуя так называемую двукамерную эпи-субдуральную гематому (15,5%, по данным И. С. Бабчи-на). Субдуральные гематомы располагаются как на стороне приложения травмирующей силы, так и на противоположной (по механизму противоудара). Они возникают при повреждении поверхностных артерий и вен мягкой мозговой оболочки и коры в области контузионных очагов, сопровождающихся размозженной ткани, а также при разрыве вен, идущих в субдуральном пространстве от поверхности мозга к венозным синусам, что, по-видимому, обусловлено внезапным смещением головного мозга в момент нанесения травмы. Чаще всего рвутся вены у места впадения их в верхний продольный синус. Значительно реже встречаются разрывы большой галеновой вены у ее впадения в прямой синус. Преимущественной локализацией субдуральных гематом является выпуклая поверхность полушарий мозга (височно-теменная, лобно-теменная и реже теменно-затылочная). Имея связь с контузионными очагами, нередко они находятся и на основании мозга в области лобных и височных долей.

Сочетание субдуральной гематомы с ушибом головного мозга встречается у большинства больных с острой черепно-мозговой травмой.

Клиническая картина субдуральных гематом может развиваться по типу острой (до 48 ч), подострой (от 48 ч до 3 недель) и хронической гематомы (свыше 3 недель). Острые субдуральные гематомы часто осложняют тяжелые травмы головного мозга с переломами свода и основания черепа. При субдуральных гематомах бывает значительно больший («светлый») бессимптомный период, чем при эпидуральных гематомах. Длительность бессимптомного периода, зависящая главным образом от тяжести травмы,

колеблется обычно от нескольких (3—4) часов до 12—14 дней. В отличие от эпидуральных и внутримозговых гематом субдуральные кровоизлияния характеризуются несоответствием между резко выраженными общемозговыми симптомами (нарушение сознания, нарастающие головные боли, рвоты, брадикардия, оболочечные симптомы, двигательное возбуждение и т. д.) и мягкостью очаговых неврологических симптомов. Общемозговые симптомы при субдуральных гематомах развиваются более медленно, чем при эпидуральных. Большое значение имеет оценка степени нарушения сознания. У больных с субдуральными гематомами в остром периоде выражена психопатологическая и неврологическая симптоматика. Периодически отмечаются двигательное возбуждение, бессознательное состояние, эйфория, бессонница. У ряда больных периоды возбуждения сменяются заторможенностью (вялость, апатия, сонливость, спутанность сознания). Фазность психопатологических нарушений характерна в клинике острой субдуральной травматической гематомы, что отличает ее от эпидуральной и внутримозговой гематом (С. С. Калинер, 1959). Наличие нарастающей головной боли и рвоты отмечается у большей части больных с субдуральными гематомами. В

некоторых случаях подострых субдуральных гематом головная боль бывает локальной — на стороне гематомы. Нарушения дыхания, глотания, брадикардия, глазные симптомы имеются у большинства больных с субдуральными гематомами. Как и при эпидуральных, при острых субдуральных гематомах характерным является наличие нарастающих неврологических симптомов очагового характера в виде гемипарезов и гемиплегий на противоположной половине тела, без выраженных оболочечных симптомов и гипертермии в случаях, где не сопутствует субарахноидальное кровоизлияние. Очаговые симптомы зависят от локализации субдуральной гематомы и контузионного очага. Сторона расположения гематомы определяется по преобладанию глубоких сухожильных рефлексов, асимметрии АД (в начальном периоде очень непродолжительно повышено или понижено АД на стороне гематомы). Динамика неврологических симптомов при подострых субдуральных гематомах (после 48 ч) позволяет значительно полнее определить ранние симптомы, обусловленные самой гематомой, еще до развития тяжелых общемозговых и ствольных нарушений, которые развиваются медленно. Очаговая симптоматика при этом выражается в моно- или гемипарезах, речевых нарушениях различного характера, нарушениях чувствительности. В результате раздражения коры головного мозга кровью, излившейся под твердую мозговую оболочку, через несколько часов после травмы могут наблюдаться эпилептические припадки локального характера, которые начинаются с поворота головы и глаз в противоположную сторону от очага поражения, с судорог в конечностях на стороне, противоположной очагу, а затем может развиваться общий судорожный при-

637

падок с потерей сознания, тоническими и клоническими судорогами. В первые часы после удаления гематомы припадки исчезают почти у всех больных. Изменения глазного дна у больных с субдуральными гематомами в остром периоде наблюдаются сравнительно редко (24,4%). Начальные застойные соски на глазном дне появляются чаще с второго — четвертого дня после травмы. Исчезновение застойных явлений отмечено на 8—10-й день после операции удаления субдуральной гематомы. Расширение зрачка на стороне гематомы встречается не так часто, как описывается многими авторами (31,1%). Одностороннее расширение зрачка в диагностике субдуральных гематом не всегда помогает, так как анизокория нередко наблюдается не только при гематомах, но и при ушибах головного мозга без гематом. У большинства больных на стороне расположения гематомы отмечается ослабление зрачковых реакций на свет. Особое внимание при подозрении на субдуральную гематому необходимо обращать на локальную болезненность при перкуссии черепа, что наблюдается у большей части больных соответственно локализации гематомы; у больных с нарушением сознания при этом выявляется «болезненная гримаса». Оболочечные симптомы у больных с субдуральными гематомами выражаются в ригидности затылочных мышц и резко выраженном двустороннем симптоме Кернига. При поясничной пункции почти у всех больных отмечается повышенное ликворное давление — до 200—350 мм вод. ст., гипотензия наблюдается в 10—11%. В ликворе при острой гематоме — примесь крови, в подострых случаях — ксантохромия. Состав спинномозговой жидкости в большей части подострых случаев свидетельствует о текущем асептическом менингите (увеличение числа лейкоцитов и появление макрофагов). Субдуральные гематомы, как и эпидуральные, требуют срочного оперативного вмешательства, сроки которого зависят от времени «бессимптомного периода». Если симптомокомплекс сдавления головного мозга при субдуральных гематомах возникает не сразу, а спустя некоторое время, то прогноз более благоприятный, чем при остро развивающемся кровоизлиянии.

Внутричерепные гематомы встречаются в 1,8—2% (ЛНХИ, 1956-1959 гг.).

Среди внутричерепных кровоизлияний, возникающих при ушибе мозга, следует различать по происхождению:

а) собственно травматические, обусловленные непосредственным действием механической силы на сосудистые стенки, что приводит к их разрыву;

б) ангионевротические кровоизлияния, возникающие на почве длительного спазма или паралитического расширения сосудов вследствие функциональных нарушений кровообращения, вызванных опосредованным действием травмы на сосуды через вазомоторные нервные аппараты, центральные и периферические;

628

в) ангионекротические кровоизлияния, имеющие в основе некроз стенок сосудов, вызванный различными причинами, главным образом аноксемией на почве нарушения кровоснабжения в области коцтузионного очага в связи с первичным разрывом или тромбозом питающих сосудов;

г) кровоизлияния (дпапедзные), относящиеся к проявлениям общей реакции организма на травму в виде нейрогуморальных, нейрогормональных и биохимических сдвигов в организме, приводящих к повышению проницаемости гемато-энцефалического барьера.

Объем внутримозговых кровоизлияний при черепно-мозговой травме может быть различным: от микроскопически малых — точечных, до массивных — гематом. В нейрохирургической практике среди внутримозговых кровоизлияний травматического происхождения наибольшее значение имеют массивные экстравазаты, т. е. гематомы, в связи с возможностью оперативного их удаления.

Изучение внутримозговых кровоизлияний гистотопографическим методом на секционном материале позволило прийти к заключению, что наиболее крупные из них имеют непосредственную связь с контузионными очагами: наружными, расположенными на поверхности больших полушарий мозга, реже гемисфер мозжечка, и с внутренними, расположенными в стенках желудочков и в глубоких отделах белого вещества и подкорковых ганглиев. Образование внутримозговых гематом значительного объема (30—100 и более мл) обычно происходит при тяжелой степени повреждения мозговой ткани — грубых разрывах ее, сопровождающихся нарушением целостности стенок сосудов. Излившаяся кровь в свою очередь влечет за собой разрушение и оттеснение мозговой ткани с образованием полости, выполненной кровяным свертком. Такого вида внутримозговые гематомы в случаях травмы, сопровождающейся действием сил ускорения, возникают в наружных контузионных очагах, как правило, на стороне противоудара. Наиболее часто они локализируются на базальной поверхности и в полюсах лобных и височных долей, занимая кору и белое вещество. В ряде случаев внутримозговая гематома, располагаясь в белом веществе, на горизонтальном разрезе мозга, создает впечатление «центральной» гематомы (рис. 203), и только на серии фронтальных срезов мозга выявляется ее связь с наружным контузионным очагом (рис. 204).

В мозжечке крупные кровоизлияния обычно развиваются в контузионных очагах, возникающих по механизму прямого удара, локализуясь на заднем крае его полушарий, соответственно трещине чешуи затылочной кости.

Грубое разрушение ткани мозга с разрывом мягких оболочек часто сопровождается излиянием крови в подболоочечное пространство (субарахноидальное и субдуральное) (рис. 205), что нередко приводит к образованию значительных по объему

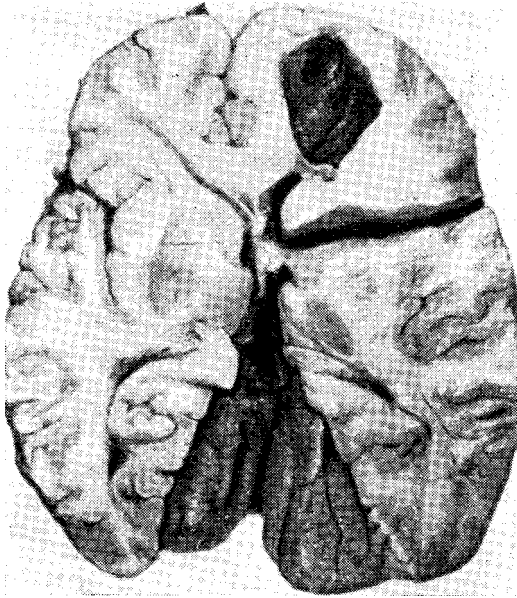


Рис. 203. Горизонтальный разрез мозга.

Массивная внутримозговая гематома в виде полости, выполненной свертком крови в белом веществе правой лобной доли, развившаяся по механизму противоудара, создающая впечатление «центральной» гематомы.

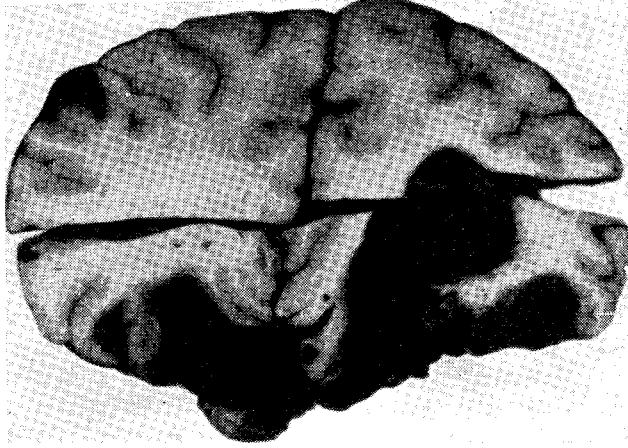


Рис. 204. То же наблюдение.

На фронтальном разрезе мозга выявляется непосредственная связь внутримозговой гематомы с контузионным очагом на основании лобных долей.

судуральных гематом из поврежденных сосудов коры или мягкой оболочки, усугубляя ушиб мозга его сдавленным.

При тяжелой степени повреждения стенок желудочков (их разрыв) происходит образование внутрижелудочковых гематом.

По механизму развития массивные внутримозговые гематомы могут быть первичными травматическими, возникающими в момент травмы в связи с разрывом сосудов, и вторичными аррози-

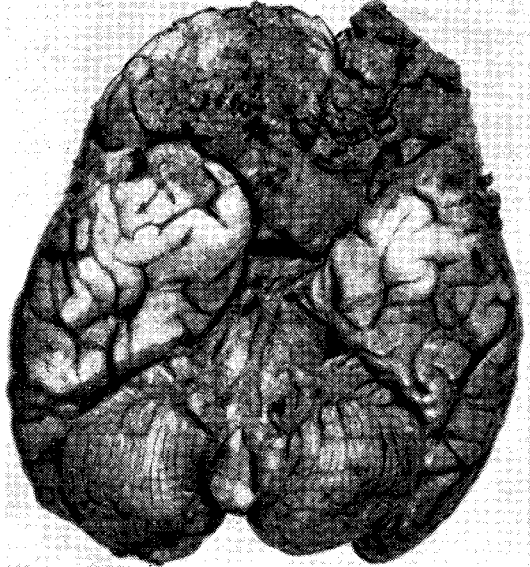


Рис. 205. Обширные контузионные очаги на основании и в полюсах лобных и височных долей, сопровождающиеся разрывом мягких оболочек и излиянием крови в субарахноидальное и субдуральное пространство.

опного происхождения на почве разрыва стенки сосуда, подвергшегося некрозу. Вторичные кровоизлияния возникают по прошествии некоторого периода времени после травмы (через несколько часов и суток).

При средней степени повреждения мозговой ткани, выражающейся в ее размножении с видимым сохранением целостности мягких мозговых оболочек, но при наличии субарахноидальных кровоизлияний, происходит диффузная геморрагическая имбиция разможенной ткани, нередко ошибочно принимаемая по внешнему виду за гематому. При микроскопическом исследовании такой

631

«гематомы» выявляется мозговой детрит, который состоит из разрозненных имбибированных кровью островков мозговой ткани, находящихся среди массы излившейся крови. Источником кро-

воизлияния при этом являются множество мелких сосудов, находящихся в зоне размождения ткани, что позволяет трактовать эту «гематому» не только как скопление крови, а как непосредственное следствие очагового ушиба мозга с разможенным мозговой ткани.

Внутриримозговые кровоизлияния большого объема развиваются по типу инсульта. Клиническая картина проявляется наличием общемозговых и очаговых симптомов, выраженных в зависимости от локализации гематомы. Обычно внезапно наступает утрата сознания, переходящая в кому, или сразу развивается кома. Из очаговых симптомов выявляются глубокие парезы и параличи. Стволовые нарушения (снижение роговичных рефлексов и зрачковых реакций, спонтанный нистагм, брадикардия и т. д.) бывают относительно менее выражены, чем при эпип- и субдуральных гематомах. Очаговые поражения выступают на первый план. Развиваясь остро, клиническая картина при внутримозговых гематомах включает и признаки ушиба головного мозга, что затрудняет возможность определить сторону расположения гематомы. При внутримозговых гематомах отмечается четкая асимметрия АД с понижением его на стороне, противоположной локализации гематомы (перекрестные барорецепторы). Асимметрия АД сразу же исчезает после операции удаления гематомы. Помимо очаговых симптомов (гемиплегия, расширение зрачка на стороне гематомы) при внутримозговой гематоме имеются и нарастающие гипертен-зиопные симптомы: головные боли, иногда локальные на стороне гематомы, рвоты, застойные соски зрительных нервов, повышение ликворного давления от 250 до 400 мм, оболочечные симптомы. В таких случаях внутримозговые гематомы располагаются обычно в белом веществе больших полушарий под корой (височно-теменная и реже теменно-затылочная области). В ликворе длительное время держится ксантохромия. Исходы оперативных вмешательств при внутримозговых гематомах благоприятнее, чем при эпидуральных и субдуральных гематомах, осложняющих ушиб головного мозга.

Диагностике различных видов внутричерепных гематом способствуют вспомогательные методы исследования: ПЭГ, ЭЭГ, а в некоторых случаях каротидная и вертебральная ангиография. Пневмоэнцефалография кислородом выявляет дислокацию и деформацию желудочков, что дает возможность поставить топический диагноз гематомы. Пневмоэнцефалографию лучше проводить в подострых случаях (после 48 ч), так как проведение ее в остром периоде значительно ухудшает состояние больных, а введение 15—25 мл кислорода в остром периоде обычно не дает четкой картины, указывающей локализацию гематомы.

63S

Электроэнцефалография дает различную картину изменений в зависимости от вида внутричерепных кровоизлияний, времени бес-симптомного периода, а также сроков поступления больных в клинику. На ЭЭГ в первые 2—3 дня после травмы выявляются диффузные изменения электрической активности в обоих полушариях с явлениями угнетения основного ритма. В более поздние сроки (8—10—12 дней) наблюдаются локальные изменения с наличием медленных волн, преимущественно в области ушиба головного мозга и гематомы (субдуральной или внутримозговой).

Большое значение в распознавании и топической диагностике внутричерепных гематом имеет каротидная ангиография. Однако проведение ее ограничено в связи с тем, что при тяжелой черепно-мозговой травме, осложненной внутричерепной гематомой, нередко приходится прибегнуть к безотлагательному оперативному вмешательству. Наибольшая ценность ангиографии выявляется в случаях подострых гематом (после 48 ч) при относительно медленном развитии синдрома сдавления мозга. Данные ангиографии при подострых гематомах (от 48 ч до 3 недель) с наибольшей достоверностью способствуют топической диагностике гематом в сопоставлении с неврологическими и электроэнцефалографическими данными. При эпидуральных гематомах большого объема на ангиограммах выявляется бессосудистый участок. При субдуральных гематомах на прямых ангиограммах в капиллярной и венозной фазах также видна бессосудистая зона. При внутримозговых гематомах — лишь напряженность, отсутствие извитости и наличие выпрямленное™ корковых сосудов.

При отсутствии данных, которые могли бы указать на сторону локализации гематомы, рекомендуется образование диагностических фрезевых отверстий в месте предполагаемой локализации гематомы или иногда с обеих сторон, ближе к основанию черепа. Выбор стороны и места наложения фрезевого отверстия определяется локализацией повреждений мягких покровов и костей черепа, направлением трещин, с учетом стороны приложения удара и противоудара, а также с неврологическими данными. Ведущая роль в диагностике внутричерепных кровоизлияний принадлежит оценке динамики клинических симптомов (прогрессирующие нарушения сознания, дыхания и пульса, нарастание головной боли и локальных неврологических симптомов).

Больных с ограниченными внутричерепными кровоизлияниями оперировать следует сразу же



после установления диагноза. Трепанация черепа может быть резекционной или костнопластической. При очень тяжелых ушибах головного мозга со сдавлением и вовлечением в патологический процесс ствола целесообразнее проводить декомпрессионную трепанацию черепа резекционным методом, чтобы осуществить ее менее травматично и в минимальный срок (В. М. Угрюмов, 1965). При субдуральных гематомах лучше проводить костнопластическую трепанацию. Декомпрессионная или

633

костнопластическая трепанация завершает диагностику гематом, определяя ее характер, локализацию и источник кровотечения, и позволяет обеспечить эвакуацию гематомы и гемостаз.

#### НЕОПЕРАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Сохранение жизни больным с наиболее тяжелыми формами травмы, максимальное восстановление нарушенных функций центральной нервной системы, предупреждение осложнений и последствий травмы — основные задачи лечения повреждений черепа и головного мозга. Тяжелые повреждения черепа и мозга не только хирургическая, но и в значительной степени реаниматологическая и анестезиологическая проблема. Необходимым условием успешного лечения является всесторонняя оценка состояния больного с травмой центральной нервной системы в хирургическом и реаниматологическом аспектах и хорошая организация неотложной помощи. Каждый нейрохирург должен уметь проводить основные реаниматологические мероприятия.

Неотложная помощь. При поступлении тяжелобольного с расстройствами дыхания и кровообращения необходима быстрая ориентация в происхождении этих нарушений и немедленная помощь. Реаниматологические мероприятия должны проводиться быстро и четко. Параллельно осуществляется диагностика повреждения и принимается решение о дальнейших лечебных мероприятиях.

Неотложная помощь при нарушениях дыхания. У больных в коматозном состоянии или глубоком сопоре, а также при повреждениях шейного отдела позвоночника и спинного мозга центральные расстройства регуляции дыхания обычно сочетаются с нарушением проходимости дыхательных путей. При поступлении таких больных следует быстро освободить полость рта, носоглотки, надгортанного пространства от слизи, слюны, рвотных масс, используя роторасширитель, языкодержатель и аспиратор, и сейчас же начать оксигенотерапию. Если собственное дыхание больного грубо нарушено, немедленно обеспечить вентиляцию легких любым способом («рот в рот», «рот в нос», с помощью маски и любого источника сжатого кислорода или воздуха, с помощью маски и мешка наркозного аппарата, аппаратов типа «Амбу» или РПА). Необходимо помнить, что искусственное или вспомогательное дыхание по одному из указанных способов допустимо применять временно, в первые минуты оказания экстренной помощи. Эти способы в связи с пассивным выходом не всегда обеспечивают достаточную элиминацию углекислоты, а главное — резко нарушают условия оттока венозной крови из черепа и могут способствовать бурному нарастанию внутричерепной гипертензии и отека мозга. Поэтому максимально быстро следует перейти на искусственное дыхание объемными респираторами (РО-1, АНД)

634

или аппаратами типа ДП-1 или ДП-2. В крайнем случае можно применить дыхание с помощью мешка наркозного аппарата, позволяющего производить активный выдох.

Аппаратное автоматическое дыхание в условиях оказания неотложной помощи показано при: а) остановке дыхания, б) грубых нарушениях альвеолярной вентиляции (редкое, 9—8 и менее дыханий в 1 мин, правильное по частоте и ритму, но очень поверхностное дыхание, расстройства ритма дыхания типа Чейн — Сток-са или Биота). Аппаратное автоматическое дыхание осуществляется через интубационную трубку или трахеостому, в зависимости от причины дыхательных расстройств и состояния больного.

Интубация производится при оказании экстренной помощи как временная мера для дренажа трахеобронхиального дерева и проведения искусственного дыхания. Интубацию можно производить лишь при полном мышечном расслаблении, которое нередко наблюдается при тяжелых формах повреждений головного мозга. Если у больного сохранен или повышен мышечный тонус, то интубировать следует после введения 100—200 мг релаксанта депо-ляризирующего типа (дитилин, лисстенон, миорелаксин). Канюлизация трахеи интубационной трубкой более 16—20 ч нежелательна и должна быть заменена трахеостомией. У детей особенно велика возможность развития отека гортани и подсвязочного пространства, и эти сроки сокращаются.

Прямую ларингоскопию и интубацию больных с переломом костей средней и задней черепных

ямок нужно делать очень осторожно и обязательно в улучшенном положении (по Джексону). Интубация при наличии кранио-спинальных повреждений опасна, даже если она производится опытными руками.

При тяжелых повреждениях черепа и головного мозга чаще приходится прибегать к трахеостомии. Показаниями к ней служат: 1) все нарушения центральной регуляции дыхания, обусловленные повреждением головного мозга и протекающие со снижением альвеолярной вентиляции (брадипноэ, поверхностное тахипноэ, патологическое дыхание). В этих случаях трахеостома дает возможность при необходимости немедленно перейти на искусственную вентиляцию легких; 2) нарушение проходимости дыхательных путей при одновременном отсутствии кашлевого и глоточного рефлексов вне зависимости от состояния сознания больного. Трахеостомия у таких больных позволяет осуществлять дренаж бронхов в течение длительного времени; 3) коматозное или глубокое сопорозное состояние больного, длящееся без положительной динамики свыше одних суток, даже при относительно сохранной вентиляции легких, так как неизбежно развивается трахеобронхиальная обструкция, пневмония, а нередко и отек легких; 4) отек легких; 5) кранио-спинальные повреждения и повреждения шейного отдела позвоночника и спинного мозга при наличии расстройств дыхания. Этим больным показана

W

трахеостомия и в тех случаях, когда расстройства дыхания отсутствуют, но предстоит операция.

Если больной с тяжелым повреждением черепа и мозга и нарушенным дыханием нуждается в неотложном оперативном пособии, то последнее лучше проводить в условиях полноценной вентиляции легких, обеспечиваемой современным эндотрахеальным методом ингаляционного наркоза. Выбор между интубацией и трахеостомией в этом случае обусловлен характером повреждения головного мозга, состоянием больного и прогнозом. Так, например, перед операцией по поводу внутримозговой гематомы, клиническая картина которой развилась «классически», а во время «светлого промежутка» витальные функции больного были компенсированными, нецелесообразно делать трахеостомию. После удаления гематомы можно ожидать довольно быстрого улучшения общего состояния. Но если экстренная операция предстоит больному с тяжелым ушибом мозга и первичностоловой симптоматикой, то трахеостома должна быть наложена еще перед операцией.

При сочетанной травме черепа и головного мозга и других областей специфика повреждений влияет на выбор средств борьбы с дыхательной недостаточностью.

Повреждения легкого с гемо- и пневмотораксом служат противопоказанием к искусственному дыханию методами, вызывающими циклическое изменение внутрилегочного давления, так как это может привести к напряженному пневмотораксу и тяжелым расстройствам гемодинамики. Но эти же методы вполне оправдывают себя, если параллельно с искусственным дыханием производится торакотомия, остановка кровотечения и восстановление целостности висцеральной и париетальной плевры. Если операция торакотомии не может быть предпринята или отсутствуют показания к ней (например, при нарастающем закрытом пневмотораксе), а центральные расстройства дыхания диктуют необходимость искусственной вентиляции легких, то последняя может быть осуществлена диффузионным способом. В крайнем случае можно временно наложить подводный клапанный дренаж и проводить аппаратное искусственное дыхание.

Множественные переломы ребер и грудины являются относительным противопоказанием к искусственному дыханию обычными способами. Смещение отломков ребер во время дыхательных экскурсий грудной клетки может поддерживать состояние травматического шока. Поэтому лучше использовать диффузионный метод дыхания; переход на искусственное дыхание с переменным положительно-отрицательным внутрилегочным давлением допустим после самой педантичной и тщательной регионарной или инфильтрационной анестезии мест переломов. При повреждении крупных вен шеи искусственное дыхание с активным выдохом чревато опасностью воздушной эмболии,

езв

Расстройства кровообращения и увеличение проницаемости сосудистой стенки в легких часто приводят к развитию острого отека легких. Способствуют этому шоксемические состояния, возникающие при нарушениях центральной регуляции дыхания и гемодинамики, а также все виды трахеобронхиальной обструкции.

Лечение отека легких наряду с хирургическими и консервативными мероприятиями в отношении основного заболевания включает: а) трахеостомию и частую аспирацию транссудата;

б) применение препаратов, уменьшающих проницаемость эндотелия — этизина или пипольфена внутримышечно в дозах по 50 мг до 4—5 раз в сутки (димедрол менее эффективен), 10% раствора хлористого кальция по 10 мл до 4 раз в сутки, атропина в обычных дозах, аскорбиновой кислоты до 2—3 г в сутки; в) окси-генотерапию с помощью трахеального катетера; для уменьшения пенообразования в легких вдыхаемый кислород предварительно пропускается через 96% алкоголь; г) снижение повышенного артериального давления внутривенным введением ганглио-литиков — пентампа (что предпочтительнее) или гексония. Дозировка их должна быть строго индивидуализирована в соответствии с эффектом пробных доз (50 мг для пентампа и 20—30 мг для гексония). Не следует допускать падения максимального артериального давления ниже 85—90 мм рт. ст. Ган-глиолитики снижают давление в большом и малом кругах кровообращения и уменьшают транссудацию в легких. Кровопускания, рекомендуемые отдельными авторами для лечения отека легких, малоэффективны, так как извлечение крови в малых количествах не снижает давления; дозы в 500—600 мл давление снижают, но ставят сердечно-сосудистую систему в неблагоприятные условия и усугубляют гипоксемию; д) при бурно развивающемся отеке легких можно использовать ручное или автоматическое искусственное дыхание с активным вдохом (+18)—(+25) ммрт.ст. и пассивным выдохом. Активный выдох противопоказан, так как отрицательное внутрилегочное давление резко усиливает транссудацию. Дыхание под повышенным давлением на вдохе и на выдохе (искусственное или самостоятельное), столь полезное в других случаях отека легких, при острой травме головного мозга недопустимо.

Параллельно с указанными мероприятиями важно стимулировать работу сердца (кордиамин, коргликон, строфантин), проводить дегидратирующую терапию и профилактику инфекционных легочных осложнений.

Медикаментозная стимуляция декомпенсированного дыхания находит ограниченное применение, так как при поражении стволовых структур дыхательного центра только искусственное дыхание может обеспечить достаточную альвеолярную вентиляцию. Из дыхательных analeптиков хорошим стимулирующим действием

W

обладает этилнорантифеин (этимизол) в дозах 0,5—1,0 мг/кг веса при внутримышечном введении. Ганглиотропные препараты (ло-белин, цитатой), ввиду кратковременного их действия и наличия нежелательных при травме мозга побочных эффектов, лучше не применять.

Неотложная помощь при расстройствах кровообращения. Жизнеопасные нарушения общей гемодинамики развиваются при тяжелых ушибах головного мозга или ушибах его со сдавленным. При первичном поражении мозгового ствола патологические изменения сосудистого тонуса и сердечной деятельности нередко сразу же проявляются в форме сосудистого коллапса с падением артериального, венозного давления и сердечной деятельности. Часто возникают нарушения ритма сердца, тахи- или брадикардия. На ЭКГ определяются изменения возбудимости и проводимости: атриовентрикулярные, суправентрикулярные и желудочковые экстрасистолы, атриовентрикулярный ритм, синоаурикулярная блокада, внутрижелудочковая блокада. Иногда периоду депрессии сердечно-сосудистой деятельности предшествует короткий период повышения артериального давления.

Падение артериального давления на обеих плечевых артериях ниже 70 мм рт. ст. при высоком венозном давлении является показанием к срочному внутриартериальному нагнетанию 250—500 мл оксигенированной крови. Не следует стремиться к резкому подъему давления. Достаточно первые десятки минут удерживать его на уровне 90—100 мм рт. ст. Если внутриартериальное нагнетание крови дает слабый или кратковременный эффект, то необходимо стабилизировать артериальное давление внутривенным капельным вливанием вазопрессорных средств (1,0 мл меза-тона или норадреналина в 250,0 мл 5% раствора глюкозы). Если артериальное давление не ниже 70 мм рт. ст. и венозное давление не повышено, то целесообразно внутривенное введение крови и кровезамещающих растворов различного типа, но не содержащих наркотических и седативных средств. Эфедрин, мезатон, норадреналин применяются тогда, когда отсутствует тенденция к стабилизации артериального давления. При низком артериальном и одновременно высоком венозном давлении лучше начать с внутри-артериального нагнетания крови, а затем переходить на внутривенное капельное введение крови и кровезамещающих жидкостей. Параллельно с мероприятиями по поддержанию тонуса сосудов и восполнению объема циркулирующей крови проводится стимуляция сердечной деятельности. Препараты преимущественно центрального действия (кордиамин и его аналоги) при первично-стволовых поражениях малоэффективны, и предпочтение следует отдать коргликону,

строфантину, кофеину. Наилучшие результаты дают сердечные гликозиды на фоне предварительно введенного внутривенно 40—50 мл 40% раствора глюкозы с 300—500 MS витамина С и 100—150 мг витамина В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>.

638

При наличии выраженных признаков первичного поражения ствола головного мозга резкое повышение артериального давления, напряженный («проволочный») пульс могут внезапно смениться декомпенсацией сосудистого тонуса. Поэтому здесь следует избегать применения гипотензивных средств (нейролептиков, ганглиолитиков) для снижения патологически повышенного артериального давления. Эти препараты можно использовать лишь в общем комплексе средств для проведения гипертонии с физическим охлаждением.

При вторичном поражении ствола головного мозга (отек мозга, внутримозговые гематомы) наблюдается хорошо выраженный период повышения артериального давления, которому обычно сопутствует брадикардия. Артериальное давление может достигать высоких цифр — 220/120 мм рт. ст. и выше. В этих случаях, кроме основных мероприятий (широкая декомпрессивная трепанация черепа, удаление внутримозговых гематом, дегидратирующая терапия), целесообразно устранить патологические реакции сосудистой системы. Непосредственно перед операцией или во время нее внутривенно медленно вводятся ганглиоблокирующие или нейролептические препараты под контролем артериального давления. Это значительно уменьшает отек мозга и возможность пролабирования его в трепанационное отверстие.

Если артериальной гипертонии сопутствуют стволые тонические судороги экстенсорного типа, то целесообразно использовать аминазин; при отсутствии таких судорог — пентамин или гексоний. Необходимо подчеркнуть, что применение перечисленных препаратов допустимо при уточненном диагнозе, когда клиническая картина свидетельствует о вторичном компрессивном воздействии на ствол головного мозга.

Артериальная вазоконстрикция развивается так же и при острых дизэнцефальных поражениях; о лечении этого синдрома сказано ниже.

Поражение полушарий головного мозга часто сопровождается асимметрией артериального давления. Поэтому обязательно измерять его на обеих плечевых артериях; асимметрией следует считать разницу более чем  $\pm 10$  мм рт. ст.

Если у больного с травмой черепа и головного мозга имеется декомпенсация кровообращения при сохранном дыхании, отсутствуют выраженные симптомы ствольного поражения, а тщательным исследованием не выявлено повреждений внутренних органов и опорно-двигательного аппарата, внутренней или наружной кровопотери, то тяжесть состояния объясняется травматическим шоком. Это состояние развивается при черепно-мозговых повреждениях не часто и обусловлено травмированием костей свода и основания черепа, твердой оболочки мозга в тех случаях, когда нет одновременно глубокого угнетения функции центральной нервной системы и возможно осуществление рефлекторных паток

логических реакций. Помимо возмещения объема циркулирующей крови, стимулирования сосудистого тонуса и сердечной деятельности у таких больных необходима тщательная инфльтрационная и проводниковая анестезия доступных областей, переломов. Внутривенно вводят протившоковые жидкости, 0,5—1,0% растворы новокаина; производят околопочечную новокаиновую блокаду. Прогноз почти всегда благоприятный.

При поступлении больных с тяжелыми повреждениями черепа и головного мозга в терминальном состоянии применяется комплекс реанимационных мероприятий, включающий искусственную вентиляцию легких, внутривенное нагнетание крови, внутри-сердечное введение адреналина, массаж сердца. Терминальные состояния, связанные с первичными тяжелыми повреждениями мозгового ствола, необратимы. В случаях терминальных состояний, развившихся вторично в результате сдавления головного мозга, больных необходимо оперировать, невзирая на тяжесть состояния (удаление гематом, вдавленных переломов, широкая декомпрессия при отеке), обеспечив весь комплекс реанимационного лечения.

При тяжелой травме черепа и головного мозга можно выделить две клинические формы поражения головного мозга, отличающиеся по характеру нарушений витальных функций и особенностям развития терминальных состояний и поэтому определяющих специфику лечения.

Мезэнцефало-бульбарная форма развивается при первичном повреждении среднего и заднего мозга или вовлечении их в патологический процесс вторично (кровоизлияния, отек и дислокация).

Кроме неврологических признаков поражения ствола, характерна быстрая декомпенсация внешнего дыхания по типу вентиляционного ацидоза, преимущественная декомпенсация сосудистого тонуса при относительно хорошей функции миокарда, снижение температуры тела. Кроме всех основных оперативных и неоперативных мероприятий, необходима компенсация дыхания (искусственная вентиляция легких), поддержание сосудистого тонуса, фармакологическая стимуляция дыхания и сердца.

Дизэнцефальная форма развивается при относительной сохранности стволовых функций и характеризуется утратой сознания, артериальной гипертонией, повышением периферического сопротивления сосудистой системы, тахикардией, центральной гипертермией и изотермией, а также нарушениями дыхания по типу полипноэ и тахипноэ, резким катаболизмом эндогенных белков, острыми дистрофическими изменениями во внутренних органах. На высоте этого синдрома при температуре 40—41° состояние больного становится угрожающим, а нарушение трофики его тканей малообратимым. Только ранняя энергичная терапия спасает жизнь таким больным. Назначают литические смеси, содержащие нейроплегические, антигистаминные, пиролитические препараты, витамины. Преобладание прессорных реакций сосудов делает це-

640

лесообразным вводить в смеси ганглиоблокирующие средства. Больного подвергают физическому охлаждению при помощи пузырей (мешков) со льдом, помещенных на область крупных сосудов. Чем глубже угнетение функций головного мозга, тем меньшие дозы литических смесей необходимы и тем раньше после их введения может быть начато охлаждение. Температура тела контролируется в прямой кишке или пищеводе (при измерении температуры в мышечных областях в условиях охлаждения могут быть допущены ошибки) и поддерживается на уровне 35—36° С. Введение больного в гипотермию малоцелесообразно, так как произойдет своеобразная «консервация» патологии, все процессы рассасывания и выведения продуктов распада из очагов деструкции замедлятся.

Параллельно с гибернацией и физическим охлаждением проводятся, по показаниям, все другие мероприятия по лечению повреждений мозга.

Лечение ушиба головного мозга складывается из мероприятий, направленных на борьбу с сосудистыми и ликвородинамическими расстройствами, отеком мозга, субарахноидальной геморрагией и всеми проявлениями нарушенных функций центральной нервной системы на периферии. Важное место в лечении занимают режим, уход, рациональное питание, контроль и своевременная коррекция нарушений газообмена в легких и общей гемодинамики. Общие вопросы поддержания витальных функций и ведения послеоперационного периода изложены в разделе о неотложной помощи этой главы и во II главе.

Субарахноидальное кровоизлияние. Для лечения используется комплекс средств, способствующих как остановке кровотечения из поврежденных артериальных сосудов, так и прекращению диapedезной геморрагии. Больным назначают холод к голове (в пузырях со льдом). Внутривенно вводят 10% раствор хлористого кальция по 10 мл 1—2 раза в сутки, а внутримышечно — викасол в 1% или 0,3% растворе из расчета 0,015 сухого вещества в сутки в течение 4—5 дней ежедневно. На диapedезный компонент субарахноидального кровоизлияния воздействуют препаратами, понижающими проницаемость эндотелия сосудов. Пипольфен (дипра-зип) или этизин назначают внутримышечно в 2,5% растворе по 25—50 мг 2—3 раза в сутки или, если больной хорошо глотает, внутрь в драже в тех же дозах. Помимо антигистаминной активности эти препараты обладают сильным периферическим холинолитическим действием и блокируют эффекты ацетилхолина, которого много в жидкой среде мозга при тяжелой травме и который увеличивает проницаемость сосудистой стенки. При отсутствии тахикардии можно давать атропин до 2 мг в сутки. Меньшей антигистаминной активностью обладает димедрол; его назначают внутримышечно, подкожно и внутрь в 1—2% растворе или в порошках по 20—40 мг 3 раза в сутки. Показано также введение рутин (витамин Р)

по 0,02—0,03 в порошках 2 раза в день и большие количества — до 1,0 г — аскорбиновой кислоты. В редких случаях непрекращающихся субарахноидальных кровотечений можно применить внутривенное вливание фибриногена и 2-аминокапроновой кислоты (под контролем свертывающих систем крови), а также переливание гемостатических доз цельной крови и нативной плазмы. В случае свежего субарахноидального кровоизлияния с большим количеством крови в ликворе не следует извлекать более 4—5 мл ликвора при первой люмбальной пункции, чтобы не усилить кровотечение ex vacuo. Выведение ликвора нужно производить медленно. При массивных кровоизлияниях с сис-

лом эритроцитов более 1—2 млн. третьей первые 3—4 дня люмбальную пункцию целесообразно делать ежедневно для контроля гемостаза. Если количество свежих эритроцитов значительно уменьшилось и ликвор приобретает грязный красновато-бурый цвет, то повторные люмбальные пункции делают через 1—2 суток, но извлекают до 10—15 мл ликвора с учетом ликворного давления. Это способствует санации субарахноидального пространства. Для профилактики арахноидитов Е. Г. Лубенским рекомендовано субарахноидальное введение кислорода по 10—20 мл после эвакуации ликвора. Введение кислорода следует использовать для краниографии (несмотря на малое количество газа, часто удается получить контрастное изображение желудочковой системы). В подавляющем большинстве случаев на 4—5-е сутки лечения в ликворе преобладают сморщенные и гемолизированные эритроциты, ликвор становится ксантиформным, а к 7—8-му дню лишь при микроскопии обнаруживаются небольшие количества эритроцитов. В период санации ликвора лучше отменить хлористый кальций, пипольфен и этизин, а рутин с аскорбиновой кислотой давать до двух недель. При выраженном оболочечном синдроме с сильными головными болями или болями тригеминального характера показаны анальгетики, лучше всего промедол.

После санации ликвора полезно назначить препараты йода (сайодин, раствор Люголя), курс инъекций алоэ; они способствуют рассасыванию крови, имбибировавшей мягкие оболочки и поверхность извилин головного мозга.

Ликворная гипертензия и гипотензия. Отек мозга. Для оценки внутричерепного давления всем больным с повреждениями черепа и головного мозга следует производить ранние спинномозговые пункции — в сроки от 6 до 12 ч после травмы. Пункции необходимы также и потому, что далеко не всегда субарахноидальные кровоизлияния проявляются оболочечными симптомами и могут быть просмотрены у больных с легкими ушибами головного мозга.

Спинномозговые пункции противопоказаны, если диагностирована внутричерепная гематома или имеется подозрение на разобщение ликворпроводящих путей головного и спинного мозга.

642

В этих случаях пункции производят во время операции (деком-прессивная трепанация черепа, удаление гематомы) или после оперативного вмешательства.

[Ликворная гипертензия вследствие гиперпродукции ликвора (или замедления его резорбции) характеризуется высоким начальным давлением ликвора, обильным его истечением при спинномозговой пункции и хорошей проходимость ликворных путей (пробы Квекенштедта и Пуссера). Высокая степень ликворной гипертензии (300—400 мм вод. ст.) может быть причиной нарушений венозного оттока из полости черепа и способствовать отеку мозга. При гиперпродукции ликвора быстрый и хороший эффект достигается внутривенными вливаниями 40% раствора глюкозы по 40—50 мл 2 раза в сутки в сочетании с эвакуацией ликвора при люмбальных пункциях. Сильным гипотензивным действием обладают антигистаминные и холинолитические препараты группы фенотиазина (пипольфен, этизин). Их назначают в дозе 1 мг на 1 кг веса в 2,5% растворе 1—2 раза в сутки внутримышечно. Атропин в обычных дозах также способствует снижению ликворпродукции.

Отек мозга всегда имеет место в остром периоде повреждений черепа и головного мозга и локализуется перифокально в области контузионных очагов. Обусловленные травмой нарушения дыхания, местного и общего кровообращения могут вызывать гипоксемию и гипоксию мозга, что способствует развитию и распространению отека. Нередко в отек вовлекается весь головной мозг. Лечение отека мозга эффективно только на ранних стадиях его развития. Нарастание очаговых и общемозговых признаков поражения головного мозга диктует необходимость применения всего комплекса антигистаминных и холинолитических препаратов и дегидратирующей терапии. Внутривенно вводят 40% раствор глюкозы. 25% раствор сульфата магния по 10—20 мл назначают внутривенно или внутримышечно 2 раза в сутки. Используют также препараты с мочегонным эффектом (новурит, меркузал). При отсутствии признаков гиперфункции гипофизарно-адреналовой системы показана гормонотерапия: АКТГ вводят до 40—60 ЕД в сутки, кортизон или гидрокортизон — по 150—200 мг в сутки. Очень сильным общим дегидратирующим действием обладают препараты мочевины и маннита. Подробно о дегидратационной терапии сказано во II главе. Здесь необходимо указать на то, что применение мочевины при острой травме черепа и головного мозга противопоказано при массивных субарахноидальных кровотечениях, подозрении на внутричерепные гематомы, нарушении функции почек, патологически повышенном артериальном давлении. Во время операции, когда возможен гемостаз поврежденных крупных сосудов, мочевина может быть применена.

При выраженном отеке головного мозга спинномозговая пункция чревата опасностью ущемле-

ния стволовых отделов мозга в

тенториальном и большом затылочном отверстиях. Поэтому производится вентрикулярная пункция и двусторонняя широкая подвисочная декомпрессивная трепанация черепа.

При повышении внутричерепного давления, обусловленном эпи- и субдуральными, внутримозговыми или внутрижелудочковыми кровоизлияниями, показано хирургическое лечение.

(Днкворная гипотензия может быть следствием обильной ликвореи при переломах костей основания черепа (передней и средней черепной ямок), но часто наблюдается и в отсутствие переломов как результат снижения продукции ликвора или недостаточного поступления в организм воды. Необходимо подчеркнуть, что не существует так называемых сухих пункций. Как бы ни было низко ликворное давление, при правильно произведенной спинномозговой пункции ликвор будет поступать из иглы, если приподнять головной конец кровати или произвести пробу Кве-кенштедта. Лечение гипотензии — в соответствии с ее причиной. При переломах основания черепа ликворея часто прекращается после первой же люмбальной пункции, но по мере повышения ликворного давления истечение ликвора может повторяться. Поэтому не следует стремиться в этих случаях повышать внутричерепное давление. Необходимо следить за правильным водным балансом и не допускать гипотензии вследствие обезвоживания. Если причиной гипотензии является гипопродукция ликвора при достаточной гидратации организма больного, то она быстро устраняется внутривенным введением изотонических растворов хлористого натрия и глюкозы по 100—150 мл, дистиллированной воды по 20—60 мл, назначением кофеина (10—20% раствора по 1—2 мл) подкожно. Если больной с ликворной гипотензией страдает бессонницей, то целесообразно назначать барбитураты на ночь в течение 3—4 дней (люминал, барбитал). Барбитуровый сон сопровождается повышением ликворного давления. Для нормализации ликвородинамики применяется также новокаиновая вагосимпатическая блокада в области шеи.

Психомоторное возбуждение. Прежде чем применить седативные средства, необходимо выяснить причину этого явления и исключить внутричерепное кровотечение, острый нарастающий отек головного мозга, а также сопутствующие повреждения внутренних органов и костей скелета. Когда меры в отношении причины возбуждения приняты, его целесообразно устранить. Очень часто причиной возбуждения больных, находящихся в бессознательном состоянии, является переполненный мочевого пузыря.

При психомоторном возбуждении, связанном с психопатологическими расстройствами, показаны андаксин и триоксазин. Если их седативное действие недостаточно, то применяют хлоралгидрат в клизмах по 2,0 г два-три раза в сутки. Аминазин по 25—50 мг можно вводить внутримышечно при отсутствии симптомов первичностволового поражения, артериальной гипотонии и

644

нарушения функции печени и почек. Выраженное двигательное беспокойство больных с частичной или полной утратой сознания лучше всего купируется аминазином. Следует помнить, что аминазин может замаскировать признаки повреждения внутренних органов и опорно-двигательного аппарата. Оболочечные симптомы, сухожильно-периостальные рефлексы и их асимметрия под действием аминазина сколько-нибудь заметно не меняются. Несколько снижается мышечный тонус и кожные брюшные рефлексы. Обычно на фоне действия аминазина очаговая неврологическая симптоматика становится более рельефной. В случае даже очень резкого двигательного беспокойства аминазин в дозах по 50 мг 3—4 раза в сутки его подавляет.

Судороги. Принимаются меры к устранению основной причины судорог (терапия отека мозга, эвакуация внутричерепных гематом и т. д.). Это лечение сочетается с симптоматическим медикаментозным воздействием. Судороги эпилептиформного типа лучше всего подавляются люминалом (0,1 два-три раза в сутки) и тпо-пенталом (учесть противопоказания!). Изменения мышечного тонуса по экстрапирамидному типу с различными подкорковыми полуавтоматическими или атетоидными движениями больше подвержены действию атропина, тропацина и центральных холинолитиков типа дипаркола (депаркина).

При явлениях децеребрационной ригидности указанные препараты неэффективны, и необходимо назначать аминазин (если нет снижения вентиляции легких и артериальное давление не ниже 100/60—100/70 мм рт. ст.). При расстройствах дыхания и кровообращения, которые усугубляются тоническим напряжением дыхательной мускулатуры, следует прибегнуть к мышечным релаксантам и искусственному дыханию.

Профилактика и лечение инфекционных осложнений. При субарахноидальных кровоизлияниях

и, в особенности, при переломах основания черепа необходимо предупредить инфицирование мозга и его оболочек. С этой целью внутримышечно назначают антибиотики: пенициллин по 50 000 ЕД через 4 ч, стрептомицин по 250 000 ЕД через 12 ч. Можно применять мономицин, морфо-циклин и другие препараты широкого спектра действия. При этом следует учитывать взаимную совместимость антибиотиков и совместимость их с другими лекарствами.

При гнойном менингоэнцефалите, кроме внутримышечного введения антибиотиков, их необходимо вводить субарахноидально. Применяется только натриевая соль пенициллина в дозах до 50 000 ЕД для однократного введения и хлоркальциевый комплекс стрептомицина до 150 000 ЕД на один раз. Люмбальные пункции с эвакуацией больших количеств (до 100 мл) ликвора производятся ежедневно или через день. Используется внутривенный путь введения пенициллина (100—200 тыс. ЕД на 250,0 мл физиологического раствора капельно) и сульфаниламидов (10%

64S

раствор норсульфазола 3—4 раза в день из расчета 4—6 г сухого вещества в сутки). Пенициллин можно вводить также в кровь посредством чрескожной пункции сонной артерии.

Для определения чувствительности флоры к антибиотикам делают посев ликвора. Чаще всего роста не получают, и приходится ориентироваться на клинический эффект лечения. Антибиотики следует часто менять, а при длительном их применении назначать нистатин для профилактики кандидомикоза. Аптимик-робная терапия сочетается с дезинтоксикацией организма: обильным введением жидкостей, больших количеств витаминов С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, переливанием дробных доз нативной крови, обеспечением достаточного диуреза. Показано десенсибилизирующее лечение димедролом или пипольфепом, внутривенное введение хлористого кальция, 40% раствора уротропина. При нарушениях гемопоэза и развитии анемии, появлении патологических форм эритроцитов, токсической зернистости нейтрофилов — повторные переливания крови, применение кампалона, антианемина, препаратов железа, витамина В<sub>12</sub>.

Легочные осложнения. У больных с тяжелыми повреждениями черепа и головного мозга часто наблюдаются осложнения со стороны легких в виде бронхопневмоний, ателектазов, трахеобронхитов, в частности и при наличии трахеостомы, отека легких. Центральные факторы играют важную роль в развитии этих осложнений, но иногда значение их преувеличивают. Ателектазы и бронхопневмонии чаще развиваются в правом легком, носят аспирационный характер и связаны с анатомическими особенностями строения воздухоносных путей (короткий и прямой правый бронх). Профилактика этих осложнений включает обеспечение адекватной вентиляции легких, оксигенотерапию, дыхательную гимнастику, вибрационный массаж грудной клетки, тщательный уход за трахеостомой.

Следует подчеркнуть, что тщательный туалет трахеостомы имеет большее значение для предупреждения трахеобронхитов, чем применение антибиотиков.

Лечение пневмоний производится по общим правилам — с использованием антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, банок и горчичников на грудную клетку. Терапия отека легких изложена в разделе неотложной помощи.

• Восстановление нарушенных функций центральной нервной системы должно проводиться по возможности в максимально ранние сроки после ликвидации витальных расстройств и улучшения общего состояния больных. Показания к медикаментозной стимуляции ставятся в зависимости от результатов пробного назначения лекарственных препаратов. Если отмечается клиническое улучшение и больной при этом не истощается (раздражительная слабость отсутствует), то опробованный препарат назначается регулярно.

64в

Контролем служат также изменения биоэлектрической активности головного мозга.

Фенамин, фенатин, дибазол, новокаин, стрихнин, кофеин и бромистый натр могут быть использованы для стимулирующей терапии. Наиболее четкий эффект их действия наблюдается на фоне предварительно введенного аминафиллина, улучшающего кровоснабжение головного мозга.

Нужно использовать также общеукрепляющее лечение с применением усиленного питания, лечебных ванн, переливания дробных доз крови, препаратов железа, витаминов и стимуляторов типа китайского лимонника и женьшеня.

Особое внимание должно быть обращено на раннее восстановление нарушенных двигательных функций (массаж, пассивная и активная гимнастика) при гемипарезах. Речевые расстройства долж-



ны быть предметом внимания логопеда.

Лечение сотрясения головного мозга в основном базируется на всех мероприятиях, используемых и для лечения ушиба головного мозга. Терапия направлена на ликвидацию ликвородинамических и вегетативных нарушений, нормализацию сна. Показано применение транквилизаторов типа андаксина и триоксазина.

Режим. Постельный режим — необходимое условие благоприятного течения повреждений черепа и головного мозга. Следует возражать против необоснованного сокращения сроков лечения в стационаре больных с так называемой легкой травмой. При подтвержденном диагнозе сотрясения головного мозга необходимо лечение в условиях неврологического или нейрохирургического отделения в течение двух недель. Выраженная вегетативная симптоматика, астенический синдром — показания к удлинению сроков лечения до 3—4 недель. Сроки строгого постельного содержания больных с сотрясением головного мозга индивидуальны, они составляют приблизительно  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$  всего времени госпитального лечения.

Тяжелые ушибы головного мозга с длительной утратой сознания, проявлениями децеребрационной ригидности, подкорковой мышечной гипертонии, наличием гемиплегий, нарушений речи, психопатологических изменений требуют госпитального лечения этих больных в течение 45—60 дней, иногда больше. Больные с ушибом мозга легкой и средней степени (или с сочетанием таких ушибов с внутримозговыми гематомами) обычно могут быть выписаны на амбулаторное лечение спустя 30—40 дней после травмы (операции).

П и т а н е. Полноценное питание особенно необходимо больным самой тяжелой группы. Поступление питательных веществ в организм должно быть обеспечено сразу же после проведения основных мероприятий по стабилизации дыхания и кровообращения. Тяжелобольные, которые глотают сами и не поперхиваются, но не могут жевать, получают обычную по составу пищу,

647

обогащенную витаминами и механически обработанную (протертую, полужидкую). Как правило, полужидкую пищу эти больные проглатывают легче, чем жидкости. Калорийность суточного рациона составляет 2000—2500 кал. Больные в коме или глубоком сопоре нуждаются в кормлении через зонд. Зондовая диета вводится медленно, дробными порциями 4—6 раз в сутки и дополняется парентеральным питанием (подкожное, внутривенное, ректальное введение гидролизатов белков, 5% раствора глюкозы с витаминами и инсулином). У очень тяжелобольных с нарушением витальных функций первые 24—36 ч можно ограничиться парентеральным питанием. Суточная калорийность рациона больных с поражением диэнцефальных отделов мозга должна быть увеличена до 2800—3000 кал, так как катаболизм эндогенных белков в этих случаях усилен. Рацион должен включать до 1,5 л молока, 4—5 яиц, 70—100 г масла, 150—200 г сахара, 150—200 г куриного мяса или телятины, 100—150 г сметаны, 100—150 г творога. При развитии центральной гипертермии катаболические реакции особенно бурно протекают, и в пище должны преобладать жиры.

Острые дистрофические изменения во внутренних органах при диэнцефало-гипоталамических поражениях часто сопровождаются нарушением желудочно-кишечной секреции. Поэтому в течение первых 3—5 дней после травмы этим больным значительную часть рациона целесообразно вводить парентерально, затем переходить на преимущественно зондовый способ кормления. В периоде реконвалесценции пища должна быть богатой полноценными белками. Витамины вводятся внутрь или парентерально в соответствии с основным способом питания -больных. Следует по возможности скоро переходить на естественный путь кормления. Это важно не только в отношении нормализации питания, но и для восстановления других физиологических механизмов, прямо или косвенно связанных с актом приема пищи. Иногда активному глотанию мешает трахеостома; по удалении канюли глотание быстро нормализуется.

Водно-солевой обмен. Суточная потребность больного в воде определяется тем, что нормально функционирующими почками выводится около 1400 мл мочи, а около 1000 мл жидкости теряется перспирацией через легкие и кожу при нормальной температуре тела. Повышение температуры на 1° С увеличивает потерю жидкости на 500 мл. Резкое возрастание потерь жидкости через почки имеет место при дегидратирующем лечении препаратами мочевины и мочегонными средствами (меркузал, новурит, аминофиллин, диуретин), при выраженном катаболизме эндогенных белков в результате гиперпродукции глюкокортикоидов при применении последних с лечебной целью, при несахарном мочеизнурении, при введении с питательными смесями большого количества белков и соли, при гипертермии. Для предупреждения обезвоживания эти потери должны быть компенсиро-

ваны. Если

648

указанные выше причины полиурии отсутствуют, то в первые сутки после травмы может наблюдаться уменьшение диуреза в результате гиперпродукции антидиуретического гормона, недостаточности коры надпочечников или снижения артериального давления. Эти изменения должны быть учтены при проведении гидратационной терапии, а возможные их причины скорректированы. Кроме того, около 300 мл воды образуется в результате метаболических процессов в организме в норме, в катаболической фазе эта цифра достигает 800 мл. Если все перечисленные факторы не будут приняты к сведению и в организм будет введено избыточное количество жидкости, то могут наступить состояние водной интоксикации, гипонатриемия и отек мозга. Поэтому количество вводимой жидкости, рассчитанное по балансу, следует уменьшить на 500—700 мл, тем более, что легкая дегидратация переносится больными легче, чем гипергидратация. Электролитный состав вводимых жидкостей зависит от величины осмотического давления, концентрации натрия, калия, хлора и величины щелочного резерва в плазме крови. Во всяком случае должны быть компенсированы средние суточные потребности организма в 7—9 г хлористого натрия и 2—3 г хлористого калия. При резком ограничении выведения натрия (вследствие травматического раздражения центров головного мозга, регулирующих экскрецию альдостерона) целесообразно введение натрия ограничить.

Назначение препаратов калия необходимо для предупреждения калиевого истощения и гипокалиемии, но допустимо только при хорошей выделительной способности почек. Калий назначают внутрь (2 г хлористого калия, 3,3 г цитрата калия и б-глюконата калия содержат по 1 г калия) или внутривенно. В последнем случае нужна осторожность (гиперкалиемия!). Лечение уже возникших нарушений водно-электролитного обмена изложено в руководствах по клинической патофизиологии.

Мочевыделительная система. При обычной задержке мочи — катетеризация (периодическая или постоянная). Нарушение фильтрационной способности почек может наступить при артериальной гипотонии, рефлекторных расстройствах кровообращения в почках, гиперпродукции АДГ. При анурии или олигурии (не обусловленной алиментарно) необходимы меры по улучшению кровообращения в почках и почечной фильтрации:

нормализация общей гемодинамики, околопочечная новокаиновая блокада, диатермия области почек, назначение производных пурина (теофиллин, диуретин, аминофиллин и его аналоги). Ртутные диуретики, — если нет нефритических и нефротических изменений в почках, — можно применить при недостаточном мочегонном эффекте других препаратов. В катаболической фазе острого периода черепно-мозговой травмы остаточный азот сыворотки крови нередко возрастает до 60—70 мг<sup>о</sup>/л. При хорошей функции почек, нормальном водном балансе и применении указанных выше

644

средств азотемия быстро ликвидируется. В редких случаях нарастание остаточного азота вынуждает прибегнуть к гемодиализу или перитонеальному диализу.

#### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

По статистике многих авторов, хирургическому лечению подлежат лишь 5—15% больных с закрытой травмой черепа и головного мозга (В. Н. Шаповалов, И. М. Иргер, А. А. Русанова, Rowbotham, Mahsny и Zecuire.). В связи с этим высказывается мнение о том, что такие больные должны госпитализироваться в общие неврологические или травматологические стационары. Этому мнению противоречит тот факт, что определенный процент больных, которым требуется хирургическое лечение, лечатся неоперативно. Если же предпринимается хирургическое лечение, то оно производится нередко в поздние сроки и не всегда технически на достаточном уровне.

В связи с развитием в последние годы анестезиологии и реаниматологии в настоящее время удается выводить из агонального состояния и спасать больных с тяжелой травмой черепа и головного мозга, у которых раньше травма считалась несовместимой с жизнью. У этой категории больных хирургическое лечение необходимо значительно в большем проценте случаев. Чрезвычайная тяжесть состояния больного, сложность клинической картины требуют квалифицированного комплексного исследования и методически правильного проведения своевременного хирургического лечения. В Ленинградском нейрохирургическом институте им. А. Л. Поленова за последние 6 лет находились на лечении 447 больных с тяжелой травмой черепа и головного мозга, из них с синдромом сдавления 224 больных, что составляет 50%.

Таким образом, больные с закрытой травмой черепа и головного мозга, особенно с тяжелой

травмой, требуют максимально быстрого комплексного исследования и при необходимости — хирургического лечения, что возможно только в условиях нейрохирургического стационара.

По классификации В. М. Угрюмова, из 3 форм закрытой травмы черепа и головного мозга (сотрясение, ушиб головного мозга без сдавления и ушиб головного мозга со сдавлением) хирургическому лечению подлежат больные с третьей формой — ушибом головного мозга со сдавлением. Больные с сотрясением и большая часть с ушибом головного мозга без сдавления лечатся, как правило, неоперативно.

Необходимость хирургического лечения больных с ушибом головного мозга со сдавлением обусловлена главным образом компрессией головного мозга. Оно может быть вызвано различными причинами; основные из них: формирование внутричерепной гематомы, вдавленный перелом костей свода черепа, отек и

W

набухание головного мозга. Внутричерепная гематома и вдавленный перелом костей свода черепа являются также сильными постоянными раздражителями. С этой точки зрения подлежат удалению гематомы и вдавленные переломы любой локализации и величины.

#### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ЗАКРЫТОЙ ТРАВМОЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ВНУТРИЧЕРЕПНОЙ ГЕМАТОМЫ

Своевременное распознавание формирования внутричерепной гематомы возможно при систематическом комплексном исследовании больного. Ведущим звеном в нем является неврологическое исследование, которое определяет показание для проведения других методов исследования (в частности, контрастных рентгенологических) и диагностических операций.

Ввиду прогрессивности течения болезни необходимо динамическое, нередко почасовое, неврологическое исследование в сочетании с оценкой общего соматического состояния больного и вегетативных функций. В этом аспекте целесообразна почасовая регистрация пульса, артериального и венозного давления, дыхания, температуры.

Обычно у больных с тяжелой травмой черепа и головного мозга при почасовом исследовании отмечается значительное изменение неврологических симптомов как в сторону их нарастания, так и регресса, что нередко расценивается как неточность, субъективность оценки предыдущим исследователем,

особенно большую ценность при распознавании формирования внутричерепной гематомы имеет сопоставление данных первичного неврологического исследования с последующим, что позволяет дифференцировать первичные симптомы поражения мозга, обусловленные ушибом его, от вторичных симптомов, развившихся вследствие формирования внутричерепной гематомы. При неврологическом исследовании необходима динамическая оценка общемозговых, оболочечных, очаговых полушарных и стволовых симптомов.

Показания к хирургическому лечению. Классическая картина проявления внутричерепных гематом (субдуральной и эпидуральной) с наличием бессимптомного промежутка в первом случае и более быстрым течением во втором не представляет значительного затруднения для диагноза. Следует только отметить, что при формировании внутричерепной гематомы из очаговых полушарных симптомов значительную ценность представляет динамика пирамидных симптомов. Чрезвычайно редко наблюдается нарастание нарушения чувствительности или речи

6S1

или какой-либо другой корковой функции без нарастания пирамидных симптомов.

Нарастание стволовых симптомов также должно настораживать внимание врача в отношении формирования внутричерепной гематомы. Наиболее ранними стволовыми симптомами обычно являются мезепцефальные, в частности снижение корнеальных рефлексов, нарушение реакции зрачков на свет, асимметрия глубоких и тонических рефлексов по продольной оси тела.

Наиболее трудна диагностика формирования внутричерепной гематомы у больных с тяжелой травмой черепа и головного мозга, когда на фоне значительно выраженных стволовых и общемозговых симптомов не представляется возможным выявить какие-либо очаговые полушарные симптомы. И. М. Иргер (1962), обобщая данные литературы, отмечает, что процент ошибок в распознавании внутричерепных гематом, по различным авторам, достигает 50. Чрезвычайно трудна также дифференциация двусторонних очаговых полушарных симптомов, особенно на фоне симптомов поражения ствола мозга, от стволовых симптомов. У таких больных ведущим при неврологическом

исследовании является динамика стволовых симптомов. Нарастание последних, особенно быстрое, нередко является следствием формирования внутричерепной гематомы.

При значительно выраженных стволовых нарушениях, когда выявление очаговых полушарных симптомов затруднено, почти единственным признаком, указывающим на сторону формирования гематомы, может быть нарушение симметрии вегетативных функций: асимметрия артериального давления с увеличением его чаще на стороне, противоположной формированию гематомы;

асимметрия амплитуды дыхательных движений грудной клетки. На стороне, противоположной гематоме, амплитуда дыхательных движений грудной клетки обычно уменьшается; асимметрия температуры кожи.

В сомнительных случаях диагноз уточняют с помощью контрастных рентгенологических методов исследования (ангиография, пневмоэнцефалография) и диагностических операций (наложение фрезевых отверстий, трепанация черепа). При быстром нарастании очаговых полушарных и особенно стволовых симптомов период выжидания должен быть минимальным — до нескольких часов и меньше.

При медленном нарастании симптомов допустимо более длительное выжидание. Однако следует иметь в виду, что период относительно сохранной компенсации жизненно важных функций, иногда довольно продолжительный, может очень быстро смениться декомпенсацией.

Контрастные рентгенологические методы исследования и диагностические операции имеют соответствующие показания и противопоказания.

658

Показания к ангиографии. Ввиду того, что внутричерепные гематомы у взрослых располагаются преимущественно супратенториально, производится чаще каротидная ангиография. Из 47 больных с внутричерепными гематомами, находившихся на стационарном лечении в ЛНХИ за последние 2 года, у 43 гематомы располагались супратенториально и только у 4 — субтенториально. Каротидная ангиография уточняет не только наличие гематомы, но и объем и более точную локализацию ее. На большую ценность ангиографии головного мозга с целью выявления внутричерепной гематомы указывают Lohr (1936), А. М. Куй (1951), Webster, Dawson, Gurdjian (1951), А. Л. Шлыков (1963).

Ангиография показана при сравнительно медленном нарастании очаговых полушарных и стволовых симптомов и относительно сохранной компенсации жизненно важных функций. При необходимости может быть произведена двусторонняя каротидная ангиография.

Показание к ангиографии у больных с быстрым нарастанием стволовых симптомов, особенно при угнетении сердечно-сосудистой деятельности и дыхания, должно устанавливаться с большой осторожностью, так как раздражение синокаротидной рефлексогенной зоны во время пункции сонной артерии может усугубить тяжесть состояния больного. В таких случаях более предпочтительна каротидно-verteбральная ангиография путем катетеризации внутренней грудной артерии, методика которой описана В. М. Угрюмовым с соавт. (1966). Ухудшение состояния больного может быть вызвано раздражением сосудов головного мозга контрастным веществом. По этой же причине ангиография противопоказана у больных с тяжелой травмой черепа и головного мозга со значительно выраженными симптомами поражения всех уровней ствола мозга, у больных в преагональном и агональном состоянии.

Техника каротидной ангиографии описана в гл. II. Следует только подчеркнуть, что во время пункции общей сонной артерии необходимо смещать ее к средней линии, где она лучше фиксируется.

Каротидная ангиография является ценным диагностическим методом. Однако она не всегда уточняет наличие внутричерепной гематомы. Наиболее трудна диагностика внутричерепных гематом, располагающихся в области основания черепа.

Показания к пневмоэнцефалографии. Пневмоэнцефалографию (ПЭГ), так же как и ангиографию, производят для уточнения наличия, локализации и величины внутричерепной гематомы. Принимая во внимание значительную реакцию мозга на введение в ликворные пространства газа, показание для производства ПЭГ, особенно с введением большого количества газа, в остром и раннем периодах тяжелой травмы сомнительно. При наличии латерализационных симптомов в остром и раннем периодах травмы

653

предпочтительнее ангиография. У больных с тяжелой травмой черепа и головного мозга с наличием симптомов поражения всех уровней ствола мозга, нарушением дыхания и сердечно-

сосудистой деятельности ПЭГ противопоказана.

Более поздние сроки травмы, при подозрении на наличие внутричерепной гематомы, показания для производства ПЭГ более широки, особенно при отсутствии четких данных о стороне предполагаемого формирования внутричерепной гематомы.

Перед ПЭГ целесообразно введение средств, стимулирующих сердечно-сосудистую деятельность, — кофеин, кордиамин. После ПЭГ обычно назначают дегидратационную терапию. Следует однако иметь в виду, что в определенном проценте случаев, в остром периоде травмы, развивается внутричерепная гипотензия, которая может остаться и после ПЭГ. При значительно выраженной внутричерепной гипотензии назначают гидратационную терапию.

Показания к наложению фрезевых отверстий. Наложение фрезевых отверстий является простой диагностической операцией, которая в большинстве случаев подтверждает или отвергает предположение о формировании внутричерепной гематомы, как эпидуральной, так и субдуральной и внутримозговой. Оно показано тогда, когда другие клинические методы исследования, включая ангиографию и ПЭГ, не подтверждают наличие внутричерепной гематомы, а данные неврологического исследования не позволяют исключить ее. Наложение фрезевых отверстий показано также при подозрении на формирование внутричерепной гематомы, когда контрастные рентгенологические методы исследования противопоказаны. Прямых, категоричных противопоказаний для наложения фрезевых отверстий в этих условиях не существует. При сомнении — не накладывать или накладывать фрезевое отверстие — решение должно приниматься в большинстве случаев в пользу последнего (Laudig, Browder, Watson, 1941; И. С. Бабчин, 1954).

Наложение фрезевых отверстий может быть отсрочено у больных с тяжелой травмой черепа и головного мозга с нарушением жизненно важных функций, исходя только из соображения усугубления тяжести состояния больного. В таких случаях фрезевое отверстие накладывается после нормализации дыхания и сердечно-сосудистой деятельности или даже только при стабилизации их. При принятии решения об отсрочке наложения фрезевых отверстий до восстановления относительно нормальной сердечной деятельности и дыхания следует иметь в виду, что нередко никакие методы консервативного лечения не дают соответствующих результатов, и в конце концов приходится накладывать фрезевое отверстие или производить декомпрессионную трепанацию черепа, но уже в значительно худших условиях, при более тяжелом состоянии больного. Длительное выжидание допустимо при отсутствии сколько-нибудь четкого нарастания очаговых полушарных и особенно стволовых симптомов.

#### ТЕХНИКА НАЛОЖЕНИЯ ФРЕЗЕВЫХ ОТВЕРСТИЙ

Техника наложения фрезевых отверстий проста (см. гл. III). Следует подчеркнуть лишь некоторые детали, которые необходимо учитывать при производстве этой операции у больных с травмой черепа и головного мозга.

Ввиду того, что внутричерепные гематомы, особенно эпидуральные, чаще локализуются в области проекции средней оболочечной артерии и ее ветвей, фрезевое отверстие следует накладывать в чешуе височной кости. Только при отсутствии гематомы в этой области производят наложение фрезевых отверстий в дру-



Рис. 206. Передний косой разрез мягких покровов головы для наложения фрезевого отверстия при подозрении на формирование внутричерепной гематомы в лобно-височной области.

1 — а. supratrochlearis; 2 — п. sup-raorbitalis; а—а. supraorbitalis; 4 — r. zygomaticotemporalis; 5 — п. auriculo-temporalis; fi — а. temporalis superficialis; 7 — п. auricularis inagnus.

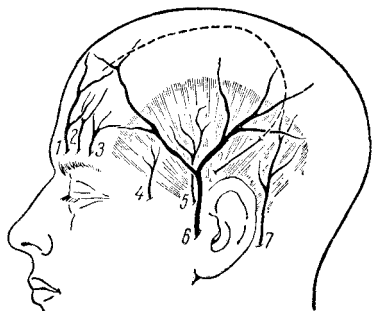


Рис. 207. Задний косой разрез мягких покровов головы для наложения фрезевого отверстия при подозрении на формирование внутричерепной гематомы в теменно-височной области.

Обозначения те же, что на рис. 206.

гих областях: лобной, теменной, затылочной. Наложение фрезевых отверстий может быть произведено сразу в одной из этих областей при четких неврологических признаках поражения соответствующих долей мозга. Вторым по частоте источником внутричерепного кровотечения являются пахиоменингеальные грануляции. Косвенным указанием на локализацию внутричерепной гематомы могут быть трещины костей черепа, но ведущим критерием при определении локализации внутричерепной гематомы должны быть данные неврологического исследования.

В различных руководствах по хирургии разрез мягких покровов головы рекомендуется производить от середины скуловой дуги вверх, перпендикулярно к ней или косо назад по направлению к теменному бугру. Целесообразен такой разрез, при котором не пересекаются крупные сосуды данной области, в частности а, *temporalis superficialis*, и нервные стволы — *nn. auriculotempo-*

*galis*, *zigmaticotemporalis* и который при необходимости можно было бы легко продолжить в подковообразный разрез с целью выкраивания кожно-апоневротического лоскута. Таким условиям соответствуют передний косой разрез, идущий от середины скуловой дуги косо вверх и вперед (рис. 206), и задний косой разрез, который начинается на 1—1,5 см кверху от переднего края ушной раковины, завитка ее, и идет косо назад и вверх (рис. 207). Длина обоих разрезов около 4 см. Оба разреза могут быть легко продолжены в подковообразный разрез с расположением кожно-апоневротического лоскута больше вперед или назад. Можно рекомендовать также дугообразный разрез, который начинается от середины скуловой дуги, затем идет дугообразно, выпуклостью кпереди (рис. 208). Этот разрез при необходимости может быть продолжен в S-образный разрез. Если после наложения фрезевого отверстия в височной области возникнет необходимость накладывать фрезевое отверстие в лобной или затылочной областях, новые разрезы кожи головы производятся с учетом возможности последующего соединения их в подковообразный разрез.

В целях экономии времени разрез мягких покровов головы производят сразу через все слои — до кости. Затем несколькими сильными

движениями распатора разводят надкостницу. В рану вставляют ранорасширитель и затем накладывают фрезевое отверстие (рис. 209). При наличии эпидуральной гематомы в этой области в рану обычно поступают сгустки крови, нередко под большим давлением.

Если эпидуральная гематома не обнаружена, твердую мозговую оболочку рассекают крестообразным или Т-образным разрезом, по возможности не пересекая сосуды ее. При наличии субдуральной гематомы, как и при эпидуральной, в рану, как правило, поступают сгустки крови. При значительном отеке мозга и выбухании его в трепанационный дефект, что часто наблюдается при внутримозговой гематоме, производят пункцию мозга, лучше тупой канюлей. Мягкую мозговую оболочку предварительно коагулируют. Иногда пункцию мозга производят в нескольких направлениях из одного вкола.

Часто небольшое фрезевое отверстие не позволяет произвести широкий осмотр мозга. Для этого необходимо фрезевое отверстие несколько расширить кусачками — до 2 см в диаметре. Отвер-



Рис. 208. Дугообразный разрез мягких покровов головы для наложения фрезевого отверстия в чешуе височной кости, который может быть продлен в S-образ-ный (пунктир).

Обозначения те же, что на рис. 206.

сти таких размеров позволяет с помощью узкого шпателя осмотреть мозг на значительно большем участке (рис. 210). Особенно тщательно осматриваются базальные отделы мозга. При расширении фрезевого отверстия и осмотре мозга с помощью шпателя отпадает необходимость накладывания в височной области нескольких фрезевых отверстий.

Если осмотр мозга все же затруднителен, необходимо значительное расширение фрезевого отверстия, т. е. производят эксплоративную резекционную трепанацию черепа. Более оправдано произвести эксплоративную трепанацию черепа и не найти гематому, чем просмотреть возникшее кровоизлияние, не сделав операции, и убедиться в этом на секции (В. М. Угрюмов). Если гематому не обнаружили, целесообразно наложение фрезевого отверстия на другой стороне. Операция может быть закончена двусторонней подвисочной декомпрессией. При обнаружении внутричерепной гематомы после дополнительной анестезии разрез мягких покровов головы продолжают вверх линейно или подковообразно и производят декомпрессивную или костнопластическую трепанацию черепа.

При отсутствии внутричерепной гематомы и значительного отека мозга рану послойно ушивают наглухо. Накладывают швы на твердую мозговую оболочку. Тщательно ушивают надкостницу. Иногда после расширения фрезевого отверстия кусочками ушить надкостницу полностью не удается. В таких случаях над фрезевым отверстием накладывают 2—3 П-образных шва. Это особенно целесообразно при наложении фрезевых отверстий в лобной, теменной и затылочной областях, где нет мышечного слоя. При значительном отеке головного мозга твердую мозговую оболочку не зашивают.

#### ДЕКОМПРЕССИВНАЯ ТРЕПАНАЦИЯ ЧЕРЕПА

Показания. 1. При наличии внутричерепной гематомы производят резекционную или костнопластическую трепанацию. В зависимости от тяжести сопутствующего ушиба мозга операцию нередко приходится закапчивать декомпрессивной трепанацией.

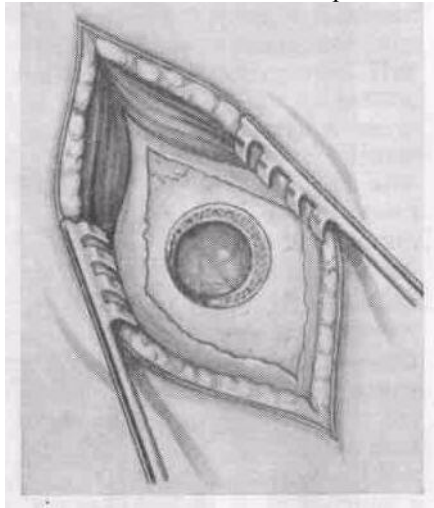


Рис. 209. Фрезевое отверстие.

Кровотечение из мягких тканей остановлено наложением раиорасширителя.

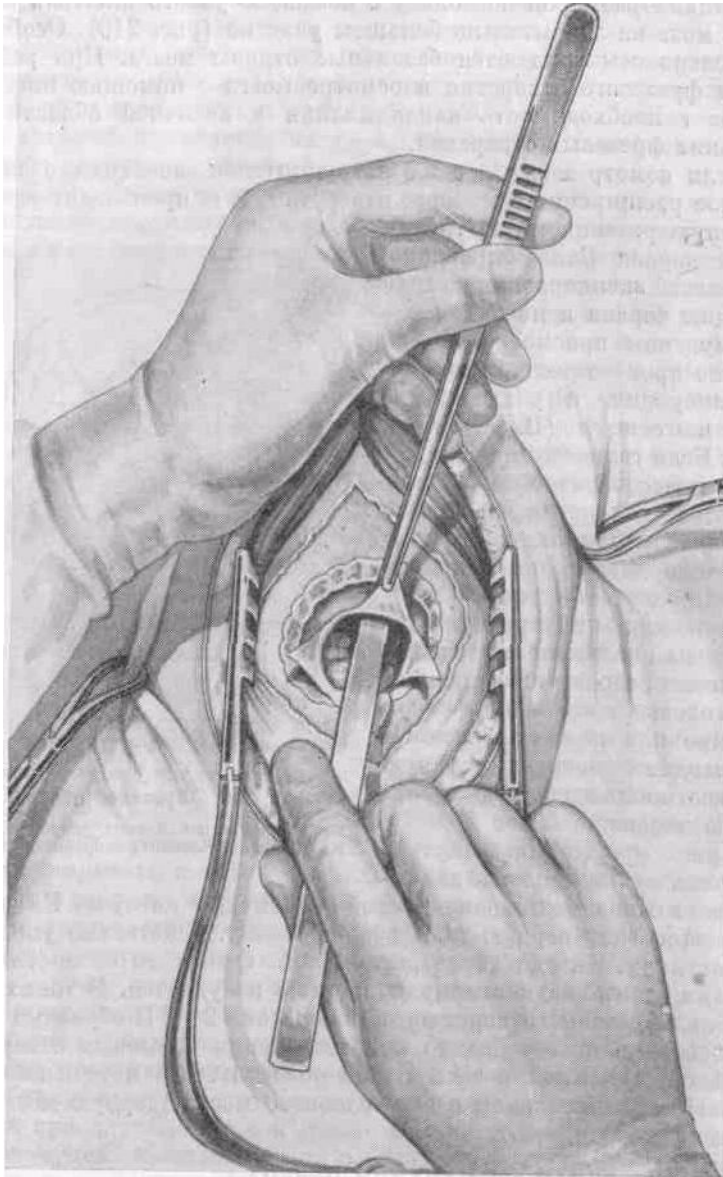


Рис. 210. Осмотр мозга с помощью шпателя после незначительного расширения фрезевого отверстия кусачками.

2. Показанием для декомпрессивной трепанаций черепа является тяжелый ушиб мозга, сопровождающийся развитием отека и набухания его, что устанавливается на основании данных клинического неврологического исследования, нарастания стволовых симптомов и нарушения жизненных функций. Так, при значительной тяжести ушиба мозга нередко приходится прибегать к декомпрессивной трепанации черепа.

3. Показанием к декомпрессивной трепанации черепа могут явиться вдавленные переломы его.

Техника. Декомпрессивную трепанацию черепа у больных с тяжелой травмой черепа и головного мозга производят под интубационным наркозом в сочетании с местной анестезией. При значительном нарушении внешнего дыхания как центрального, так и периферического типа производят трахеостомию и ингаляционный наркоз дают через трахеостому. По мнению В. М. Угрюмова, общее обезболивание в сочетании с местной анестезией обеспечивает более полное выключение рефлексогенных зон. Чем тяжелее состояние больного, тем больше возрастает необходимость общего обезболивания, так как с нарастанием тяжести состояния больше уменьшаются компенсаторные возможности организма, и иногда даже незначительное дополнительное раздражение рефлексоген-



ных зон может привести к трагическому исходу. Кроме того, интубация трахеи и особенно трахеостомия являются профилактическими мероприятиями возможного нарушения внешнего дыхания, а при развитии последнего позволяют своевременно начать борьбу с ними (Dunsmore с соавт., 1953;

Curdjian et Webster, 1958; Tonnis, Frowein, 1959; Д. А. Арапов и Ю. В. Исаков, 1961; А. А. Тикк с соавт., 1966; Ю. В. Зотов, 1966). С той же целью, т. е. с целью более полного исключения рефлексогенных зон в области производимой операции, производят анестезию не только мягких покровов головы, но и кости, и твердой мозговой оболочки.

Анестезию мягких покровов головы производят поэтапно. Вначале блокируют крупные нервные стволы у основания предполагаемого линейного разреза (рис. 211) или кожно-апоневротического лоскута, если производят подковообразный разрез. Лучше для этой цели непрерывная инфильтрация 1—2% раствором новокаина. Например, при выкраивании лоскута в лобно-теменно-височной области проводят непрерывную инфильтрацию новокаином от средней линии лобной области до задних отделов ушной раковины или даже несколько за нее (рис. 212). Затем 0,5% раствором новокаина инфильтрируют мягкие ткани по линии разреза и 0,25% раствор новокаина вводят под апоневроз навесом участке будущего кожно-апоневротического лоскута (рис. 213). Введение новокаина под апоневроз значительно облегчает отсепаровку его, особенно при наличии рубцов.

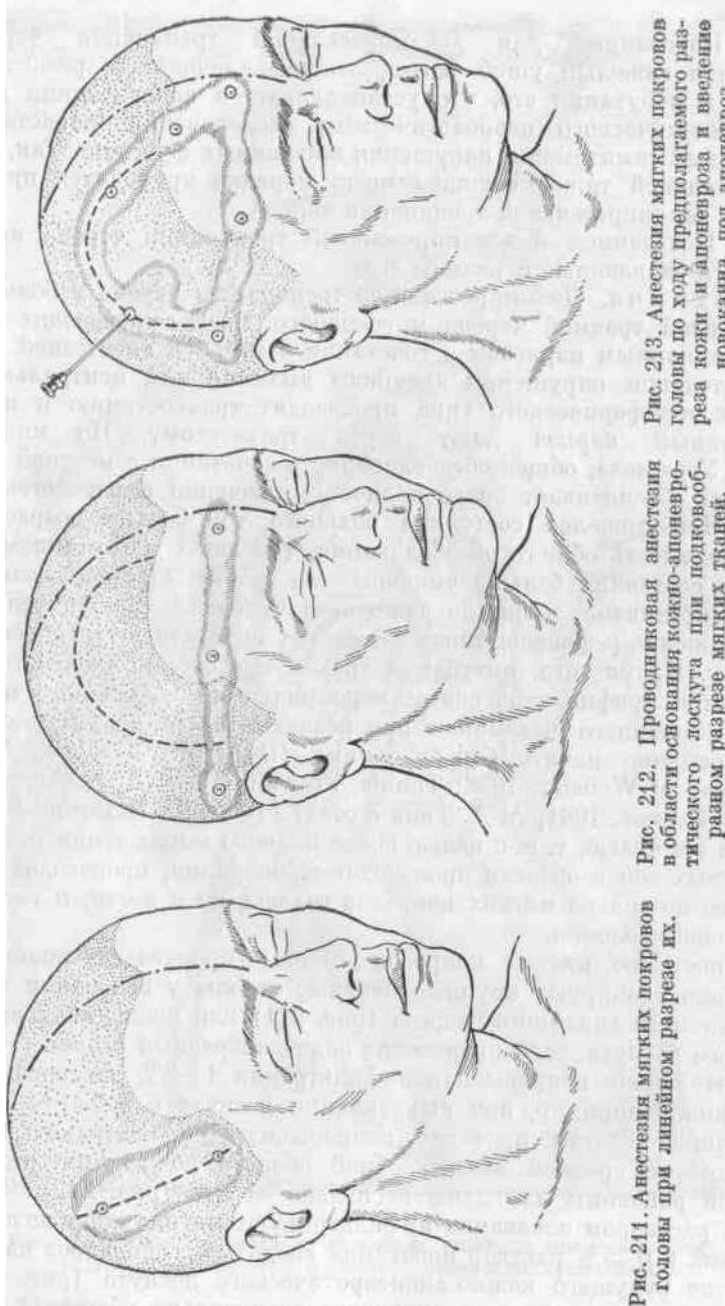


Рис. 211. Анестезия мягких покровов головы при линейном разрезе их.

Рис. 212. Проводниковая анестезия в области основания кожно-апоневротического лоскута при подковообразном разрезе мягких тканей.

Рис. 213. Анестезия мягких покровов головы по ходу предполагаемого разреза кожи и апоневроза и введение новокаина под апоневроз.

При анестезии твердой мозговой оболочки новокаин тонкой иглой вводят между наружным и внутренним листками ее в области крупных артерий (рис. 214).

Очень эффективна и проста чрескостная анестезия твердой мозговой оболочки, описанная В. М. Угрюмовым и Н. Я. Васиным (1962). Часто нет необходимости вводить иглу в диплозическую вену. Рекомендуется введение ее в просвет фрезевого отверстия, которое затем плотно закрывают пальцем и вводят новокаин (рис. 215). Фрезевое отверстие при проведении чрескостной анестезии твердой мозговой оболочки не должно достигать стекловидной пластинки.

Декомпрессию трепанацию черепа производят после линейного или подковообразного разреза мягких покровов головы. В обоих случаях разрезы производят с учетом топографии крупных сосудов и нервных стволов, как показано на рис. 206, 207, 208. При подковообразном разрезе основание кожно-апоневротического лоскута должно быть широким, что создает лучшие условия питания лоскута. Необходимо избегать Т-образных и крестообразных разрезов мягких покровов головы, которые чрезвычайно затрудняют в последующем производство восстановительных операций.

После рассечения мягких покровов головы накладывают фре-зевое отверстие, которое расширяют кусачками до необходимых размеров. При значительном напряжении твердой мозговой оболочки производят поясничный прокол с выведением 30—40 мл спинно-мозговой жидкости. Если напряжение твердой мозговой оболочки не уменьшается, производят пункцию одного из рогов бокового желудочка.

При наличии субдуральной или внутримозговой гематомы твердую мозговую оболочку рассекают крестообразным разрезом. Полукруглый разрез нежелателен, так как при отеке мозга он будет травмироваться о края кости. Сосуды твердой мозговой оболочки перед пересечением их клипируют или перевязывают (рис. 216). При этом надо иметь в виду, что они располагаются в наружном листе оболочки. При эпидуральной гематоме, после удаления ее, твердую мозговую оболочку необходимо рассекать с целью ревизии субдурального пространства.

Гематому удаляют отсосом при одновременном отмывании сгустков крови физиологическим раствором (рис. 217). Отскабли-ванпе сгустков острой ложечкой от твердой мозговой оболочки нежелательно, ввиду значительного раздражения последней.

При внутримозговой гематоме рассечение мягкой мозговой оболочки производят после предварительной коагуляции ее (рис. 218). Вещество мозга разъединяют тупо шпателями (рис. 219). Длина разреза мягкой мозговой оболочки должна быть достаточной для последующего разъединения вещества мозга и удаления гематомы. При слишком маленьких разрезах мягкой

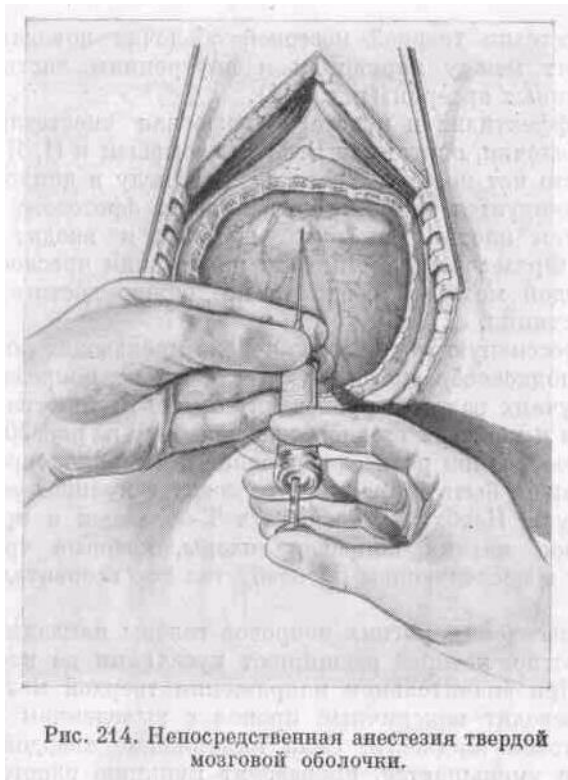


Рис. 214. Непосредственная анестезия твердой мозговой оболочки.

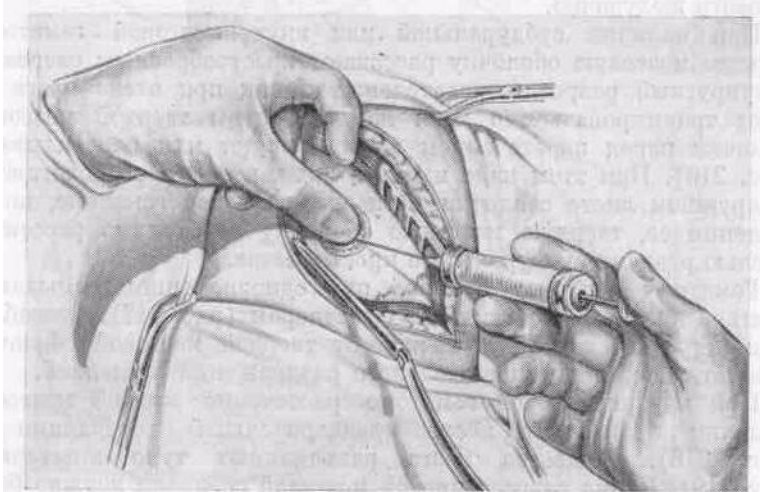


Рис. 215. Чрескостная анестезия твердой мозговой оболочки.

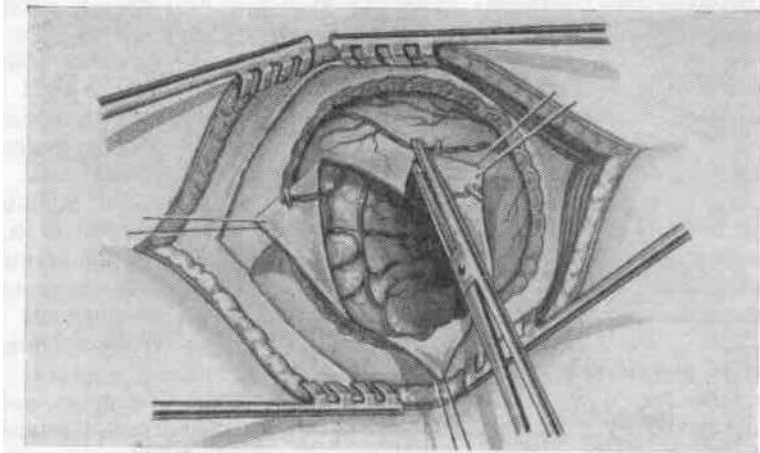


Рис. 216. Клипирование сосудов твердой мозговой оболочки при рассечении ее.

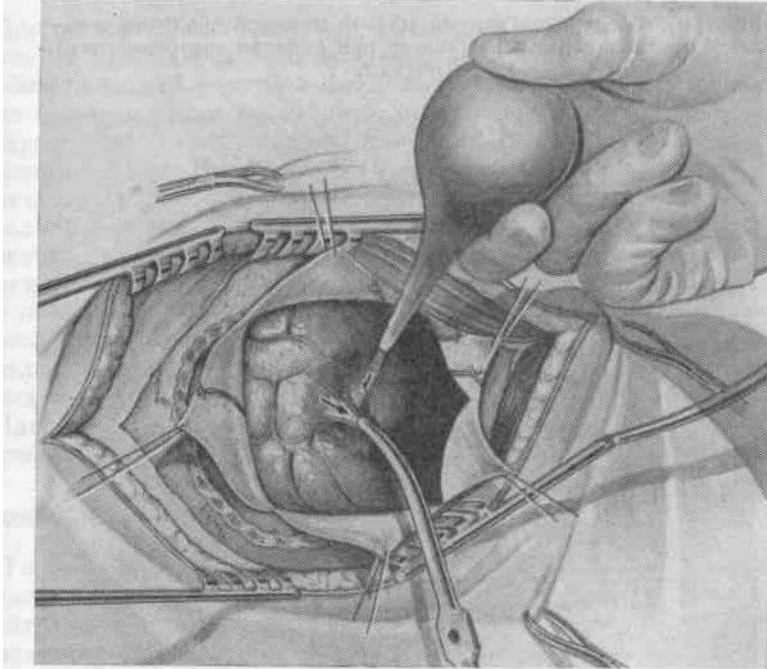


Рис. 217. Удаление субдуральной гематомы с помощью отсоса и одновременного отмывания сгустков крови физиологическим раствором.

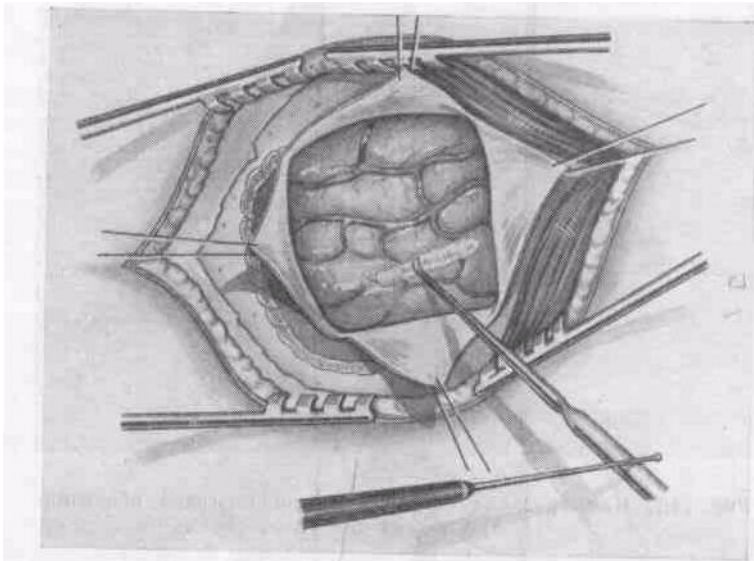


Рис. 218. Электрокоагуляция мягкой мозговой оболочки в области предполагаемого разреза ее при паличии внутримозговой гематомы.

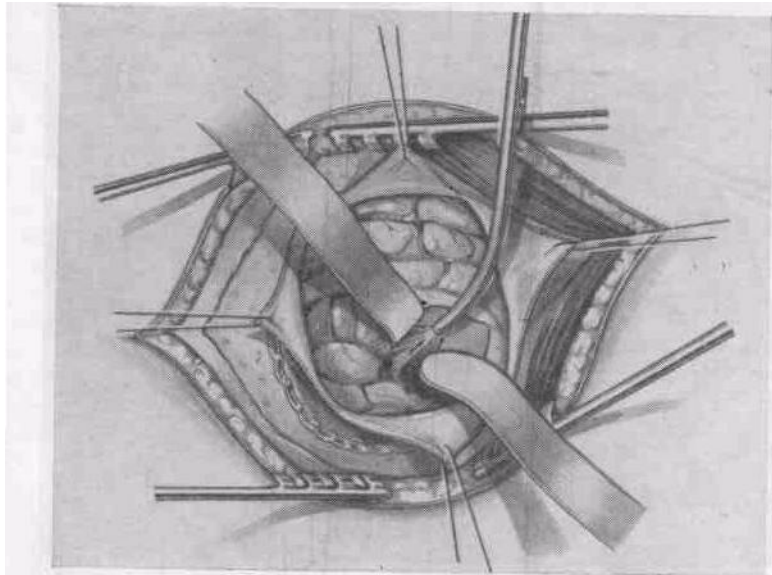


Рис. 219. Разъединение вещества мозга пинцетами при наличии внутримозговой гематомы. Аспирация гематомы.

мозговой оболочки во время удаления гематомы она разрывается, возникает кровотечение и вследствие этого излишнее травмирование мозга.

При сообщении гематомы с боковым желудочком мозга после удаления гематомы полость желудочка тщательно промывают физиологическим раствором.

При сочетании внутримозговой гематомы со значительным ушибом головного мозга, общим или локальным отеком его твердую мозговую оболочку не ушивают. Ушивание ее можно производить при относительно легком ушибе мозга, не сопровождающемся сколько-нибудь выраженными стволовыми симптомами.

Источник кровотечения обнаружить удается не всегда, вследствие тромбирования кровоточащего сосуда.

После удаления гематомы рану послойно ушивают наглухо. Швы накладывают одновременно на кожу и апоневроз. Под кожу обычно вводят резиновый выпускник, который удаляют на следующие сутки.

#### ДЕКОМПРЕССИВНАЯ ТРЕПАНАЦИЯ В ОБЛАСТИ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ (ОПЕРАЦИЯ ОДИ)

При подозрении на значительное скопление крови субтенториально иногда приходится производить декомпрессивную трепанацию в области задней черепной ямки. Разрез мягких тканей производят по средней линии от наружного затылочного бугра до остистого отростка третьего шейного позвонка. Края раны разводят рано-расширителем. Нижнюю часть чешуи затылочной кости и дужку атланта скелетируют. Хорошим ориентиром последней является задний бугорок (рис. 220). Заднюю дужку первого шейного позвонка резецируют кусачками от середины в обе стороны не более чем на 2—2,5 см, не доходя до *sulcus arteriae vertebralis*, так как в последней проходит позвоночная артерия. Затем линейным разрезом рассекают твердую мозговую оболочку спинного мозга и атланта-затылочную мембрану (рис. 221). При необходимости для удаления гематомы резецируют и чешую затылочной кости. Для дренирования субдурального пространства в рану вводят узкую резиновую полосу. Рану послойно ушивают наглухо.

#### КОСТНОПЛАСТИЧЕСКАЯ ТРЕПАНАЦИЯ ЧЕРЕПА

Показания. Костнопластическую трепанацию черепа производят у больных с внутримозговой гематомой, сочетающейся с относительно легким ушибом мозга, когда исключена возможность развития значительного отека его. При ушибах средней степени тяжести также можно производить костнопластическую трепанацию, а при необходимости — резецировать больший или меньший участок костного лоскута или удалить его полностью. При наличии

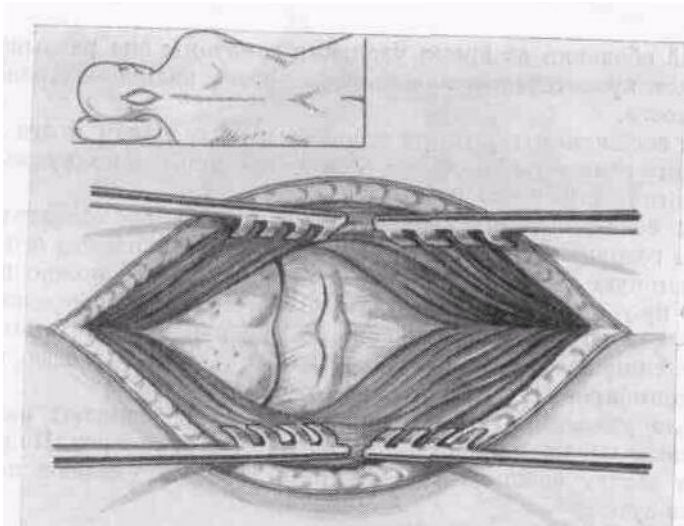


Рис. 220. Разрез мягких тканей, скелетирование задней дужки атланта и чешуи затылочной кости при деком-прессивной трепанации в области задней черепной ямки (операция Оди).

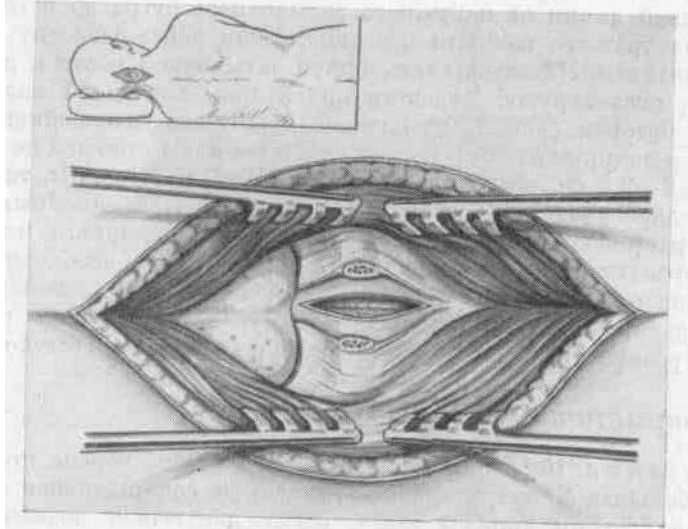


Рис. 221. Резекция задней дужки атланта, разрез твердой мозговой оболочки спинного мозга и атланта-затылочной мембраны при декомпрессивной трепанации в области задней черепной ямки (операция Оди).

соответствующих условий удаленный костный лоскут может быть сохранен с целью использования его для последующего закрытия дефекта кости. Костнопластическую трепанацию черепа производят также и у больных с тяжелой травмой черепа и головного мозга, когда внутричерепная гематома диагностирована в поздние сроки.

Техника. Все правила и рекомендации в отношении обезболивания, разреза мягких покровов головы, удаления гематомы при декомпрессивной трепанации черепа должны соблюдаться и при костнопластической трепанации. В дополнение следует лишь отметить некоторые детали костнопластической трепанации.

Как и некоторые авторы (А. И. Арутюнов, Н. М. Волынкин), мы считаем более целесообразным перед наложением фрезевых отверстий производить не непрерывное рассечение надкостницы и мышц с последующим отслаиванием их распатором на протяжении всего разреза, а ограничиться только небольшими разрезами — 2—2,5 см в области предполагаемого наложения фрезевых отверстий. После наложения фрезевых отверстий между ними рассекается надкостница с экономным отслаиванием ее от кости только на ширину пропила. Такая методика трепанации предотвращает значительное отслаивание надкостницы от кости.

Если основание кожно-апоневротического лоскута должно быть по возможности шире, то ши-

рина основания костного лоскута должна быть такой, чтобы надлом и отворачивание его можно было произвести без предварительного надпиливания, что позволяет избежать излишнюю травму и раздражение твердой мозговой оболочки. Следует при этом учитывать одну деталь. В целях лучшего кровоснабжения костного лоскута целесообразно, чтобы основание мышечно-надкостничного лоскута было шире основания костного лоскута. Для этого при наложении фрезевых отверстий в области основания костного лоскута ассистент отводит мышцы и надкостницу преимущественно в сторону костного лоскута. Во избежание отрыва или значительного отслаивания костного лоскута от надкостницы во время операции на основание костно-надкостничного лоскута накладывают по одному зажиму с каждой стороны.

После удаления гематомы твердую мозговую оболочку обычно ушивают наглухо узловыми швами. Костный лоскут укладывают на место, накладывают швы на надкостницу.

Рану обычно ушивают наглухо. При значительной кровоточивости наружной поверхности твердой мозговой оболочки и мягких покровов черепа под костный и кожно-апоневротический лоскуты вводят по одному резиновому дренажу. Резиновый дренаж из-под костного лоскута выводят через одно из фрезевых отверстий. Удаляют дренажи, как правило, на следующие сутки после операции.

### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВОЛЬНЫХ С ЗАКРЫТОЙ ТРАВМОЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ НАЛИЧИИ ВДАВЛЕННОГО ПЕРЕЛОМА КОСТЕЙ ЧЕРЕПА

Диагностика вдавленного перелома костей свода черепа в большинстве случаев не представляет затруднения. Внешний осмотр больного и рентгенологическое исследование обычно бывают достаточными для выявления вдавленного перелома. Следует лишь обратить внимание на то, что нельзя ограничиваться только внешним осмотром, так как нередко локальный отек мягких покровов головы принимается за вдавленный перелом и, наоборот, вдавленный перелом, и иногда обширный, но определяется пальпаторно. Рентгенография черепа, как правило, разрешает сомнение. Иногда вызывает затруднение выявление вдавленных переломов небольших размеров в области швов, особенно в позднем периоде травмы. В таких случаях область вдавления более четко контрастируется на пневмоэнцефалограммах.

Показания к хирургическому лечению. Наличие вдавленного перелома костей свода черепа является прямым показанием для хирургического лечения. Вдавленные переломы костей свода черепа любых размеров и любой локализации должны быть удалены. Исключение представляет лишь вдавленный перелом наружной стенки лобной пазухи, так как он не вызывает сдавления мозга.

Удаление вдавленного перелома показано в любые сроки после травмы. Мы наблюдали больного в возрасте 25 лет, который в пятилетнем возрасте получил травму черепа и головного мозга с небольшим вдавленным переломом в теменно-сагиттальной области. Через пять лет после травмы у него начались фокальные эпилептические припадки, которые продолжались в течение последующих 20 лет. Неврологически и по данным ЭЭГ<sup>1</sup>, эпилепто-генный очаг определялся в области передней центральной извилины мозга слева. После удаления вдавленного перелома при ЭКоГ<sup>2</sup> и ЭЭГ патологическая биоэлектрическая активность в зоне эпилептогенного очага значительно уменьшилась.

Сроки удаления вдавленного перелома от момента травмы могут быть более значительны, чем сроки удаления внутричерепной гематомы. Однако длительная отсрочка операции нежелательна. Противопоказанием к операции является значительная тяжесть состояния больного с нарушением жизненно важных функций. При этом должно быть исключено формирование внутричерепной гематомы. Операцию производят после выведения больного из тяжелого состояния.

<sup>1</sup> ЭЭГ — электроэнцефалография. <sup>2</sup> ЭКоГ —• электрокортикография.

### ТЕХНИКА УДАЛЕНИЯ ВДАВЛЕННЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ СВОДА ЧЕРЕПА

Техника удаления вдавленных переломов костей свода черепа различна в зависимости от локализации и характера перелома, тяжести сопутствующего ушиба головного мозга.

В большинство случаев под комбинированным обезболиванием производят подковообразный или линейный разрез мягких покровов головы, которые отделяют от кости обычно одним лоскутом. При больших многооскольчатых вдавленных переломах иногда приходится отделять вначале кожно-апоневротический лоскут, а затем надкостницу.

Сбоку от вдавленного перелома накладывают одно фрезевое отверстие, из которого кусачками удаляют весь вдавленный перелом (рис. 222, 223, 224). Отдельные, особенно крупные, фрагменты

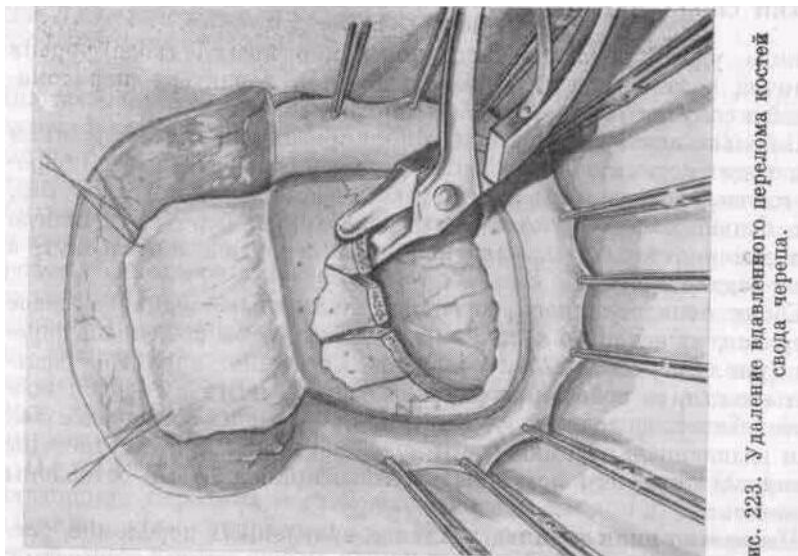


кости, во избежание ранения сосудов мозга и твердой мозговой оболочки, должны удаляться с большой осторожностью. Если вдавленные отломки кости довольно крупные и не отделены от надкостницы, они могут быть только приподняты и оставлены на месте.

Несколько иная техника удаления вдавленных переломов, располагающихся над верхним продольным и поперечным синусами. В целях своевременной остановки возможного кровотечения из синуса при ранении его отломком кости накладывают четыре фрезевых отверстия по обеим сторонам от вдавленного перелома, а следовательно и от синуса, которые соединяют кусачками вначале по бокам от синуса, затем над ним и постепенно резецируют весь перелом (рис. 225, 226).

При ранении стенки синуса, кровотечение должно быть остановлено таким образом, чтобы осталась сохранной проходимость синуса. При небольших повреждениях стенки синуса она может быть ушита или клипирована. Незначительное кровотечение из синуса может быть также остановлено мышечной тампонадой.

При значительном повреждении синуса производят пластику стенки его путем расслоения твердой мозговой оболочки. Основание отслоенной наружной пластинки должно быть обращено к синусу. Образованный лоскут наружной пластинки твердой мозговой оболочки поворачивают на  $180^\circ$ , накладывают на область дефекта синуса и фиксируют швами (рис. 227). При необходимости твердую мозговую оболочку можно расщеплять и над синусом. Во избежание ранения сосудов мозга при наложении швов на твердую мозговую оболочку Н. Н. Бурденко считает более позволительным шов через стенку синуса. Надежным методом остановки кровотечения из синуса является тампонада его пучком кетгута, который фиксируется швами к твердой мозговой оболочке (рис. 228). Проходимость синуса при этом нарушается. При



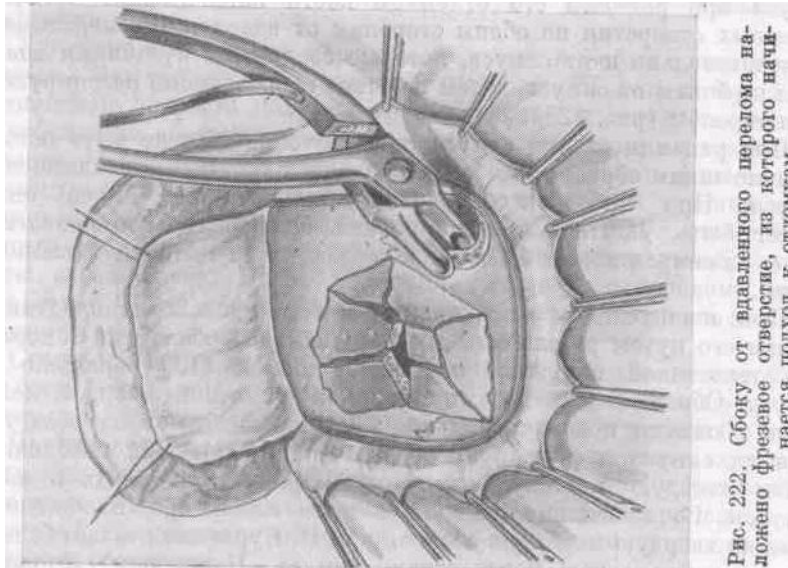


Рис. 222. Сбоку от вдавленного перелома наложено фрезное отверстие, из которого начнется подход к отломкам.

отсутствии возможности остановить кровотечение каким-либо из указанных методов производят перевязку синуса.

Если по тяжести состояния больного или по каким-либо другим причинам пластика, постоянная тампонада или перевязка синуса не могут быть произведены, кровотечение останавливают тампонами или кровоостанавливающими зажимами, которые оставляют в ране на 7—10 суток.

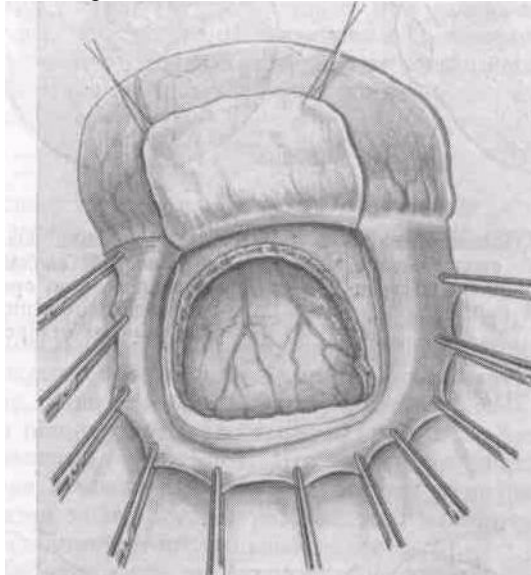


Рис. 224. Дефект кости черепа после удаления вдавленного перелома.

Следует иметь в виду, что перевязка верхнего продольного синуса в задних отделах его вызывает значительное нарушение кровоснабжения мозга, а перевязка в области *confluens sinuum* обычно смертельна.

После удаления вдавленного перелома необходимо рассечь твердую мозговую оболочку для ревизии субдурального пространства. При тяжелом ушибе головного мозга операцию заканчивают декомпрессивной трепанацией черепа.

При ушибе головного мозга легкой, а иногда и средней степени тяжести после удаления вдавленного перелома производят первичную пластику дефекта черепа. Если имеется разрыв твердой мозговой оболочки, его ушивают. При значительных дефектах твердой мозговой оболочки обязательно производят пластику ее.

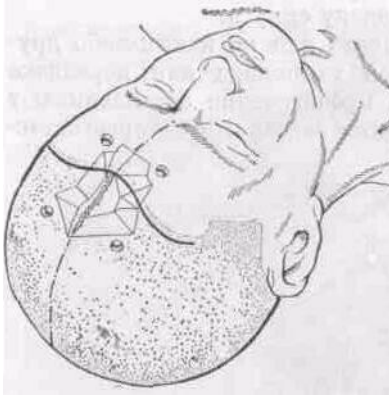


Рис. 225. Вдавленный перелом костей свода черепа, располагающийся по средней линии. Сбоку от вдавленного перелома и верхнего продольного синуса наложены четыре фрезевых отверстия.

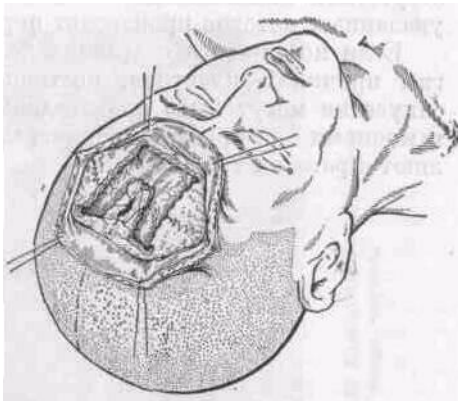


Рис. 226. Удаление вдавленного перелома костей свода черепа, располагающегося по средней линии, из ранее наложенных четырех фрезевых отверстий.

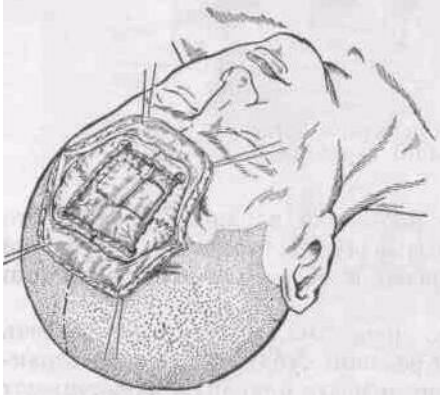


Рис. 227. Пластика верхнего продольного синуса наружным листом твердой мозговой оболочки.

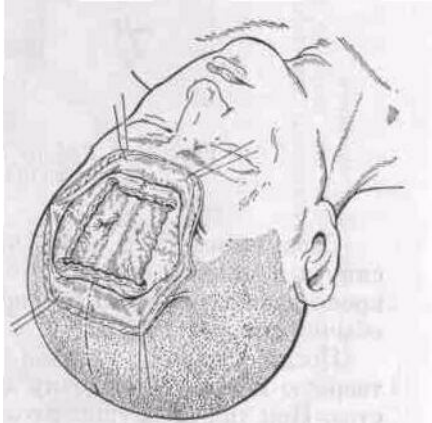


Рис. 228. Остановка кровотечения из верхнего продольного синуса тампонадой его кетгутом.

При вдавленных переломах по типу часового стекла резецированный участок кости может быть использован в качестве пластического материала. В таком случае, по опыту ЛНХИ, вдавленный фрагмент кости резецируют, как при костнопластической трепанации, отделяют от надкостницы, переворачивают и укладывают на прежнее место. Рану послойно ушивают наглухо.

При пластических операциях, особенно с использованием гетеро-ротрансплантатов, введение дренажей под кожный лоскут нежелательно. При скоплении транссудата под кожно-аневротическим лоскутом, что обычно наблюдается в течение нескольких первых дней после операции, его удаляют пункционно через каждые 2—4 дня. Назначают препараты, понижающие проницаемость сосудистой стенки.

#### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С УШИБОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА СО СДАВЛЕНИЕМ ВСЛЕДСТВИЕ ОТЕКА И НАБУХАНИЯ МОЗГА

Отек и набухание мозга при ушибе его может быть общим и локальным. Локальный отек мозга, как правило, развивается в области приложения травмы или на противоположной стороне — по контрудару. Общий отек мозга проявляется главным образом нарастанием общемозговых и стволовых явлений, без четкого нарастания гнездных симптомов. При развитии локального отека мозга на первое место выступают гнездные симптомы. Общий и локальный отек мозга обычно развиваются одновременно, одинаковой или различной степени выраженности.

Локальный отек мозга необходимо дифференцировать с формированием внутричерепной гематомы. Часто эти два процесса развиваются сочетанно. Нередко дифференциация локального отека мозга от формирования внутричерепной гематомы трудна и бывает возможна только во время операции.

Величина давления спинномозговой жидкости при поясничном проколе не всегда тождественна внутричерепному давлению вследствие развивающегося частичного или полного блока ликворных пространств спинного мозга, что уточняют ликвородинамическими пробами.

Показание к хирургическому лечению больных с ушибом головного мозга со сдавлением вследствие развития отека и набухания устанавливают только в случае неэффективности консервативного лечения с применением дегидратирующих средств. Целью операции является снижение внутричерепного давления.

При развитии общего отека мозга производят подвисочную декомпрессионную трепанацию справа или с обеих сторон. Следует, однако, подчеркнуть, что внедрение в последние годы в практику нейрохирургии мощных дегидратирующих средств,

антигистаминных, пейроплегических, ганглиоблокирующих препаратов, глюкокортикоидов, общей и локальной гипотермии позволяет довольно эффективно проводить профилактику: лечение больных с отеком и набуханием головного мозга.

При преимущественно локальном отеке мозга декомпрессионную трепанацию производят на противоположной стороне. Если имеется повреждение мозгового вещества, производят хирургическую обработку его. При обработке травмированного мозга следует руководствоваться принципом максимального щажения мозговой ткани. Удаляют только отторгнутые и явно нежизнеспособные участки мозга путем отмыкания последних физиологическим раствором. Во избежание в последующем формирования кист вскрывают все карманы и проводят тщательный гемостаз. Кровотечение из

травмированной мягкой мозговой оболочки останавливают клипированием или коагуляцией сосудов. Незначительное нетехнальное кровотечение из вещества мозга обычно легко можно остановить рыхлой тампонадой раны ватными или марлевыми тампонами, смоченными теплым физиологическим раствором.

Не решен окончательно вопрос о резекции контузионного очага. Патогистологические исследования Г. П. Горячкиной (1963) показали, что в зоне контузионного очага происходят некротические и некробиотические процессы с распадом и последующими процессами аутолиза, резорбции, уборки и образованием мозгового рубца.

#### ОТКРЫТАЯ ТРАВМА ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Открытая травма черепа и головного мозга встречается в мирных условиях значительно реже, чем закрытая. По И. С. Бабчину, она составляет 32,8% всех переломов черепа. По нашим данным, за последние два года—до 40%. Некоторое учащение открытых переломов черепа за последнее время, по-видимому, связано с усложнением промышленной техники и увеличением скорости транспорта.

Рана покровов свода черепа, сообщающаяся с переломом костей черепа, является входными воротами для проникновения инфекции в полость черепа. Однако комбинации перелома черепа, особенно основания, с повреждением мягких покровов, не имеющие связи между собой общим раневым ходом, следует отнести к закрытым травмам. И, наконец, переломы основания черепа без повреждения покровов, но сопровождающиеся истечением из естественных отверстий (нос, ухо, рот) спинномозговой жидкости и крови, можно считать открытой травмой из-за постоянной угрозы проникновения инфекции в полость черепа.

Открытые черепно-мозговые ранения подразделяются на проникающие и непроникающие. Проникающим ранением считается такое, при котором повреждена твердая мозговая оболочка, состав-

ляющая основной барьер против проникновения инфекции в вещество мозга. Непроникающие ранения разделяются на две группы: а) с повреждениями покровов черепа, б) с повреждениями покровов черепа и нарушением целостности костей.

Открытые повреждения черепа и головного мозга вызываются холодным оружием или каким-либо предметом (топор, нож, молоток, напильник, утюг, лом и т. п.), при падении или огнестрельном ранении.

Вид раны и тип повреждения черепа зависят от механизма нанесения травмы. Так, при тупой травме рана кожных и глубоких покровов черепа большей частью бывает рвано-ушибленной, а перелом кости черепа — вдавленный с расходящимися трещинами или оскольчатый. Твердая мозговая оболочка обычно при этом надрывается костными отломками стекловидной пластинки. Они же часто ранят мозговую кору с мягкими оболочками и сосудами. При ранениях холодным оружием рана мягких тканей будет рубленой или колотой, а перелом чаще дырчатый или оскольчатый. Эти ранения большей частью бывают проникающими с глубоким повреждением вещества головного мозга.

Открытые переломы свода черепа часто влекут за собой массивные повреждения мозга в виде разрывов и размозжений больших полушарий с нарушением целостности стенок бокового желудочка и ликвореи.

Несмотря на наличие обширных разрушений кости, мозговых оболочек и вещества мозга, открытые неогнестрельные повреждения располагаются обычно поверхностно и могут быть хирургически хорошо обработаны. В этом их отличие от огнестрельных проникающих ранений черепа и головного мозга, имеющих в своем большинстве узкий и глубокий раневый канал, по краям которого располагаются инородные тела и костные отломки. Радикальная хирургическая обработка такого канала обычно невозможна. Это обстоятельство определяет значительно меньшую загрязненность и инфицированность мозговой раны при открытых неогнестрельных травмах черепа и головного мозга по сравнению с огнестрельными ранениями, дающими тяжелые инфекционные осложнения.

Огнестрельные ранения черепа и головного мозга являются частыми и тяжелыми ранениями военного времени. Если до развития нейрохирургии специального учета этих ранений не проводилось, а только регистрировались ранения головы в целом, то с момента становления нейрохирургии как самостоятельной специальности вопросы учета и организации лечения ранений черепа и головного мозга приобрели особую значимость. В Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. военная нейрохирургия достигла своего наибольшего развития. Была организована стройная система специализированного лечения этих раненых, их сортировка и эвакуация в специализированные лечебные учреждения войскового, армейского и фронтового районов,

-S^SaST" .?;^ ;;;^ -"""" Г^--^ по,р.зд,,,е,ь, н. ,...-e'^LS^0;^, ^^^^ """"  
^.. "pS'^^TpSS^/^^^^^^^^^^^^  
5=s==,=^S5iE



Рис. 229. Рана тупым предметом.  
Видны края раны, пропитанные кровью;  
надкостница нерезко отслоена.



Рис. 230. Рубленая рана головы.

..J^cS: fpT2S) "fo\_eoHLoP"TO\_енные раны "ВДа"" . является наиболее важным ' ие1,в,,э«е ю во-  
ав,,к,,о,евия

Заживление таких ран поотекайт упт". ^^X^^^^

ра.^S^-pZ'oSLZ'^^^^^^^^^

^^TS^SRSS^?^^^^

ST^^^^EE- =^-!-й

... н™ „о.^ST, "SI"; ^LZS

§76

^ди во многом зависит течение и исход данного повреж-

$\Lambda = \Lambda \wedge S^6 \Lambda$   
пем<sup>1</sup>Λ<sup>0</sup>н<sup>0</sup>Λ<sup>10</sup> рань<sup>1</sup> наносятся колющими предметами (иглой гвоз  $\wedge$ коТ $\wedge\wedge\wedge\wedge$ П $\wedge$  стрелой<sup>1</sup>  $\wedge$ W $\wedge$  копьем, на-  
нильииком  
 $S^{\wedge}i=5f=S=S=$   
ΛΛΛΛТЬ\_ что<sup>1</sup> конеΛ колюΛего о<sup>1</sup>рТМ про-Открытые переломы костей черепа по форме могут S <sup>ч</sup>Λ<sup>1</sup>  
ΛΛΛΛ=ΛTSSΛΛ=Λ 'Si $\wedge\wedge$ Z $\wedge\wedge\wedge$  Λ=Λ  
пад $\wedge$ \_\_\_\_\_да $\wedge\wedge$ Т $\wedge\wedge$ "ΛΛΛΛΛΛΛΛΛΛΛΛΛΛΛΛ  
ΛшТ $\wedge$ Т; б""\_ эти переломы в В11де тΛM S одппо:<sup>1</sup>=aZ  $\wedge$ Тр:= о= SS $\wedge$ ε $\wedge\wedge$  Λ<sup>1</sup>  
= ΛΛΛΛsr $\wedge$ K $\wedge$ S $\wedge$ Λ<sup>1</sup>  
тупыми предметами. Наконец, оскольчатый перелом воз $\wedge$ каε $\wedge$   
Z $\wedge$ rZ $\wedge$ b $\wedge\wedge$ "б и x $\wedge\wedge$ 3 $\wedge$  образованием MnoMeZ<sup>1</sup> венных крупных костных отломков с большим числом  
тоешин  
которые могут расходиться в различных направлений<sup>1</sup> ДовоТно часто оскольчатые переломы  
распространяются не только по с $\wedge\wedge$   
ZТ $\wedge$ a<sup>1</sup>; Г<sup>110</sup>нн<sup>16</sup> eg<sup>0</sup>\_ костные отломки смещайся в $\wedge$  лость черепа и экстракраниально, отделенные от  
надкостниптт тт  
связанные с нею. Механизм травмы - падение пТ МОСТS с большой высоты, автомобильная ка-  
тастрофа и т д<sup>1</sup> мостовую с Нередко переломы сопровождаются массивными над- и под-  
ГяГяТм<sup>111</sup> ΛP"1114611ТМ кровоизлияниями. При с $\wedge$ ользяпщх ударах по голове тупыми предметами  
(поленом, доской дepe?ом  
карнизом) можно отметить известное несоответствие MeS S тeстью перелома костей черепа и  
сохранностью функции

головного мозга. На сравнительно большой площади повреждается кость, а мозг при этом мало подвергается травме.

Следует упомянуть о так называемых пазоорбитальных и фронтоорбитальных повреждениях, когда, кроме свода черепа, имеется разрушение лобных пазух, стенок орбит и часто решетчатой пазухи, носа и хрящей (рис. 231, 232). Рапа, сообщающаяся с придаточными пазухами носа, содержащим орбиты и лпквор-ными пространствами, может способствовать развитию мспмнго-энцефалита, ликворных и гнойных свищей. Хирургическая

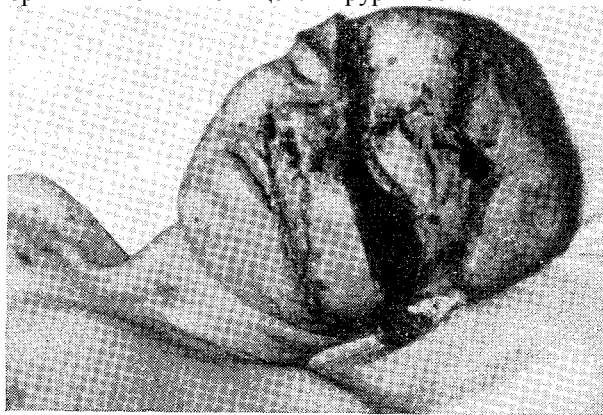


Рис. 231. Назоорбитальное ранение.

Повреждены главным образом мягкие ткани. Надкостница и кость пострадали сравнительно мало.

тактика при фронтобазальных повреждениях в последнее время пересмотрена в сторону радикальности первичной обработки с применением ранней краниопластики.

Симптоматика открытых повреждений черепа и головного мозга весьма разнообразна и зависит от характера и локализации их, транспортировки больного, от сроков и характера первичной хирургической обработки раны и, наконец, от последующего лечения.

При открытых черепно-мозговых ранениях нарушения кровоснабжения и ликворообращения создают сложный комплекс патологических процессов как вблизи от места травмы, так и на отдалении. Истечение крови, ликвора, мозгового детрита, возникновение отека и набухания мозга различной интенсивности, а также присоединение инфекции создают неблагоприятные условия для за-

живления раны. Очаговая симптоматика может проявляться на фоне тяжелой общемозговой или без нее.

Л. И. Смирнов правомерно называет весь этот сложный патологический процесс в головном мозгу и его оболочках при открытом повреждении «травматической болезнью головного мозга». Различают пять периодов течения травмы головного мозга (Л. И. Смирнов, П. Д. Эмдип и И. С. Бабчин).

1. Острый период, который продолжается до трех суток. В это время выступают изменения, связанные с непосредственным воздействием травмы на головной мозг: первичные некрозы, расстройства водного обмена и ликворообращения, нарушение кровообращения, образование ограниченных кровоизлияний и возникновение отека, а также дистрофий на месте открытого повреждения головного мозга.

В этом периоде преобладают общемозговые явления. Вслед за травмой обычно у больного наступает утрата сознания, продолжительность и степень которой зависят от характера повреждения и его тяжести. Нередко в последующем наблюдается амнезия. Колебания нарушений сознания, выход из бессознательного состояния с последующей утратой сознания, усиление головных болей, рвота, изменения со стороны дыхания, брадикардия, асимметрия кровяного давления, характерная стволовая симптоматика должны насторожить внимание врача.

2. Период ранних реакций и осложнений возникает к концу 3-х суток. Продолжительность его до 1—1,5 месяцев. Обычно начало этого периода совпадает с выходом пострадавшего из бессознательного состояния. При относительно благоприятном течении происходит уменьшение отека и набухание головного мозга и ликвидация нарушений ликворо- и кровообращения.

Общемозговые симптомы уступают место ранее затухавшим очаговым симптомам. Реактивные изменения головного мозга и его оболочек возникают как на участке повреждения, так и на отдалении от него, в особенности вокруг инородных тел. В зависимости от проникновения инфекции и степени ее вирулентности



Рис. 232. Больной после операции по поводу назоорбитального ранения с повреждением кости, твердой мозговой оболочки и мозга.

могут возникнуть осложнения различного характера, и подчас инфекционный воспалительный процесс может задержать самоочищение раневого канала от крови и продуктов распада поврежденной мозговой ткани. В таких случаях могут возникнуть лептопахименингит, менингоэнцефалит или абсцесс головного мозга; это в свою очередь приводит к вторичному отеку и набуханию мозга и появлению истечения, выпадения или выпячивания мозга.

Очаговые симптомы в сопоставлении с данными рентгенологического исследования позволяют более точно установить локализацию и размеры повреждения.

К концу первого месяца после ранения инфекционные осложнения со стороны оболочек и мозга



обычно идут на убыль, однако очаговая симптоматика может оставаться длительный период в зависимости от обширности разрушений мозга или присоединившегося энцефалита.

3. Период ликвидации ранних осложнений и ограничения инфекционного очага. Этот период обычно начинается через 1—2 месяца от момента травмы и длится до полугода. В области повреждений мозга происходит образование глиальных рубцов, которые претерпевают изменения. В области мозгового рубца, особенно при наличии в нем инородных тел (металлические осколки или костные отломки) могут формироваться абсцессы, что является весьма тяжким осложнением, особенно, если абсцессы протекают без образования капсулы. Общемозговые и очаговые симптомы начинают нарастать, повышается температура тела. Иногда возникают оболочечные симптомы, изменения состава ликвора и крови. Изменения на глазном дне также проявляются у ряда больных в виде застойного соска или венозного стаза. Для целей распознавания важны контрастные методы исследования (пневмоэнцефалография и абсцессография). Благоприятное течение процесса заканчивается формированием рубца на месте бывшей раны с ликвидацией ранних осложнений и выздоровлением больного.

4. Период поздних осложнений продолжается 3—4 года и характеризуется возникновением поздних абсцессов мозга. Реже встречаются нагноения рубца, которые переходят в распространенный энцефалит и эпендимит, а также менингит.

Условно абсцессы разделялись во время минувшей войны на ранние (развивающиеся в срок до 3 месяцев после ранения) и поздние (в период после 3 месяцев), основываясь на том, что хорошо сформированная капсула абсцесса обычно отмечается именно к 3-му месяцу. Иногда вследствие неблагоприятных моментов (повторная травма, инфекционное заболевание и др.) латентная инфекция в рубце с инородным телом распространяется на соседние участки головного мозга и дает развитие более позднего абсцесса или энцефалита.

680

Распознавание поздних осложнений является нелегкой задачей. Рубцовый процесс, сочетаясь с атрофическими изменениями мозга и нарушениями ликворо- и кровообращения, может дать клиническую картину негнойных осложнений. При развитии инфекционных осложнений в позднем периоде отмечается повышение температуры, общая слабость, появление общемозговых и очаговых симптомов. В отдельных случаях возникают эпилептические припадки. Больной бывает несколько оглушенным, неохотно входит в контакт. Если абсцесс продолжает развиваться, возникают нарушения сознания с тенденцией к нарастанию. Рубец в области бывшей раны перестает передавать пульсацию мозга и начинает выбухать. При этом уже можно отметить воспалительные изменения в крови и ликворе. Пневмоэнцефалография значительно облегчает диагностику поздних абсцессов головного мозга.

5. Период отдаленных последствий открытой травмы черепа и головного мозга начинается через 2—3 года после травмы и может продолжаться много лет.

Возможны вспышки инфекции со стороны оболочечно-мозгового рубца с возникновением абсцесса или обострением менинго-энцефалита. В этом периоде часто наблюдается слипчивый арахноидит или киста мозга, травматическая водянка, болезненные оболочечно-мозговые рубцы, невроподобные изменения психики.

Огнестрельные повреждения черепа и головного мозга подробно описаны в многотомном опыте советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. Огнестрельные ранения мягких тканей головы составляют значительную группу — около 54,6%. Они бывают одиночными и множественными. Размеры их обычно при слепых ранениях не превышают 1—2 см в диаметре, при касательных ранениях размеры их достигают 5 см и больше. Иногда можно отметить лоскутные раны с отслойкой мягких тканей и образованием «карманов». Необходимо помнить, что у пострадавших этого контингента «легкораненых» могут иметь место сотрясение, и ушиб мозга. По материалам Великой Отечественной войны, утрата сознания при ранениях мягких тканей наблюдалась в 59,3% (Б. А. Самотокин). Открытые не-проиикающие ранения костей черепа, как известно, характеризуются тем, что, несмотря на повреждения костей, сохраняется целостность твердой мозговой оболочки. Это предохраняет головной мозг от внедрения инфекции. Но этот вид огнестрельного ранения является более тяжелым, чем ранение без повреждения костей, так как при нем почти неизбежна контузия ближайшего участка головного мозга. Следует помнить, что при непроникающих ранениях могут встретиться эпидуральные, интрадуральные, субдуральные и внутримозговые ограниченные кровоизлияния. Причиной их возникновения являются повреждения мелких оболочечных сосудов, эмиссарных, пахционовых грануляций, стенок

венозных синусов п вен мозга. В отдельных случаях обнаружпп-лись симптомы поражения ствола головного мозга. Инфекционные осложнения в виде гнойных свищей и остеомиелитов отмечались в минувшую войну в 15,5%. Открытые проникающие ранения черепа и мозга составляют примерно треть (28,1%) всех огнестрельных ранений головы. При этих ранениях повреждаются мягкие покровы, кости, твердая мозговая оболочка и мозговое вещество.

Вид черепно-мозговой раны при проникающем ранении является весьма сложным. Основная его особенность — в многоэтажности разрушенных слоев тканей, имеющих различные функции. Покровные ткани в большей степени устойчивы к инфекции, а мозговая ткань имеет весьма низкую сопротивляемость. Естественно, что восстановительные процессы мозговой рапы протекают значительно медленнее, чем раны покровов.

Неврологическая симптоматика при проникающих ранениях черепа и головного мозга может быть разнообразной и обычно проявляется в виде общемозговых и очаговых симптомов, а также симптомов раздражения мозговых оболочек. Головные боли очень часто сопутствуют проникающим ранениям черепа и головного мозга. Головные боли с гипертензионным синдромом, когда они носят характер диффузных, распирающих, обусловлены напряжением твердой мозговой оболочки и раздражением ее нервных образований. Истечение большого количества спинномозговой жидкости из раны, сопровождающееся внутричерепной гипотензией, также может быть причиной интенсивных головных болей, которые нарастают при поднимании головы. При этом не всегда можно определить клинически ликворею, которая иногда протекает скрытно. Этот момент следует учесть, так как при западании мозга с «сухой» поясничной пункцией у больных выявляются симптомы раздражения мозговых оболочек и гипертермия. Симптомы в виде нарушения глотания должны особо учитываться. Нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности являются грозными симптомами. Кроме того, весьма важно своевременно знать о состоянии глазного дна. Очаговая симптоматика при открытых повреждениях многообразна. Двигательные нарушения в виде парезов и параличей, по статистическим данным, встречаются при огнестрельных проникающих ранениях в 41,8% случаев. Нарушения чувствительности—в 17,5% случаев. Однако следует учесть, что выявить эти нарушения трудно при тяжелом, бессознательном состоянии пострадавших. Тяжелым проявлением травмы является нарушение речи (13,7%). Отмечается как тотальная афазия, так и отдельно моторная, сенсорная и амнестическая. Восстановление речи требует при этих ранениях длительного времени и напряженных тренировочных мероприятий. При сочетании травмы черепа и головного мозга с повреждением

683

других органов в 5,0—6,0% наблюдается шоковое состояние, что требует, конечно, неотложных противошоковых мероприятий.

Секционные данные и ряд экспериментов показали, что при повреждении головного мозга возникают нарушения со стороны спинного мозга, особенно при коме и сопоре (Г. В. Чайка). При этом может наступить нарушение спинальной эфферентной иннервации внутренних органов.

Лечение открытых повреждений черепа и головного мозга имеет в своей основе своевременную и соответствующую организацию оказания первой помощи. В условиях мирного времени пострадавшие должны доставляться в лечебные учреждения в ранние сроки после травмы. При огнестрельных ранениях черепа и головного мозга военного времени организация лечения раненых имеет свою специфику в зависимости от условий боевых действий и проводится на ряде этапов войскового, армейского и фронтового районов. Стационарирование осуществляется в специализированном госпитале с учетом общего состояния раненых, характера повреждения, сроков после ранения.

Условия мирного времени, естественно, более благоприятны для ранней первичной обработки раны черепа и мозга.

Вопрос о сроках обработки инфицированной раны в Отечественную войну был пересмотрен. Применение сульфаниламидов и антибиотиков позволяет с успехом производить первичную обработку в разные сроки. Первичной ранней обработкой (от 1 до 3 суток), отсроченной (в течение 4—6 суток) и, наконец, поздней (после 6 суток) удается добиться удовлетворительных результатов.

#### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОТКРЫТОЙ ТРАВМОЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Хирургическое лечение больных с открытой травмой черепа и головного мозга значительно отличается от такового при закрытой травме. Наличие повреждения мягких покровов и костей черепа,

головного мозга и его оболочек определяет специфику открытой травмы черепа и головного мозга. Многообразие различных форм и видов открытых травм черепа и головного мозга обуславливает применение различных методов хирургического лечения.

#### ТЕХНИКА ПЕРВИЧНОЙ ОБРАБОТКИ НЕОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

При поступлении больного в лечебное учреждение после осмотра его волосы тщательно сбривают, кожу вокруг раны обрабатывают спиртом и йодом, накладывают стерильную повязку и производят дальнейшее исследование больного (неврологическое, рентгеноло-

гическое и пр.). Если имеется сильное кровотечение из раны, дообследование больного производится после остановки кровотечения.

При сочетанных ранениях последовательность первичной обработки ран определяется их тяжестью и локализацией. При наличии переломов костей конечностей последние должны быть иммобилизованы до первичной обработки раны головы, так как дальнейшая транспортировка и осмотр больного без иммобилизации будут усугублять явления травматического шока.

В зависимости от характера ранения и тяжести состояния больного первичную обработку раны производят под местной анестезией или интубационным наркозом в сочетании с местной анестезией. При инфильтрации раствором новокаина мягких покровов головы, во избежание переноса инфекции в отдаленные от раны ткани, вкол иглы производят не у краев раны, а несколько отступя от них. Исходя из этих же соображений, не следует производить чрескостную анестезию твердой мозговой оболочки. В раствор новокаина обычно добавляют пенициллин, стрептомицин, до 100 000 Ед на 100,0 раствора новокаина. Не следует допускать попадания раствора новокаина и антибиотиков на поверхность мозга, так как это может вызвать судорожный припадок.

В отличие от хирургического лечения больных с закрытой травмой черепа и головного мозга при открытых повреждениях следует избегать подковообразных разрезов мягких покровов с образованием кожно-апоневротического лоскута.

Края ушибленных и разможенных ран мягких покровов экономно иссекают, вскрывают и опорожняют все «карманы» и затеки. Кровотечение останавливают коагуляцией или перевязкой сосудов. Принимая во внимание инфицированность раны, предпочтительнее коагуляция сосудов. Однако ею не следует пользоваться при кровотечении из сосудов, находящихся вблизи от поверхности кожи. Кровотечение из мелких сосудов обычно останавливают рыхлыми тампонами, смоченными горячим (40°) физиологическим или каким-либо антисептическим раствором (риванол, фурацилин), 3% раствором перекиси водорода. Тампон в ране оставляют на 4—6 мин. При больших, неправильной формы ранах допустимо иссечение краев их несколькими разрезами. Разможенные участки апоневроза и мышц также иссекают. После иссечения краев раны ее тщательно промывают дезинфицирующим раствором. Очень эффективна обработка раны 3% раствором перекиси водорода.

При скальпированных ранах мягких покровов обнаженную поверхность черепа многократно обрабатывают антисептическим раствором, удаляют инородные тела и накладывают швы. Ввиду хорошего кровоснабжения кожи головы скальпированные раны, даже больших размеров, часто заживают первичным натяжением.

684

Нередко хирургам приходится обрабатывать ранышной раковины, носа, иногда со значительным разможением, полным или почти полным отрывом их. В таких случаях необходимо производить реконструктивные операции. После тщательной обработки раны и наложения первичных швов заживление часто происходит первичным натяжением. При наложении первичного глухого шва первостепенное значение имеет радикальность первичной хирургической обработки раны с последующим проведением противовоспалительного лечения (Н. Н. Бурденко, 1940; Vencent, 1939; De Mortel, 1941; А. А. Шлыков, 1963).

При наличии многооскольчатого или вдавленного перелома костей черепа производят его обработку. Если повреждение костей больших размеров, чем рана мягких покровов, то последнюю расширяют путем продолжения имеющегося линейного разреза. Если линейный разрез не позволяет произвести должную обработку раны, производят подковообразный разрез.

Все осколки кости должны быть убраны. Мелкие удаляют отмыванием физиологическим или антисептическим раствором, раствором перекиси водорода.

Техника удаления вдавленных переломов костей черепа при открытых ранениях такая же, как и при закрытых. Сбоку от вдавленного перелома накладывают фрезевое отверстие, из которого резе-

цируют весь вдавленный перелом. Б. А. Самотокин (1959) считает целесообразным удаление вдавленного перелома единым блоком после предварительной резекции кости вокруг перелома. После удаления вдавленного перелома трепанационный дефект должен быть соответствующим образом обработан с целью последующей или первичной пластики.

Крупные отломки костей черепа, при сохранении связи их с надкостницей, так же как и при закрытой травме, могут не удаляться. Однако, принимая во внимание инфицированность раны, такое решение должно принимать более осторожно, чем при закрытых травмах.

При ранении твердой мозговой оболочки разможенные края ее иссекают. Кровотечение останавливают клипированием или перевязкой сосудов. При перевязке сосудов лучше пользоваться антисептическим шовным материалом. Наиболее трудна остановка кровотечения из сосудов базальных отделов твердой мозговой оболочки, особенно из средней оболочечной артерии в области foramen spinosum. Остановка кровотечения в этой области часто возможна только тампонадой отверстия. Тампонаду foramen spinosum удобнее и надежнее производить деревянным штифтом. Однако костная, мышечная и восковая тампонада достаточно эффективна при умелом использовании ее.

Незначительное кровотечение из пахионовых грануляций обычно удается остановить временной тампонадой марлевым или ватным тампоном. Значительное кровотечение из пахионовых

685

грануляций останавливают мышцей, которую накладывают на кровоточащую область. В таком случае кусочек мышцы лучше фиксировать к твердой мозговой оболочке одним-двумя швами. Кровотечение из синусов останавливают по общим правилам (см. гл. III).

Рана вещества мозга при открытых неогнестрельных травмах обычно характеризуется значительным размером. Обработку ее производят экономно, щадяще. Удаляют только отторгнутые и нежизнеспособные участки мозга, вскрывают и опорожняют все карманы. Поэтапно останавливают кровотечение из крупных сосудов клипированием или коагуляцией сосудов. Часто источником кровотечения являются сосуды мягкой мозговой оболочки. Нередко кровотечение из глубоких отделов раны прекращается после клипирования сосудов мягкой мозговой оболочки вокруг дефекта ее. Кровотечение из мелких сосудов останавливают рыхлой тампонадой рапы ватными тампонами, смоченными теплым физиологическим раствором или 3% раствором перекиси водорода.

Обработку раны вещества мозга (удаление разможенных участков мозга, инородных тел) удобно производить отсосом с одновременным орошением раны физиологическим раствором. Принимая во внимание наличие в ране мелких костных отломков и инородных тел, которые в последующем могут быть причиной различных воспалительных осложнений, обработку раны мозга производят особенно тщательно. Нежизнеспособная и маложизнеспособная псевдалеиная ткань мозга является причиной формирования грубого мозгового рубца с обширной зоной глноза, формирования кистозных полостей. При ранениях, проникающих в полость бокового желудочка, последний тщательно промывают, кровотечение из хориоидного сплетения останавливают клипированием или коагуляцией сосудов.

Открытые травмы черепа и головного мозга часто сочетаются с формированием внутричерепных гематом, диагностика которых при наличии проникающих ран не представляет значительного затруднения. В таких случаях наличие внутричерепной гематомы уточняется во время первичной обработки раны.

Трудна диагностика внутричерепных гематом, особенно суб-дуральных и внутримозговых, при непроникающих ранениях, что часто бывает при автомобильной или железнодорожной травме. Вскрытие твердой мозговой оболочки и пункция мозга в таких случаях должны производиться только по строгим показаниям, так как рана из непроникающей переводится в проникающую, что увеличивает возможность инфицирования мозга и его оболочек. В таких случаях особенно ценным является динамическое неврологическое исследование больного. Показание к применению контрастных рентгенологических методов исследования (ангиография, пневмоэнцефалография) при открытых травмах черепа и головного мозга более ограничено, чем при закрытых.

686

Следует иметь в виду, что внутричерепная гематома может располагаться на отдалении от рапы мягких покровов и костей черепа или на другой стороне.

После хирургической обработки раны производят ее ушивание. При выраженном отеке мозга или тяжелом состоянии больного с наличием стволовых симптомов ушивание рапы производят по принципу декомпрессионной трепанации черепа, т. е. швы накладывают только на мягкие покровы

череп, а твердая мозговая оболочка не ушивается. В ране обычно оставляют один-два дренажа, которые удаляют на вторые или реже на третьи сутки. При значительно загрязненной ране дренажи целесообразно оставлять на более длительный срок, периодически их подтягивая.

При очень загрязненных, ранах и тяжелом состоянии больного, которое не позволяет произвести должную хирургическую обработку, рану не ушивают. В нее вводят марлевые тампоны с какой-либо сульфаниламидной эмульсией. В таких случаях рана заживает вторичным натяжением, а прогноз в отношении ранних и поздних осложнений значительно ухудшается.

После достаточно тщательной обработки раны при отсутствии отека и набухания мозга, отсутствии нарастания стволовых симптомов производят первичную пластику дефектов твердой мозговой оболочки и костей черепа. Пластика дефекта костей черепа производится гомо-, гетеро- или аллотрансплантатом. Лучшим аллопластическим материалом являются органическое стекло (плексиглаз) и стиракрил. Обычно стиракрилом рекомендуется производить пластику только небольших дефектов кости. Однако опыт ЛНХИ показал, что и довольно обширные дефекты кости удается хорошо закрыть трансплантатом из стиракрила.

Весьма положительную оценку стиракрилу дает Н. С. Беляев (1963). Стиракрил не требует стерилизации, легко моделируется, и сама пластика занимает мало времени. Трансплантат из стиракрила, так же как и из плексиглаза, необходимо фиксировать несколькими швами к краям дефекта кости.

Если операция заканчивается первичной пластикой дефекта кости, обязательно наглухо ушивается твердая мозговая оболочка. В случаях, когда дефект твердой мозговой оболочки больших размеров и его не представляется возможным ушить, производят пластику твердой мозговой оболочки. При небольших дефектах твердой мозговой оболочки пластику можно производить путем расщепления ее. При больших ее дефектах пластику производят обычно каким-либо аллопластическим материалом (полиэтиленовая пленка, капроновая ткань, целлофан и др.). Рекомендованная некоторыми авторами для этой цели фибриновая пленка имеет много отрицательных сторон. Она недостаточно прочна, не герметизирует субдуральное пространство, в позднем периоде обычно разволокняется и распадается на глыбки. При отсутствии аллопластического материала можно использовать консервированную

твердую мозговую оболочку, подопевротическую клетчатку (Е. Г. Лубенский) и, наконец, широкую фасцию бедра, которая берется у больного во время операции.

Иногда после хирургической обработки раны мягких покровов черепа образуются дефекты кожи. При значительных дефектах кожи Н. Д. Лейбзон (1960) рекомендует расчленять операцию на два этапа. Во время первого производят обработку раны мягких покровов, костей черепа и мозга, пластическое закрытие дефекта твердой мозговой оболочки и пластику кожи путем дополнительного разреза ее. Через 3—4 недели осуществляют второй этап операции — пластику дефекта черепа.

По данным А. Р. Балабанова (1963), который произвел первичную пластику дефектов костей черепа более чем 100 больным с открытой травмой черепа и головного мозга мирного времени, основными противопоказаниями к пластике являются: 1) обширная травма с большим размозжением мозга при неуверенности, что все инородные тела удалены; 2) отек и набухание головного мозга; 3) тяжелое общее состояние больного; 4) ранение лобных пазух. Необходимо отметить, что ранение лобных пазух является весьма относительным противопоказанием. После соответствующей обработки раны лобной пазухи и герметизации субдурального пространства пластика дефекта костей черепа может быть произведена.

#### ТЕХНИКА ПЕРВИЧНОЙ ОБРАБОТКИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЙ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

При сквозных огнестрельных ранениях производят обработку и входного, и выходного отверстий. Вначале обрабатывают входное. При значительном кровотечении из раны раньше обрабатывают то отверстие, из которого кровотечение более сильное.

После обработки кожи края раны иссекают полоской шириной 0,5 см (рис. 233). При необходимости производят дополнительный разрез кожи для открытия всей костной раны. Кость резецируют кусочками до неповрежденных отделов. Осколки костей, свободно лежащие и не связанные с надкостницей, удаляют. Если повреждена твердая мозговая оболочка, края ее также иссекают. Для полного очищения раны мозга искусственно повышают внутричерепное давление с помощью кашля, натуживания больного, сдавливания у него яремных вен, что способствует выхож-

дению из раневого канала полужидкого содержимого — мозгового детрита, кровяных сгустков, мелких костных осколков и инородных тел. Постоянное орошение и промывание раны физиологическим или антисептическим раствором также способствуют удалению инородных тел.

Однако описанными приемами не всегда можно удалить инородные тела из раны. Категорически воспрещается удаление

отломков костей насильственно, рывками. Рапу расширяют осторожно шпателями. Нежизнеспособные участки мозга удаляют отсосом. По краям дефекта кости могут задерживаться и ущемляться волосы, обрывки головного убора. Такие участки кости резецируют. Дефект кости расширяют до неповрежденной твердой мозговой оболочки. Поврежденную твердую мозговую оболочку иссекают, при этом обычно обнаруживают свободные мелкие костные осколки, которые легко удаляют пинцетом.

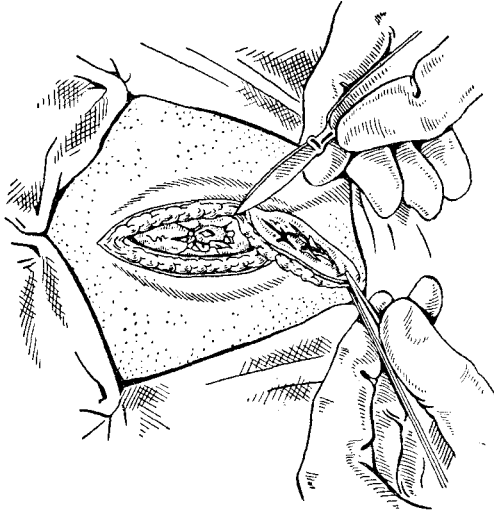


Рис. 233. Первичная хирургическая обработка раны.

Стерильное белье подшито к коже. Экономное иссечение краев раны мягких тканей.

При расширении дефекта кости и иссечении краев раны твердой мозговой оболочки иногда начинается значительное истечение отторгающегося мозгового вещества, изредка возникает сильное кровотечение и отек мозга. Мозг прилежит к краям твердой мозговой оболочки и (при касательных ранениях) к краям костной раны. Истечение детрита мозга при касательных ранениях бывает непродолжительным.

Необходимо иметь в виду, что во входном отверстии дефект внутренней пластинки кости и разрушение мозга, как правило, бывают более обширными, чем в области выходного отверстия. В области выходного отверстия больше разрушается наружная костная пластинка.

Хорошим контролем радикальности обработки ран, в частности удаления металлических и костных осколков, является рентгенологическое исследование.

Сегментарные ранения, при которых на большом протяжении разрушена кость и мозговая ткань, требуют очень осторожного вмешательства. Ревизуют входное и выходное отверстия, удаляют и вымывают осколки и отломки кости, лежащие в области раневых отверстий (рис. 234). Зондирование раневого канала запрещается.

Кровотечение останавливают коагуляцией сосудов. При отсутствии электрокоагуляции его прекращают тампонами, смоченными горячим физиологическим раствором. Кровотечение из крупных артериальных сосудов, что бывает сравнительно редко, останавливают клипированием. По нашему опыту, остановка кровотечения из крупных артериальных сосудов при открытых травмах черепа и головного мозга таким методом является наиболее эффективной.

Костные отломки размером 2 X 3 см и больше, если их удастся освободить от загрязнения и если они сохранили связь с надкостницей и не расщеплены на пластинки, желательнее сохранить, но с расчетом на фиксацию, чтобы в дальнейшем они не являлись инородными телами. Особенно важна репм-плантация жизнеспособных костных отломков у детей.

Удаление инородных тел (пули или осколка) можно

осуществить только в тех случаях, когда они расположены неподалеку от поверхности мозга и если это анатомически доступно и физиологически дозволено.

Многие отечественные нейрохирурги (П. О. Эмдин, А. Н. Бакулев, Е. М. Маргорин, В. М. Угрюмов) считают, что показания к первичному удалению металлических инородных тел должны быть расширены вследствие возможности образования вблизи от них абсцессов мозга. Е. М. Маргорин подчеркивает, что, как правило, подлежат удалению крупные инородные тела, особенно остроконечные пули, ввиду опасности, связанной с перемещением их в ткани мозга.

В результате изучения В. М. Угрюмовым (1949) динамики периферических сосудистых реакций (изменение хронаспии и электровозбудимости во время оперативных вмешательств) в зоне

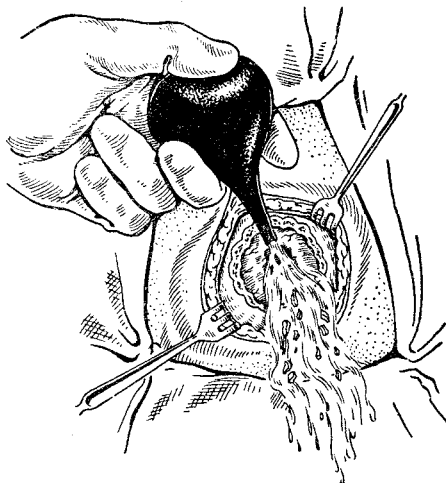


Рис. 234. Первичная хирургическая обработка раны.

Вымывание инородных тел осуществляется резиновой грушей.

огнестрельных черепно-мозговых ранений была обнаружена малая выраженность упомянутых изменений, что указывало на своеобразное понижение «возбудимости» в раневой зоне. Такое понижение возбудимости в раневой зоне может быть обусловлено как морфологическими изменениями, так и изменениями функциональными — типа парабиоза или охранительного торможения. В свою очередь такое понижение возбудимости раневой зоны больших полушарий головного мозга явилось клинико-физиологическим обоснованием для расширения объема производимых в ней оперативных вмешательств, например, при удалении инородных тел, абсцессов мозга целиком и др. Наряду с этим было установлено, что периферические сосудистые реакции у этих больных были нередко особенно выражены при раздражении в области неповрежденных рефлексогенных зон, например, во время первого этапа операции при разрезе кожи, трепанации черепа, что отражает посттравматическую неустойчивость сосудодвигательных центров и обязывает к особенно тщательному обезболиванию.

Глухой шов кожи допустим только в том случае, если есть уверенность в относительно хорошей антисептической обработке рапы и если пострадавший остается под наблюдением оперировавшего хирурга. В остальных случаях желательно оставить в ране резиновую ленту-дренаж с подведением ее к твердой мозговой оболочке, а при значительном загрязнении рапы — в рану мозга.

При обширных дефектах твердой мозговой оболочки и костей черепа может быть произведена пластика их. Противопоказания к пластике дефектов твердой мозговой оболочки и костей черепа те же, что и у больных с неогнестрельными проникающими ранениями, только еще больше следует уделять внимание антисептической обработке раны и удалению из нее инородных тел. При наличии в ране мозга инородных тел пластика дефектов твердой мозговой оболочки и костей черепа противопоказана.

Особую группу огнестрельных ранений черепа и головного мозга составляют парабазальные ранения. Характерной особенностью их является сочетание ранения головного мозга и его оболочек с повреждением органов обоняния, слуха, зрения, воздухоносных пазух черепа. А. А. Шлыков (1956) разделяет парабазальные ранения черепа и головного мозга на три вида: переднее, среднее, заднее. При переднем парабазальном ранении могут быть повреждены органы зрения, обоняния, лобная пазуха, что требует участия в лечении больного врачей нескольких профилей. Чем ближе переднее парабазальное ранение, особенно биорбитальное, кпереди, тем оно опаснее для зрения, и чем

дальше кзади — тем опаснее для жизни. При повреждении лобной пазухи мы предпочитаем выскабливание слизистой оболочки пазухи с последующим пломбированием ее стпракрилом. Перед пломбированием производят тщательную антисептическую обработку

691

ь-азухи. Пломбирование воском и дренирование через нос давали худшие результаты.

Средние парабазальные ранения реже бывают комбинированными. При комбинированном же ранении повреждение головного мозга и его оболочек сочетается с повреждением пирамидки височной кости, сосцевидного отростка. Следует иметь в виду, что ячеи сосцевидного отростка иногда расположены выше отростка, за пределами его.

Ранения в области чешуи затылочной кости обычно не бывают комбинированными, но особенность их в том, что раневой канал проходит через массивный слой мышц, которые после ранения закрывают входное отверстие. Это способствует развитию воспаления и нагноения раны. Часто при этом виде ранения повреждаются синусы твердой мозговой оболочки и нижний рог бокового желудочка.

Задние парабазальные ранения почти не бывают комбинированными. Однако они наиболее тяжелы, так как часто поражается ствол мозга. По А. А. Шлыкову, летальность при задних парабазальных ранениях достигает 90%.

Основным принципом в хирургическом лечении при параба-зальных ранениях является создание изоляции субдурального пространства от воздухоносных полостей, пазух, так как в них всегда имеется более или менее вирулентная флора, которая обуславливает не только первичное, но и вторичное и повторное инфицирование. Инфицирование может исходить и из раны мозга. В таких случаях инфицируются близлежащие ткани и пазухи, что опять говорит о необходимости отделения раны мозга от раны пазух.

При ранении мозжечка необходимо широко вскрывать заднюю черепную ямку и резецировать заднюю дужку атланта с целью декомпрессии (Е. М. Маргорин, 1957).

При значительных дефектах твердой мозговой оболочки и костей черепа в области пазухи производят пластику их. Принимая во внимание сложную конфигурацию кости в этой области, пластику дефектов костей черепа лучше осуществлять какой-либо пластмассой, типа стиракрила, бутакрила.

До применения антибиотиков отношение к закрытию дефектов костей черепа при парабазальных ранениях, особенно огнестрельных, было довольно сдержанное или отрицательное. С внедрением в практику антибиотиков показания к восстановительным операциям значительно расширились. П. Д. Лейбзон произвел пластику дефектов костей черепа после огнестрельных ранений у 23 больных. Ни у одного из них ни в раннем, ни в позднем периоде после операции осложнений не отмечалось.

Основным противопоказанием к пластике дефектов костей черепа при комбинированных парабазальных ранениях является значительное загрязнение раны с наличием в ней инородных тел.

692

Некоторые авторы (З. И. Гейманович, 1947; С. С. Шариманян, 1949) одним из противопоказаний к закрытию дефектов костей черепа считают развитие у больного эпилепсии. Такое мнение мало обосновано. Большинство отечественных авторов (Н. Н. Бурденко, 1950; А. А. Арндт, 1948; Н. Д. Лейбзон, 1960; Г. М. Гаса-нов, 1949, и др.) полагают, что эпилепсия не является противопоказанием к пластике дефектов костей черепа. Значительный опыт лечения больных с эпилепсией травматической этиологии ЛИХИ позволяет высказать мнение, что эпилепсия у больных с дефектами костей черепа после травмы черепа и головного мозга является показанием к хирургическому лечению с пластикой дефекта кости (Е. Г. Лубенский).

#### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С НАЗАЛЬНОЙ ЛИКВОРЕЕЙ

Назальная ликворея является относительно редким, но довольно тяжелым осложнением закрытой и открытой травмы черепа и головного мозга. Причиной возникновения ее является нарушение целостности ситовидной пластинки и прилежащей к ней твердой и паутинной мозговых оболочек головного мозга. Назальная ликворея может возникнуть сразу после травмы или через различные промежутки времени, иногда и в позднем периоде.

Ликворный свищ, соединяющий полость черепа с полостью носа, является входными воротами инфекции и всегда таит опасность развития воспаления головного мозга и его оболочек. Поэтому больные с назальной ликвореей подлежат тщательному исследованию и лечению.

Диагностика назальной ликвореи относительно проста. Часто больные сами жалуются на исте-



чение, и иногда значительное, прозрачной или слегка желтоватой жидкости из одного или, реже, из обоих носовых ходов. Жидкость может быть легко собрана и исследована, что обычно окончательно уточняет диагноз.

Затруднение в распознавании назальной ликвореи может возникнуть в остром и раннем периодах травмы, когда при субарахноидальном кровоизлиянии и истечении кровянистого ликвора назальная ликворея может быть принята за кровотечение из носа. Наряду с этим, кровотечение из носа также может сочетаться с назальной ликвореей.

При незначительном кровотечении небольшая примесь крови к спинномозговой жидкости видна без каких-либо дополнительных, лабораторных методов исследования, хотя последнее необходимо производить у всех больных с подозрением на назальную ликворею. При значительной примеси крови к ликвору диагноз уточняется лабораторным исследованием жидкости. Одновременно исследуется и спинномозговая жидкость, полученная при поясничном проколе.

6'93

Отдельные авторы предлагают вводить в субарахноидальное пространство спинного мозга небольшое количество раствора индифферентного красителя с последующим целенаправленным исследованием жидкости, выделяющейся из носовых ходов. Наличие трещины основания черепа, пневмоцефалии при рентгенологическом исследовании подтверждает диагноз.

Если в раннем периоде травмы, особенно у больных с нарушением сознания, диагностика назальной ликвореи трудна, то при прекращении кровотечения и выхода больного из тяжелого состояния выявление назальной ликвореи значительно облегчается. Как было отмечено выше, часто больные сами обращают внимание на истечение жидкости из носовых ходов. Однако это положение не должно усыплять бдительность врача. Чем раньше выявлена назальная ликворея и начато соответствующее лечение, тем меньше опасность развития менингоэнцефалита.

Лечение больных с назальной ликвореей может быть неоперативным и оперативным, в зависимости от периода и тяжести травмы, от характера возникающих осложнений.

Неоперативное лечение больных с назальной ликвореей. В раннем периоде травмы, при отсутствии ранений мягких покровов лобной области и лобной кости, целесообразно неоперативное лечение. Последнее должно быть комплексным, направленным на борьбу с инфекцией, уменьшение давления спинномозговой жидкости и секреции ее, повышение сопротивляемости организма.

Больному придается возвышенное положение головы и верхней половины туловища. Запрещаются резкие движения в постели, ограничивается прием жидкости, запрещается сморкаться. Последнее особенно важно. Не следует производить тампонаду полости носа, так как скопление ликвора создает благоприятные условия для развития инфекции. Одновременно проводят массивное противовоспалительное лечение. Назначают парентеральное введение антибиотиков в комбинации с сульфамидами, внутривенное введение глюкозы с уротропином.

При развитии менингоэнцефалита производят ежедневное внутрикратидное введение пенициллина (по 50000 ЕД соли). Пенициллин вводят поочередно в обе сонные артерии. Производят также введение антибиотиков в субарахноидальное пространство спинного мозга. Хороший эффект дает внутривенное введение норсульфазола (10 слг<sup>3</sup> 10% раствора). Обычно назначают ежедневное введение норсульфазола в течение примерно 10 дней.

Проводят дегидратационную терапию под контролем люмбальных пункций, даже при незначительно повышенном, а иногда и нормальном давлении спинномозговой жидкости. Спинномозговая жидкость выводится до снижения давления ее до 100—120 мм вод. ст. Спинномозговые пункции производят ежедневно, особенно в первые дни после травмы. Лишь при обильной ликво-

694

рее проводить, массивную дегидратационную терапию и значительно ограничивать прием жидкости, во избежание обезвоживания организма, не следует. Однако надо иметь в виду, что иногда и при обильной ликворее внутричерепное давление остается высоким.

Хороший терапевтический эффект оказывает повторное введение в субарахноидальное пространство небольшого количества кислорода — до 20—30 см<sup>3</sup>. Назначают также общеукрепляющее лечение: полноценное питание с достаточным содержанием белка, витамины, внутривенное переливание крови и кровезаменителей.

При благоприятном течении через несколько дней, реже через 2—3 недели, ликворея прекращается. При отсутствии эффекта от неоперативного лечения и при развитии назальной ликвореи в поздние сроки после травмы показано хирургическое лечение. При развитии назальной ликвореи в

позднем периоде травмы можно проводить и консервативное лечение. Однако оно бывает менее эффективно, чем в остром периоде. Иногда после консервативного лечения ликворея прекращается, по это ни в какой мере не является гарантией рецидива ее. Неоперативное лечение в позднем периоде травмы часто оказывает временный эффект. Необходимо подчеркнуть, что при ремиттирующем течении болезни прекращение ликвореи обычно связывается с проводимым лечением.

Оперативное лечение больных с назальной ликвореей. При хирургическом лечении больного с назальной ликвореей необходимо предварительно уточнить количество и расположение фистул. С этим связан выбор метода хирургического лечения.

Если диагностика назальной ликвореи относительно проста, то уточнение локализации и количества фистул представляет значительные трудности, а иногда возможно только во время операции. Е. А. Бова с соавт. (1966) придает большое значение рентгенологическим методам исследования: томографии, пневмо-энцефалографии и вентрикулографии с майодилом. На значительную ценность томографии при переломах дна передней черепной ямки указывает Poviertovski (1965).

При томографии лучшими срезами для уточнения повреждения дна передней черепной ямки Е. А. Бова считает слои на глубинах от 2,5 мм до 3—3,5 см от деки томографа. Он подчеркивает, что рентгенологическое заключение о наличии перелома дна передней черепной ямки более достоверно, когда объектом для сравнения служит другая, неповрежденная сторона. Следует при этом иметь в виду, что фистулы могут располагаться с обеих сторон.

При пневмоэнцефалографии частым относительным признаком назальной ликвореи является преимущественное расширение передних рогов боковых желудочков. Выявить фистульный ход путем пневмоэнцефалографии чаще не представляется возможным.

Более эффективна в этом отношении вентрикулография с майодилом.

Существует несколько методов хирургического лечения назальной ликвореи, которые различаются подходом к фистуле и обработкой свищевого хода. Наиболее целесообразным мы считаем экстрадуральный подход с разобщением субдурального пространства от полости носа, последующей пластикой твердой мозговой оболочки и трещины основания передней черепной ямки.

Операцию производят обычно под интубационным наркозом в сочетании с местной анестезией мягких покровов головы, прямой и черескостной анестезией твердой мозговой оболочки по В. М. Угрюмову. Для уменьшения внутричерепного давления в положении больного на боку производят спинномозговую пункцию и выведение около 40—50 см<sup>3</sup> спинномозговой жидкости. Хорошие условия для операции создает предварительная дегидрата-ционная терапия мочевиной. Затем больного укладывают на спину.

Производят костнопластическую трепанацию черепа, как при подходе к хиазмально-селлярной области. Разрез кожи и апоневроза производят по краю волосистой части головы в лобно-височной области на стороне свищевого хода с заходом за среднюю линию. При расположении свищевых ходов с обеих сторон или если расположение свищевого хода до операции не уточнено, разрез кожи и апоневроза делают с обеих сторон. Можно производить и разрез Зутера, но он менее косметичен.

Кожно-апопневротический лоскут отворачивают кпереди почти до надбровных дуг. Затем производят костнопластическую трепанацию чешуи лобной кости.

В зависимости от топографии и обширности свищевых ходов выкраивают один или два костно-надкостничных лоскута, которые на ножке височной мышцы отворачивают в стороны. Если выкраивается два костно-надкостничных лоскута, накладывается 6 фрезевых отверстий, два по средней линии и по два с каждой стороны. Н. М. Волынкин считает, что особенно важным является наложение переднего срединного фрезевого отверстия строго по средней линии с тем, чтобы разрушить *crista frontalis*, так как она обычно препятствует проведению проводника пилы из одного отверстия в другое. Заднее срединное отверстие, во избежание ранения синуса, можно образовать несколько в стороне от средней линии. Однако при правильном наложении фрезевого отверстия рапелля синуса не происходит:

Если выкраивается один костно-надкостничный лоскут, то желательно, чтобы он заходил за среднюю линию. При такой методике костнопластической трепанации возможен осмотр всей передней черепной ямки.

После костнопластической трепанации черепа твердую мозговую оболочку отслаивают от кости и отодвигают шпателями. Часто эта манипуляция бывает довольно трудна, вследствие обра-

б.??<?

зования спаек и сращений оболочки с костью. Фистулы тщательно выделяют, при возможности перевязывают и пересекают. Однако перевязать фистулу не всегда представляется возможным. Часто после отделения твердой мозговой оболочки от кости к пересечению фистулы образуется дефект твердой мозговой оболочки и иногда значительный, который закрывают пластическим материалом. Необходимо стремиться к герметическому закрытию дефекта твердой мозговой оболочки.

Трещины дна передней черепной ямки пломбируют стиракри-лом или кусочком мышцы. Лучшие результаты дает пломбирование стиракрплом. Рану послойно ушивают наглухо. Под кожно-апоневротический лоскут, а иногда и под костный вводят резиновые дренажи, которые удаляют, как правило, па вторые сутки после операции. После операции проводят противовоспалительное и дегидратационное лечение. На вторые сутки производят контрольную спинномозговую пункцию. При необходимости пункцию повторяют в последующие дни. Швы снимают на 8—9-е сутки.

Глава VII

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕДСТВИЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПСИИ

Хирургическое лечение эпилепсии остается одной из сложнейших проблем современной нейрохирургии. Наибольшее внимание нейрохирургов привлекает симптоматическая эпилепсия. Симптоматической эпилепсией называют такие формы ее, которые сопровождаются определенными, нередко множественными, клиническими признаками заболевания, в частности, эпилептоидными изменениями личности, позволяющими говорить об определенной нозологической форме, например об эпилепсии после перенесенных воспалительных заболеваний головного мозга и его оболочек, об эпилепсии травматической. Недостаточная эффективность консервативных методов лечения эпилепсии издавна побуждала хирургов прибегать к хирургическому лечению этого тяжелого заболевания. Однако ряд операций — декомпрессивная трепанация черепа, перевязка позвоночных артерий, шейная симпатэктомия, денервация каротидного синуса, периапериартериальная симпатэктомия шейных сосудов, удаление яичников, надпочечников, поджелудочной и щитовидной желез — был вскоре оставлен из-за

697

отсутствия должного эффекта. Несколько более эффективными оказались попытки удаления или разрушения того участка коры головного мозга, с которого при судорожном припадке начинался эпилептогонный разряд, — иссечение пораженной части коры, алкоголизация эпилептогенной зоны, подкорковое пересечение пирамидных путей, иссечение паутинной оболочки, коагуляция сосудов в эпилептогенной зоне, энцефало-менинголиз, удаление оболочечно-мозгового рубца и кист, сформировавшихся в области бывшей травмы и пр. (В. И. Разумовский, Н. И. Березнеговский, В. Н. Розанов, Л. И. Омороков, А. Л. Поленов, Ю. А. Хачатуров, А. Н. Бакулев, А. А. Арентд и др.), по и эти наиболее распространенные вмешательства все же не оправдали возложенных на них надежд.

За последние годы У. Пенфилдом применен метод субпиального отсасывания коры и резекции височной, лобной и др. долей, соответственно всей зоне наиболее выраженной патологической, биоэлектрической активности. Ряд авторов предлагает с целью лечения эпилепсии выключение посредством стереотаксических методов различных компонентов лимбической и экстрапирамидной систем (Д. Г. Шефер и Л. Н. Нестеров; Umbach, Riechert, Walker, Marshall, Watanabe, Miwa, Takuchi).

Проведенное ЛНХИ (1954—1963 гг.) разностороннее комплексное и электрофизиологическое (ЭЭГ, ЭКоГ, электростимуляция на открытом мозге) исследование больных, страдающих симптоматической эпилепсией, способствовало уточнению локальной диагностики наиболее выраженных патологических изменений, в частности биоэлектрической активности, в определенном участке эпилептогенной зоны (эпилептогенный очаг). Данные этих исследований позволили обосновать предложение метода щадящего субпиального отсасывания коры головного мозга и щадящих резекций долей его лишь строго в зоне наиболее стойкой патологической активности под непрерывным контролем изменений биоэлектрической активности в соседних участках мозговой коры (В. М. Угрюмов).

При этом, в отличие от тактики, предложенной У. Пенфилдом, исходившим от представлений о коре как о промежуточной инстанции, избегают обширного удаления коры, соответственно всей зоне патологической биоэлектрической активности, а также удалению измененного вещества мозга

до стенки бокового желудочка. У взрослых, как правило, отказываются от лобэктомии, так как подобного рода операции нередко осложняются необратимой гемиплегией (Penfield, Rasmussen). К шадящим резекциям височной и лобной долей приходится прибегать чаще у больных детей при более обширном эпилептогенном очаге (А. Г. Земская). Центральным в диагностике и уточнении показаний к хирургическому лечению симптоматической эпилепсии, как об этом уже упоминалось выше, является определение расположения и границ

t,ii8

доминантного эпилептогенного очага. Второй важнейший вопрос в диагностике симптоматической эпилепсии — это уточнение распространенности поражения головного мозга. Границы эпилептогенного очага могут быть достаточно четко определены на основании клинических наблюдений и данных комплексного исследования.

Особенные трудности до сего времени вызывает дифференциальная диагностика фокальной эпилепсии у детей, особенно в ранних стадиях заболевания, по отношению к эпилепсии, обусловленной диффузным поражением головного мозга. Трудности выявления фокального очага в головном мозгу объясняются прежде всего тем, что такие наиболее частые этиологические причины фокальной эпилепсии у детей, как воспалительные заболевания головного мозга, родовая травма, вызывают, как правило, диффузное повреждение головного мозга с преимущественным страданием одной или нескольких долей одного из полушарий. Свообразие аятомо-физиологических особенностей костей че-рена, пластичность головного мозга у детей создают условия для больших компенсаторных возможностей, обуславливающих у большинства больных отсутствие выраженных симптомов очагового поражения головного мозга. В связи с этим установление локализации эпилептогенного очага только на основании клинических тестов представляется весьма затруднительным, а чаще невозможным. Поэтому большое значение в оценке локализации эпилептогенного очага приобретают электрофизиологические исследования в сочетании с данными рентгенографического исследования с использованием контрастных методов, таких, как пневмо-и ангиография. При установлении локализации эпилептогенного очага ни один из симптомов не может быть оценен изолированно, без учета комплексных данных обследования больного.

Особенно большое значение при определении расположения и границ эпилептогенного очага имеет анализ развития эпилептического припадка, послеиприпадочных симптомов и данные ЭЭГ и ЭКоГ, электростимуляции на открытом мозгу. Помимо обычного визуального анализа ЭЭГ предложен новый метод оценки биоэлектрической активности мозга посредством построения полей скорости биопотенциалов (Ю. В. Дубикайтис).

У большинства больных, страдающих симптоматической эпилепсией, например травматического происхождения, обнаруживается локализация доминантного очага на корковом уровне. Именно этим определяется очаговый характер судорожных, сенсорных и других проявлений, с которых начинается эпилептический припадок. Более распространенное корково-под-корковое поражение, сопровождающееся известным синдромом «височной эпилепсии», нередко с припадками полиморфного и общего характера, наблюдают при вовлечении в патологический процесс височной доли, например при эпилепсии, развивающейся

699

после воспалительных процессов и родовой травмы головного мозга. Уточнение распространенности поражения головного мозга у больных с симптоматической эпилепсией может быть достигнуто при использовании данных нейрохирургического диагностического комплекса.

В результате проведенного в Ленинградском нейрохирургическом институте комплексного изучения 1148 больных, страдавших симптоматической эпилепсией, выделено 4 ее основные клинические формы.

Первая характеризуется: а) припадками очагового характера со стереотипным их началом; б) очаговыми неврологическими симптомами; в) отсутствием эпилептоидных изменений личности; г) очаговыми патологическими изменениями на электроэнцефалограммах; д) сочетанием очаговых и распространенных изменений головного мозга на пневмоэнцефалограммах (водянка желудочков, незаполнение воздухом подпаутинных пространств, атрофия коры головного мозга).

Вторая форма имеет следующие отличительные черты: а) припадки полиморфного характера; б) сочетание неврологических симптомов очагового и распространенного поражения головного мозга; в) резко выраженные эпилептоидные изменения личности; г) сочетание очаговых и распространенных изменений головного мозга на пневмоэнцефалограммах.

Третья форма характеризуется: а) распространенными припадками с потерей сознания; б) сочетанием неврологических симптомов очагового и распространенного поражения головного мозга, с преобладанием последних; в) эпилептоидными изменениями личности; г) сочетанием очаговых и распространенных патологических изменений на электроэнцефалограммах; д) сочетанием очаговых и распространенных изменений на пневмоэнцефалограммах.

Четвертую форму отличают: а) распространенные припадки с потерей сознания; б) неврологические признаки распространенного поражения головного мозга при отсутствии каких-либо очаговых симптомов; в) выраженные эпилептоидные изменения личности; г) распространенные патологические изменения на ЭЭГ при отсутствии очаговых изменений; д) на пневмоэнцефалограммах преобладание распространенных изменений головного мозга. Исходя из признаков, характеризующих описанные 4 основные клинические формы симптоматической эпилепсии, можно представить себе степень распространенности и тяжести поражения головного мозга, а также стадийность развития симптоматической эпилепсии.

Хирургическое лечение показано при первых трех клинических формах симптоматической эпилепсии, при которых может быть достаточно четко определено расположение подлежащего удалению эпилептогенного очага. При четвертой форме, отличаю-

7М

щейся распространенным поражением головного мозга и резко выраженными эпилептоидными изменениями личности, при невозможности выяснить расположение эпилептогенного очага хирургическое лечение не показано.

Хирургическое лечение показано лишь при прогредиентности страдания и безуспешности длительно применявшихся неоперативных методов лечения; оперативное вмешательство показано при возможности выявления эпилептогенного очага, так как лишь удаление эпилептогенного очага хирургическим путем приводит к разрыву цепи патологических явлений и исчезновению, урежению или изменению характера эпилептических припадков.

Удаление эпилептогенного очага — это не только разрыв патологической цепи, но и устранение очага, дезорганизирующего интегративную деятельность головного мозга, что подтверждается в дальнейшем как исчезновением эпилептических припадков, выравниванием неврологических и психических нарушений, так и нормализацией биоэлектрической активности головного мозга.

Особо должен быть подчеркнут факт обратимости некоторых эпилептоидных изменений личности больного. Последнее обстоятельство обязывает к пересмотру оценки эпилептоидных изменений личности как абсолютного противопоказания к хирургическому лечению симптоматической эпилепсии.

Известно, что развитие симптоматической эпилепсии связано с формированием одного или нескольких эпилептогенных очагов, в зависимости не только от характера поражения головного мозга, но и стадии развития заболевания. Так, у ряда больных детей, страдающих фокальной эпилепсией, обусловленной родовой травмой или воспалительной этиологией в начальном периоде заболевания, удавалось обнаружить наряду с клиническими данными на ЭЭГ четкую эпилептогенную активность в ограниченной области, чаще соответствующую поражению височной доли. При неблагоприятном в дальнейшем прогредиентном течении заболевания, несмотря на медикаментозную терапию, что проявлялось в виде нарастания симптомов его: учащении эпилептических припадков, развитии тяжелых эпилептических статусов, — повторное тщательное электрофизиологическое обследование не давало оснований высказаться за локальное поражение головного мозга. У этих больных обнаруживались многочисленные эпилептогенные очаги, чаще двусторонние с преимущественным поражением обеих височных долей с вовлечением в патологическую реакцию срединных структур мозга.

Понятие об эпилептогенном очаге не исключает как патоморфологические (структурные), так и функциональные изменения в области определенного участка головного мозга.

Результаты патоморфологического исследования удаленного из области эпилептогенного очага мозговой ткани (В. П. Курковский, А. Г. Земская и др.) показывают значительные патологиче-

т

ские изменения се, атрофии, страдание гаглиозного аппарата коры, дегенеративные изменения, глиоз.

Доминантного характера эпилептогенный очаг может при этом активироваться как эндогенными, так и экзогенными эпилептогенными раздражителями, которые появляются в области пораже-

ния головного мозга в связи с репаративными процессами — глиозом, формированием оболочечно-мозгового рубца, обменными изменениями при хронически протекающих воспалительных процессах и пр.

Долгое время эпилептогенный очаг представляли лишь как своеобразный пусковой механизм эпилептического припадка. Проведенные за последние годы в Ленинградском нейрохирургическом институте наблюдения за больными, у которых эпилептогенный очаг был удален хирургическим путем, заставляют расширить представления о его значении. Так, разностороннее изучение послеоперационных исходов у 359 больных, подвергшихся оперативному вмешательству по поводу травматической эпилепсии, показало, что лечебный эффект удаления эпилептогенного очага отнюдь не сводится лишь к исчезновению припадков, а значительно многограннее.

Особенно обратило на себя внимание постепенное выравнивание у оперированных больных психических нарушений, в частности эпилептоидных изменений личности. Известно, что с позиции современных представлений о патофизиологических механизмах нарушений психики больного они не являются следствием лишь локального поражения головного мозга, например в области эпилептогенного очага, а представляют собой результат сложных расстройств интегративной деятельности головного мозга с нарушением корково-подкорково-стволовых функциональных взаимоотношений. Следовательно, и восстановление нарушенных психических функций в определенной мере отражает нормализацию интегративных функций головного мозга.

При осмотре больных в сроки от 1 года до 5 лет после произведенного менинго-энцефалолиза отмечено исчезновение агрессивности, дисфории, ипохондрических идей, менее выражена раздражительность, улучшилась память, обнаружилось желание работать. Наиболее заметное выравнивание психопатологических изменений наблюдалось после щадящих субпиальных отсасывании коры соответственно эпилептогенному очагу. У этих больных, кроме исчезновения и урежения эпилептических припадков, прекратились ранее наблюдавшиеся сумеречные состояния сознания, автоматизмы, пароксизмальные и аффективные расстройства. Больные стали более общительными, частично восстановилась критика к своему состоянию, прекратилась деградация личности, появилось стремление к трудовой деятельности (Е. Г. Лубенский).

Так, у 5 больных с прекратившимися в продолжение 2—5 лет после субпиального отсасывания коры припадками за этот проме-

т

жуток времени наступило значительное улучшение психики:

прекратились колебания настроения, больные стали более конкретными и общительными, у них были менее выражены ипохондрические идеи, исчезли аффективные вспышки, нервозность, раздражительность, улучшилась память, частично восстановилась критика к своему состоянию. Наряду с этим интеллект оставался сниженным (С. С. Калинин). Улучшение психического состояния после предпринятого по поводу эпилепсии хирургического лечения описано А. М. Титаренко, Alajouanine, Obrador, Nehbil, Homdart, Hill и др.

Параллельно восстановлению психики у находившихся под наблюдением больных нормализовалась биоэлектрическая активность головного мозга (Ю. В. Дубикайтис).

Наблюдаемое после удаления эпилептогенного очага одновременно с нормализацией биоэлектрической активности восстановление психических функций подтверждает правильность суждений о том, что эпилептогенный очаг представляет собой не только пусковой механизм эпилептического припадка, но и дезорганизует сложную интегративную деятельность головного мозга.

Подобного рода дезорганизующее функции головного мозга влияние эпилептогенного очага — частный случай проявления воздействия очагового патологического процесса, — например, опухоли, абсцессы, кисты. Проведенные наблюдения, как это уже указывалось выше, заставляют пересмотреть оценку эпилептоидных изменений психики у больного, страдающего эпилепсией, как абсолютного противопоказания к хирургическому лечению. Если при наличии эпилептоидных изменений психики удастся выявить эпилептогенный очаг, оперативное вмешательство следует считать показанным. Продолжением этого вывода является заключение о противопоказании к хирургическому лечению у больных с нарушением психики, при невозможности уточнить расположение и границы эпилептогенного очага.

Таким образом, основной задачей хирургического лечения симптоматической эпилепсии является устранение эпилептогенного очага и эпилептогенных раздражителей. Методика хирургического лечения формировалась в продолжение ряда лет в соответствии с основной задачей устранения эпилептогенного очага к эпилептогенным раздражениям. Оперативное вмешательство, предпринимавшееся

по поводу симптоматической эпилепсии, может быть расчленено на 2 основных этапа: 1) доступ к эпилептогенному очагу — трепанация черепа, разрез твердой мозговой оболочки, менингоэнцефалолиз; 2) устранение эпилептогенного очага (суб-Еиальное отсасывание коры, резекция доли соответственно выявленному эпилептогенному очагу) и устранение эпилептогенных раздражителей (иссечение оболочечно-мозгового рубца, устранение кист, удаление костных отломков, металлических инородных тел и пр.).

703

Оперативные вмешательства по поводу симптоматической эпилепсии у большинства больных проводятся под местным и репонарным новокаиновым обезболиванием. Применение тех или иных видов общего обезболивания ограничено в связи с затруднением проведения при нем электрокортикографии и электрокорти-костимуляции.

В раннем детском возрасте при психических расстройствах и состоянии возбуждения, не позволяющих поддерживать с больными общение, оперативное вмешательство может быть произведено под эндотрахеальным наркозом закисью азота (1:1, 2:1) с деполяризующими мышечными релаксантами и управляемым автоматическим дыханием. При этом для проведения электрокортикографии уровень наркоза понижают, что обеспечивает возможность определения границ эпилептогенного очага (С. М. Капустин, А. Г. Земская).

Границы образуемых кожно-мышечного и костного лоскутов намечают соответственно предполагаемому расположению эпилептогенного очага, после предварительного нанесения схемы кранио-церебральной топографии. Схема позволяет достаточно точно определить расположение передней и задней центральных извилин, третьей лобной, первой височной извилин, имеющих наибольшее функциональное значение. Размеры кожно-мышечного и костного лоскутов должны быть достаточно велики (в среднем 7x8 см) для того, чтобы иметь возможность ориентироваться в патологических топографо-анатомических соотношениях, сравнивая их с топографо-анатомическими соотношениями прилежащих неизменных участков головного мозга.

Кожно-мышечный и костный лоскуты, как правило, образуют таким образом, чтобы они были обращены основанием к скуловой дуге. При наличии у больных посттравматических дефектов костей черепа, расположенных соответственно предполагаемому эпилептогенному очагу, после образования и откидывания кожного лоскута осматривают края их.

Утолщенные края костного дефекта скусывают, так как оказываемое ими давление на головной мозг может быть одной из причин эпилепсии.

По той же причине удаляют выступы краев костного дефекта — остеофиты, образующиеся в результате регенерации костей черепа. Иногда на рентгенограммах черепа наблюдаются костные утолщения, вдающиеся в полость черепа в виде эндостозов, давящих на мозговую кору. Подобные эндостозы могут быть одним из раздражающих факторов, обуславливающих возникновение судорог, и подлежат по возможности радикальному удалению хирургическим путем.

Образование фрезовых отверстий, проведение пилы Джигли, откидывание костного лоскута при костнопластической трепанации черепа производят с осторожностью, по возможности под

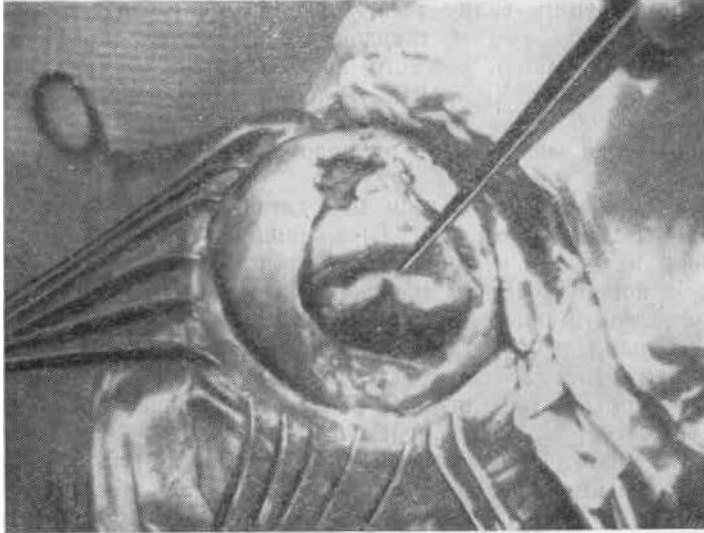


Рис. 235. Обтпирный оболочечно-мозговой рубец в момент его удаления.



Рис.236 Момент закрытия дефекта кости органическим стек-лом после иссечения оболочечно-мозгового рубца.

контролем зрения, ввиду того, что могут встретиться рубцовые сращения между мозгом, твердой мозговой оболочкой и костью.

По отбрасыванию костного лоскута обнаруживают твердую мозговую оболочку. У больных, ранее подвергшихся травме, твердая мозговая оболочка может быть рубцово изменена, значительно утолщена. Она может быть рубцово сращена с подлежащим веществом мозга (рис. 235,236).

На операции у большинства детей выявлялись обширные морфологические изменения, выражавшиеся в утолщении твердой мозговой и мягких оболочек, в сращении мягких мозговых оболочек с корой мозга и выраженных явлениях периваскулита. У ряда детей имелись многочисленные субарахноидальные кисты, под которыми располагались сильно сморщенные, уплотненные извилины мозга. У некоторых больных определялись мозговые рубцы, которые в виде штифта распространялись до белого мозгового вещества; мозговой рубец был окружен резко суженными и уплотненными мозговыми извилинами. У детей, перенесших туберкулезный менингоэнцефалит, определялись обызвествленные очаги, вокруг которых извилины были сужены и изменены по цвету, имея серо-желтый оттенок. У некоторых больных выявлялись обширные интрацеребральные кисты с истонченной корой над ними, расположенные чаще в районе кровоснабжения средней мозговой артерии. У значительного числа детей имелась локальная атрофия коры мозга (микрогирия), чаще височной доли, которая представлялась уменьшенной в размерах, плотной и желтовато-серого цвета



(рис. 237, 238). Выкраивание лоскута твердой мозговой оболочки производят так, чтобы основание его было обращено к продольному синусу. Ввиду того, что твердая мозговая оболочка представляет собой мощную рефлексогенную зону, перед разрезом ее необходима анестезия посредством аппликации 5% раствором новокаина (которым смачивают марлевые салфетки, укладываемые на оболочку в продолжение 5—7 мин) или инфильтрации твердой мозговой оболочки новокаином (0,5—1% раствором).

Особенно важно блокирование новокаином крупных артериальных сосудов, в частности ствола и ветвей средней оболочечной артерии. Тщательное блокирование нервных приборов твердой мозговой оболочки и ее сосудов является одним из условий предупреждения острых расстройств кровообращения головного мозга и возникающих на этой основе во время и после операции отека и набухания его. Это же обязывает к отказу от электрокоагуляции кровеносных сосудов твердой мозговой оболочки с заменой ее клипированием сосудов. При отбрасывании лоскута твердой мозговой оболочки нередко приходится разделять спайки ее с головным мозгом. После вскрытия твердой мозговой оболочки и отбрасывания образованного лоскута в операционную рану подлежит выпуклая поверхность больших полушарий головного мозга. Это

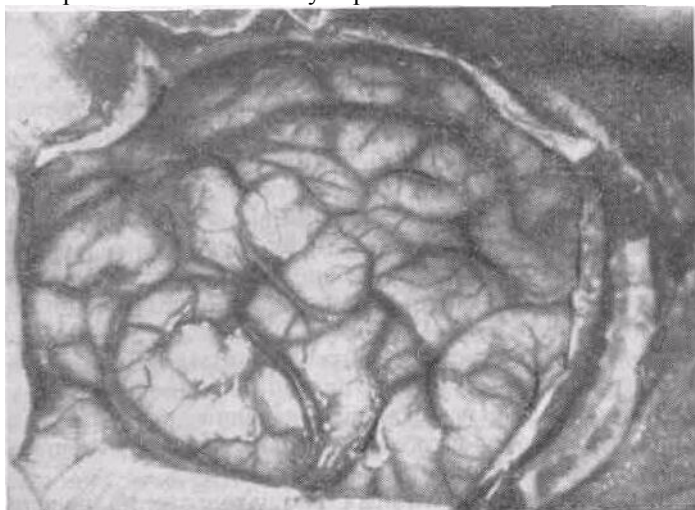


Рис. 237. Поверхность мозга перед удалением epileптогенного очага. Видна сморщенная и атрофичная височная доля мозга правого полушария.

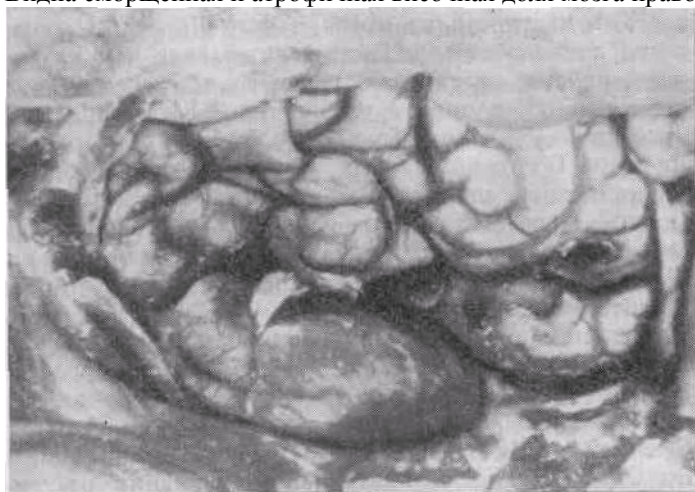


Рис. 238. Мозговая рана после удаления epileптогенного очага (частичное удаление патологически измененной правой височной доли).

начало основного этапа операции — определения границ epileптогенного очага и последующего удаления его.

Улучшение результатов хирургического лечения симптоматической epileпсии имело непосред-

ственную связь с усовершенствованием методов определения расположения и границ эпилептогенного очага, особенно после применения электроэнцефалографии, электрокортикографии, электростимуляции и предложения субпиального отсасывания коры (Penfield, Jasper, Jastant и др.). Наряду с этим для хирурга важна ориентировка в топографо-анатомических признаках области удаляемого эпилептогенного очага. При этом необходимо иметь ясное представление о расположении в операционном поле извилин, борозд, сосудов.

В то же время, когда на обнаженной поверхности мозга обнаруживают те или иные патологические изменения, стирающие обычные для нормы топографо-анатомические признаки, определение расположения эпилептогенного очага без применения ЭКоГ и электростимуляция становятся невозможными.

При выполнении оперативных вмешательств по поводу эпилепсии в последние годы нами используются при электрокортикографии с целью уточнения локализации эпилептогенного очага и, в частности, выявления его не только в корковых, но и подкорковых структурах не только поверхностные, но и глубинные электроды. Использование этой методики при электрокортикографии как с корковых отделов головного мозга, а также и из глубинных отделов его, в частности из uncus и gyrus hippocampi, позволяет более точно локализовать эпилептогенный очаг как в корковых, так и подкорковых структурах, вслед за чем следует удаление последнего, что обеспечивает увеличение эффективности оперативного метода лечения и у больных с корково-подкорковой формой эпилепсии. В группе больных, у которых джексоновская эпилепсия сочеталась с гиперкинезом, использовался метод двухэтапных операций с воздействием на подкорковые ядерные образования (вентrolaterальное ядро thalamus и gl. pallidum) путем стереотаксических операций с удалением на втором этапе коркового эпилептогенного очага.

Для уточнения расположения извилин и борозд может быть использован ряд ориентиров. Так, вена роландовой борозды, имеющая в норме достаточно крупный калибр, у большинства больных имеет диаметр больший, чем вена, проходящая по борозде, расположенной перед передней центральной извилиной, и чем вена, отделяющая заднюю центральную извилину от теменных (А. Л. Поленов).

Вены постцентральной и прецентральной борозд обычно направляются сверху вниз и несколько кпереди. Характерным для передней и задней центральных извилин является то, что они не прерываются в поперечном направлении мелкими бороздами. Для уточнения топографо-анатомических соотношений может быть

708

использована нанесенная перед операцией схема краниоцеребральной топографии.

Сосуды в области центральной извилины бывают нередко изменены по типу иериваскулита, иногда с облитерацией их. Нередки спайки варикозно расширенных сосудов с внутренней поверхностью твердой мозговой оболочки. Могут встретиться обширные изменения коры, которая в таких случаях изменена в цвете, атрофична, а иногда отечна.

Субарахноидальные кисты различной величины могут иметь самую различную локализацию. Наиболее часто они располагаются в глубине роландовой борозды, раздвигая переднюю и заднюю центральные извилины. У отдельных больных образуются внутримозговые кисты. При травматической эпилепсии встречаются рубцовые изменения как на поверхности мозга, так и в глубине его. Нередко образуются обширные рубцовые сращения мозга с твердой мозговой оболочкой. У больных с последствиями ранений могут встретиться инородные тела. В тех случаях, когда инкапсулированные инородные тела (костные отломки, пули, металлические осколки и др.) располагаются в глубине мозга, как правило, формируются массивные рубцовые тяжи, распространяющиеся от входного отверстия раневого канала к капсуле инородного тела. После осмотра поверхности мозга проводят ЭКоГ и электростимуляцию, окончательно определяют расположение и границы эпилептогенного очага.

В области морфологически измененного мозга нормальная электрическая активность его обычно отсутствовала. Регистрировались главным образом полиморфные и нередко уплощенные медленные волны большой продолжительности, чередующиеся в большинстве случаев с высоковольтными острыми волнами также большого периода (рис. 239).

Оперативное вмешательство начиналось обычно именно с этой области и, в зависимости от массивности очага, варьировало от субпиального отсасывания отдельных участков коры до удаления патологически измененных областей, в наших наблюдениях (преимущественно у детей) частичного удаления височной или лобной долей, включающих мозговые рубцы, а у некоторых больных и

обызвестленные петрификаты. При производстве субпиального отсасывания коры разрез или разрыв мягкой мозговой оболочки производят поперек извилины острым инструментом. Прилежащие сосуды при этом клипируют. Как это уже указывалось выше, не следует производить электрокоагуляции сосудов, так как она влечет за собой отек и набухание головного мозга. Для субпиального отсасывания коры пользуются отсасывающей трубкой с небольшим диаметром.

Такая методика позволяет оставить прилежащие извилины покрытыми мягкой мозговой оболочкой. Как указывалось выше, щадящее субпиальное отсасывание коры должно проводиться

W9

строго соответственно границам эпилептогенного очага, под контролем динамической ЭКоГ, позволяющей определить (в соответствии с выравниванием патологической электрической активности в других участках коры) достаточную радикальность оперативного вмешательства. Удаление коры не представляет трудностей. В относительно «немой» области допустима более обширная резекция коры.

Удаление участка коры, находящегося в области, близкой к центральным извилинам, требует большой осторожности. Прежде

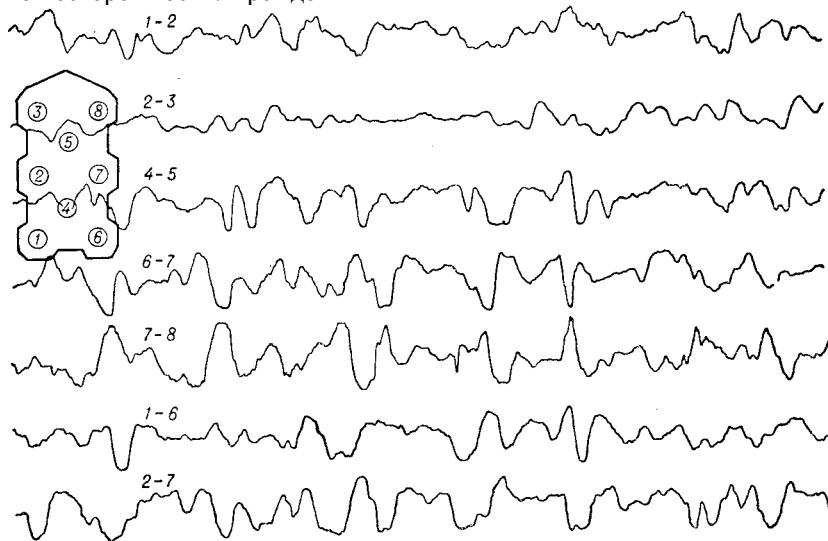


Рис. 239. ЭКоГ (электрокортикограмма) больного эпилепсией.

В области морфологически измененного мозга регистрируются полиморфные, уплощенные медленные волны большой продолжительности, чередующиеся с высоковольтными острыми волнами.

всего удаляют по своему внешнему виду патологически измененную ткань мозга. Радикальная резекция может быть осуществлена в области лобной доли до передней центральной извилины на выпуклой поверхности полушария и до мозолистого тела на внутренней его поверхности. Пенфильд никогда не удалял островок Рейля в доминантном полушарии из-за опасения стойкой афазии. Может быть удалена значительная часть правой височной доли (негосподствующего полушария), но удаление задней ее половины может повлечь гомонимную гемианопсию.

В области господствующего полушария считают допустимым удалять полюс левой височной доли на протяжении передних его отделов (5,5 см). Задней границей допустимой резекции является середина первой височной извилины. Кору первой, второй и третьей

7№

височных извилин дозволено удалять в тех же пределах. При показаниях удаляют гиппокампову извилину, ункус. Так, у детей, страдающих фокальной эпилепсией на почве родовой травмы, при удалении эпилептогенного очага, расположенного в височной доле, обращало на себя внимание наличие выраженной стойкой эпилептогенной активности в медио-базальных отделах височной доли — в области uncus и gyr. hippocampi. В 26 наблюдениях высоковольтные пики регистрировались после субтотального удаления височной доли в области крючка гиппокамповой извилины.

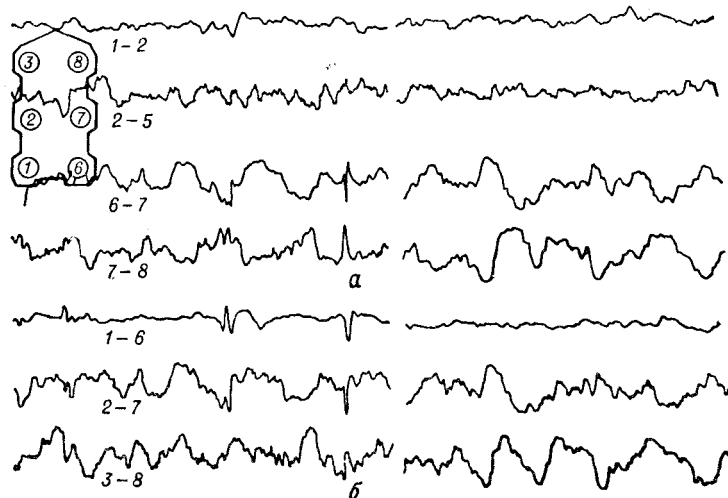


Рис. 240. Электрокортикограмма (ЭКоГ).

а — ЭКоГ до операции, выявляются высоковольтные пики в области uncus и gr. hippocampi; б — ЭКоГ после отсасывания коры в этой зоне — высоковольтные пики не отмечаются.

Они полностью исчезли из ЭКоГ после субтильного отсасывания коры в этой зоне (рис. 240). Кроме того, у 23 больных эпилепти-формные колебания по соседству с очагом исчезли из электрокортикограммы после удаления основного эпилептогенного очага.

Решение вопроса о степени радикальности удаления патологически измененных участков мозга, обнаруживающих стойкую эпилептиформную активность, производилось с учетом физиологической значимости различных зон головного мозга. Допустимы обширные резекции теменной доли (негосподствующего) полушария. Недопустимо иссечение передних отделов теменной доли господствующего полушария. Затылочную долю любого полушария удаляют, но ценой гомонимной гемипареза. В области передней и задней центральной извилин негосподствующей стороны допустима лишь резекция коры соответственно участкам, имеющим отношение к мускулатуре лица, глотки и языка, опасаясь при

711

этом повреждения лежащей в глубине внутренней капсулы. Касаться этих участков в области господствующего полушария весьма опасно (грубые нарушения двигательных и чувствительных функций).

При наличии грубого оболочечно-мозгового рубца, Рубцовых сращениях твердой мозговой оболочки с мозгом, дефектов твердой мозговой оболочки и костей черепа производят менингоэнцефалолиз и иссечение оболочечно-мозгового рубца, представляющего собой комплекс эпилептогенных раздражителей. Если рубец распространяется глубоко, то следует удалять его лишь до эндп-марного слоя желудочка, без вскрытия желудочка, а затем предпринимают поэтажное пластическое закрытие дефектов твердой мозговой оболочки и костей черепа. В. Пепфильд в целях дренирования оставлял отверстие в нижней части разреза твердой мозговой оболочки под височной мышцей (кость соответственно этому участку удалялась).

При отсутствии признаков нарастания отека мозга твердую мозговую оболочку зашивают наглухо. Дренаж из субдурального пространства осуществляют посредством резиновой полоски, проведенной через колотую рану в коже, в продолжение 1—2 дней. Разрезы апоневроза и кожи зашивают двумя рядами швов.

Снижение ликворного давления в первые дни после операции может быть достигнуто посредством поясничных пункций. Для обеспечения лучших послеоперационных исходов хирургическое лечение, как правило, сочетают с систематическим применением на протяжении не менее 2 лет противосудорожных средств с соблюдением диеты, охранительного режима и рациональным бытовым и трудовым устройством.

При оценке отдаленных результатов хирургического лечения симптоматической эпилепсии большинство авторов считают:

а) практическим выздоровлением — отсутствие эпилептических припадков в течение не менее

3—5 лет после операции, особенно при явном улучшении в неврологической сфере и психическом состоянии, при восстановлении трудоспособности;

б) улучшением — урежение припадков и изменение их характера с одновременным регрессом" очаговой симптоматики и эпи-лептоидных изменений личности;

в) незначительным улучшением — урежение припадков без изменения их характера при стойких психических и неврологических нарушениях.

О положительных результатах хирургического лечения симптоматической эпилепсии в виде практического выздоровления и улучшения у 50—80% оперированных больных в последние годы сообщают А. А. Арндт и П. Д. Лейбзон, Г. Г. Давыдова, В. М. Угрюмов, Е. Г. Лубенский, С. С. Калинин, В. Л. Качаев, И. Д. Федорова, Ю. В. Дубикайтис, А. Г. Земская, Ю. Н. Савченко, Penfield и др. 712

Исходы хирургического лечения 107 больных травматической эпилепсией, оперированных в Ленинградском нейрохирургическом институте (1956—1963 гг.): практическое выздоровление— 39 больных, улучшение — 55, незначительное улучшение — 7, без изменений — 3, смертельный исход — 3 больных, т. е. положительный исход отмечен у 94 больных (87,8%), причем более чем у 1/3 из них эпилептические припадки полностью прекратились и наступило практически выздоровление.

Наилучшие результаты наблюдались у больных, оперированных методом щадящего субпиального отсасывания коры. Худший эффект отмечался после иссечения оболочечно-мозгового рубца (без субпиального отсасывания коры соответственно эпилепто-генному очагу). Причинами смертельного исхода были отек и набухание головного мозга, а также присоединяющаяся в послеоперационном периоде пневмония.

При комплексном обследовании больных до и после операции лучший эффект хирургического лечения отмечен у больных с припадками очагового характера и значительно меньший — у больных с припадками общего и смешанного типа. Продолжительность заболевания свыше 3—5 лет также ухудшает прогноз вмешательства. Исчезновение или урежение припадков, улучшение неврологической симптоматики, психического состояния и восстановление у значительной части больных трудоспособности свидетельствуют о высокой эффективности хирургического лечения симптоматической травматической эпилепсии, особенно при сочетании его с лечением консервативным.

Таким образом, получено достаточно много фактов, позволяющих при наличии показаний и отсутствии эффекта лечения неоперативными методами обосновать целесообразность более широкого применения методов хирургического лечения симптоматической эпилепсии. До тех пор, пока не будут найдены более совершенные методы патогенетического лечения симптоматической эпилепсии, избавление этих больных от тяжелых страданий будет в руках нейрохирурга.

#### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРКИНЕЗОВ

Малая эффективность консервативной терапии заболеваний экстрапирамидной системы явилась стимулом для разработки хирургических методов лечения указанных заболеваний. Однако первые попытки в этом направлении оказались малоуспешными, так как при операциях на коре моторной и премоторной зоны (Horsley, 1909; Vucy, 1932; А. Л. Поленов, 1928) и при операциях пересечения пирамидного тракта на разных его уровнях (А. Л. Поленов, 1935; Browder, 1948; Walker, 1949; Putnam, 1938, Ф. И. Машанский, 1942) снятие непроизвольных движений в конечностях неизбежно сопровождалось развитием параличей в этих ко-

71S

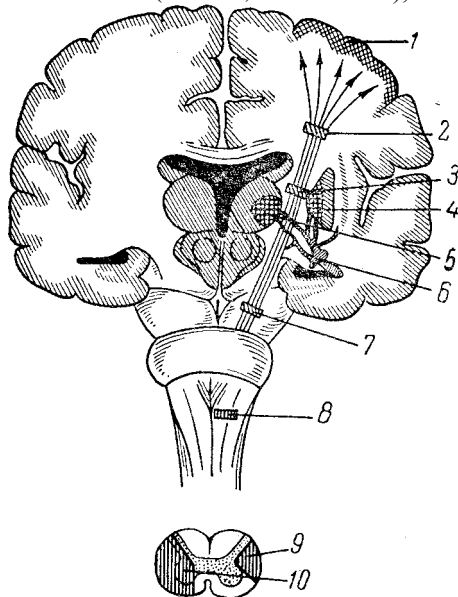
нечностях. Малоэффективным оказалось также пересечение мона-ковского пучка и центрального пучка покровышки в продолговатом мозгу,— бульботомия по Н. Н. Бурденко и Б. Н. Колосовскому (1937).

Современные успехи хирургического лечения паркинсонизма и других экстрапирамидных заболеваний, достигнутые за последние 20 лет, связаны с внедрением в клиническую практику стереотаксических методов деструкции подкорковых узлов головного мозга (стереоэнцефалотомия).

Рис. 241. Схема уровня вмешательств при заболеваниях акстра-пирамидной системы (из кн. Э. И. Кандель, 1965).

1 — экстирпация моторной и премотор-пой зоны коры мозга (Horsley, Klemme, Vucy); S — перерезка пирамидного пути в сепповальном центре (пирами-дотомия А. Л. Поленова); S — перерезка пирамидного пути во внутренней капсуле (Browder); 4 — деструкция медиального членика бледного шара (Meyers, Spiegel и Wycis, Guiot, Cooper); S — деструкция вентро-латерального ядра тала-

муса — операция выбора на современном этапе; в — клипирование передней хориоидной артерии (Cooper); 7 — перерезка пирамидного пути в ножке мозга (педункулотомия Walker); 8 — пересечение руброспинального пучка и центрального пучка покрышки в продолговатом мозгу (бульботомия Бурденко — Клосовско-го); 9 — перерезка пирамидного пути в задней части бокового столба спинного мозга (Putnam, Машанский); 10 — перерезка бокового столба спинного мозга (Oliver).



Хирургическому воздействию подвергались различные подкорковые структуры: головка хвостатого ядра с пересечением волокон переднего колена внутренней капсулы, скорлупа, внутренний членник бледного шара, лентикулярная петля, вентро-латеральное ядро зрительного бугра (Meiers, 1939; Spiegel u Wycis, 1947;

Cooper, 1961; Riechert, 1957; Guiot, 1955; Н. С. Мисюк, 1958;

Э. И. Кандель, 1961, 1965; Е. Ю. Ривина, 1962; Д. Г. Шефер, 1964, и др.) (рис. 241).

К настоящему времени отдельными хирургами произведено большое количество стереотаксических операций, исчисляемых сотнями и даже тысячами. Накопленный опыт отечественных и зарубежных авторов показывает, что особенно хороший результат от этих операций наблюдается при лечении различных форм паркинсонизма и менее удовлетворительный — при других экстрапирамидных заболеваниях, протекающих с гиперкинезами.

Установлено также, что более стойкие результаты получаются после деструкции вентролатерального ядра зрительного бугра и менее четкие — от разрушения внутреннего членника бледного шара.

Большое достоинство стереотаксических операций на подкорковых ганглиях головного мозга заключается в том, что снятие тягостных симптомов в виде тремора, непроизвольных движений, мышечной ригидности, скованности не сопровождается развитием параличей или расстройством чувствительности.

Сущность стереотаксического метода заключается в том, что в определенный, заранее намеченный участок подкорковых узлов головного мозга вводится специальная канюля-электрод с тем, чтобы при помощи этой канюли разрушить и выключить функцию выбранного участка мозга или нарушить его связи с другими подкорковыми ядрами (рис. 242, 243).

Введение канюли в подкорковые ганглии мозга производится с помощью стереотаксического аппарата в соответствии с трехплоскостными координатами, определяемыми по отношению к некоторым внутримозговым ориентирам. Ориентиры эти выявляются в начале операции на пневмоэнцефалограммах или вентрикулограммах большого.

В передне-задней проекции главными ориентирами являются боковые и третий желудочки и прозрачная перегородка, а в боковой проекции — боковые и третий желудочки, монроево отверстие, центр шишковидной железы, передняя и задняя мозговые спайки, промежуточная масса зрительного бугра (рис. 244). В боковой проекции учитываются также некоторые линейные ориентиры, каковыми являются: 1) межкомиссуральная линия, соединяющая переднюю и заднюю ко-

миссуры, и 2) монропинеаль-ная линия, которая проводится от заднего края отверстия Монро до центра шишковидной железы. При контрастировании желудочков мозга воздухом или водорастворимым контрастом хирург должен всегда стремиться к выявлению всех перечисленных ориентиров, так как от этого зависит точность расчетов для прицельного введения канюли в строго намеченную структуру мозга с целью ее деструкции. К сожалению, в клинической практике далеко не всегда удается выявить все желаемые ориентиры, и тогда приходится при расчетах пользоваться только некоторыми из них.

На основании проведенных разными авторами анатомических исследований определены формы, размеры, положение и взаимоотношения разных отделов подкорковых структур мозга, которые отражены в стереотаксических атласах, с указанием средних величин этих структур (Schaltenbrand и Bailey, 1959; Spiegel и Wyis, 1952; Talairach, 1957; Delma и Pertuiset, 1959 и др.). При стереотаксических операциях принимаются во внимание средние величины искомым структур мозга (рис. 245, 246, 247).

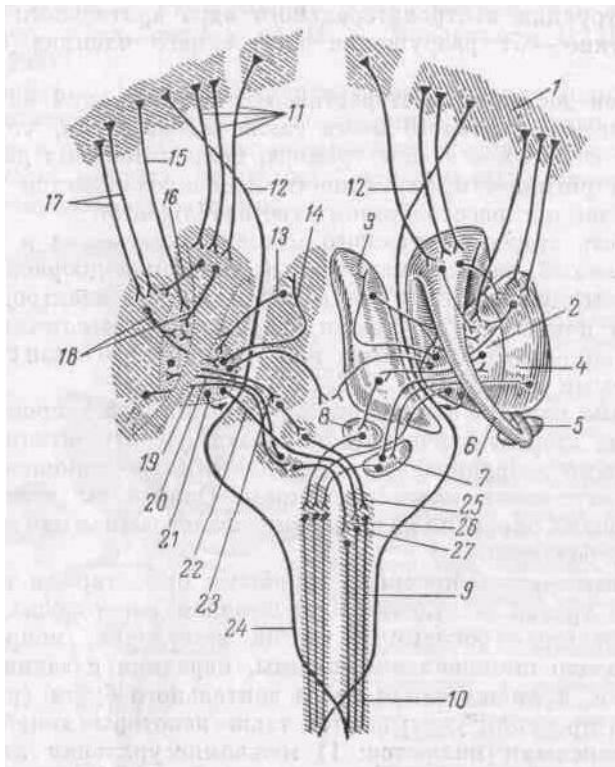


Рис. 242. Основные анатомические связи бледного шара и его топографические взаимоотношения со зрительным бугром и хвостатым ядром по Соорег (из кн. Э. И. Кандель, 1965).

1 — кора лобной доли; г — бледный шар; 3 — зрительный бугор; 4 — скорлупа; S — миндалеи-пяное ядро:

6 — хвостатое ядро; 7 — черная субстанция; 8 — красное ядро; 9 — ретикулярная формация; 10 — перекрест пирамид. Пути: 11 — кортико-стриарный (к хвостатому ядру); IS — кортико-спинальный; 13 — таламо-палли-дарный; 14 — паллидо-таламический; 15 — кортико-паллидарный; 1в — интрастриарный; 17 — кортико-стриарный (к скорлупе); IS — стрио-паллидарный; 19 — стрио-нигральный; 20 — нигро-паллидарный; 21 — ansa len-ticularis; 22 — паллидо-ретикулярный; 23 — паллидо-субталамический; S4 — кортико спинальный; S5 — рубро-ретикулярный; 26 — паллидо-ретикулярный; 27 — нигро-ретикулярный.

Рис. 243. Анатомические взаимоотношения подкорковых структур и некоторых проводящих путей по Соорег.

Кружком очерчена вентро-латеральная группа ядер зрительного бугра, разрушение которой является операцией выбора при паркинсонизме и других поражениях экстрапирамидной системы (из кн. Э. И. Кандель,

1965). 1 — боковой желудочек; 2 — мозолистое тело; s — III желудочек; 4 — промежуточная

масса; S — поле Фореля; 6 — ма-милло-таламический тракт; 7 — мамиллярное тело; S — красное ядро; 9 — путь к ядрам покрышки; 10 — путь к ретикулярной формации; 11 — ножка мозга; 12 — черная субстанция;

13 — ansa Lenticularis; 14 — [asciculus lenticularis; IS — бледный шар; 16 — ретикулярное ядро таламуса; 17 — внутренняя капсула; IS — хвостатое ядро; 19 — вентро-латеральное ядро таламуса; 20 — субталамическое ядро.

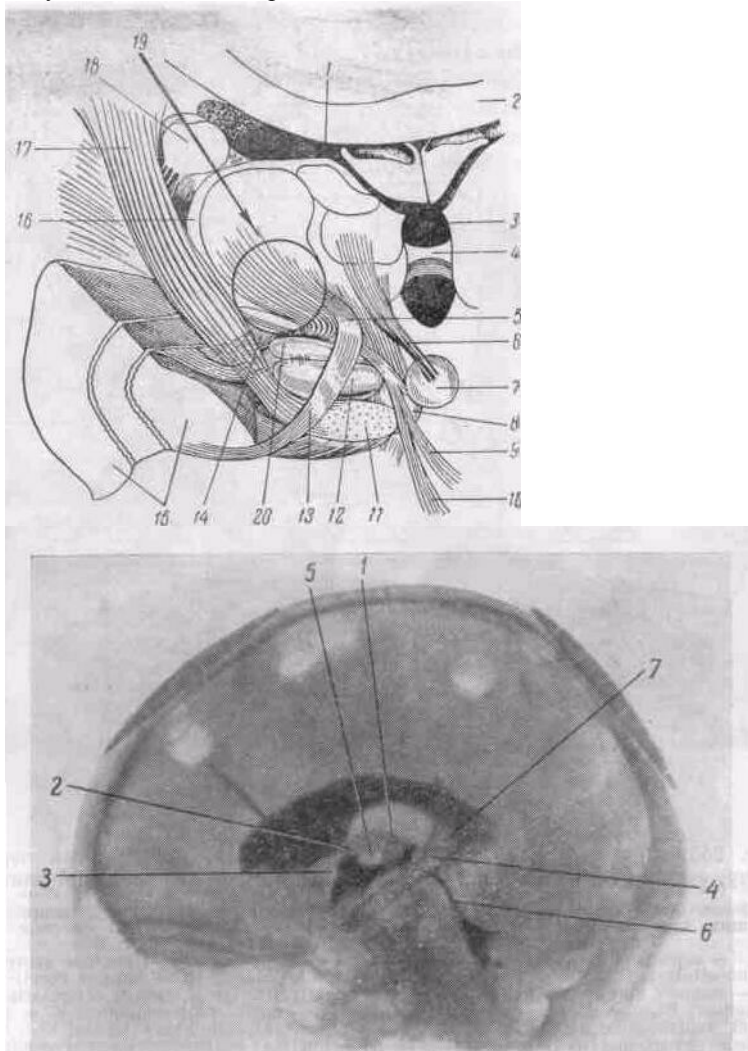


Рис. 244. Желудочки мозга в боковой проекции.

1 — III желудочек; 2 — монроево отверстие; 3 — передняя комиссура; 4 — задняя комиссура; 5 — massa intermedia thalami; 6 — силвиев водопровод; 7 — recessus suprapinealis.





Рис. 245. Срез мозга во фронтальной плоскости, проведенный через точку, отстоящую на 3 мм кади от середины интеркомиссуральной линии.

Кружком обозначена вентро-латеральная группа ядер таламуса, подлежащая деструкции при операциях по поводу заболеваний экстрапирамидной системы (по

Schaltenbrand и Bailey, из кн. Э. И. Кандель, 1965). Cp. i — capsula interna; Ce — nucleus centre median; Ce. te — nucleus centralis magnocellularis; Ce. pc — nucleus centralis parvocellularis; Hi — campus Foreli H, I Hr — campus Foreli H; fit — reticulum thalami; fit. im — nucleus reticularis intermedius; Rt. o — nucleus reticularis oralis; V. c — nuclei ventrocaudales; V. c. a — nuclei ventrocaudalis anteriores; v. c. e. — nuclei ventrocaudales externus; v. c. i — nucleus ventrocaudalis internus; V. c. pc — nucleus ventrocaudalis parvocellularis; v. c. p. i — nucleus ventrocaudalis posteriori internus; V. im — nuclei ventro inter-medii; v. im. e - nucleus ventrointermedius externus; v. im. i — nucleus ventrointermedius internus; v. o. — nuclei ventroorales; v. o. a — nucleus ventrooralis anterior; v. o. i — nucleus ventrooralis internus; v. o. p — nucleus ventrooralis posterior; Z. i — zona incertai Z, im — nucleus centrolateralis intermedius; Z. o. — nucleus centrolateralis oralis.

Аппаратура. К настоящему времени разработано несколько десятков моделей стереотаксических аппаратов. Некоторые из них характеризуются большими размерами, сложной конструкцией и жесткой фиксацией черепа больного посредством специальных упоров и держателей (Spiegel и Wycis, 1956; НИИЭХАИ, 1958;

Leksell, 1949, 1954; «Stereofix» фирмы Alvar-Electromc, 1961, и



Рис. 246. Сагитальный срез мозга, проведенный на расстоянии 13,5 мм от срединной плоскости (по Schaltenbrand и Bailey, из кн. Э. И. Каздель, 1965).

Обозначения те же, что на рис. 245,

др.) (рис. 248). К более облегченным аппаратам можно отнести модели Коопер (1953); Riechert (1955), Guiot (1958), Н. С. Ми-сюка (1954) и др. (рис. 249, 250). Ввиду сложности устройства и громоздкости упомянутые аппараты не нашли в нашей стране широкого применения. Более удобным в работе оказался портативный, небольшого размера аппарат типа Fairman (1959). Большинство нейрохирургов в нашей стране с успехом пользуются именно этим аппаратом (рис. 251),



Рис. 247. Срез мозга в горизонтальной плоскости, проведенный на расстоянии 2 мм выше интеркомиссуральной плоскости (по Schaltenbrand и Bailey, из кн. Э. И. Кандель, 1965). Обозначения те же, что на рис. 245.

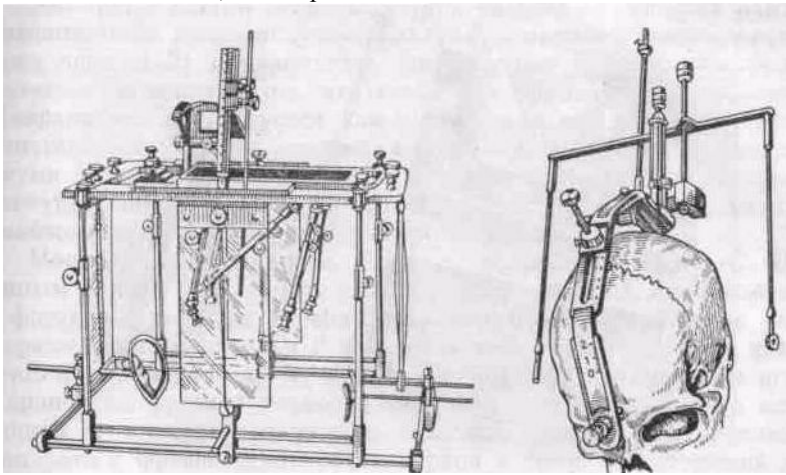


Рис. 248. Стереотаксический аппарат Spie-Рис. 249. Стереотаксический аппарат Wycis (V модель) (из кн. Э. И. Кандель, 1965). лingham (из кн. Э. И. Кандель, 1965).

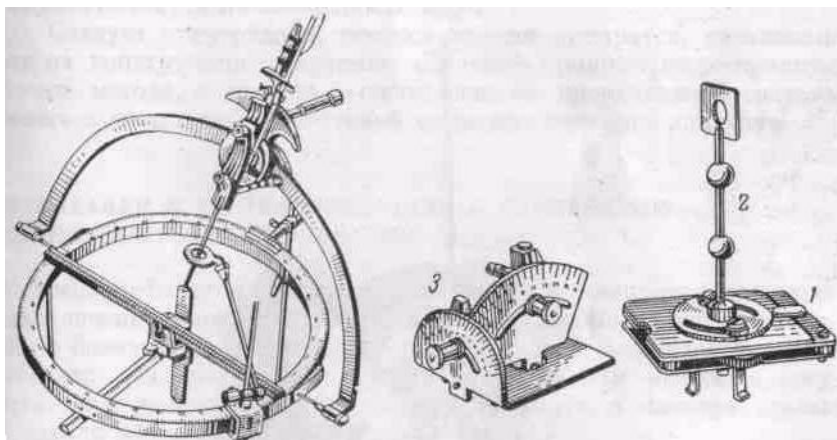


Рис. 250. Стереотаксический ап- Рис. 251. Стереотаксический аппарат парат Riechert (из кн. Э. И. Кан- Fairman в модификации НИИЭХАИ.

1 — опорная рама с раздвижными лапками;

2 — направлятель; 3 — иглодержатель с транспортирами (из кн. Э. И. Кандель, 1965).

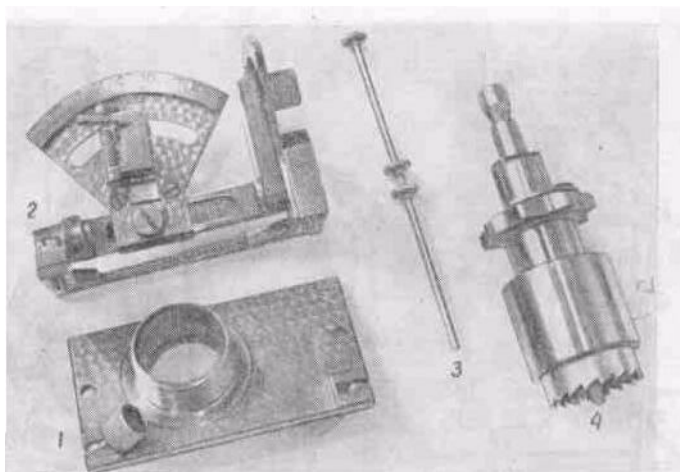


Рис. 252. Стереотаксический аппарат И. С. Васкина.

1 — опорная рама, ввинчиваемая в фрезное отверстие черепа) S — направляющее устройство; 3 — стержень для вычисления дивергенции рентгеновых лучей; 4 — корончатая фреза.

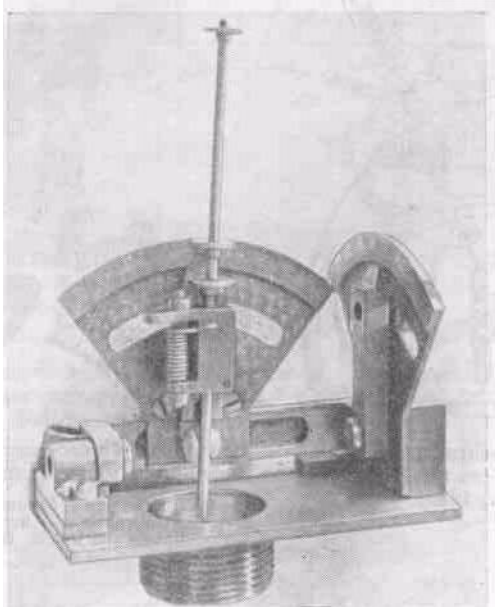


Рис. 253. Тот же аппарат в собранном виде.

Аппарат Fairman состоит из трех частей: 1) опорной рамы с раздвижными лапками для крепления аппарата в фрезевом отверстии черепа; 2) направителя с шарнирным устройством, позволяющим наклонять его в сагиттальной и фронтальной плоскостях. Направитель используется для вычисления степени дивергенции рентгеновых лучей и коррекции хода иглы; 3) иглодержателя с двумя транспортирами, один из которых может перемещаться в сагиттальной, а другой во фронтальной плоскостях. Аппарат снабжен корончатой фрезой для трепанации черепа.

Модификация аппарата Fairman, разработанная И. С. Васкиным (рис. 252, 253), состоит из опорной рамы 1, ввинчиваемой в фрезевое отверстие черепа; направляющего устройства с угломерами, иглодержателем 2 и стержнем 3 для вычисления дивергенции рентгеновых лучей и коррекции направления иглы. Корончатая фреза 4 точно соответствует диаметру кольца платформы с винтовой нарезкой. Благодаря прочности крепления аппарата в фрезевом отверстии черепа и тому, что стержень для расчета дивергенции и коррекции хода иглы спарен с угломерами, обеспечивается большая точность попадания конца иглы в заданную точку мозга. Благодаря наличию ползуна на раме аппарата И. С. Васкина имеется возможность перемещения угломера с иглодержателем в случаях, если конец иглы оказывается в зоне крупного сосуда на поверхности коры.

Следует подчеркнуть, что все модели аппаратов, независимо от их конструкции, сохраняют основный принцип стереотаксического метода, а именно — сопоставление координатной системы мозга с координатной системой стереотаксического аппарата.

#### ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Стереозцефалотомия в настоящее время применяется не только для лечения паркинсонизма и гиперкинезов, но также для борьбы с болевым синдромом; для лечения корково-подкорковой эпилепсии; для коагуляции мешотчатых аневризм мозговых сосудов; для введения радиоактивных изотопов в иноперабельные опухоли мозга; для гипофизэктомии и др.

Наиболее часто стереотаксические операции производятся при паркинсонизме, хорее, атетозе, хореоатетозе, торзионной дистонии, гемибаллизме и др. При указанных патологических формах операция показана всем больным, у которых длительное консервативное лечение остается безрезультатным, а прогрессирование заболевания угрожает трудоспособности больного или возможности самообслуживания.

При паркинсонизме важнейшим фактором для определения показаний к хирургическому лечению являются стадия заболева-

ния и форма паркинсонизма. Операция показана при смешанной, ригидной и дрожательной формах, при которых получают наиболее удовлетворительные результаты. Что касается амиоста-

тиче-ской формы паркинсонизма, то большинство хирургов считает непоказанным оперативное лечение этой формы, так как эффект от операции в большинстве случаев бывает отрицательным или незначительным.

В начальной стадии паркинсонизма, при которой наблюдается нерезкая ригидность одной конечности и непостоянный тремор в ней, не влияющий на трудоспособность больного, операция не показана. Вторая стадия, характеризующаяся как гемипаркинсонизм, является наиболее благоприятной для операции. Результат, почти как правило, хороший и стойкий, часто с полным восстановлением трудоспособности больного. Операция показана также и в третьей стадии заболевания, когда резкая общая скованность, ригидность всех мышечных групп и нарушения походки делают больного нетрудоспособным и резко ограничивают самообслуживание. В четвертой стадии болезни, характеризующейся полной обездвиженностью больного, прикованностью к постели, нередко истощением, вопрос об операции должен решаться строго индивидуально, ибо операции в этой стадии менее эффективны и более опасны. Э. И. Кандель, у которого среди оперированных было до 40% больных в четвертой стадии паркинсонизма, высказывается за расширение показаний к операции этим тяжелым больным, так как без оперативной помощи они лишаются последней надежды и обрекаются на мучительное, беспомощное существование. С этим положением нужно согласиться.

Этиология и продолжительность заболевания сами по себе не имеют особого значения при определении противопоказаний к операции. Предельный возраст, в частности, при паркинсонизме, по мнению большинства хирургов, как правило, не должен превышать 60 лет. Некоторые хирурги рекомендуют оперировать лиц и старше 60 лет при сохранном у них интеллекте, хорошем соматическом состоянии и отсутствии явлений мозгового атеросклероза.

При экстрапирамидных гиперкинезах показания к стереотаксическим операциям менее изучены и требуют дальнейших наблюдений.

По нашему опыту, операция показана при хорее, атетозе, хорееатетозе, гемибаллизме, торзионной дистонии. При этих формах гиперкинеза результаты часто бывают вполне удовлетворительными, хотя и неполными.

При гиперкинезах, развившихся в результате родовой травмы, асфиксии или других причин, эффект операции почти всегда отрицательный, поэтому таких больных оперировать не следует. У детей, родившихся нормальными и в последующем переболев-

### Ш

ших энцефалитом с развитием хорееатетоза или другой формы гиперкинеза, операция бывает оправданной, если ребенок может сидеть или ходить и если у него нет слабоумия.

При торзионной дистонии, двойном атетозе и некоторых видах паркинсонизма, когда двигательная система страдает с обеих сторон, бывает показанной двусторонняя стереоэнцефалотомия. Многие авторы к двусторонним операциям относятся сдержанно, ввиду возможных осложнений, особенно со стороны психики больного. О. А. Лапоногов считает, что двусторонняя таламотомия показана при хорошем, стойком эффекте после первой операции;

при отсутствии грубых нарушений психики в дооперационном периоде и после первого вмешательства и когда после первой таламотомии прошло не менее шести месяцев.

Результаты оперативных вмешательств во многом зависят от соответствующего отбора больных. Поэтому строгое соблюдение противопоказаний к операции имеет особо важное значение.

Абсолютным противопоказанием к производству стереотаксических операций при паркинсонизме, по мнению большинства авторов, являются: 1) наличие у больного тяжелого психического синдрома с грубым нарушением интеллекта; 2) выраженные атеросклеротические изменения мозговых сосудов, особенно в сочетании с гипертонической болезнью и признаками коронарной недостаточности. Длительная субфебрильная температура, воспалительные изменения со стороны крови и ликвора, свидетельствующие о вяло текущем энцефалите, также являются, с нашей точки зрения, противопоказанием к операции и требуют предварительного применения соответствующей медикаментозной терапии, независимо от срока, прошедшего с момента заболевания. Пренебрежение этим правилом может явиться причиной развития очень грозных осложнений в послеоперационном периоде.

К относительным противопоказаниям следует отнести преждевременную сенильность, насильственный смех и плач, псевдобульбарные нарушения, вегетативные симптомы в виде повышенной потливости, саливации, гипертермии. Тремор нижней челюсти и головы, наблюдавшийся иногда при паркинсонизме, является неблагоприятным фактором при определении показаний к операции.

Особое внимание при обследовании больного следует обращать на выявление той или иной па-

тологии со стороны легких. Наличие бронхоэктазов, выраженного пневмосклероза с явлениями сердечно-пульмопальной недостаточности требует всегда индивидуального подхода и соответствующего лечения перед операцией, так как в послеоперационном периоде указанные явления могут служить причиной возникновения тяжелых, не поддающихся лечению пневмоний, заканчивающихся нередко летальным исходом.

72S

### ВЫБОР ПОДКОРКОВОЙ СТРУКТУРЫ ДЛЯ ДЕСТРУКЦИИ

Для лечения паркинсонизма и экстрапирамидных гиперкинезов в настоящее время применяется выключение функции двух подкорковых ядер — медиального членика бледного шара, или лентикулярной петли (паллидум), и вентро-латерального ядра зрительного бугра (таламотомия). При назначении больного на операцию всегда возникает вопрос о том, какое из этих подкорковых образований лучше выключить. Соорег (1960), располагающий материалом более чем в 5000 операций при паркинсонизме, пришел к выводу, что при разрушении вентро-латерального ядра зрительного бугра результаты более постоянные и более стойкие, чем при деструкции внутреннего членика бледного шара. Поэтому при паркинсонизме Соорег производит теперь вмешательства только на зрительном бугре. Такого же взгляда придерживается большинство наших отечественных нейрохирургов (Э. И. Кап-дель, А. И. Арутюнов, Д. Г. Шефер, Н. П. Булгаков, И. С. Вас-кии и др.). Однако при сложных гиперкинезах деструкция вентро-латерального ядра зрительного бугра во многих случаях не дает полноценного и стойкого эффекта. Объясняется это, по-видимому, тем, что выключение функции указанного ядра не может всегда являться методом выбора в лечении разнообразных заболеваний экстрапирамидной системы.

Mundinger, Riechert (1965, 1966), Spiegel, Wycis с соавт. (1963) при паркинсонизме и гиперкинезах предпочитают в настоящее время производить субталамотомию с выключением *zona incerta* и полей *H<sub>1</sub>* и *H<sub>2</sub>* Фореля и получают при таких операциях отдаленные результаты более удовлетворительные, чем при таламотомии.

Не менее важным, чем выбор подкорковой структуры, является уточнение хирургической тактики при сочетании гиперкинеза с эпилепсией. Следует ли в подобных случаях ограничиваться вмешательством только на подкорковых узлах или целесообразнее сочетать корковые и подкорковые вмешательства в известной последовательности.

Д. Г. Шефер и Л. Н. Нестеров (1965) получили удовлетворительные результаты при таламотомии у 10 больных, страдавших кожевниковской эпилепсией.

При решении вопроса, какую хирургическую тактику необходимо применить в данном конкретном случае сочетания гиперкинеза с эпилепсией, важное значение имеют данные ЭЭГ с функциональными пробами. При отсутствии четкого очага ирритации в коре мы применяли таламотомию, иногда в сочетании с палли-дотомией. Если клиника заболевания указывала на поражение подкорковых образований, а ЭЭГ выявляла отчетливую корковую эпилептогенную зону, то вначале производилась таламотомия, которая обычно снижала интенсивность гиперкинеза и частоту

726

эпилептических припадков. Через несколько месяцев, если эпилептические припадки не прекращались, производилась субпи-альная аспирация коры в эпилептогенной зоне под контролем электрокортикографии и электростимуляции. Подобные поэтапные вмешательства на подкорке и коре давали в наших наблюдениях благоприятные результаты, позволявшие больному вернуться к труду и быть полезным в обществе.

Выбор стороны операции определяется клинической картиной заболевания. При одинаковом двустороннем поражении мозга операцию у правой выгоднее производить слева, чтобы восстановить функцию правых конечностей.

Подготовка больного к операции. Помимо бритья волос на голове, гигиенической ванны и очистки кишечника следует обращать внимание на хорошую премедикацию, так как операция обычно проводится под местным обезболиванием, чтобы можно было наблюдать за ее эффектом. С этой целью на ночь накануне операции больному дают люминал 0,1 и 2 мл 2% раствора димедрола. За час до начала операции больной должен получить люминал 0,1, 2% раствор димедрола 2 мл, 1% раствор промедола 2 мл и скополамин или атропин 1 : 1000 — 1 мл. К началу операции от подобной премедикации наступает сонливое состояние, которое продолжается несколько часов. В редких случаях к упомянутой премедикации приходится добавлять 3% раствор хлоралгидрата в клизме, в количестве 50 мл. При выраженных гиперкинезах операцию проводят под наркозом.

## ТЕХНИКА И МЕТОДИКА СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Операцию проводят в рентгеновском кабинете, соответствующе подготовленном, или в операционной, которая оснащена рентгеновской аппаратурой. Если имеется возможность, то лучше пользоваться аппаратом, позволяющим производить одновременно прямой и боковой снимки черепа.

Для проведения операции, кроме стереотаксического аппарата, необходимо иметь канюлю для деструкции подкорковых узлов, измерительный циркуль, металлическую линейку с миллиметровыми делениями, диатермический аппарат и аппарат для стимуляции мозговых структур.

До подачи больного в операционную или в самой операционной необходимо на голове больного начертить метиленовой синькой сагитальную линию А (рис. 254), идущую от переносицы (nasion) до затылочной бугристости (inion), ведя эту линию строго по стреловидному шву. Расстояние nasion-inion измеряют и, отступая от ее середины на 3—4 см вперед, намечают точку, от которой проводят линию Б, перпендикулярную стреловидному шву.

787

На этой второй линии намечают точку 5, отстоящую на 4—5 см наружу от сагитальной линии. Эта последняя точка соответствует середине кожного разреза и месту наложения фрезевого отверстия. Для фиксации намеченных синькой линий их густо смазывают йодом, чтобы они не стерлись при обработке операционного поля. В точках nasion и inion полезно подклеивать небольшие (величиной с дробинку) кусочки тонкой свинцовой пластинки, которые облегчают контроль сагитального положения головы на прямых рентгеновских снимках.

Операцию начинают с контрастирования желудочков мозга воздухом через люмбальный или цистернальный прокол. Больной сидит. Голова его при введении воздуха цистернальным путем фиксируется помощником в слегка согнутом положении, чтобы избежать по возможности проникновения воздуха в субарахноидальное пространство больших полушарий. Не выпуская ликвора, вводят 6—8 мл воздуха и делают снимок в боковой проекции, как при направленной пневмоэнцефалографии, с целью выявления силвиева водопровода. Во многих случаях последний хорошо контрастируется и облегчает в последующем ориентировку при расчетных вычислениях. Выявление силвиева водопровода указанным способом можно производить и заблаговременно, за 7—10 дней до операции. Если шишковидная железа обызвествлена и хорошо видна на обзорных рентгенограммах, то выявления силвиева водопровода не требуется. После введения 6—8 мл воздуха и производства бокового снимка выпускают 5—10 мл ликвора и продолжают медленное введение воздуха в количестве 30—40 мл без дальнейшего выведения ликвора. Такое количество воздуха обычно бывает достаточным, чтобы контрастировались боковые и III желудочки и отверстие Монро. В случае недостаточного заполнения желудочковой системы воздухом последний приходится добавлять в количестве 10—20 мл или больше, в зависимости от степени водянки. Некоторые хирурги предпочитают контрастировать желудочки мозга путем вентрикулопункции, чтобы избежать попадания воздуха в субарахноидальные щели. Воздух в последних иногда затрудняет ориентировку в необходимых структурах. Вентрикулопункция производится из фрезевого отверстия, наложенного для стереотаксического аппарата. Конец канюли для пунк-

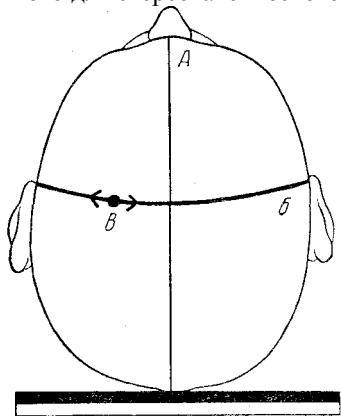


Рис. 254. Схема, определяющая направление кожного разреза и место наложения фрезевого отверстия.

Объяснение в тексте.



ции бокового желудочка должен быть направлен на середину скуловой дуги с наклоном канюли в проекции к внутреннему углу противоположного глаза. При умеренной величине боковых желудочков вводят 30—40 мл воздуха, а при выраженной водянке — 40—60 мл или несколько больше. Мы предпочитаем контрастировать желудочки мозга через цистернальный прокол.

После контрастирования желудочков мозга следует второй этап операции. Больного укладывают на стол, на головном конце которого фиксирован подголовник с касетодержателем для прямого и бокового снимков и металлическими упорами для фиксации головы больного (рис. 255). Желательно, чтобы подголовник имел возможность менять угол наклона от горизонтальной плоскости в пределах до 30°, так как голову некоторых больных паркинсонизмом иногда трудно уложить в горизонтальной плоскости из-за ригидности затылка. После обработки всей головы больного спиртом и йодом подголовник закрывают стерильной простыней, голову укладывают на подголовник и производят послойную инфильтрацию покровов черепа 0,5%—1% раствором новокаина с адреналином по намеченной ранее линии разреза. Операционное поле затем ограждают стерильным полотенцем. Мягкие ткани рассекают до кости линейным разрезом длиной 4—5 см и после отслойки надкостницы края раны сильно разводят ранорасширителем типа Янсена, после чего накладываю! фрезевое отверстие специальной корончатой фрезой в точке, отстоящей на 4—5 см от сагиттальной линии. Выпиленный кружок кости сохраняют в физиологическом растворе. Твердую мозговую оболочку рассекают крестообразным разрезом. Полотенце и рано-расширитель после этого удаляют и оставливают кровотечение из кожных сосудов электрокоагуляцией. Голова больного после

наложения фрезевого отверстия стерильным бельем не закрывается, чтобы лучше ориентироваться в правильной укладке ее на подголовнике. Дальнейший ход операции зависит от типа стереотаксического аппарата.

Мы пользуемся аппаратом типа Fairman, либо его модификацией, усовершенствованной И. С. Васкиным.

При пользовании аппаратом Fairman лапки опорной рамы вводят в фрезевое отверстие черепа и раздвижным кольцом рамы разводят их до прочного упора в края фрезевого отверстия. Прочность крепления опорной рамы необходимо тщательно проверить, ибо малейшие колебания аппарата ведут к крупным ошибкам в расчетном направлении иглы. Опорную раму полезно установить так, чтобы направитель в нулевом положении для прямого снимка был в проекции к внутреннему углу глаза одноименной стороны, а направитель в нулевом положении для бокового снимка проецировался на 1—2 см кпереди от наружного слухового прохода. Тогда коррекция хода иглы будет минимальной. После закрепления опорной рамы аппарата голова больного фиксируется металлическими упорами подголовника, предварительно обезболив новокаином участки кожи, где острые концы упоров будут проникать до кости. Важнейшим условием правильности расчетов и точности попадания конца иглы в намеченную структуру мозга является укладка и фиксация головы в строго сагиттальном положении. Сагиттальная плоскость мозга должна быть параллельной боковой касете и перпендикулярной к касете для прямого снимка, а линия базальной плоскости черепа должна быть перпендикулярной к плоскости кассеты для прямого снимка (рис. 256). Следует избегать чрезмерного наклона головы кпереди или кзади. Для получения идентичных снимков в прямой и боковой проекциях необходимо строго соблюдать еще следующие правила:

1) расстояние между центром рентгеновской трубки и плоскостью кассеты должно быть постоянным как для прямой, так и боковой проекций; 2) точка проекции центрального луча на голове больного также должна быть постоянной; при этом центральный луч, направленный для прямого или бокового снимков, должен проходить как бы через центр искомого ядра. Упомянутые ориентировочные точки центрации луча отмечают синькой на голове больного; 3) для вычисления поправки на дивергенцию направитель аппарата должен устанавливаться параллельно плоскости кассеты. Все эти условия необходимо строго соблюдать, так как структуры мозга, на которые необходимо воздействовать, находятся в непосредственной близости от внутренней капсулы, ядер гипоталамуса, мезэнцефальной ретикулярной формации и др. Ошибка в расчетах всего лишь на 3—4 мм может привести к очень серьезным последствиям.

Убедившись в правильности и прочности фиксации головы, направитель аппарата устанавливают на опорной раме и делают

расчетные снимки отдельно для прямой и боковой проекций, следя за тем, чтобы направитель был установлен каждый раз параллельно плоскости кассеты и оба шарика направителя получились бы на снимках. Если один из шариков направителя не войдет в снимок, расчеты на дивергенцию

произвести будет невозможно и снимок придется повторить. Для ускорения сушки проявленных пленок их на несколько минут опускают в 96° спирт

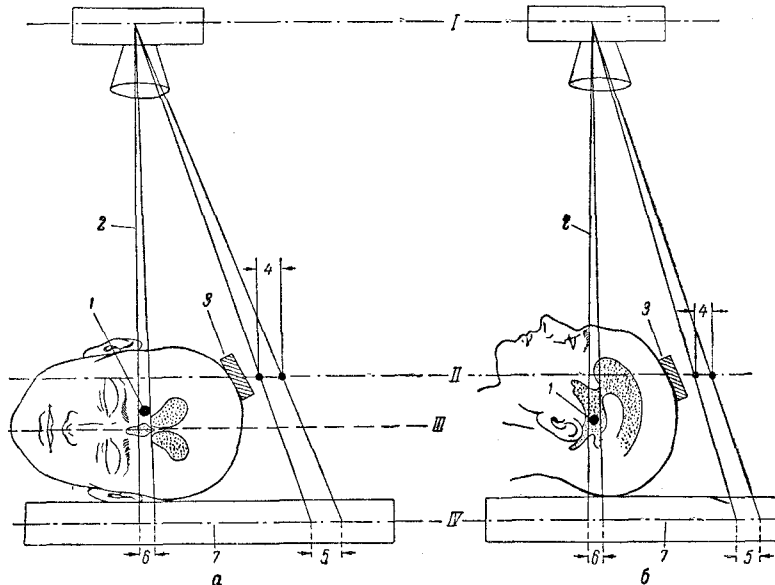


Рис. 256. Схема, иллюстрирующая условия рентгеновского исследования во время стереотаксической операции.

а — боковая проекция; б — переднезадняя (прямая) проекция. 1 — вентро-латеральное ядро таламуса; 2 — центральный луч; 3 — стереотаксический аппарат; 4 — расстояние между шариками направлятеля; S — то же на пленке; 6 — проекция вентро-латерального ядра на пленке; 7 — кассета с пленкой; I, II, III, IV — параллельные плоскости: рентгеновской трубки, направлятеля аппарата, срединной плоскости головы, кассеты с пленкой.

или в смесь спирта с ацетоном и высушивают вентилятором или феном. На расчетных снимках производятся: определение центра того ядра, который должен подвергнуться деструкции; вычисление направления и глубины погружения канюли; расчет степени дивергенции рентгеновых лучей для внесения соответствующих поправок по отношению величин внутримозговых ориентиров.

Производство стереотаксических расчетов. Для осуществления стереотаксических расчетов необходимо иметь циркуль-измеритель, миллиметровую линейку и транспортир. Все необходимые расчеты производит либо ассистент, либо сам

хирург. В последнем случае по окончании расчетов хирург должен сменить халат и перчатки.

Прямой снимок (передне-задняя проекция). На высушенной рентгенограмме, уложенной на негатоскоп, вначале проводят две

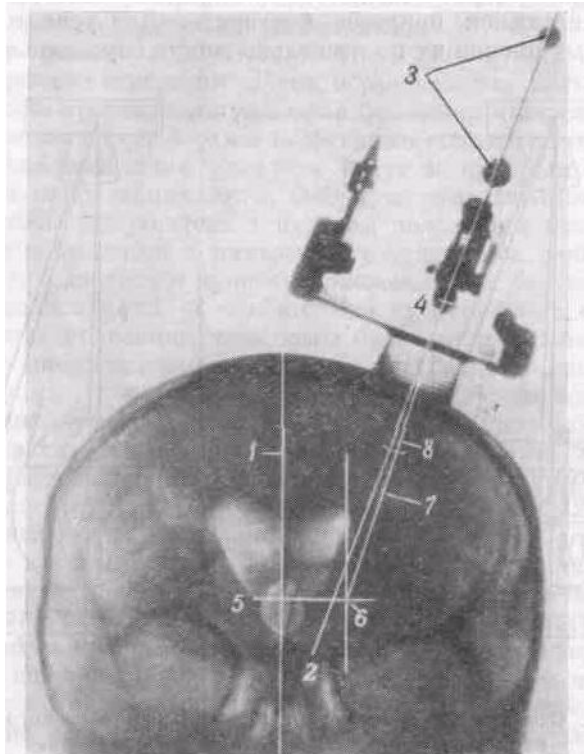


Рис. 257. Стереотаксические расчеты на пневмо-энцефалограмме. Переднезадняя проекция.

1 — срединная плоскость мозга; 2 — нулевая линия, проведенная через центры шариков аппарата; 3 — расстояние между центрами шариков направителя; 4 — нулевая точка (ось вращения направителя); 5 — горизонтальная линия для определения вентро-латерального ядра, проведенная от точки на границе верхней и средней трети высоты III желудочка; 6 — искомая точка (центр вентро-латерального ядра), полученная в результате стереотаксических расчетов; 7 — искомая линия, проведенная от центра вращения направителя до центра вентро-латерального ядра; 8 — угол коррекции направления канюли во фронтальной плоскости.

линии: вертикальную 1, идущую через срединную щель мозга, по septum pellucidum и середину III желудочка, и «нулевую» 3, идущую по оси направителя через центры обоих шариков. Измерив циркулем на рентгенограмме расстояние между центрами шариков направителя и записав полученную цифру, откладывают

это расстояние по «нулевой» линии книзу от центра нижнего шарика (рис. 257). Полученная точка 4 соответствует оси вращения направителя. Затем измеряют вертикальный размер (высоту) III желудочка и делят ее на три равные части. Если желают определить центр вентро-латерального ядра таламуса, то от точки на границе верхней и средней трети высоты III желудочка проводят горизонтальную линию 5, перпендикулярно к вертикальной линии 1. Если необходимо определить центр внутреннего членика бледного шара, то горизонтальную линию проводят от точки на границе нижней и средней трети высоты III желудочка. Центр искомой подкорковой структуры располагается на одной из горизонтальных линий, но на разном расстоянии от срединной плоскости, что находится в зависимости от степени гидроцефалии. Э. И. Кандель рекомендует пользоваться в качестве рабочей схемы следующими расстояниями: при гидроцефалии I степени вентро-латеральное ядро располагается снаружи от срединной линии на 13 мм; медиальный членик бледного шара — на 16 мм;

при гидроцефалии II степени соответственно 15 и 18 мм; при гидроцефалии III степени — 17 и 20 мм.

Talairach на основании анатомических исследований и опыта стереотаксических операций указывает, что если ширина (поперечный размер) III желудочка не превышает 9 мм, то смещения подкорковых структур от срединной плоскости мозга фактически не наблюдается. Все упомянутые выше расстояния подкорковых структур от срединной плоскости мозга являются истинными, т. е. соответствующими среднему мозгу человека. На рентгенограммах эти расстояния увеличиваются соответственно степени дивергенции рентгеновых лучей. Вычисление поправки на дивергенцию

производится следующим образом. Предположим, что на полученной рентгенограмме расстояние между центрами шариков направителя равно 36 мм. На аппарате Fairman это расстояние равно 30 мм. Истинное расстояние центра искомого ядра от срединной плоскости мозга известно и для вентро-латерального ядра, с учетом степени гидроцефалии равняется, скажем, 13 мм.

30 13 13,36 ,-, Составив уравнение  $-gg = -d$ ;  $l = \frac{d}{g}$  = 15,6 мм, находят расстояние, которое нужно отложить на горизонтальной линии рентгенограммы для отметки на ней центра вентро-латерального ядра, т. е. в данном примере от срединной линии надо отмерить кнаружи 15,6 мм. Эту точку 6 в стереохирургии называют «искомой» точкой. Далее определяют угол коррекции и глубину погружения канюли.

Для определения угла коррекции проводят «искомую» линию 7, идущую от центра вращения 4 направителя к «искомой» точке 6, отмеченной на горизонтальной линии. Измерив транспортиром угол между «нулевой» 2 и «искомой» 7 линиями, находят угол коррекции 8 направления канюли во фронтальной плоскости. Эту

цифру коррекции, например  $2^\circ$  кнаружи или  $3^\circ$  кнутри, также записывают.

Глубину погружения канюли определить значительно сложнее, поскольку эта величина находится в зависимости от ряда нестандартных величин, например от места фиксации стереотаксического аппарата на своде черепа, от особенностей размеров и строения черепа и мозга и др.

Ориентировочно глубину погружения канюли мы определяем на прямом снимке следующим образом: по линии 7, идущей к «искомой» точке, измеряем расстояние от внутренней поверхности кости до «искомой» точки 6. Полученное расстояние уменьшаем соответственно поправке на дивергенцию по вышеописанному способу и эту цифру также записываем. Глубина погружения канюли до центра вентро-латерального ядра таламу-са варьирует, по данным разных авторов, у мужчин в пределах 60—65 мм, у женщин — 55—60 мм, а до центра медиального членика бледного шара — в пределах 64—66 мм.

Боковой снимок. Установив направитель аппарата параллельно боковой кассете и убедившись, что шарики направителя не выходят за пределы кассеты, делают снимок и высушивают его. Дивергенцию лучей определяют таким же способом, как это делалось для прямого снимка.

На боковом снимке главными внутримозговыми ориентирами являются отверстие Монро и шишковидная железа (рис. 258). Вначале проводят монро-пинеальную линию 1, идущую от заднего края отверстия Монро до центра шишковидной железы. Если шишковидная железа не контурируется, то ориентируются на участок, где располагается начало сильвиева водопровода. Центр вентро-латерального ядра располагается на 12—14 мм кзади от заднего края отверстия Монро и на 1—2 мм ниже монро-пинеальной линии. Эту точку 2 отмечают на рентгенограмме. Можно пользоваться и другими ориентирами: проводят межкомиссуральную линию, если обе мозговые спайки видны на снимке. Центр упомянутого ядра находится на 2 мм кзади от середины межкомиссуральной линии и на 3—4 мм выше нее.

Если на снимке контурируется *massa intermedia thalami*, то центр вентро-латерального ядра находится у задне-нижнего края промежуточной массы зрительного бугра.

Центр медиального членика бледного шара располагается на расстоянии 4—5 мм кзади от переднего края отверстия Монро и на 8—9 мм ниже его. Указанные выше величины являются истинными и требуют поправки на дивергенцию лучей.

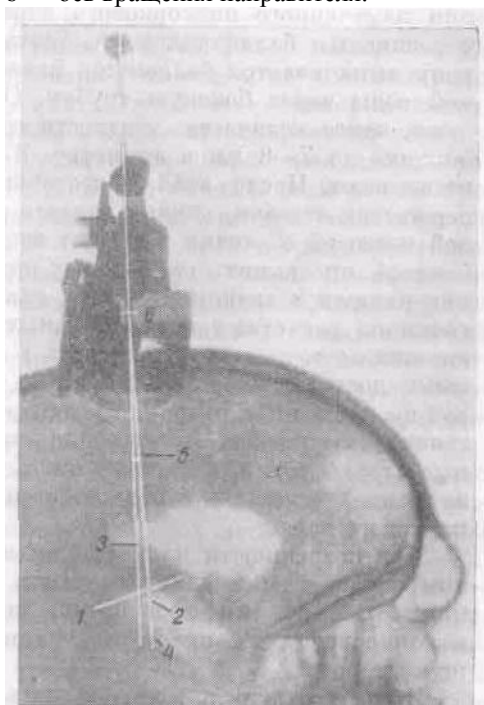
Кроме монро-пинеальной линии 1, на боковой рентгенограмме проводят еще две линии: «нулевую» 3, идущую строго по осина-правителю через центры обоих шариков, и «искомую» 4 — от оси вращения направителя до «искомой точки», т. е. до центра того ядра, которое намечено для деструкции. Ось вращения 6 направителя определяется на рентгенограмме таким же способом, как на прямом снимке. Угол 5 между линиями 3 и 4 является углом коррекции направления канюли в сагиттальной плоскости, что также фиксируется в протоколе операции.

После того как углы коррекции и глубина погружения определены, направитель стереотаксического аппарата снимают с опорной рамы и на последней закрепляют третью часть аппарата

Рис. 258. Стереотаксические расчеты на пневмоэнцефалограмме. Боковая проекция.

1 — монро-пинеальная линия, проведенная от заднего края отверстия Монро до центра шишковидной железы; s — точка, соответствующая центру вентро-латерального ядра таламуса, расположенная на 12—14 мм кзади от отверстия Монро и на 2 мм ниже монро-пинеальной линии; 3 — нулевая линия, проведенная через центры шариков направителя; i — искомая линия, проведенная от оси вращения направителя до искомой точки (до центра вентро-латерального ядра);

- 5 — угол коррекции направления канюли в сагиттальной плоскости;  
6 — ось вращения направителя.



Fairman с угломерами, установленными соответственно полученным расчетным углам коррекции. Не следует при этом забывать, что полученные при расчетах углы коррекции устанавливают на угломерах аппарата в обратном порядке. Например, если по рентгенограмме определена коррекция на  $2^\circ$  кнаружи, то на фронтальном угломере аппарата держатель канюли необходимо установить в положении на  $2^\circ$  кнутри от нуля; или, если требуется коррекция, скажем, на  $4^\circ$  кзади, то держатель канюли на аппарате устанавливают в положении на  $4^\circ$  кпереди от нуля. Это следует твердо помнить.

Необходимо подчеркнуть, что производство снимков с их высушиванием и осуществление самих стереотаксических расчетов отнимают большую часть времени всей операции, которая длится

2—3 ч, а иногда и больше. Длительность операции можно значительно сократить, если имеется аппарат «Picket-Polaroid», при использовании которого на производство каждого снимка с его высушиванием уходит не более 1—2 мин.

После окончания стереотаксических расчетов и переноса полученных данных на угломеры аппарата переходят к главной, завершающей части операции: к погружению канюли и деструкции намеченного подкоркового ядра. Если пользуются канюлей с резиновым баллончиком, то сначала проверяют, в какую сторону выпячивается баллончик, введением в него дистиллированной воды через боковую трубку. Одновременно с этим определяют, какое количество жидкости требуется для раздувания баллончика до 7—8 мм в диаметре. Жидкость из последнего затем отсасывают. После этой подготовки канюлю вставляют в пазы держателя канюли, кончик канюли доводят до поверхности твердой мозговой оболочки и делают контрольные снимки в прямой и боковой проекциях, на которых проверяют точность направления канюли к «искомой» точке, сличая расположение «искомой» точки на расчетных и контрольных снимках. Если направление канюли не точное и погрешность в сравнении с расчетными данными достигает порядка 3—5 мм, то аппарат корректируют еще раз по найденным вторично углам коррекции на новой паре рентгеновских снимков. Естественно, что погружать канюлю в глубинные отделы мозга допустимо лишь тогда, когда получено точное направление канюли в область намеченного для деструкции подкоркового ядра.

При погрешности направления канюли на 1—2 мм в сравнении с расчетными данными такой ошибкой, по нашему опыту, можно практически пренебречь, так как коррекцию в 1—2 мм можно осуществить путем раздувания баллончика в соответствующую сторону.

Когда достигнуто точное направление канюли, конец последней доводят до поверхности мозга и

отмечают бриллиантовой зеленью или синькой глубину погружения канюли, делая на ней отметки соответственно 50, 55, 60, 65 мм. Только после этого ка-июлю медленно и осторожно погружают до отметки 55 мм у мужчин и 50 мм у женщин и делают новую пару контрольных снимков.

Указанные снимки преследуют две цели: 1) еще раз проверить точность направления капюли и 2) установить, на сколько миллиметров надо еще погрузить канюлю, чтобы попасть концом иглы в центр искомого ядра.

Для этого на последних контрольных снимках отмечают «искомую» точку, руководствуясь расчетными снимками; проверяют правильность хода иглы к этой точке и измеряют, на сколько миллиметров конец канюли не доходит до «цели». Внося поправку на дивергенцию лучей, узнают, на какое количество миллиметров надо добавочно погрузить канюлю, чтобы ее конец располагался в центре ядра, намеченного для деструкции (рис. 259).

Помимо рентгенологического контроля точность попадания в обязательном порядке проверяется методами функционального контроля. Главным из них является электрическая стимуляция подкорковых структур, цель которой заключается в проверке, не находится ли конец капюли в пределах внутренней капсулы. Для стимуляции применяют импульсный ток, монополярно, 2—4—6 v, 10—50 Hz, длительность импульса 1 м/сек. Раздражение вентро-латерального ядра и бледного шара этим током не дает моторных или сенсорных реакций, а иногда усиливает тремор в конечности. При попадании же конца капюли во внутреннюю капсулу электростимуляция вызывает тоническое сокращение мышц противоположных конечностей, а иногда и лица. В этом случае требуется коррекция положения канюли либо кнутри, если идут на вентралатеральное ядро, либо кнаружи, если предполагают воздействовать на внутренний членник бледного шара. Кроме электростимуляции, применяют следующие функциональные пробы:

раздувание резинового баллончика на конце канюли; введение 1% раствора новокаина в количестве 0,4—0,6 мм; снижение температуры на конце электрода до плюс 3—5°, если пользуются методом локального замораживания. Если при используемых функциональных пробах исчезает или уменьшается ригидность и тремор, а произвольные движения (пронация, супинация, сжатие кисти в кулак и др.) становятся более свободными, можно приступать к конечной цели операции — окончательной деструкции намеченной подкорковой структуры.

Методы деструкции подкорковых ядер р. Существует много способов деструкции подкорковых ядер головного мозга. Некоторые из них просты и доступны для широкого применения, другие — сложны и требуют специальной аппаратуры и приспособлений. Каждый из них обладает достоинствами, и недостатками. Э. П. Кандель, испытывавший некоторые методы деструкции, отмечает, что идеальный метод деструкции должен отвечать следующим основным требованиям: 1) позволять по возможности «точную» дозировку объема разрушения ткани; 2) вызывать минимальную периферическую реакцию мозговой ткани вокруг очага деструкции; 3) не обладать вредным или повреждающим действием на мозг в целом; 4) быть простым и удобным при его применении.

В стереохирургии применяются следующие методы деструкции: введение 96—100° спирта или смеси спирта с целлюлозой (Cooper, 1958); электрокоагуляция и анодный электролиз (Spie-gel и Wyeis, 1952; А. Л. Кадпн, 1964); введение новокаина (Н. С. Мисюк), или эмульсии новокаина, или прокапна в масле и воске (Narabayashi и Okuma, 1956); механическое разрушение с помощью специального лейкотома (Obrador, 1959); введение

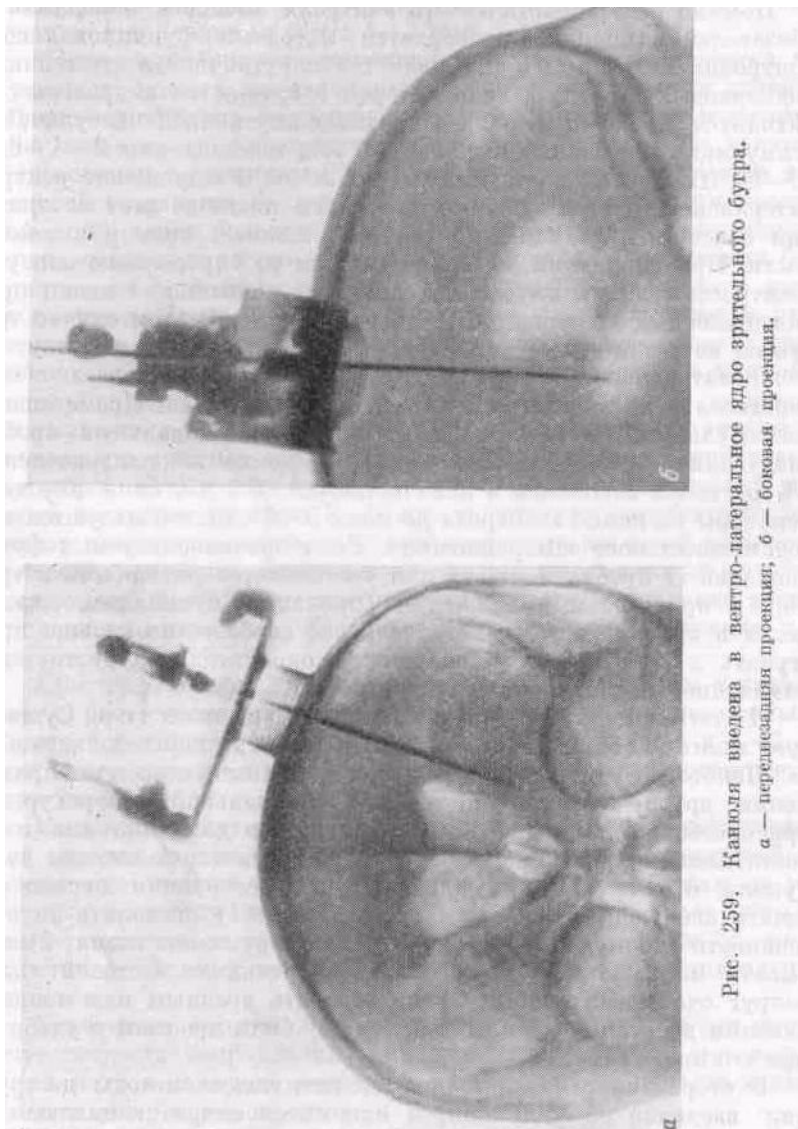


Рис. 259. Канюля введена в центрo-латеральное ядро зрительного бугра.  
 а — передвешающая проекция; б — боковая проекция.

радиоактивных изотопов золота, иттрия в гранулах (Riechert, 1960); разрушение подкорковых структур с помощью фокусированного ультразвука (Meуers с соавт., 1959); локальное замораживание жидким азотом с помощью специальной канюли (Соoper, 1961; Э. И.Кандель, 1962).

Последний метод в наибольшей степени отвечает идеальному способу деструкции, так как он позволяет дозировать объем разрушения, вызывает минимальную перифокальную реакцию вокруг очага деструкции и не обладает повреждающим действием на мозг в целом<sup>1</sup>. Конструкция последней модели криоканюль ЛО-2, разработанная Э. И. Канделем, А. В. Кукиным, А. Г. Шальниковым, М. Л. Шиком, предусматривает образование ледяного шарика на конце канюли, объем которой зависит от количества заливаемого в прибор жидкого азота (рис. 260). Канюля позволяет измерение и графическую регистрацию температуры на ее конце с помощью термопары и потенциометра, электрическую стимуляцию, моно- и биполярную регистрацию биотоков поверхностных и глубоких структур мозга. Наиболее широкое распространение в Советском Союзе получил способ алкоголизации, электрокоагуляции и анодный электролиз подкорковых структур мозга.

Введение спирта в подкорковые узлы удобнее всего производить с помощью полиэтиленовой двухканальной канюли Купера. В пластмассовой канюле Купера сквозной канал используется для введения спирта, а второй узкий канал, соединенный с резиновым баллончиком, предназначен для раздувания баллончика с целью образования небольшой полости в глубине мозга для введения в нее спирта. Вместо канюли Купера можно пользоваться канюлей конструкции И. С. Васкина, изготов-

ление которой возможно в условиях простой мастерской. Конструкция этой канюли позволяет производить электростимуляцию, электрокоагуляцию и введение спирта после раздувания резинового баллончика.

Канюля И. С. Васкина по идее сходна с двухканальной канюлей Купера, но конструктивно резко отличается от последней.



Рис. 260. Криоканюля ЛО-2.  
а — внешний вид; б — макет канюли в разрезе (из кн. Э. П. Кандель, 1965).

Дозировка объема разрушения криоканюлей некоторыми хирургами оспаривается (Riechert, Umbach и др.).

Основное отличие ее от канюли Купера состоит в том, что изготавливается она из двух металлических игл (трубок), вставленных одна в другую. При этом в качестве второго канала, предназначенного для раздувания резинового баллончика, здесь использовано свободное пространство, имеющееся между обеими трубками (рис. 261). Мандрен 7 и корпус иглы 1, изолированные полиэтиленовыми чехлами, используются как электроды для биополярной коагуляции, для чего один соединительный провод от диатермического аппарата присоединяется к корпусу канюли, а второй провод — к мандрену. Коагуляции в этом случае подвер-

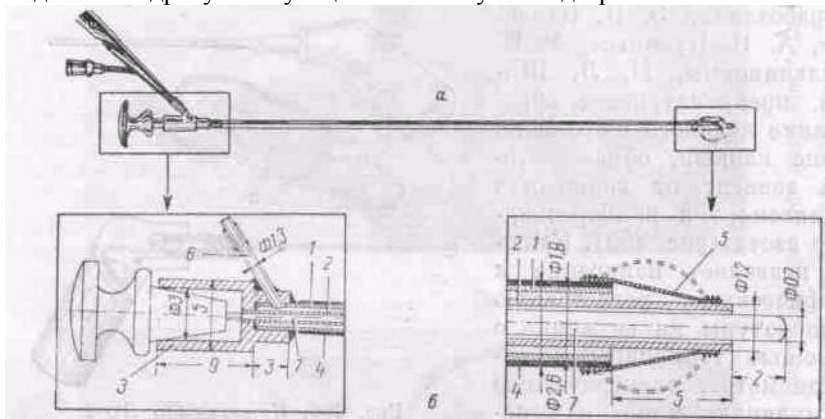


Рис. 261. Двухканальная канюля Васкина с резиновым баллончиком.

а — внешний вид канюли; б — конструкция канюли. 1 — корпус канюли; г — внутренняя трубка; 3 — павильон канюли; 4 — изолирующий чехол; 5 — резиновый баллончик; 6 — отводная трубка для раздувания баллончика; 7 — мандрен.

гается небольшой участок мозговой ткани, расположенный между оголенным концом мандрена и оголенным концом иглы. Нагрев мозговых структур по соседству, как это происходит при униполярной коагуляции, здесь минимален и бывает на значительно меньшем протяжении. При выдвижении мандрена на 2—3 мм коагулируется участок ткани 4X6 мм. Размер деструкции мозговой ткани можно увеличивать или уменьшать, выдвигая конец мандрена на ту или иную величину. Канюля стерилизуется спиртом в течение 6—12 ч или кипячением. Благодаря металлической конструкции канюлю при соответствующем уходе можно использовать неограниченное число раз. В упрощенной



модели, наружный диаметр которой не превышает 2,6 мм, полиэтиленовым чехлом 4 изолирован лишь корпус канюли, а мандрен оголен и выступает из конца канюли на 5—6 мм. В этом случае коагуляция будет униполярной.

Так как резиновый баллончик 5 во время операции раздувается дистиллированной водой, периферический конец баллончика

ГЮС.1Г каждой операции необходимо развязать и просвет, соединенный с баллончиком, хорошо продуть воздухом через отводную боковую трубку 6 с целью удаления влаги и предотвращения коррозии. При изнашивании резинового баллончика последний заменяется новым.

В Ленинградском нейрохирургическом институте чаще применяется комбинированный метод деструкции при помощи биполярной или униполярной электрокоагуляции и алкоголизации (диатермохемоталамотомия). Результаты такого метода, по нашим данным, не уступают таковым при применении других, более сложных методик.

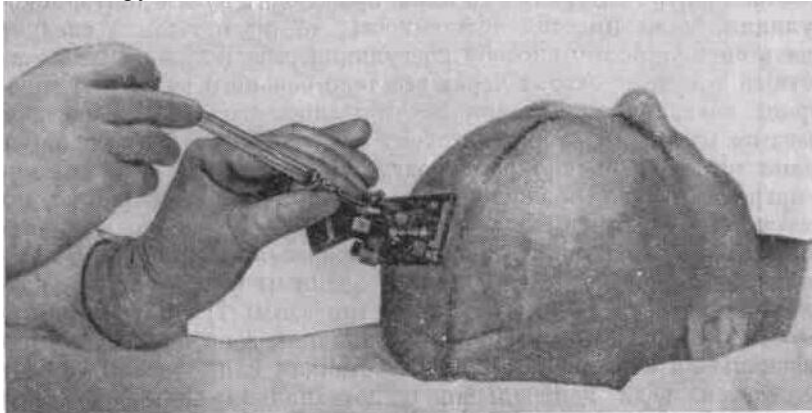


Рис. 262. При введении спирта производится «проба на наличие крови» для исключения геморрагии.

Алкоголизация вентро-латерального ядра таламуса (хемота-ламотомия). Убедившись по контрольным рентгенограммам и данным электростимуляции в том, что конец канюли находится в области вентро-латерального ядра зрительного бугра, резиновый баллончик канюли раздувают путем введения в него 0,3—0,5 мл дистиллированной воды и выжидают 2—3 мин, чтобы образовавшаяся полость меньше спадлась. Аспирировав жидкость из баллончика обратно, канюлю поворачивают по оси в нужном направлении и вновь раздувают баллончик. Повторив процедуру 2—3 раза, можно получить полость, свободно вмещающую 0,8—0,9 мл жидкости. После этого канюлю извлекают не более чем на 5—6 мм, чтобы освободить образовавшуюся полость от конца канюли; мандрен вынимают и медленно, в течение нескольких минут, вводят 0,7—0,8 мл 96—100° спирта или смеси спирта с майоди-лом (спирт 0,6—0,7 мл + майодил 0,2 мл). При введении спирта

полезно периодически производить «пробу на кровь» обратной аспирацией части спирта (рис. 262). Если спирт аспирируется без примеси крови, операцию на этом заканчивают. Если же спирт сильно окрашивается кровью, необходимо эту кровь аспирировать через канюлю и спирт вновь ввести после остановки кровотечения. Хотя случаи геморрагии в области деструкции подкоркового ядра редки, но все же в практике встречаются, и если не принять соответствующих мер для гемостаза, то в послеоперационном периоде могут возникнуть очень грозные осложнения, вплоть до летального исхода, особенно, если кровоизлияние распространяется в район внутренней капсулы.

Электрокоагуляция (диатермоталамотомия). Термическое разрушение вентро-латерального ядра производят путем диатермокоагуляции. Если имеется возможность, то предпочтение следует отдать биполярному способу коагуляции, при котором высокочастотный ток не проходит через все тело больного, как при униполярной коагуляции, а ограничивается лишь небольшим участком мозга на месте расположения обоих электродов на конце канюли. Кроме того, при биполярной коагуляции не происходит сильного нагрева соседних подкорковых структур, что неизбежно возникает при униполярном способе коагуляции. Дозировка разрушения мозговой ткани при биполярной коагуляции осуществляется лучше, чем при униполярной. По данным Carpenter, при коагуляции мозговой ткани возникают три зоны: 1) центральная — полость ожогового некроза; 2) пограничная зона некроза; 3) перифокальный отек мозга. Наиболее стойкий клинический эффект получается, если

центральная и пограничная зоны достигают размеров 7—8 мм в диаметре. Для диатермокоагуляции можно использовать отечественный аппарат УДЛ-200, УДЛ-350-М или аппарат ЭН-57. При силе тока до 200 ма и выдвигении оголенного конца мандрена канюли на 5—6 мм участок некроза получается порядка 7—8 мм в диаметре. Коагуляцию лучше производить прерывистой, путем кратковременных прикосновений электрода диатермии к мандрену канюли. Суммарное время воздействия тока — 10 сек (Н. П. Булгаков).

Комбинированный метод деструкции. При комбинированном методе деструкции подкорковых узлов мозга вначале производят электрокоагуляцию, а вслед за ней алкоголизацию с раздуванием резинового баллончика по вышеописанной методике.

Локальное замораживание жидким азотом (криоталамотомия). Для локального замораживания используют специальную канюлю ЛЮ-2. Если в канюле Купера минусовая температура на ее конце достигается циркуляцией жидкого азота под давлением, то в канюле ЛЮ-2 отвод тепла от замораживаемого участка производится медным холодопроводом, заключенным в оболочку из нержавеющей стали. Жидкий азот с температурой минус 195° заливается в количестве 40—50 мм в съемный пенопластовый со-

742

уд, надеваемый на широкую часть прибора. Через 7—10 мин на конце канюли образуется ледяной шарик, диаметр которого зависит от количества залитого жидкого азота. Испарение азота длится 8—10 мин. Когда температура на конце канюли поднимется после выкипания азота до плюс 25°, канюлю извлекают из мозга, так как к этому моменту ледяной шарик уже растаял. Э. И. Кандель рекомендует перед каждой операцией производить проверку канюли, погружая конец ее в белок куриного яйца и контролируя визуально за образованием ледяного шарика.

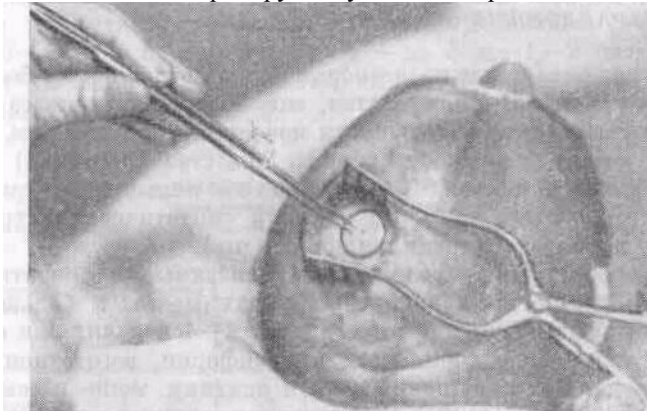


Рис. 263. В конце операции фрезевое отверстие закрывается костной пластинкой.

Анодный электролиз. Для анодного электролиза используется генератор постоянного тока типа ЭЛН-62 со специальной каню-лей-электродом, разработанный Институтом экспериментальной хирургической аппаратуры и инструментов Министерства здравоохранения СССР. А. Л. Кадин, принимавший участие в разработке аппарата, рекомендует для разрушения вентро-латерального ядра образовывать поэтажно 8—10 небольших (0 1,5 мм) рядом расположенных очагов некроза, которые, сливаясь, дают «суммарный» очаг деструкции заданной величины. Расположение активного конца канюли уточняют (относительно внутренней капсулы) путем стимуляции глубинных структур мозга анодным током от генератора для электролитической деструкции.

Во время деструкции (тем или иным способом) намеченной подкорковой структуры необходимо следить за состоянием больного, его речевой и двигательной функцией, вегетативными реакциями. Появление сонливости, оглушенности, резкой гиперемии лица, несвязной многоречивости, моторной афазии, моно- или ге-мипарезов является серьезными осложнениями и требует либо

коррекции положения канюли, либо прекращения операции. После завершения деструкции подкоркового ядра операцию заканчивают: канюлю осторожно извлекают из мозга, аппарат удаляют, а на поверхность незашитой твердой мозговой оболочки кладут пленку из фторопласта и поверх нее костную пластинку, выпиленную при образовании фрезевого отверстия (рис. 263). Рану послойно зашивают и кладут асептическую спиртовую повязку.

**ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИИ**

С целью профилактики послеоперационных осложнений больному назначают антибиотики, средства, снижающие отек мозга (нову-ринт, 40% глюкоза, при надобности мочевина с маннитолом, гидро-кортизон и др.), противосудорожные средства (люминал) на несколько дней, димедрол, 1.0% хлористый кальций внутривенно, сердечные средства, круговые банки и синтетические атропин-подобные препараты (артан, ридиол и пр.).

Послеоперационные осложнения, связанные с оперативными вмешательствами на подкорковых узлах мозга, в большинстве случаев бывают преходящими и длятся 2—4 недели. Они обычно проявляются в виде сонливости или эйфории, вегетативных реакций, временных нарушений речи и психики, моно- и гемипарезов, редко — хореоформных гиперкинезов, единичных эпилептических припадков, нарушений функции тазовых органов и др. По материалам, опубликованным Э. И. Капделем, преходящие осложнения встечались в 21% операций, а после криоталамотомии — в 8,9%.

На нашем материале после 125 операций такие осложнения наблюдались в 16,7 %.

Анализ осложнений, наблюдавшихся нами после двусторонних вмешательств, показывает, что психические и речевые нарушения, гемипарезы, сонливость и другие имеют в большинстве случаев преходящий характер и сглаживаются примерно в те же сроки, как при односторонних операциях. Лишь у одного нашего больного отмечалась стойкая моторная афазия (табл. 11).

На основании имеющихся у нас наблюдений мы полагаем, что чрезмерная осторожность в показаниях к двусторонним вмешательствам преувеличена и их следует применять несколько шире, но при строгом отборе больных.

К наиболее тяжелым и грозным осложнениям в послеоперационном периоде следует отнести легочные осложнения и дизн-цефалитный синдром. Возникшие пневмонии протекают обычно тяжело, особенно у больных паркинсонизмом, и требуют энергичной комплексной терапии, вплоть до трахеостомии в наиболее тяжелых случаях. Гипертермия, повышение артериального дав-

744

ления, гиперемия лица, изменение пульса и дыхания свидетельствуют об отеке гипоталамических центров или их повреждении во время операции. В этих случаях назначают дегидратационную терапию и проводят безотлагательные меры по борьбе с гипертермией: больного раскрывают и охлажденный вентилятором воздух направляют па тело больного. На участки тела, где поверхностно проходят крупные сосуды (переднебоковые отделы шеи, паховые области), кладут пузыри со льдом и вводят внутримышечно литическую смесь следующего состава: амиазпн 2,5% — 2 мл; пипальфен 2,5% — 2 мл; пентамин 5% — 0,5—1 мл. Если эффект недостаточен, внутримышечно добавляют пирамидон 5% — 3—5 мл или пирабутол 1% — до 5 мл 1—2 раза в день. Обычно указанные мероприятия снижают температуру до суб-фебрильной или нормальной.

Таблица 11

Характер и частота осложнений после двусторонних стереотаксических операций

Форма заболевания	Ко- л-во боль- ных	Колич. операций		Осложнения			См ерть
		та- ламо- томия	пал ли- дото- мия	пс ихич. нару- га.	ре- чевые на- руш.	ге- мипа- резы	
Паркинсо- низм	12	22	2	4	5	9	1
Гицеркипезы .	5	8	2	—	1	0	—
..							
Всего. . .	17	30	4	4	6	4	1

Иногда эти осложнения возникают после внутримозговых кровоизлияний в области деструкции подкорковых узлов. Предрасполагающими факторами таких кровоизлияний являются атеросклероз мозговых сосудов и гипертоническая болезнь. Из лечебных мероприятий рекомендуется дегидратационная терапия и применение средств, повышающих свертывание крови (10% хлористый кальций в/в, викасол и др.). К сожалению, своевременная диагностика внутримозговых кровоизлияний в послеоперационном периоде очень трудна, и, несмотря на все применяемые средства, иногда от этого осложнения наступает летальный исход.

Послеоперационная летальность у разных авторов разная: у Mundinger и Riechert, применявших контролируемую термокоагуляцию, она равнялась 0,6%—0,27%; у Cooper—2,4%; у Ривп-ной Е. Ю.—12,5%; у Канделя Э. И.—8,7%, а после использования локального замораживания — 3,5 %.

На нашем материале после 125 операций (117 таламотомий и 8 паллидотомий) умерло 12 больных (9,6%) в сроки от 3 до

74S

15 суток. У 8 больных причиной смерти было кровоизлияние на месте внедрения кантолл с развитием иерцфокального отека гипо-таламической области и у 4 — тяжелая пневмония, не поддававшаяся медикаментозной терапии. Такие же причины летальных исходов отмечают и другие авторы.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ СТЕРЕОХИРУРГИИ ПОДКОРКОВЫХ УЗЛОВ

Анализ ближайших и отдаленных результатов стереотаксических операции показывает, что непосредственные результаты всегда бывают лучше, чем отдаленные. Вторым фактом, отмечаемым разными авторами, заключается в том, что результаты хирургического лечения паркинсонизма лучше, чем лечение экстрапирамидных гиперкинезов. Уменьшение положительного эффекта операций в отдаленном периоде при паркинсонизме по данным Со-

3' -

..-"W-M? 'ti.ii.t^4 ift^:' ^/AcЧч? f-s! at.^a.u&.& <W

^«^W-t" .fy^fHSS., /!^enA

// if / </ /

: 4 Off ^f^4^fusw M ^-IAf.^.' ' ^ / " ^ •

Рис. 264. Письмо больного паркинсонизмом, написанное после левосторонней лиатермохемоталамотомии.

oper, Mundinger, Riechert, Э. И. Канделя и др., наблюдается в 6—1,5% случаев. Однако основные, наиболее тягостные симптомы в виде скованности, ригидности у больных с синдромом паркинсонизма обычно полностью не рецидивируют, и больные могут частично себя обслуживать и даже писать (рис. 264). Mundinger и Riechert (1966) на материале 1402 операций наблюдали хорошие и стойкие результаты у 80% больных как при односторонних, так и при двусторонних вмешательствах. Из них 87% не нуждались в носторопной помощи, а 34% стали снова работоспособными. Соорег хорошие и удовлетворительные результаты получал у 80% больных, а прекращение тремора у 90% оперированных по поводу паркинсонизма. Э. И. Кандель (1965) при 330 операциях хорошие и удовлетворительные результаты, прослеженные до 5 лет, отметил у 74% больных, небольшое ухудшение наблюдалось у 15%, без изменений — у 9% и ухудшение — у 2% больных. Ригидная форма паркинсонизма давала наилучшие результаты (85 %).

По нашим материалам непосредственные и отдаленные результаты прослежены у 106 больных.

Т а б л и ц а 12

Непосредственные и отдаленные результаты стереотаксических операций

Характер заболевания	Число больных	Число операций	Результаты						
			отличные	значит. улучшение	частичн. улучшение	% общих улучшений	без перемен	умерли	рецидивы
Паркинсонизм. . . . .	81	94	$\frac{31}{25}$ *	$\frac{26}{18}$	$\frac{9}{0}$	$\frac{81,2}{51,3}$	3	12	23; 28,3%
Хореоатетоз . . . . .	13	15	$\frac{2}{2}$	$\frac{7}{4}$	$\frac{2}{1}$	—	2	—	4
Торзионная дистония. . . . .	4	6	$\frac{1}{1}$	$\frac{2}{2}$	$\frac{1}{1}$	—	—	—	—
Гемибаллизм. . . . .	1	1	$\frac{1}{1}$	—	—	—	—	—	—
Гиперкинез с эпилепсией . . .	5	6	$\frac{1}{1}$	$\frac{2}{2}$	$\frac{2}{2}$	—	—	—	—
Болезнь Литтля. . . . .	1	2	—	—	$\frac{1}{1}$	—	—	—	—
Спастическая кривошея . . . .	1	1	—	—	—	—	1	—	—
Всего . . . . .	106	125	$\frac{36}{30}$	$\frac{37}{26}$	$\frac{15}{5}$	$\frac{83}{57,5}$	6	12	27; 25,4%

\* В числителе показаны непосредственные результаты, в знаменателе — отдаленные, до 6 лет. В группу с отличными результатами отнесены больные, у которых полностью или почти полностью исчезла скованность, прекратился тремор, нормализовались объем и активность движений. Больные этой группы приступили к работе (слесарем, шофером, 745'

Штурманом дальнего плавания, инженером, врачом и др.). У них улучшилась мимика, речь, уменьшился гипергидроз. К группе со значительным улучшением отнесены больные, у которых лечебный эффект был неполным и некоторые симптомы остались, но больные могли себя обслуживать и выполнять домашнюю работу. В группу с частичным улучшением отнесены больные, у которых эффект операции был недостаточным или нестойким, в связи с чем они не могли полностью себя обслуживать, хотя и отмечали уменьшение мышечного тонуса и скованности (табл. 12).

Как видно из таблицы, хорошие и удовлетворительные непосредственные результаты среди оперированных наблюдались нами у 83% больных. В отдаленном периоде стойкое улучшение отмечалось лишь в 57,5% случаев.

Значительный процент рецидивов (25,4%), по нашим и литературным данным, вероятно, объясняется тем, что вендро-лате-ральное ядро зрительного бугра и медиальный членик бледного шара далеко не всегда являются тем объектом, на которые должно быть направлено хирургическое воздействие. Поэтому некоторые хирурги в последнее время производят субталамотомию с исключением *zona incerta* и полей H<sub>1</sub> и H<sub>2</sub> (Mundinger, Rie-chert, 1965, 1966). Поиски новых структур, которые могли бы обеспечить более успешное лечение экстрапирамидных заболеваний, проводятся как за рубежом, так и в нашей стране.

Можно допустить, что применение долгосрочных глубинных электродов с электрофизиологическими исследованиями при стереотаксических операциях может сыграть положительную роль в обнаружении этих подкорковых структур.

В заключение следует подчеркнуть, что стереотаксические принципы в лечении заболеваний экстрапирамидной системы являются новым, развивающимся направлением современной нейрохирургии.

#### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АРАХНОИДИТА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Арахноидит головного мозга есть хронический продуктивный воспалительный процесс арахноидальной и мягкой мозговых оболочек и молекулярного слоя коры: иногда в сочетании с воспале-

нием эпендиомы желудочков и субэпендимарного слоя он может быть хронической стадией острого серозного менингита или начаться как хроническое воспаление и заканчиваться фиброзом мягких оболочек. Как показывают патологоанатомические исследования, процесс в большинстве случаев носит распространенный характер (Н. Н. Бурденко, Б. Г. Егоров, А. В. Скородумова, И. Я. Раздольский, Н. М. Линченко и др.). Однако клинические данные и операционные находки дают основание признавать существование и относительно ограниченных арахноидитов (Bollack

748

David и Puech и др.). Процесс может носить преимущественно слипчивый характер, с облитерацией субарахноидальных щелей, цистерн, заращением отверстий Мажанди и Люшка или облитерацией силвиева водопровода, или слипчиво-кистозный — с образованием как спаек, так и субарахноидальных кист. Арахноидит может сопутствовать многим заболеваниям головного мозга: опухолям, интоксикациям, энцефалитам, и в этих случаях он может считаться самостоятельным заболеванием.

Первичный арахноидит имеет инфекционную или травматическую этиологию. Часто это: ангина, параназальные синуситы, отиты, грипп, нейрелюэз, туберкулез, бруцеллез, токсоплазмоз и другие бактериальные и вирусные инфекции. Во многих случаях природа возбудителя остается невыясненной или устанавливается предположительно. Видимо, травма, особенно с субарахноидальным кровоизлиянием, может вызвать асептический продуктивный воспалительный процесс в оболочках мозга.

По частоте среди нейрохирургических заболеваний (конечно, исключая нейротравму) арахноидит стоит на втором месте после опухолей, составляя примерно 10% от них.

Клиническая картина зависит от преимущественной локализации патологического процесса. Удобно выделять следующие варианты арахноидита: 1) супратенториальный конвекситальный, 2) супратенториальный базальный (оптохиазмальный), 3) субтенториальный с окклюзией ликворных путей, 4) диффузный арахноидит без окклюзии ликворных путей, 5) диффузный перивентрикулярный энцефалит и арахноидит с окклюзией на уровне силвиева водопровода.

Симптоматика любого варианта арахноидита складывается из общемозговых (преимущественно гипертензионно-гидроцефальных) и локальных симптомов. Выраженность первых находится в зависимости от наличия и степени окклюзии путей оттока ликвора (окклюзия силвиева водопровода или отверстий Мажанди и Люшка, облитерация базальных цистерн или конвекситальных субарахноидальных и субдуральных пространств, обеспечивающих отток и всасывание ликвора). Как общемозговые, так и локальные симптомы при арахноидите обычно выражены не столь резко, как при опухоли аналогичной локализации: течение заболевания ремиттирующее, во многих случаях поддающееся неоперативным методам лечения. Начало заболевания может быть поставлено в непосредственную зависимость от перенесенной инфекции или травмы. Однако совпадение начала манифестации или ухудшения мозгового заболевания с инфекцией (часто «гриппом») само по себе еще не может говорить против опухолевой его природы или в пользу инфекционной. Из общемозговых симптомов наиболее постоянным является длительная головная боль с приступообразными усилениями, часто с тошнотой, рвотой, болями в глазных яблоках, светобоязнью.

749

Больные нередко жалуются на головокружение. Застойные соски обнаруживаются примерно в половине всех случаев, преимущественно при окклюзионной гидроцефалии. В некоторых случаях обнаруживаются признаки инфекции — субфебрильная температура, повышение лейкоцитоза в крови и ускоренная РОЭ.

Менингеальные симптомы или отсутствуют, или слабо выражены. Давление ликвора (люмбальное) часто бывает повышенным, цитоз и содержание белка в 4 случаях нормальны, но могут быть и повышены (в зависимости от стадии и распространенности воспалительного процесса в оболочках). При гидроцефалии содержание белка в ликворе может быть пониженным (при окклюзионной гидроцефалии — только в вентрикулярном ликворе, при сообщающейся — и в люмбальном). Психические изменения зависят от давности процесса, его локализации, наличия гидроцефалии. Чаще это незначительное снижение памяти, внимания, астения. В некоторых случаях возможно снижение интеллекта, активности (при гидроцефалии), галлюцинации (при гидроцефалии, при базальной локализации), выраженные изменения характера (при длительно существующей эпилепсии).

Локальные симптомы зависят от топического варианта заболевания.

Супратенториальный конвекситальный арахноидит клинически нередко проявляется возникаю-

щим на фоне мягко выраженных общемозговых симптомов эпилептическим синдромом. Возможны любые формы припадка — малые эквиваленты (височные висцеральные или так называемые психомоторные припадки), джексоновские двигательные или чувствительные, ад-веризивные, генерализованные припадки. Наиболее характерны двигательные джексоновские или генерализованные с явной фо-кальностью припадки. Будучи ведущим, эпилептический синдром часто заслоняет прочие симптомы, и лишь клиническое обследование относительно поздно устанавливает наличие инфекционного или травматического арахноидита. Из других симптомов обнаруживаются изменения глубоких и кожных рефлексов (асимметрия), патологические рефлексы, реже легкие парезы или нарушения чувствительности, изменения полей зрения, психосенсорные, афатические нарушения.

Электроэнцефалографическое обследование может выявить самые разнообразные, очаговые или диффузные, с наличием преимущественного очага, изменения биопотенциалов (отсутствие правого ритма, наличие острых или медленных волн различной частоты и амплитуды).

В клинике супратенториального базального (оптохиазмально-ного) арахноидита понижение зрения является ведущим симптомом. В патогенезе зрительных нарушений помимо воспалительных изменений в зрительных нервах и хиазме большое

7»0

значение имеет сдавление их спайками и кистами, а также нарушение кровообращения в зрительных нервах и расстройство ликворообращения в базальных цистернах головного мозга.

Наиболее часто наблюдается медленное течение заболевания, при котором ухудшение зрительных функций развивается постепенно в течение нескольких месяцев, а в некоторых случаях в течение нескольких лет. Ухудшение зрения в начале заболевания чаще наблюдается только на одном глазу. Степень понижения зрения различна: от очень незначительного до нескольких сотых и даже полной слепоты. В течение заболевания нередко отмечается самопроизвольное улучшение.

Изменения поля зрения при оптохиазмальном арахноидите отличаются большим разнообразием: наблюдаются различной степени битемпоральные и биназальные сужения, верхние и нижние гемиянопсии, сужение границ поля зрения по всем меридианам и различные скотомы. По данным различных авторов, в 57—70% наблюдаются скотомы; они чаще бывают двусторонние, имеют большие размеры и почти всегда сочетаются с различными изменениями поля зрения. Характерной особенностью полей зрения при оптохиазмальном арахноидите является асимметрия дефектов на том и другом глазу, сужение границ с противоположной стороны, а также отсутствие строгой вертикальной или горизонтальной линии раздела между выпавшей и сохранившейся половинами, как это бывает при опухолях хиазмальной локализации.

Такое разнообразие дефектов поля зрения объясняется диффузностью воспалительного процесса, который одновременно может быть выражен в хиазме зрительных нервов и зрительных трактах. Понижение остроты зрения и изменения поля зрения не всегда находятся в строгом соответствии с состоянием глазного дна. Изменения на глазном дне развиваются в различные сроки, и в ряде случаев при выраженном понижении зрения глазное дно длительное время остается без изменений. На глазном дне чаще других изменений наблюдается атрофия зрительных нервов. Она может быть как простая, так и вторичная. Простая атрофия развивается в результате сдавления хиазмы и зрительных нервов спайками или кистами. Вторичная атрофия зрительных нервов является следствием неврита в остром периоде заболевания застойных сосков, причем последние наблюдаются главным образом при кистозной форме оптохиазмально-ного арахноидита.

При острой форме заболевания резкое понижение зрения, вплоть до полной слепоты, наступает иногда в течение нескольких недель и даже дней. Понижение зрения отмечается также чаще сначала только на одном глазу, и лишь через некоторое время ухудшается зрение и второго глаза. В этих случаях заболевание начинается как неврит или ретробульбарный неврит

751

зрительного нерва, а затем принимает характер хронического арахноидита.

Субтенториальный арахноидит может иметь свою преимущественную локализацию в области большой цистерны или в области боковой цистерны моста. В первом случае вследствие окклюзии отверстия Мажанди и Люшка возникает картина постепенно прогрессирующей гидроцефалии в комбинации с нечеткой симптоматикой со стороны ствола мозга и мозжечка. На первый план выступают головные боли с тошнотой или рвотой, головокружения, застойные соски зрительных нервов; обнаруживается нистагм, слабость отводящих нервов, гипотония мышц, шаткость при ходьбе, неуверенность при выполнении координационных проб. В далеко зашедших случаях присоединя-

ются двусторонние пирамидные знаки и бульбарные нарушения.

При преимущественной локализации процесса в области боковой цистерны моста на первый план выступают вестибулярные нарушения: головокружения, тошнота, нистагм; они сопровождаются менее выраженными симптомами со стороны слухового нерва (шум в ухе, понижение слуха), легким парезом мимической мускулатуры (и верхней и нижней), иногда невралгией тройничного нерва. Позже может присоединиться и гидроцефальная симптоматика.

Диффузный перивентрикулярный энцефалит с арахноидитом и окклюзией синусов водопровода но клинической картине очень схож с арахноидитом области большой цистерны;

выраженная гидроцефалия с осложненными застойными сосками и симптомами на отдалении: снижением обоняния, эндокринно-обменными, психическими нарушениями, снижением реакции зрачков на свет, нистагмом, легкими мозжечковыми симптомами. В обоих случаях отмечаются диффузные изменения ЭЭГ, вызванные гидроцефалией и вовлечением в процесс ствола головного мозга. Топический диагноз ставится на основании данных пневмоэнцефалографии.

Диффузный арахноидит без окклюзии ликворных путей проявляется комбинацией конвексиальных, базальных и стволовых симптомов на фоне общемозговой симптоматики.

Рентгенография черепа при арахноидите имеет мало характерных черт. При наличии гидроцефалии появляются соответствующие гипертензионные изменения в черепе. Нельзя забывать, что арахноидит в задней черепной ямке может давать расширение внутренних слуховых проходов и имитировать таким образом невриному VIII нерва.

Решающее значение для диагностики арахноидита имеет пневмоэнцефалография или пневмоэнцефалография. Пневмоэнцефалография выявляет неравномерность заполнения цистерн и субарахноидальных щелей — их расширение или, наоборот, запустевание. При повторных снимках можно выявить наличие

752

воздуха и даже кислорода в желудочках или субарахноидальных пространствах через 3—5, даже 7 дней после пневмоэнцефалографии.

При так называемой цистернографии по Беллони производится серия боковых снимков в сидячем положении больного с запрокинутой головой. Нормальное прохождение воздуха из базальных цистерн в префронтальные борозды в течение первых 5 мин в случаях оптохизмального арахноидита задерживается или вообще отсутствует. Цистернография с введением малого количества кислорода и без выведения ликвора может быть полезной при субтенториальной локализации арахноидита. Пневмография исключает также опухолевый процесс при супратенториальной локализации арахноидита. Вентрикулография (показана при симптомах гидроцефалии) должна выявить уровень окклюзии (Сильвиев водопровод или задняя черепная ямка).

Диагностика арахноидита головного мозга трудна. Его отграничение от опухоли, абсцесса, сосудистых заболеваний мозга возможно при учете связи заболевания с инфекцией или травмой, медленного течения процесса, часто с ремиссиями, разбросанной и неглубокой неврологической симптоматикой, иногда положительного эффекта консервативной терапии. Диагноз арахноидита на основании одних клинических данных (без пневмографии) в большинстве случаев представляет значительные трудности.

Несоперативное лечение хронического арахноидита в случаях наличия признаков инфекционного процесса (повышения температуры, плеоцитоз в ликворе, изменения в крови) следует начинать с противомикробных средств, — повторные курсы антибиотиков широкого спектра, сульфаниламиды, салицилаты, уротропин в комбинации с кортикостероидами. Параллельно с этим, а также в случаях, где нет признаков инфекции, проводят лечение йодистым натрием, биохинолом, биогенными стимуляторами (ФИБС, экстракт алоэ, стекловидное тело) и витаминами. Люмбальные пункции показаны при супратенториальной локализации арахноидита. Рекомендуется повторное вдвигание кислорода или воздуха субарахноидально (механизм действия неясен; вряд ли можно думать о механическом «разъединении спаек»).

Хирургическое лечение арахноидита показано при: 1) развивающейся окклюзионной или артероблокационной гидроцефалии, 2) эпилепсии с явной фокальностью, 3) прогрессирующем понижении зрительных функций и безуспешности неоперативного лечения.

При окклюзии на уровне Сильвиева водопровода в результате эпендимита в единичных случаях предлагалось бужирование Сильвиева водопровода со стороны IV желудочка (детским

7.3



резиновым катетером) после вскрытия задней черепной ямки. Однако эффект этой операции проблематичен и вряд ли оправдывает вмешательство. Видимо, правильнее, установив уровень окклюзии в сильвиевом водопроводе, сразу же идти на перфорацию конечной пластинки по Стуккею.

При окклюзии отверстий Мажанди и Люшка хороший эффект можно получить от иссечения арахноидальных спаек. В случае значительного спаечного процесса, когда в нем принимает участие и разращение субэпсидимариого слоя IV желудочка, надежнее сразу произвести и рассечение нижнего червя. При разлитом арахноидите с арезорбтивной сообщающейся водянкой показана операция наложения соустья между поясничным отделом субарахноидального пространства и брюшной полостью — операция Бурденко — Бакулева. Эта операция может дать удовлетворительный результат как у детей, так и у взрослых.

При наличии супратенториального конвексимального арахноидита с синдромом эпилепсии (с явной фокальностью) показано радикальное лечение последней путем резекции эпилептогенных участков коры под контролем электрокортикографии. Никакие вмешательства на оболочках (типа удаления арахноидальной оболочки с мозговой коры, интраоперационное вдувание воздуха под измененную арахноидальную оболочку и т. п.) не могут считаться обоснованными и должны быть оставлены.

При оптохиазмальном арахноидите в случаях понижения остроты зрения ниже 0,3—0,4 и изменения поля зрения показано хирургическое разъединение спаек и вскрытие кист вокруг зрительных нервов и хиазмы. Доступ к хиазме выбирается фронтальный или фронто-темпоральный, как при операции по поводу опухоли гипофиза. Нам кажется наиболее удобным полукруглый разрез в височной области с поворотом в сторону лба, заканчивающийся на границе волосистой части головы. Оперируют всегда справа. За час до операции начинают капельное внутривенное вливание мочевины, во время операции медленно выводят ликвор путем люмбальной пункции. Твердую мозговую оболочку вскрывают небольшим лоскутным или Т-образным разрезом. При помощи шпателя и ватных или марлевых тампончиков осторожно, постепенно поднимают лобную долю. Ориентиром служит малое крыло и передний клиновидный отросток. Пинцетом или ножницами вскрывают хиазмальную цистерну, которая часто бывает превращена в псевдокисту, содержащую большое количество жидкости. Затем тупой мозговой лопаточкой и пинцетом разъединяют и удаляют уплотненную арахноидальную оболочку, окутывающую хиазму и зрительные нервы. Следует избегать кровотечений. При появлении кровотечения из мелких сосудов базальной поверхности лобной доли их коагулируют

7S4

(при слабом напряжении доатермокоагулятора); при кровотечениях из сосудиков, которые не удается увидеть и коагулировать, применяют легкую тампонаду ватничками (на нитке!), пропитанными 3% перекисью водорода. Спайки удаляют бережно, но по возможности радикально, от заднего отдела хиазмы и до обоих зрительных отверстий. После этого рану промывают слабым антисептическим раствором (фурацилин 1 :5000,0 или риванол 1:1000,0), твердую мозговую оболочку зашивают, лоскут укладывают на место.

В послеоперационном периоде показаны частые люмбальные пункции, через 2—3 недели — инфузия кислорода; курс антибиотиков, и в дальнейшем повторные курсы биостимуляторов, йодистого натрия, витаминов группы В.

#### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГИДРОЦЕФАЛИИ

Гидроцефалия — заболевание в основном ликворной системы. Оно характеризуется увеличением количества жидкости в черепно-мозговой полости, а как следствие — увеличением размеров головы. Причины, вызывающие водянку головного мозга, разнообразны, также многообразны и формы, в которые выливается этот патологический процесс.

В известной степени условно водянки головного мозга разделяются на врожденные и приобретенные. Но этиологическому фактору А. А. Арндт подразделяет гидроцефалию: 1) в результате пороков развития мозга, 2) травмы, 3) инфекции, 4) реактивные формы.

По месту распространения водянки мозга делятся на наружную, внутреннюю и сочетанную. По характеру функции ликворного аппарата следует различать сообщающиеся формы гидроцефалии (связанные с нарушением продукции или резорбции ликвора), окклюзионные (с нарушением коммуникации ликвора) и частично сообщающиеся. По стадии заболевания необходимо делить водянку головного мозга на острую и хроническую. При этом следует различать прогрессирующую стадию заболевания и стадию стабилизации патологического процесса.

Поставить диагноз гидроцефалии в большинстве случаев не представляет затруднений, так как

нередко уже внешний вид ребенка говорит в пользу этого диагноза. «Дети, заболевшие водянкой мозга в раннем детстве, имеют часто характерный внешний облик: маленькое туловище при большой, малоподвижной голове с треугольной формой лица, большим нависающим вперед лбом, глубоко посаженными орбитами, смотрящими вниз полуприкрытыми глазами, маленьким вздернутым носиком и оттопыренными ушами» (А. А. Арендт). Эти дети обычно отстают в физическом и интеллектуальном развитии: не могут стоять, сидеть, не в состоянии поднимать и удерживать голову.

755

При применении своевременно соответствующего лечения нередко удается стабилизировать процесс. Тогда больные дети в физическом развитии постепенно догоняют своих сверстников, но отличаются от них излишней полнотой и увеличенными размерами головы. Окружность головы при этом страдании значительно превышает норму, соответствующую возрасту, иногда достигая громадных размеров (70 см) (рис. 265).

Кожа на голове у больных детей истончена, в височных областях и у корня носа определяется выраженная сеть застойных

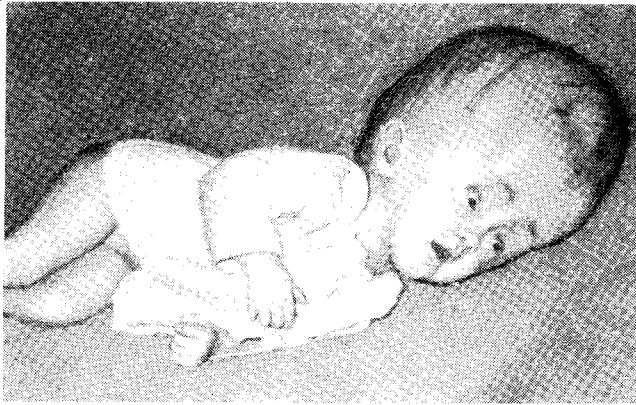


Рис. 265. Ребенок с гидроцефалией.

вен. Форма черепа обычно брахицефалическая, в последующем, при прогрессировании процесса, постепенно приобретает шарообразную форму. При этом расходятся черепные швы, растягивается фронтальный родничок, который в прогрессивной стадии заболевания взбухает, напряжен, не пульсирует, а при стабилизации процесса становится мягким и пульсирующим.

Неврологическая симптоматика при водянке мозга чрезвычайно пестра и многообразна, поэтому выделить специальный синдром не представляется возможным. Однако следует отметить, что наиболее характерным является двусторонность поражения пирамидной системы с преобладанием симптомов со стороны основания мозга, в частности дизэнцефальной области. При гидроцефалии может вовлекаться в страдание любая черепно-мозговая нерв, наблюдаться различные параличи, гиперкинезы, атетозы, нарушение координации и статики, эпилептические припадки и т. д. Однако следует подчеркнуть, что из черепно-мозговых нервов наиболее часто вовлекаются в патологический процесс III и VI пары.

### Ш

У всех больных с водянкой головного мозга наблюдаются нарушения зрительных функций. Наиболее характерным для них является постепенное снижение остроты зрения, нередко оканчивающееся слепотой. Параллельно со снижением остроты зрения отмечается в большинстве случаев ослабление реакции зрачков на свет и конвергенцию.

Глазное дно обычно отображает тяжесть заболевания, характер течения процесса или уже происшедших изменений. Для острой, прогрессирующей гидроцефалии наиболее характерны застойные соски зрительных нервов, наличие которых служит прямым показанием для хирургического лечения. При хронической форме обычно наблюдается простая атрофия зрительных нервов, которая постепенно прогрессирует параллельно росту головы и приводит к амаврозу.

Краниография при водянке головного мозга дает целый ряд характерных признаков: изменение величины и формы черепа, его свода и основания.

На фронтальном снимке обычно видна закругленная или почти круглая форма черепа (если водянка развивается в раннем детстве). Если последняя развивается в более позднем возрасте, когда уже заросли роднички и закрылись швы, то конфигурация черепа особенно не меняется, но он ста-

новится несколько увеличенным в размерах.

Параллельно с изменением конфигурации свода черепа наблюдается изменение и его основания: уплощаются черепные ямки, отмечается затупленность и порозность вершин пирамид. Для острых форм гидроцефалии является характерным истончение черепных костей, сглаженность рельефа внутренней пластинки. При хронической водянке головного мозга отмечается выраженность пальцевых вдавлений и расширение диплоэтических вен. На краниограммах часто отмечается расхождение черепных швов и позднее закрытие родничков, причем, чем младше ребенок, тем это выражено больше и дольше. Некоторые авторы указывают на частоту добавочных костей, которые чаще локализируются по линии ламбдовидного шва.

Произведенная пневмография обычно дает конкретное представление о размерах гидроцефалии и ее форме, поэтому проведение ее для уточнения диагноза необходимо. При сообщающейся форме гидроцефалии может быть рекомендована энцефалография, при частично закрытых или окклюзионных формах гидроцефалии — вентрикулография.

Исследование крови и мочи у больных гидроцефалией не имеет какой-либо характерной для этого страдания картины. Зато исследование ликвора имеет большое практическое значение, так как состав и давление его в ряде случаев позволяют в известной степени уточнить форму и судить о стадии заболевания. Люмбальный и вентрикулярный ликвор при различных формах гидро-

76!

фалии бесцветный, прозрачный. Удельный вес его колеблется в пределах 1,0001—1,0008. Люмбальное давление в большинстве случаев оказывается повышенным в пределах 200—300 мм вод. ст. Повышенно его обычно прямо пропорционально выраженности внутричерепной гипертензии. Вентрикулярное давление также оказывается повышенным в этих же пределах при сообщающейся водянке головного мозга и выше при закрытой форме гидроцефалии. В остром периоде гидроцефалии, который протекает обычно на фоне воспалительного заболевания, отмечается повышение клеточного состава ликвора на фоне нормальных или несколько увеличенных цифр белка. Для хронической сообщающейся водянки головного мозга в стадии стабилизации является характерным снижение количества белка в поясничном ликворе и бедность его клеточными элементами. При наличии хронической водянки головного мозга с окклюзией в задней черепной ямке, что клинически обычно расценивается как арахноидит задней черепной ямки, в поясничном ликворе наблюдается белково-клеточная диссоциация, а вентрикулярный ликвор при этом остается в пределах нормы.

В целях уточнения формы гидроцефалии, а также степени нарушения коммуникации ликвора в клинических условиях применяется ряд диагностических проб. Еще Дэнди (1914, 1921) предложил пробу, состоящую в том, что красящее вещество вводят в боковой желудочек мозга (метиленовая синь, индигокармин, фенолфталеин, урпнин и т. д.), а затем следят за временем появления краски в люмбальном ликворе. Считается нормальным появление ее в поясничной жидкости через 3—5 мин после введения в желудочек и выделение ее в моче в течение первых двух часов в количестве от 35 до 60%. Выделение краски ниже 30% является показателем того, что резорбция ликвора нарушена; выделение меньше 10% говорит о нарушении коммуникации ликвора. По данным А. А. Арндта (1948), красочная проба в определенном проценте случаев оказывалась недостаточно достоверной, поэтому не следует ограничиваться только ею, а необходимо производить и другие ликвородинамические пробы. Лучшей из этих проб является проба А. А. Арндта, которая прочно и широко вошла в детскую нейрохирургическую практику.

Л и к в о р о д и а м и ч е с к а я проба А. А. Арндта (метод сообщающихся сосудов). Больной укладывается на бок в строго горизонтальном положении так, чтобы туловище и голова лежали на одной горизонтальной линии, после чего производят вентрикулярную, затем люмбальную пункции иглами одного и того же калибра. При положении больного на правом боку лучше делать пункцию правого заднего рога. В обеих иглах одновременно измеряют ликворное давление, а затем измеряют высоту уровня жидкости в обеих трубках (манометрах) от горизонтального уровня (операционного стола или пола). Как известно, жид-

7.58

кость в сообщающихся сосудах устанавливается на одном и том же уровне. Затем стол переводится в положение с опущенным головным концом и приподнятым ножным примерно под углом 30° и проверяется, установилась ли в этом положении жидкость на одном уровне, а если не установилась, то какова разница уровней жидкости в вентрикулярной и люмбальной трубках. Если выравнивание уровней проходит явно замедленным темпом или прерывисто, скачками, указанный мо-

мент фиксируется в данных исследования. Далее стол переводят в противоположное положение, т. е. опускают ножной конец его и приподнимают головной также примерно на 30°, и повторяют те же измерения. Затем стол переводят в обычное горизонтальное положение и берут для исследования 5—10 см<sup>3</sup> люмбального и такое же количество вентрикулярного ликвора; при этом следят за тем, падает ли уровень жидкости в вентрикулярной трубке при взятии люмбального ликвора. После взятия пробных порций снова фиксируют цифры ликворного давления. Для достоверности данных автор рекомендует сочетать эту пробу с энцефалографией и красочной пробой.

А. А. Арндт подразделяет операции по поводу водянки мозга на паллиативные (люмбальные, вентрикулярные пункции, деком-прессивные трепанации черепа) и радикальные, оговариваясь при этом, что большинство так называемых радикальных операций не дает реальных положительных результатов. Дифференцировка способов этих операций, по его мнению, зависит от формы гидроцефалии и подразделяется на следующие четыре группы:

I — относительно универсальные операции, которые могут применяться при различных формах водянки и основная идея которых сводится к различным наружным и внутренним дренажам (отведение ликвора в венозную систему, подкожную клетчатку, мышцы, мышечную клетчатку, брюшную полость и т. д.).

II — операция при гиперсекреторных формах водянки (воздействие на продукцию ликвора): удаление сосудистых сплетений коагуляцией (Дэнди); резекция сосудистых сплетений (Hilgerbrandt, Zaeven); перевязка сонных артерий (Stille, Frasier, Dott);

устранение венозного застоя путем talcetomie (Paug); симпатэктомия звездчатого узла (Sassinski, Royle).

III — операции при окклюзионных формах водянки (установление новых путей ликворотока в субарахноидальных пространствах головного и спинного мозга): порэнцефалия бокового желудочка (Kuttner); прокол мозолистого тела: в переднем его отделе с костнопластическим подходом (Anton-Braman I), в переднем его отделе без костного лоскута (Anton-Braman II), в заднем его отделе (Созон-Ярошевич); разрез мозолистого тела с костнопластическим подходом (Бурденко); перфорация lamina terminalis и дна III желудочка (Stookey); перфорация дна III желудочка через боковой желудочек (Dandy, Scartt, Putnam); перфорация дна III

желудочка с подходом через подвисочную область (Dandy); перфорация покрышки III желудочка со стороны задней черепной ямки (Эмдин); фенестрация мозжечкового намета (Бурденко, Григорьевский); трепанация задней черепной ямки: с рассечением нижнего червя (Dandy, Frasier), с дренированием синусового водопровода (Dandy): постоянный резиновый дренаж из бокового желудочка в большую цистерну (Forkildsen), с рассечением спаек в области отверстия Мажанди и затылочной дыры (Dandy), перфорация через боковой желудочек (при односторонней водянке) монроева отверстия (De Martel), прозрачной перегородки.

IV. Операции при сообщающихся арезорбтивных формах водянки (создание новых путей оттока и всасывания ликвора через спинномозговое пространство): Uretero-dura-anastomosis (Heile);

Omento-dura-anostomosis (Бакулев, Бурденко); подпаутинное пространство спинного мозга — полость плевры посредством резиновой трубки (Heile); люмбальный сак — брюшная полость (через мышечную стенку брюшной полости) (Wrede, Enderlen, Heile);

люмбальный сак — брюшная полость (через тело позвонка), посредством лоскута сальника (Nicoli); люмбальный сак — брюшная полость (через тело позвонка), посредством лоскута брюшины (Рупасов-Муратов); люмбальный сак — ретроперитонеальная клетчатка (Gushing', Fergusson); позвоночный канал — околопочечная клетчатка посредством венозного ствола (Heile); позвоночный канал — тело позвонка посредством полого винта, который вводится в тело Z4-5 позвонка (Ziemnowicz, 1950).

Прямым показанием для хирургического лечения гидроцефалии является прогрессивное увеличение размеров головы, несмотря на проведение противовоспалительной и дегидратационной терапии, выраженность общих мозговых симптомов, наличие застойных сосков зрительных нервов и нарастание атрофии зрительных нервов, сочетающихся с падением зрительных функций.

Не показано оперировать ребенка в острой прогрессивной стадии заболевания, которая обычно сопровождается воспалительными изменениями оболочек и мозга; не показано оперировать хронические формы сообщающейся гидроцефалии в стадии стабилизации и слепых детей.

Разберем оперативные вмешательства, которые наиболее широко применяются в детских нейрохирургических клиниках в настоящее время. Следует отметить, что люмбальными и вентрику-

лярными пункциями следует пользоваться лишь в острый период болезни, в последующем пункции имеют лишь диагностическую ценность, и излишнее злоупотребление ими нередко приводит к прогрессированию основного заболевания.

У грудных детей при закрытых (окклюзионных) формах гидроцефалии может быть рекомендована операция Долиотти (1934), которая сводится к вентрикулопункции переднего рога бокового желудочка со стороны глазной впадинцы в верхней крыше глаз-

769

ницы. Вкол иглы производят при смещенной коже — под надбровной дугой, примерно по середине ее и отступая на 0,5 см в глубину в промежуток между краем орбиты и глазным яблоком. Бировскую иглу вводят под углом 45° до кости. Кость пробивают легким ударом молотка по игле. Обычно на глубине 2—4 см показывается ликвор. Можно делать отверстия в кости множественными. Наличие в ретробульбарной клетчатке обильной сети лимфатических сосудов способствует хорошему всасыванию ликвора.

При отсутствии необходимого лечебного эффекта вышеописанная операция может быть комбинирована с операцией З. И. Гей-мановича (1939), который предлагает пунктировать боковой желудочек со стороны височной области; место вкола иглы соответствует на 2 см выше скуловой дуги и на 2 см снаружи от орбитального отростка скуловой кости. Отверстия в кости также лучше делать множественными.

Следует подчеркнуть простоту и малую травматичность этих двух операций, которые при ранней детской гидроцефалии, особенно остро текущей, нередко дают вполне удовлетворительный лечебный эффект, хотя и не способствуют восстановлению коммуникации ликвора.

Следующая группа операций при окклюзионной форме водянки «преследует цели восстановления нарушенного ликворообращения путем реконструкции его старого нормального анатомического пути, либо создания новых каналов для оттока ликвора из системы желудочков» (А. А. Арендт). Один из этих способов, получивший в последние годы широкое распространение (В. И. Ростоцкая), — это прокол мозолистого тела, предложенный Anton-Braman (1908).

Техника этой операции сводится к следующему. Кожный разрез длиной 3—4 см параллельно венечному шву и на 2 см кзади от него проводят от срединной линии головы кнаружи. В кости накладывают трепанационное отверстие, отступая от средней линии на 2 см, которое расширяют до диаметра 3 см. Разрез твердой мозговой оболочки производят параллельно кожному разрезу. Специальную канюлю проводят в пространство между мозговым фальксом и внутренней поверхностью гемисферы до мозолистого тела (последнее обычно встречается на глубине 6—7 см) и прокалывают на границе средней и задней трети его. В настоящее время к мозолистому телу обычно подходят с помощью костнопластической трепанации в правой лобно-теменной области. Твердую мозговую оболочку вскрывают лоскутным разрезом, основание которого делается у продольного синуса; мозолистое тело не прокалывают, а разрезают на участке 2,0—2,5 см.

Другой способ, который дает хороший лечебный эффект при окклюзионной форме гидроцефалии, особенно когда уровень окклюзии имеют оральное расположение (III желудочек, сильвиев водопровод), — это операция Стуккея (Stokey, 1936), цель

761

которой сводится к перфорации конечной пластинки lamina terminalis п дна III желудочка в задней его части.

Технически это проделывается следующим образом. Костнопластическая трепанация в правой лобной области по общепринятому способу подхода к гипофизу. После приподнимания лобной доли и обнажения хиазмы зрительных нервов производят прободение выходящей над ней lamina terminalis по средней линии на участке 3—4 мм; затем перфорационный инструмент проводят в полости III желудочка и прободают дно его так, чтобы инструмент попал в cist. interpedicularis.

При наличии окклюзии в области задней черепной ямки (отверстия Мажанди, Люшка, IV<sup>7</sup> желудочек, большая цистерна) показаны операции Дэпдп (1921) и Торкильдсена (Torkildsen, 1939).

Как известно, операция Дэнди сводится к обычной трепанации задней черепной ямки со вскрытием твердой мозговой оболочки п освобождением отверстий Мажанди ц Люшка от спаек и сращений. Если, ввиду выраженности спаечного процесса, не удастся достигнуть свободного оттока лквора из IV желудочка, то рассекается червь мозжечка, обнажается полость IV желудочка, бурнруется сильвиев водопровод.

При операции Торкильдсена после произведенной типичной трепанации задней черепной ямки в

задний рог бокового желудочка вводят хлорвиниловый дренаж, периферический конец которого подводят и фиксируют в области большой затылочной цистерны.

По материалам Ленинградского нейрохирургического института, операции Стуккея и Торкильдсеиа, произведенные по необходимым показаниям, в большинстве случаев обеспечивают положительный, длительный лечебный эффект.

При сообщающейся арезорбтивной форме гидроцефалии применялась операция сальникового дренажа (omento-dura-anastomo-sis). Первым применил сальниковый дренаж при гидроцефалии А. Н. Бакулев (1926), в дальнейшем разработали и усовершенствовали эту операцию П. Н. Бурденко (1929) и А. А. Арндт (1948).

В настоящее время при этой операции используется хлорвиниловый дренаж, центральный конец которого вводится в субарахноидальное пространство спинного мозга (ламинэктомия с удалением дужек L2-3 позвонков, вскрытие твердой мозговой оболочки, подшивание дренажа), а периферический проводят через глубокие мышцы спины и подшивают в сальник. Эта операция в большинстве наблюдений, по нашим данным, дает стойкий, положительный лечебный эффект. Обычно у ребенка сразу после произведенной операции снижается внутричерепное давление, перестает расти голова, улучшается общее физическое и интеллектуальное развитие.

В последние годы в иностранной литературе широко пропагандируется операция желудочково-предсердного шунта Pudens'a с пунктируемым приспособлением для промывания системы. При этом в задний рог бокового желудочка вводят желудочковую трубку, которую специальным шунтом соединяют с сердечной трубкой; последнюю через общую лицевую и яремную вены проводят в правое предсердие.

Настоящая операция может быть использована как при сообщающихся, так и при окклюзионных формах гидроцефалии и, несомненно, заслуживает внимания отечественных нейрохирургов.

В заключение хочется еще раз подчеркнуть, что эффект оперативного лечения гидроцефалии бывает положительным в тех случаях, когда водянка находится в стадии относительно медленного прогрессирования. В остром периоде заболевания следует начинать лечение с противовоспалительной и дегидратационной терапии. При отсутствии застойных явлений на глазном дне у больного ребенка может быть использована рентгенотерапия. К радикальной операции следует приступать лишь тогда, когда острые явления ликвидировались, а заболевание продолжает медленно прогрессировать.

Только комплексность проведенных клинических исследований с четким выявлением стадии, формы и степени гидроцефалии способствует правильному выбору способа и срока оперативного вмешательства, обеспечивая тем самым успех хирургического лечения.

#### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АБСЦЕССОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Абсцессом головного мозга называется ограниченное нагноение мозговой ткани. По происхождению они делятся на: 1) контактные, 2) метастатические и 3) травматические. В мирное время наиболее часто встречаются контактные абсцессы ушного происхождения ( $2/3$  случаев), менее часты метастатические (около  $1/4$ ), редко встречаются травматические. В военное время травматические абсцессы, естественно, наиболее часты.

Контактные абсцессы развиваются чаще при хроническом гнойном среднем отите (обычно эпители эпимезотимпаните, особенно в комбинации с холестеатомой); реже — при остром гнойном среднем отите (затяжном мукозус-отите). Наиболее частый путь проникновения инфекции — через крышу барабанной полости или пещеры: возникает гнойный отит височной кости, ограниченный пахилептоменингит (иногда с эпидуральным абсцессом), гнойный ограниченный энцефалит височной доли, превращающийся в абсцесс. Второй путь инфекции — тромбофлебит сигмовидного синуса, приводящий к абсцессу мозжечка (или очень редко тромбофлебит поперечного синуса, приводящий к абсцессу теменной или

763

затылочной доли). Третий путь — инфекция попадает при гнойном лабиринтите в мозжечок через разрушенную стенку заднего полукружного канала или через водопроводы преддверия и улитки или внутренний слуховой проход. Наиболее редкий путь проникновения инфекции — через дегисценции крыши барабанной полости и костные швы.

К контактным абсцессам мозга относятся также редкие случаи риногенных абсцессов (при гнойном воспалении ячеек решетчатой кости и придаточных полостей носа), абсцессов при остеомиелите костей черепа и абсцессов после гнойного цереброспинального менингита.

Метастатические абсцессы мозга бывают чаще всего торако-генными — при бронхоэктатической болезни, абсцессах легкого, хронических гнойных бронхитах, эмпиеме плевры, бронхопневмонии и крупозной пневмонии, при септическом эндокардите; реже возникают при гнойных очагах прочей локализации — фурункулах, карбункулах, флегмонах, тромбофлебитах, абсцессах (особенно лица и шеи), шейных лимфаденитах, ангине, перитонзиллите, панарициях, гнойных процессах в малом тазу, остеомиелитах, септикопиемии, при брюшном тифе; наконец, встречаются абсцессы головного мозга, при которых первичный очаг инфекции остается нераспознанным (криптогенные). При торакогенных абсцессах инфекция распространяется по току артериальной крови, при воспалительных процессах в области лица и шеи — по венозному руслу, видимо, ретроградно току крови; при гнойных очагах на отдалении — пройдя легочную капиллярную сеть или минуя ее (или открытых овальном отверстии или боталловом протоке).

Особую группу метастатических абсцессов мозга составляют абсцессы при врожденных пороках сердца у детей и юношей. Здесь, видимо, инфекция проникает на микроинфарктах мозговых сосудов, возникших в результате замедления мозгового кровотока и повышения вязкости крови; возникновению абсцесса способствует и мозговая гипоксия и, возможно, снижение фагоцитарного процесса в легких.

Травматические абсцессы головного мозга возникают в основном при проникающих огнестрельных ранениях черепа, чаще вблизи костных осколков или у металлических инородных тел в мозгу. Абсцессы формируются в периоде «поздних осложнений» или резидуальном периоде, возникающая или по ходу раневого канала, или из нагноившейся гематомы. Особенностью травматического нагноительного процесса является его наслоение на уже имеющиеся тяжелые изменения мозга и мозговых сосудов.

Локализация отогенных абсцессов в подавляющем большинстве случаев — височная доля или мозжечок; риногенных — лобная доля; метастатические абсцессы располагаются в различных участках мозга, чаще в лобной и теменной долях, вблизи продольного синуса. Более чем в 50% случаев метастатические аб-

764

сцессы бывают множественными (первичный множественный занос инфекции, повторный занос или регионарное распространение из первого метастатического гнойного очага в мозгу). Множественные абсцессы могут располагаться по соседству (компактно) или на отдалении (в разных долях или разных полушариях).

Возбудителем абсцесса мозга бывает чаще золотистый стафилококк, иногда в смешанной флоре, гемолитический и прочие стрептококки, пневмококк, вульгарный протей, кишечная палочка, менингококк; очень редко — анаэробы, туберкулезная палочка, различные виды грибов, дизентерийная амеба и другие возбудители. Иногда посев гноя остается стерильным.

Патологоанатомическая картина абсцесса является отражением взаимодействия микроорганизмов, проникших в мозг, и макроорганизма, мобилизующего свои защитные возможности, прежде всего соединительнотканые и глиальные элементы мозга. В результате возникает очаг менингоэнцефалита (при контактном пути инфекции) или энцефалита (при метастазировании). Вначале энцефалит носит характер серозного или геморрагического воспаления и может дать клиническую картину «абсцесса без абсцесса». Очаг серозного воспаления или ликвидируется, или переходит в очаг гнойного энцефалита. Вокруг центрального скопления гнойных клеток образуется грануляционный вал, который через пару недель превращается в многослойную капсулу абсцесса: внутренний или инфильтративный слой клеток окружен вторым — регенеративным слоем, содержащим мелкие сосуды и сеть аргирофильных волокон; третий слой — отграничения и секвестрации — содержит более грубые соединительнотканые волокна и толстостенные сосуды. Кнаружи от слоя отграничения находится энцефалитическая зона — отечный гиперемированный мозг с дегенеративно измененными клеточными элементами — зона стойкого понижения физиологической возбудимости. Посредством сосудов капсулы абсцесс находится в постоянном взаимодействии с организмом. При благоприятном течении энцефалитическая зона сокращается в объеме, капсула уплотняется и в исключительно редких случаях может наступить самоизлечение за счет рубцевания и обызвествления абсцесса. Однако обычное течение абсцесса идет по пути временного уплотнения капсулы с последующей вспышкой воспалительного процесса: стенка капсулы вновь разрыхляется, часть ее подвергается гнойному расплавлению с образованием дочерних абсцессов; полость абсцесса растет в направлении наименее прочных участков капсулы — обычно в сторону желудочков мозга; энцефалитическая зона также расширяется, инфекция часто вовлекает в процесс и оболочки мозга. Печаль-

ный исход наступает в результате прорыва абсцесса в желудочки или в субарахноидальное пространство или от разлитого флегмонозного энцефалита. Редким осложнением является субдуральный абсцесс, значительно более частым — ограниченный или диффузный

70S

хронический арахноидит выпуклой поверхности больших полушарий, цистерн основания или задней черепной ямки.

Сроки, необходимые для созревания сколько-нибудь плотной капсулы, сильно варьируют: от 10—17 дней до нескольких месяцев. Большинство авторов считают, что после 3 недель плотная капсула уже сформировалась.

Симптоматология. Клиническая картина абсцесса головного мозга складывается из симптомов инфекции, внутричерепной гипертензии и очаговых симптомов. Кроме того, всегда следует считаться и с общеинфекционной симптоматикой, непосредственно связанной с первичным гнойным очагом, — септикемия при тромбофлебите сигмовидного синуса, остеомиелит, бронхоэктатическая болезнь.

Любой абсцесс проходит три стадии клинического проявления своего формирования: начальную, скрытую и явную. Однако выраженность, длительность и характер течения этих стадий различны в зависимости от происхождения абсцесса и условий его формирования. Выделение четвертой — терминальной — стадии нецелесообразно, так как это — всего лишь один из возможных исходов третьей — явной стадии.

Начальная стадия при отогенных абсцессах чаще всего выливается в картину гнойного менингита, иногда менингоэнцефалита, которая развивается на фоне хронического гнойного, иногда обострившегося эпитепанита. При метастатических абсцессах — это картина эмболии мозгового сосуда или кратковременный период общего недомогания, субфебрилитета, головных болей. Затем все явления исчезают, и в течение скрытого периода больные испытывают мнимое благополучие, во время которого, как правило, не обращаются за врачебной помощью. Длительность скрытого периода исчисляется несколькими днями — месяцами, в редких случаях он продолжается несколько лет. При отогенных абсцессах скрытый период обычно не превышает одного месяца.

Переход в явную стадию (внезапный или более постепенный) проявляется возникновением симптомов повышения внутричерепного давления и очаговых симптомов: сильных головных болей, рвоты (примерно в 1/2 всех случаев), брадикардии (в 3/4), изменений психики — оглушенности различной глубины, истощаемое™, нарушений ориентировки. Могут появиться галлюцинаторное возбуждение, спутанность, психосенсорные или речевые нарушения (в зависимости от локализации абсцесса). Застойные соски зрительных нервов встречаются чаще при метастатических абсцессах (84% по Д. Г. Жученко), чем при отогенных (50% по В. О. Калина). Чем более затяжное течение принимает абсцесс, тем более выражены застойные соски. На рентгенограммах черепа могут обнаруживаться вторичные гипертензионные признаки, изменения височных костей при отогенных абсцессах или изменения костей черепа при их остеомиелите.

766

Инфекционная симптоматика выражается в повышении температуры тела (не во всех случаях), начиная от субфебрилитета и кончая высокими цифрами постоянной температуры или периодических вспышек. В крови постоянно обнаруживается повышение РОЭ, лейкоцитов различной степени (от 9000 до 20 000) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Выраженные общие признаки хронической инфекции (сухость кожи и слизистых, землистый бледный цвет лица, анемия, истощение) имеются лишь при наличии первичных гнойных очагов в легких, костях или других органах.

В спинномозговой жидкости обнаруживается илеоцитоз, чаще лимфоцитарный, в несколько десятков клеток в 1 мм<sup>3</sup>, с повышением белка до 1—2%. Давление ликвора повышено. При посеве ликвор чаще всего оказывается стерильным. Характерны колебания плеоцитоза, со сменой лимфоцитов нейтрофилами, — они отражают волнообразное течение воспалительного процесса в оболочках. При прорыве абсцесса в желудочек или субарахноидальное пространство, а также при генерализации гнойного воспаления в оболочках без прорыва ликвор становится гнойным.

Выраженность менингеальных симптомов обычно пропорциональна степени воспаления в оболочках, однако легкие менингеальные симптомы обнаруживаются и при нормальном ликворе. Примерно в 72 случаях абсцесса мозга наблюдаются судорожные припадки различного характера.

Очаговые симптомы зависят от локализации абсцесса и не имеют ничего характерного по сравнению с симптоматикой при других внутричерепных экспансивных процессах. При отогенных абс-



цессах, естественно, чаще всего обнаруживаются локальные признаки поражения височной доли или мозжечка (амнестическая афазия, нарушения координации, мышечная гипотония и т. п.).

Течение абсцессов головного мозга отличается большим разнообразием. Схематично выделяют 3 формы: 1) типичная—клиника проходит все три стадии, скрытый период достаточно длителен (несколько недель — несколько месяцев). Формируется плотная капсула абсцесса; 2) острая — начало острое, в дальнейшем течение по типу энцефалита, продолжительность его в пределах одного месяца. Исход неблагоприятный. Капсула слабо выражена, имеется резкий отек мозга; 3) хроническая, или «псевдотуморозная», форма—имеются медленно прогрессирующие симптомы повышения внутричерепного давления без воспалительных явлений. Прогноз более благоприятный.

Гнойный менингит, осложняющий абсцесс головного мозга, наслаивается на уже имеющиеся глубокие мозговые нарушения и протекает поэтому крайне тяжело.

Характерна клиническая картина перфоративного вентрику-лита: внезапно наступающая нестерпимая головная боль, рвота, расширенно зрачков, покраснение лица, потливость, тахикардия,

767

тахипноэ, двигательное возбуждение, сменяющееся оглушенностью. Температура тела подымается до 39—41° С. Через несколько часов — сопорозное или коматозное состояние, клонико-тонические судороги, смерть через 12—36 ч после прорыва абсцесса.

Диагностика природы и локализации процесса должна быть подтверждена электроэнцефалографически и контрастными рентгенологическими методами. Электроэнцефалограммы обычно показывают диффузную медленную высоковольтную активность (дельта- или тэта-волны), в 50% случаев бывает возможно локализовать абсцесс. Иногда получить указания относительно локализации абсцесса удается только после дегидратации больного.

Из контрастных методик наиболее безопасна каротидная ангиография, выявляющая дислокацию сосудов, иногда бессосудистую зону, примерно в 20% —контрастированной капсулы абсцесса. При подозрении на абсцесс в передних <sup>^</sup>з больших полушарий ангиография должна считаться методом выбора. При подозрении на задневисочную, заднетемпную или затылочную локализацию абсцесса и отсутствии симптомов дислокации и ущемления ствола может быть использована пневмоэнцефалография без выведения ликвора (с инсуфляцией небольших количеств газа — 15—30 мл). При подозрении на абсцесс в задней черепной ямке целесообразнее прибегнуть к пневмоventрикулографии. Многие нейрохирурги пользуются вентрикулографией и при полушарной локализации процесса, однако следует иметь в виду технические трудности пункции сдавленного желудочка (при отеке мозга), а также опасную реакцию мозга на вентрикулярные пункции. Жан-ни и Монтриель рекомендуют вентрикулографию с введением в желудочки минимального количества воздуха и его выведением сразу же после выполнения рентгенограмм (не вынимая канюлю из желудочков). Абсцессография (с воздухом или тяжелым контрастом) применяется в основном на первом этапе расчлененной операции для установления величины, формы, мтюкокамерности и дальнейших изменений полости абсцесса. Дифференцировать абсцесс мозга труднее всего от очагового энцефалита. При энцефалите симптомы повышения внутричерепного давления выражены мягче, в связи с этим не бывает признаков ущемления мозгового ствола, течение энцефалита (при консервативном лечении) более благоприятное. Окончательное отграничение абсцесса от очагового энцефалита возможно лишь при помощи контрастных рентгенологических методов. Дифференцирование с опухолью в ряде случаев невозможно, но оно и не имеет решающего значения, поскольку в обоих случаях показано хирургическое вмешательство. Большие трудности представляет отграничение абсцесса в задней черепной ямке от арахноидита той же локализации. При наличии окклюзии ликворных путей оба заболевания подлежат оперативному лечению.

768

Лечение. Важным принципом хирургического лечения абсцесса головного мозга является положение об адекватности объема и характера вмешательства, зрелости абсцесса и состоянию больного. Поэтому нельзя заранее отдать предпочтение одному из конкурирующих методов: тотальному удалению абсцесса с капсулой (Венсан, П. Н. Бурденко и др.), пункции абсцесса с промыванием его полости (Дэнди, С. И. Спасокукоцкий, А. Н. Бакулев) или с длительной инстилляцией антибиотиков, открытому методу лечения (вскрытие и дренирование). Вряд ли можно также встать заранее на точку зрения сторонников оперировать всегда немедленно после установления диагноза или, наоборот, всегда выжидать сформирования капсулы. Поэтому тактика нейрохирурга при абсцессе мозга будет различной в разных клинических ситуациях.

При типичной или псевдотуморозной форме течения абсцесса, отсутствии симптомов отека и дислокации мозга, удовлетворительном состоянии больного и отсутствии выраженной менингеальной реакции желательнее оперировать больного в периоде, когда можно ожидать сформировавшейся капсулы, т. е. примерно через три недели от начала явной стадии. В таких случаях уместно выжидание под прикрытием лечения антибиотиками. Само вмешательство в этих условиях будет тотальным удалением абсцесса с капсулой. Для этого выполняется остеопластическая трепанация, пункция абсцесса острой иглой, эвакуация гноя, осторожное промывание полости антисептическим раствором (например, фурацилином), разрез мозга по игле, тупое выделение капсулы абсцесса после захвата ее зажимом (стараться не повредить капсулу!), тотальное удаление капсулы, осмотр и пальпация ложа абсцесса (не пропустить дочернего абсцесса!), отсасывание аспиратором мозгового детрита и оставление в ложе абсцесса порошка антибиотиков (100000 ЕД стрептомицина или 20000 ЕД левомицетина, по отнюдь не пенициллина!). Вопрос о декомпрессии решается разными нейрохирургами по-разному. Видимо, желательнее наложить на твердую мозговую оболочку лишь наводящий шов или не зашивать ее вовсе, прикрыв мозг пластическим материалом (капрон, полиэтиленовая пленка и т. п.), а височную половину костного лоскута удалить для создания декомпрессии. На апоневроз и кожу накладывают глухие швы. В послеоперационном периоде в зависимости от показаний (клиника, давление ликвора, гематокрит, показатели водно-солевого обмена!) применяется дегидратация мочевиной или гипертоническими растворами и терапия антибиотиками.

Метод тотального удаления абсцесса с капсулой в пределах зоны отграничения и секвестрации является наиболее эффективным и находит свое теоретическое обоснование в установленном факте стойкого понижения возбудимости этой зоны (В. М. Угрюмов, 1949).

В случае, если на операции вместо инкапсулированного абсцесса будет найден очаг гнойного энцефалита, этот очаг обязательно должен быть радикально удален аспиратором, а создавшаяся полость дренирована тонкими трубочками для последующего инстилляции антибиотиков в течение 10 дней (ежедневно 1—2 раза по 20000 ЕД мономицина и 25000 ЕД стрептомицина).

При остром течении абсцесса (чаще всего метастатического) или тяжелом состоянии больного показана наиболее щадящая операция: резекционная трепанация, вскрытие твердой мозговой оболочки, пункция абсцесса и его опорожнение или промывание через пункционную иглу с введением в полость 200 000 ЕД мономицина и 200 000 ЕД стрептомицина. Если пользоваться не толстой иглой и следить, чтобы антибиотики попали действительно в полость абсцесса, то введение их может считаться безопасным. Некоторые нейрохирурги предлагают вводить через толстую иглу в полость абсцесса тоненькую пластмассовую трубочку, которая остается там на 10 дней, для инстилляции антибиотиков. Твердую мозговую оболочку оставляют открытой, надкостницу, апоневроз и кожу тщательно зашивают. Дренаж для инстилляции должен быть выведен через отдельный разрез кожи.

При наличии у больного с абсцессом мозга гнойного менингита операцию желательнее отложить до затухания воспалительного процесса в оболочках. Однако наличие симптомов сдавления мозгового ствола или приближающегося прорыва абсцесса при гнойном менингите, не поддающемся энергичному консервативному лечению, является показанием к щадящей операции (пункционное опорожнение и декомпрессия).

При отогенном абсцессе обычно нейрохирургу приходится вмешиваться совместно с отиатром. Наличие первичного хронического гнойного очага в ухе требует немедленной операции, так как этот очаг поддерживает воспаление в мозговых оболочках и неблагоприятно влияет на течение абсцесса мозга. Наиболее целесообразна следующая методика операции на ухе и на мозгу:

разрез зашной раковиной, трепанация сосцевидного отростка, вскрытие пещеры и барабанной полости, при необходимости лабиринтэктомия. Удаление грануляций, кариозной кости, эксплорация твердой мозговой оболочки и сигмовидного синуса — весь объем отоларингологического вмешательства. Затем обнажение небольшого участка твердой мозговой оболочки в средней черепной ямке и пункция мозга в направлении предполагаемого абсцесса височной доли (на глубину до 4 см); если предполагается абсцесс мозжечка, — пункция через твердую мозговую оболочку в задней черепной ямке (на глубину до 2,5 см как спереди, так и сзади от сигмовидного синуса). В случае обнаружения абсцесса височной доли кожный разрез зашной раковиной продолжают спереди в височную область, трепанируют чешую височной кости;

вскрывают твердую мозговую оболочку, разрезают мозг и производят тотальное удаление абсцесса или его вскрытие и дренирование. При тяжелом состоянии больного следует ограничиться пункцией абсцесса через ушную операционную рану, его промыванием и введением антибиотиков.

В случае, если пункцией будет обнаружен абсцесс мозжечка, переходят к трепанации чешуи затылочной кости, вскрытию твердой мозговой оболочки в задней черепной ямке и вмешательству на самом абсцессе.

Следует подчеркнуть, что и при отогенном абсцессе в случае недостаточно убедительных клинических данных следует использовать доступные контрастные рентгенологические методики, а не полагаться лишь на интраоперационные диагностические пункции мозга и мозжечка.

При травматических абсцессах обычно ни пункционный метод, ни метод тотального удаления не могут быть использованы, ввиду слабого развития капсулы, частоты многокамерности травматических абсцессов и наличия инородных тел в мозгу. Здесь приходится прибегать к открытому методу лечения — дренированию и инфузии антибиотиков.

Медикаментозное лечение. В предоперационном и послеоперационном периоде совершенно необходима терапия массивными дозами антибиотиков. Начинать следует с пенициллина (до 2 000 000 ЕД в сутки, при остром течении абсцесса 1 000 000 ЕД внутримышечно и 1 000 000 ЕД внутривенно в капельнице) и со стрептомицина (500 000 ЕД в сутки внутримышечно). Через 7—10 дней необходима смена антибиотиков, желательнее руководствуясь результатами антибиограммы (если из ликвора или гноя удалось высеять возбудители) или же применяя антибиотики широкого спектра (тетрациклин, мицетин, эритромицин, мономицин и др.). При тяжелом течении болезни необходимо с первых же дней присоединить к антибиотикам внутривенное введение сульфаниламидов (10% раствор этазола или норсульфазола-натрия по 10,0 г 6 раз в первые сутки, 4—3—2 раза в каждые последующие). Многие рекомендуют внутривенное введение уротропина с глюкозой (следить за мочой—опасность гематурии!). Хороший лечебный эффект получается от введения пенициллина в общую сонную артерию (100 000 ЕД в 10 мл физиологического раствора). При гнойном менингите необходимы люмбальные или субокципитальные пункции (медленная эвакуация ликвора!) с люмбальным введением стрептомицина: 100 000 ЕД хлористокальциевого комплекса или 50 000 ЕД кристаллического пенициллина. Стрептомицин можно вводить и субокципитально, пенициллин вводить субокципитально недопустимо! (при негнойном ликворе опасно и люмбальное введение пенициллина).

Одновременно с антиинфекционной терапией должна проводиться и общеукрепляющая (глюкоза с большими дозами витаминов С и группы В) и стимулирующая терапия (дробные

переливания крови, гамма-глобулин, пропермил или аналогичные препараты). Необходима дегидратация, особенно при остром течении абсцесса со значительным отеком мозга, однако больные не должны длительно обезвоживаться (поэтому показана особенно мочевиная, более избирательно действующая на мозг). Совершенно необходим строгий постельный режим. Больной нуждается в тщательном уходе, наблюдении и применении различных симптоматических средств по показаниям.

По данным крупных статистических сводок, летальность от абсцесса мозга до применения пенициллина была 58%. С тех пор как хирургическое лечение стали комбинировать с антибиотикотерапией, летальность снизилась до 50—40%, а при методе тотального удаления и антибиотикотерапии—даже до 10—15%. Примерно в 25% случаев у поправившихся после лечения остается неврологический дефект, у 25% некоторый дефект психики;

около 50% больных начинает страдать эпилептическими припадками.

#### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ НЕВРАЛГИИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Невралгия тройничного нерва относится к числу довольно распространенных и чрезвычайно мучительных заболеваний. Наблюдается она преимущественно у лиц среднего и пожилого возраста, однако у 38% больных первые приступы болей возникают в возрасте до 40 лет. Иногда болезнь развивается и в юношеском возрасте, особенно часто у лиц, страдающих краниостенозом. Женщины болеют чаще мужчин в отношении 3 : 2. Отмечается значительное преобладание правосторонних невралгий (68%) над левосторонними (30%). Невралгия обоих тройничных нервов встречается редко (1,5—2%). У большинства больных имеется изолированное или сочетанное поражение второй и третьей ветвей. Невралгия первой ветви, так же как и всех трех ветвей, — явление весьма редкое. Несколько чаще наблюдается сочетанное вовлечение первой и второй ветвей.

Патологические процессы, способствующие развитию невралгии тройничного нерва, разнообразны как по своему характеру, так и по локализации вызываемых ими изменений. Н. Н. Бурденко одной из основных причин невралгии считал травму черепа и головного мозга. Несомненную роль в этиологии невралгии играет сосудистая патология, в частности склеротические изменения сосудов

головного мозга и его оболочек, гипертоническая болезнь, аномалии развития сосудов, аневризмы. Zerichen и Kulenkampff возникновения болевых пароксизмов приписывают спазму сосудов, вызванному нарушением функции симпатической нервной системы. У многих больных, страдающих невралгией тройничного нерва, выявляется остеохондроз шейного отдела позвоночника.

При этом могут возникать изменения кровообращения в системе позвоночной артерии и нарушения питания головного мозга, в том числе области ядра спинномозгового тракта тройничного нерва.

У ряда больных первые приступы невралгии возникают непосредственно или вскоре после перенесенного гриппа. У многих в анамнезе были тяжелые инфекционные заболевания: малярия, сыпной тиф, ревматизм, бруцеллез и др. Указанные этиологические факторы могут вызывать патологические изменения различных отделов системы тройничного нерва. При этом одни авторы ведущее значение придают поражению периферических ветвей (Л. О. Даркшевич, Г. И. Маркелов), другие — гассерову узлу (Krause, Kerr, Miller), третьи — изменениям в корешке или ядрах тройничного нерва (В. Н. Деревенко, М. Б. Кроль, Kugelberg, Zindblom, Gardness). Б. Г. Егоров и Д. Я. Варшавская (1948) обратили внимание на тот факт, что при операциях по поводу невралгии тройничного нерва, как правило, обнаруживается картина продуктивного хронического арахноидита. Изменения оболочек головного мозга, по мнению Б. Г. Егорова, обуславливают циркуляторные нарушения, которыми можно объяснить периодичность приступов. Fronsseau атаки невралгических болей сравнил с припадками эпилепсии.

Тригеминальные боли могут быть одним из симптомов рассеянного склероза, спинной сухотки, синрингобульбии, различных патологических процессов в мосто-мозжечковом углу и на основании черепа, краниостеноза. Jardner (1963) обратил внимание на часто наблюдающееся высокое положение вершины пирамиды височной кости на стороне невралгии. Корешок тройничного нерва, под острым углом перекидывающийся через вершину пирамидки, в подобных условиях может оказаться натянут или сдавлен.

В настоящее время большинство авторов считают не обоснованным выделение эссенциальной и симптоматической форм невралгии. Всякую невралгию тройничного нерва следует рассматривать как симптоматическую, однако разнообразие возможных этиологических факторов не позволяет во многих случаях выявить причину, вызывающую это тяжелое страдание.

Клиническая картина. Основным и нередко единственным симптомом невралгии являются сильные, внезапно возникающие приступы боли, локализующиеся в зоне иннервации одной или нескольких ветвей тройничного нерва. Обычно они кратко временны, исчезают через несколько секунд или 2—3 мин. Частота атак — от 2—3 в день до 15—20 в час. Больные не могут говорить, принимать пищу, умываться, бриться. Боли провоцируются иногда малейшим движением больного, сопровождаются судорожными сокращениями лицевой мускулатуры (рис. 266). Пытаясь купировать приступ, больные прибегают к усиленному движению

77J

челюстями, ('давлению или растиранию кожи в зоне болей, жеванию твердого предмета и т. д. В период между приступами боли отсутствуют, реже пароксизмы развиваются на фоне той или иной интенсивности постоянных болей.

Вегетативные нарушения проявляются в виде гиперемии кожи лица и конъюнктивы, расширения, реже сужения зрачка на стороне болей, слезотечения слизистых выделений из носа, усиленного слюноотделения.

У большинства больных на коже лица, слизистой оболочке носа или рта удается выявить небольшие, а иногда значительные по протяженности участки, легкое прикосновение к которым вызывает атаку невралгических болей. Эти так называемые «курковые» или пусковые зоны (trigger zones) обычно располагаются на территории иннервации пораженной ветви, но в некоторых случаях определяются в зоне соседних ветвей, что снижает ценность данного симптома в дифференциальной диагностике заинтересованности отдельных ветвей тройничного нерва. Основное значение в решении этого вопроса принадлежит уточнению исходного пункта приступа (В. Г. Горбунова, 1963), ибо атаки невралгических болей, как самопроизвольных, так и вызванных прикосновением к коже лица или слизистой оболочке носа и рта, не всегда начинаются с «курковой» зоны. Иногда они возникают в других

участках, но обязательно на территории иннервации вовлеченной в страдание ветви (рис. 267). Так, при невралгии первой ветви боли начинаются в области лба или надбровной дуги, реже — с

верхнего века. Они редко иррадируют в территорию соседних ветвей тройничного нерва, но иногда распространяются в зону иннервации затылочного нерва.

При невралгии второй ветви исходные пункты болей разнообразны. Чаще приступы начинаются с верхней десны, в области щеки, крыла носа или верхней губы, реже — в скуловой области, от угла рта и в области виска, иррадируют в лоб, висок, глазное яблоко, а иногда в теменную область и в зубы нижней челюсти. У некоторых больных наблюдается повышенная сальность кожи лица, отечность тканей щеки и век.



Рис. 266. Лицо больного во время приступа боли.

Для невралгии третьей ветви характерны приступы, возникающие в различных отделах десны нижней челюсти и иррадирующие в висок, в область ушной раковины, в язык, подбородок к углу нижней челюсти, а в отдельных случаях — в верхнюю губу, верхнюю десну и соответствующую половину лба. Реже боли начинаются в области скуловой дуги или виска и распространяются

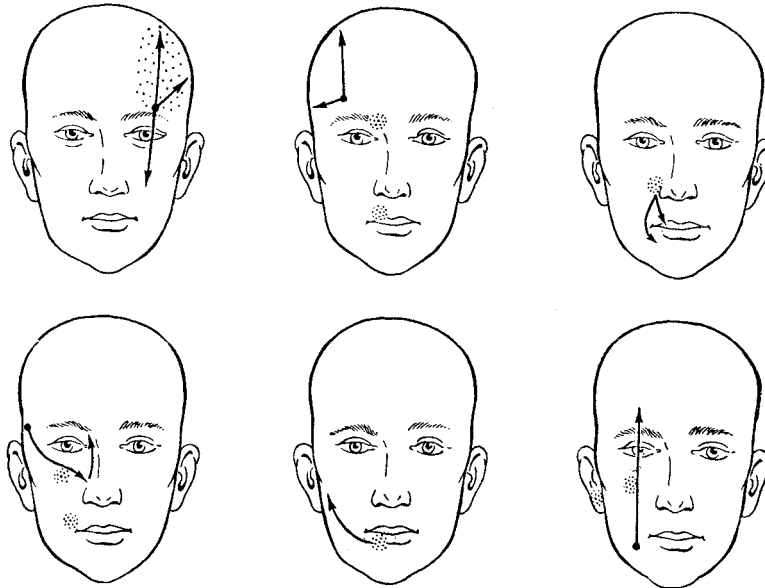


Рис. 267. Различные соотношения исходной точки приступа и «кур ковой» зоны.

в зубы нижней челюсти. У ряда больных исходной точкой приступа является кожа подбородка, слизистая нижней губы, а также слизистая передних или средних отделов языка. При невралгии третьей ветви нередко наблюдается обложенность одноименной половины языка, иногда с истончением слизистой и развитием изъязвлений.

При сочетании поражении двух или трех ветвей тройничного нерва всегда имеются соответственно два или три исходных пункта приступов. Боли при этом, как правило, не возникают сразу во

всех точках, а начинаются в какой-либо одной из них.

Болезненность при давлении в местах выхода ветвей тройничного нерва далеко не всегда выявляется у данных больных. У одних, при наличии типичных невралгических приступов тригемпальные точки безболезненны. У других приступы в зоне одной из ветвей сопровождаются болезненностью в точках выхода

всех трех ветвей. Большой диагностической ценности этот симптом не имеет.

Таким образом, основная задача локальной диагностики заключается в уточнении исходного пункта возникновения приступа, а также в выявлении участков кожи или слизистой, раздражение которых вызывает атаку невралгических болей. Трудности в определении заинтересованности отдельных ветвей возникают в случаях, когда приступы начинаются в смешанной зоне иннервации, например в области виска, у угла рта. При этом необходимо с особой тщательностью выяснить ход и распространенность болей.

Дифференциальная диагностика невралгии тройничного нерва должна проводиться с постгерпетическим невритом, острым воспалением придаточных пазух носа, мигренью, глаукомой, хроническим височным артериитом, миозитом жевательных мышц, подвывихом головки нижней челюсти, а также с различными патологическими процессами полости рта (острый пульпит, дентиклы, ретинированные зубы, остеомиелит челюстей и т. д.). В некоторых случаях трудно отличить невралгию третьей ветви тройничного нерва от невралгии языкоглоточного нерва. Для последней характерны боли у корня языка и в глотке, с иррадиацией в ухо. При невралгии тройничного нерва боли локализируются в передних или средних отделах языка, иррадиируют в зубы нижней челюсти, нижнюю губу, висок.

Лечение. Разнообразие существующих методов лечения невралгии тройничного нерва в известной мере говорит о несовершенстве каждого из них. Нет ни одного вмешательства, которое гарантировало бы полный успех и исключало возврат болей. Возникает необходимость определенной этапности при оказании помощи этой категории больных. В связи с ремитирующим течением невралгии, иногда с длительными светлыми промежутками, лечение ее целесообразно начинать с медикаментозных средств, назначая анальгетики в сочетании с бромидами и инъекциями витаминов группы В. Благоприятный эффект наблюдается от применения аминазина внутрь по 0,025 г 1—3 раза в день или внутримышечно в виде 2,5% раствора по 1,0 мл от одной до трех инъекций в сутки в течение 2—3 недель. При инфекционно-аллергической природе болевого синдрома целесообразно назначение димедрола по 0,025 или 0,05 г 2—3 раза в день. Одновременно должна проводиться систематическая физиотерапия: ионтофорез с новокаином, УВЧ, диадипамические токи от аппарата Бернара, ультразвук.

В литературе имеются сведения о благоприятных результатах рентгенотерапии. Действительно, в ряде случаев после первого курса облучения боли на некоторое время уменьшаются, однако последующие курсы, почти как правило, вызывают жестокое обострение болей.

776

Наркотические средства (пантопон, морфий) при невралгии тройничного нерва обычно не снижают интенсивности болей, поэтому применение их нецелесообразно.

В тех случаях, когда удастся установить этиологию заболевания, необходимо лечение основного процесса. При безуспешности причинной терапии, а также при отсутствии эффекта от применения медикаментозного лечения и физиотерапии показана алкоголизация ветвей тройничного нерва.

#### ИНЪЕКЦИИ АЛКОГОЛЯ В ВЕТВИ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Одним из наиболее распространенных методов лечения невралгии тройничного нерва является метод алкоголизации, предложенный в 1903 г. Schlosser. Внутриветвильное введение спирта вызывает стойкое нарушение проводимости пораженной ветви и сопровождается валлеровским перерождением дистального отдела нерва. Для успешного выполнения алкогольных инъекций необходимо тщательное изучение топографо-анатомических особенностей области, где производится вмешательство, а также строгое соблюдение основных технических правил этого метода.

В начальных стадиях лечения целесообразно производить алкоголизацию на периферии, т. е. стволов надглазничного, подглазничного, подбородочного и нижнего луночкового нервов. В тех случаях, когда по тем или иным причинам не удастся внутри-ствольное введение алкоголя в указанные нервы, в частности при образовании рубцов после повторных алкоголизаций, следует переходить к блокам верхнечелюстного и нижнечелюстного нервов у основания черепа. Глубокие инъекции в первую ветвь в области верхней глазничной щели производить опасно. Они могут со-

проводятся повреждением содержимого глазницы, в том числе зрительного и глазодвигательного нервов.

Для алкоголизации используют иглу длиной 7—8 см и двухграммовый шприц с хорошо пригнанным поршнем. После обработки кожи спиртом и йодом тонкой палочкой, смоченной раствором бриллиантовой зелени, наносят ориентиры, определяющие положение отверстия, в котором предполагают произвести алкоголизацию. В момент попадания иглы в ствол нерва больные отмечают стреляющую боль в зоне иннервации соответствующей ветви. Тогда вводят 0,5—1,0 мл 2% раствора новокаина. Не смещая иглы, через 1—2 мин исследуют болевую чувствительность на территории блокируемой ветви. При наличии анестезии или глубокой гипестезии иглу фиксируют в том же положении и медленно вводят 1,5—2,0 мл 80° алкоголя. Внутривольное введение спирта сопровождается ощущением жжения в зоне нарушенной чувствительности. Если нет полной уверенности в правильности положения иглы, следует ограничиться введением новокаина и повторить вмешательство на следующий день. Предварительное

777

обезболивание тканей, через которые проходит игла, лучше не применять, так как оно может затруднить ориентировку.

Алкоголизация первой ветви в надглазничном отверстии (вырезке). Наиболее часто (60%) на верхнем крае орбиты имеется одиночная надглазничная вырезка. Ее определяют по середине линии, соединяющей вертикали, проведенные через наружный край орбиты и назион, или на 3—5 мм кнутри от середины ее. У многих больных вырезку удается обнаружить пальпацией верхнего края глазницы. Если вырезка не прощупывается, то следует предположить наличие надглазничного канала (21%), и тогда отверстие его определяют на середине указанной линии или несколько кнаружи (до 14 мм), отступя 1—4 мм от надглазничного края. Прощупывание у больного вырезки вблизи медиального края глазницы дает основание заподозрить наличие двух или более отверстий (17%). Они могут быть в виде канала и вырезки, двух каналов, двух вырезок, трех каналов, двух каналов и вырезки, пяти каналов.

Кожу надбровной дуги фиксируют указательным пальцем, а большой палец несколько отдавливает глазное яблоко книзу. В месте проекции отверстия иглу вводят до кости, затем осторожно концом ее нащупывают вход в отверстие канала или определяют наружный край вырезки, у которого располагается ствол нерва. При соприкосновении иглы с нервом больной ощущает боль, распространяющуюся в соответствующую половину лба или в теменную область. Не смещая иглы, вводят 0,3—0,5 мл 2% раствора новокаина и другой иглой проверяют чувствительность кожи лба. При быстром развитии гипестезии вводят 0,7—1,0 мл 80° спирта. В момент инъекции алкоголя пальцы левой руки слегка давят на ткани вокруг иглы, препятствуя широкому распространению жидкости.

Нарушения чувствительности, развивающиеся в результате алкоголизации надглазничного нерва, локализуются в области лба, иногда распространяясь на передние отделы теменной области.

Алкоголизация второй ветви в подглазничном канале. При пальпации нижнего края орбиты примерно на середине его определяют шероховатость кости, соответствующую скуло-челюстному шву. На 1,0 см книзу от указанного шва (варианты от 0,4 до 1,5 см) отмечают проекцию на кожу подглазничного отверстия. Если шов не прощупывается, положение этого отверстия можно определить в месте пересечения вертикальной линии, проходящей через середину нижнего края орбиты или через лунку второго верхнего премоляра, и линии, проведенной от середины наружного края глазницы к середине десны верхней челюсти. По данным О. А. Штернберга (1961), подглазничное отверстие можно определить в точке пересечения следующих двух линий. Первую проводят от

778

внутреннего угла глаза до угла рта, вторую — от наружного угла глаза до середины верхней губы. Указательный палец левой руки располагают на нижнем крае орбиты и глазное яблоко слегка отдают вверх, чтобы предохранить его от повреждения (рис. 268). Мякотью большого пальца ощупывают отмеченную точку, где предполагают расположение отверстия. Таким приемом иногда удается выявить внешне-паружный край его. Вкол иглы производят ниже и кнутри от отверстия в области носогубной складки, затем по кости иглу направляют вверх и кнаружи под углом в 45° к срединной сагиттальной плоскости лица. Инъекци-

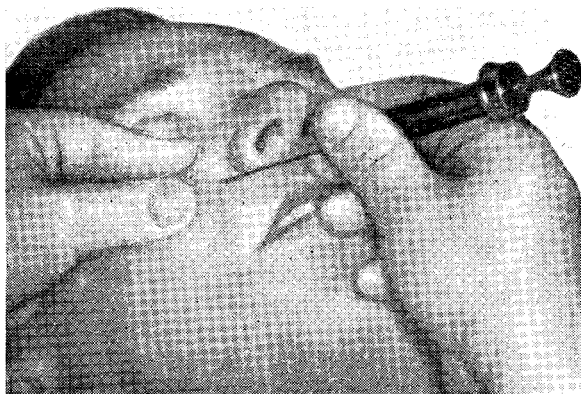


Рис. 268. Алкоголизация II ветви тройничного нерва в подглазничном канале.

онную иглу не следует вводить непосредственно над отверстием из-за опасности повредить подглазничную артерию, располагающуюся впереди от нерва. При попадании иглы в канал хирург ощущает фиксацию ее в костном образовании, а больные отмечают острую боль, иррадиирующую в верхнюю губу, десну верхней челюсти, глаз, нос. Затем иглу продвигают по каналу приблизительно на 5 мм. Необходимо помнить, что у некоторых больных протяженность закрытой части подглазничного канала составляет не более 4—5 мм. При таком строении канала глубокое погружение в него инъекционной иглы может вызвать повреждение глазного яблока. Когда приступы невралгических болей начинаются с задних отделов десны верхней челюсти, иглу можно продвинуть несколько глубже, на 10—12 мм от входа в отверстие, чтобы воздействовать на более проксимальные участки нерва. В таких случаях необходимо с особой тщательностью отодвинуть глазное яблоко, глубже заведя указательный палец между ним и нижней стенкой орбиты.

779

Как только появилось убеждение, что игла находится в канале, вводят 0,5—1,0 мл 2% раствора новокаина. Быстрое развитие гипестезии и отсутствие инфильтрации мягких тканей щеки свидетельствуют о правильном положении иглы. Вслед за этим медленно вводят 1,5—2,0 мл 80° спирта.

После алкоголизации подглазничного нерва выпадения чувствительности развиваются в области щеки, нижнего века, крыла носа, верхней губы и десны, за исключением самых задних ее отделов, соответствующих 7—8 зубам. Иногда зона пониженной чувствительности свидетельствует о частичном выключении нерва, что может быть обусловлено наличием двух подглазничных отверстий, встречающихся в 10% случаев, а также высоким уровнем деления этого нерва.

Ощущение «проваливания» иглы, легкость ее продвижения, отсутствие сопротивления тканей при введении анестезирующего раствора, а также истечение новокаина или спирта в носоглотку указывают на попадание иглы в гайморову пазуху. Более тяжелым осложнением является ошибочное продвижение иглы в полость орбиты.

При введении алкоголя развивается экзофтальм с расширением зрачка. Субъективно больные отмечают двоение в глазах, жгучие боли в области глаза. Обычно в течение первых нескольких дней эти явления постепенно проходят.

Алкоголизация второй ветви в крылонёбной ямке. В тех случаях, когда после алкоголизации подглазничного нерва остаются боли, начинающиеся в задних отделах десны верхней челюсти при отсутствии там гипестезии, или когда по тем или иным причинам блокада в подглазничном канале оказывается невозможной, в частности после ранее сделанного экзереза подглазничного нерва, производят алкоголизацию верхнечелюстного нерва в крылонёбной ямке.

Вкол иглы под скуловой костью по линии, идущей отвесно вниз от наружного края орбиты или на 0,5—1,0 см кнаружи от этой точки. При последнем доступе удается ввести иглу в ствол верхнечелюстного нерва и в тех случаях, когда он располагается за бугром верхней челюсти. Иглу направляют на бугор до соприкосновения с костью, затем она скользит в направлении снизу вверх под углом 45°, снаружи внутрь, спереди назад, на глубину 4—4,5 см (рис. 269). Эта глубина должна быть заранее отмечена на игле резиновой насадкой. Погружать иглу более чем на 5 см не следует из-за опасности повредить содержимое глазницы, в частности глазодвигательный и зрительный нервы. Ориентиром служит бугор верхней челюсти. После того как кончик иглы теряет соприкосновение с бугром, ее продвигают несколько глубже и вверх, но не более чем на 1 см. Острая боль, иррадии-



рующая в верхнюю губу или в зубы верхней челюсти, указывает на попадание иглы в ствол нерва. После алкоголизации на этом уровне развивается онемение на щеке, нижнем веке, крыле носа, на соответствующей половине верхней губы и десны.

Наиболее частым осложнением является повреждение сосудов:

челюстной артерии и крыловидного венозного сплетения. При погружении иглы глубже чем на 0,5 см можно проникнуть в полость орбиты.

Алкоголизация третьей ветви в подбородочном отверстии показана в тех случаях, когда приступы невралгических болей начинаются с нижней губы, подбородка или с передних отделов десны нижней челюсти. При определении положения подбородочного отверстия необходимо обращать внимание на наличие или отсутствие зубов. Если зубы сохранены, это отверстие определяют на пересечении двух линий, из которых горизонтальную проводят на 2—3 мм ниже середины высоты тела нижней челюсти, а вертикальная соответствует лунке 5 зуба или промежутку между 4 и 5 зубами. При отсутствии зубов подбородочное отверстие находят на 2,5—3 см от подбородочной точки и на 1,0—1,5 см от нижнего края челюсти. Иногда (при отсутствии зубов и выраженной атрофии челюсти) подбородочное отверстие открывается не на наружной поверхности тела нижней челюсти, а на альвеолярном крае.

Вкол иглы производят до кости и осторожными скользящими движениями обнаруживают вход в отверстие. Направление иглы — снаружи внутрь и сверху вниз. Соприкосновение инъекционной иглы с подбородочным нервом вызывает острую боль или ощущение прохождения электрического тока в области нижней губы. При правильном положении иглы введение новокаина, а затем и спирта встречает некоторое препятствие. Инфильтрация мягких тканей подбородка отсутствует.

После алкоголизации на этом уровне удается вызвать выпадения чувствительности на соответствующей половине нижней губы, подбородка и передних отделов десны нижней челюсти.

Алкоголизация нижнего луночкового нерва у нижнечелюстного отверстия может быть применена при развитии приступа болей в любой точке территории иннервации

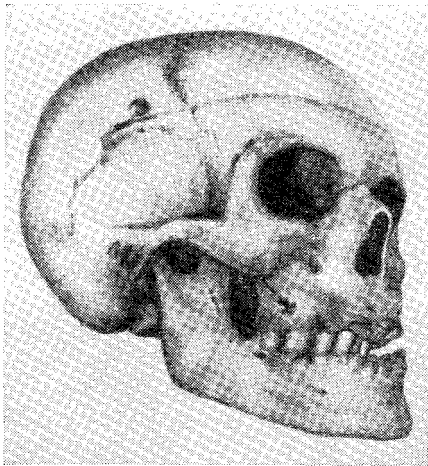


Рис. 269. Алкоголизация II ветви тройничного нерва в крылонебной ямке.

третьей ветви тройничного нерва. Производят ее в положении больного лежа на спине с сильно запрокинутой головой. Под лопатки подкладывают валик (рис. 270). Вкол иглы делают на 1,5 см впереди от угла нижней челюсти. В этом месте обычно удается прощупать небольшое углубление. Иглу направляют по внутренней поверхности ветви нижней челюсти, все время в соприкосновении с костью, параллельно заднему краю ветви на 2—3 мм кзади от середины ширины ее (рис. 271). В момент погружения иглы в нерв, обычно на глубине 3—3,5 см, больные отмечают боль в нижней губе, в десне нижней челюсти, в подбородке.

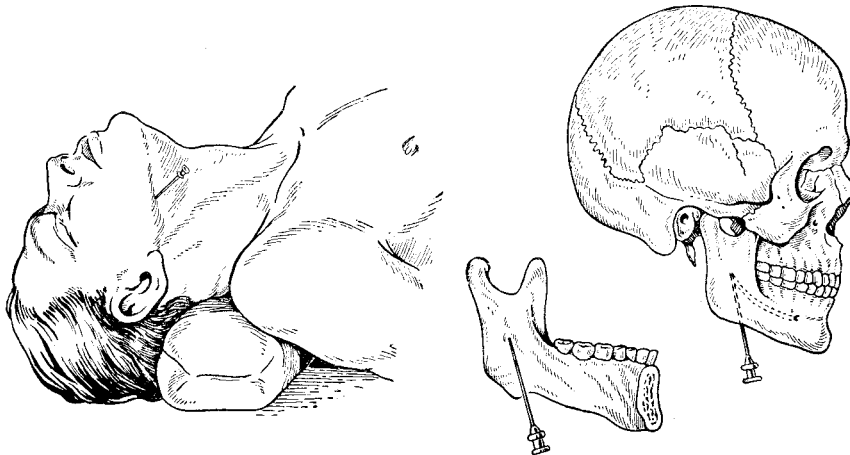


Рис. 270. Положение больного и вкол иглы при алкоголизации III ветви тройничного нерва у нижнечелюстного отверстия.

Рис. 271. Направление иглы при алкоголизации III ветви тройничного нерва у нижнечелюстного отверстия.

Полная блокада нерва на этом уровне сопровождается нарушениями чувствительности на соответствующей, половине десны нижней челюсти, нижней губы и подбородка. У ряда больных при развившихся глубоких выпадениях чувствительности на территории кожной иннервации нижнего луночкового нерва на нижней десне чувствительность остается нормальной. У других понижение чувствительности может ограничиться лишь областью нижней губы или подбородка. Парциальное выключение нерва может быть объяснено изменчивостью анатомического строения, в частности высоким уровнем деления нижнего луночкового нерва, а иногда наличием двух нижнечелюстных отверстий.

Ошибочное продвижение иглы по наружной поверхности ветви нижней челюсти или слишком глубокое погружение ее с отклонением кзади чревато развитием пареза лицевого нерва. При недостаточно плотном прилегании инъекционной иглы к кости возникает опасность ранения внутренней крыловидной мышцы с последующим развитием тризма.

Алкоголизацию третьей ветви у овального отверстия производят в положении больного на спине с головой, повернутой в противоположную сторону. Вкол иглы непосредственно под скуловой дугой на 3—4 мм кзади от середины расстояния, соединяющего наружный скуловой проход и линию, опущенную вертикально вниз через латеральный край орбиты. Точка вкола может быть определена также на 2 см спереди от середины

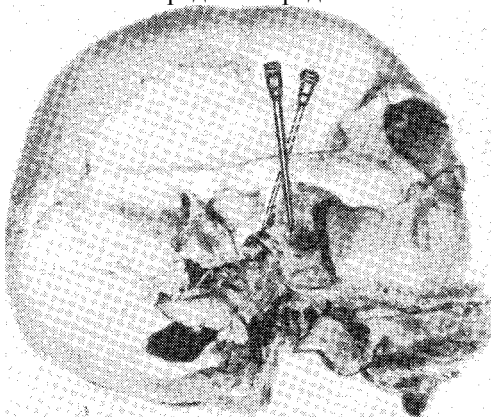


Рис. 272. Направление иглы при алкоголизации III ветви тройничного нерва у овального отверстия.

суставной головки нижней челюсти. Иглу погружают до наружной пластинки крыловидного отростка клиновидной кости, чаще располагающегося на глубине 4,5—5 см, с возможными вариантами от 3,5 до 6 см. Необходимо учитывать при этом выраженность подкожной жировой клетчатки. Глубину залегания крыловидного отростка отмечают резиновой насадкой на игле. Затем иглу извлекают до подкожной клетчатки и вновь погружают на отмеченную глубину под углом 15—20°

кзади и чуть вверх (рис. 272). Иглу необходимо вводить медленно, так как у некоторых больных нижнечелюстной нерв располагается поверхностнее, чем крыло-видный отросток, и игла может достичь нерва ранее отмеченной глубины. У других нерв находится несколько глубже, и тогда иглу следует продвинуть на 3—5 мм дальше расстояния, отмеченного насадкой. Попадание иглы в нерв сопровождается болью в зубах нижней челюсти, в нижней губе, иногда в области виска и

языка. Перед введением новокаина и спирта производят аспирацию шприцем — для исключения инъекции раствора в сосуд.

После алкоголизации у овального отверстия выпадения чувствительности обычно развиваются на соответствующей половине десны нижней челюсти, нижней губы, подбородка и языка, т. е. на территории нижнего луночкового и язычного нервов. Иногда наблюдается изолированное выключение одного из указанных нервов или щечного нерва.

Наиболее частым осложнением при алкоголизации третьей ветви у овального отверстия является повреждение сосудов: средней оболочечной и внутренней сонной артерии. Иногда наблюдается резкое ухудшение общего состояния больного, сопровождающееся побледнением лица, похолоданием конечностей, затруднением дыхания, появлением чувства страха. Это осложнение связано с попаданием анестезирующего раствора в иодоболочечное пространство головного мозга.

К числу грубых дефектов техники следует отнести переломы инъекционной иглы.

Результаты алкоголизации ветвей тройничного нерва. При правильно установленных показаниях к алкоголизации той или иной ветви результат зависит от полноты выключения проводимости нерва, определяемой по степени нарушения чувствительности. Однако расстройства чувствительности могут быть обусловлены не только внутривольным введением спирта, но также инфильтрацией ткани в окружности нерва. Судить об успехе вмешательства можно лишь через несколько часов, когда на основании оставшихся выпадений можно определить, полностью или частично выключен нерв или же стойких нарушений проводимости не наступило.

Наилучший терапевтический эффект наблюдается у больных со стойкими выпадениями чувствительности на всей территории, подвергшейся алкоголизации ветви. Обычно боли у них прекращаются непосредственно после алкоголизации или, что реже, в первые 10—15 дней после нее. Если сразу после алкоголизации боли не прекратились, а на территории заблокированной ветви определяются стойкие выпадения чувствительности, от повторного введения спирта следует воздержаться из-за опасности вызвать обострение болей. В этих случаях может быть применена физиотерапия в виде У В Ч. Частичная блокада нерва, как правило, требует повторной алкоголизации. Только в тех случаях, когда зона развившейся гипестезии совпадает с исходной точкой приступа, даже при частичной блокаде нерва боли могут прекратиться. При отсутствии стойких выпадений чувствительности улучшения, как правило, не наступает или эффект бывает кратковременным.

Период отсутствия болей после алкоголизации также зависит от степени выключения проводимости нерва при внутривольном

введении спирта. При полной блокаде нерва приступы невралгических болей отсутствуют около 1—1,5 лет, а более чем у четверти больных — свыше 2 лет. Нередко в отдаленные сроки после алкоголизации возврата приступообразных болей вовсе не наступает. Опыт показывает, что при возобновлении приступов интенсивность их обычно уменьшается, а периоды между обострениями после повторных алкоголизаций имеют тенденцию к удлинению. В случае рецидива болей алкоголизация ветвей тройничного нерва может быть многократно повторена.

Надежды предотвратить рецидивы невралгических болей введением спирта в гассеров узел не оправдались. Из-за опасности затекания алкоголя в субарахноидальное пространство головного мозга, наблюдавшихся внутричерепных кровотечений, возникающих иногда певропаралитических кератитов этот способ широкого применения не получил.

В 1931 г. Kirschner предложил разработанный им метод элек-трокоагуляции гассерова узла. Зонд вводят через овальное отверстие, локализацию которого определяют с помощью специально сконструированного автором аппарата. Рецидив болей в первые месяцы и годы наблюдается у 25% больных. Электрокоагуляция гассерова узла оказалась далеко не безопасной. Кроме часто развивающихся конъюнктивитов и кератитов, встречаются параличи глазодвигательных нервов, а у ряда больных — афатические расстройства, параличи и парезы конечностей.

В тех случаях, когда повторные алкоголизации оказываются неэффективными, в частности, когда не удается ввести спирт внутривольно в связи с анатомическими вариантами формы и положения костных каналов и отверстий черепа, через которые проходят ветви тройничного нерва, а

также самих ветвей, встает вопрос о показаниях к оперативному лечению.

Операции на периферических ветвях нерва (невротомия, нерв-экзереz), произведенные как экстракраниально, так и интракраниально у места их формирования, следует признать нецелесообразными. Они дают сравнительно короткий период облегчения, а борьба с рецидивами болей после этих операций чрезвычайно трудна.

Наибольшее распространение в настоящее время получили вмешательства на корешке тройничного нерва. Пересечение корешка позади гассерова узла впервые произвел в 1891 г. Horsley. Операция закончилась неудачей, и автор не считал себя вправе повторить ее. Идею ретрогассеральной радикотомии возродил невропатолог Spiller, а в 1901 г. Frazier произвел первую операцию с благоприятным исходом. В дальнейшем это вмешательство подверглось различным модификациям и усовершенствованиям.

#### ВИСОЧНЫЙ ЭКСТРАДУРАЛЬНЫЙ ПОДХОД К КОРЕШКУ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА ПО ЭДСОНУ

Разрез кожи начинают от задних отделов верхнего края скуловой дуги, ведут вверх и несколько кзади, на 3—4 см выше ушной раковины. По линии кожного разреза рассекают фасцию височной мышцы и производят послабляющие поперечные надрезы ее над верхним краем скуловой дуги. По ходу волокон рассекают височную мышцу, надкостницу отслаивают от кости на всем протяжении операционной раны. Обычным способом накладывают трепанационное отверстие размерами 4x5 см, кзади — до уровня наружного слухового прохода, кпереди — до середины скуловой дуги, книзу — до основания черепа.

При помощи марлевых или ватных тампонов, взятых в зажим, производят отслойку твердой мозговой оболочки от дна средней черепной ямки по направлению к остистому отверстию, руководствуясь ходом средней оболочечной артерии. Одновременно широким мозговым шпателем приподнимают дуральный мешок с подлежащей височной долей мозга. У места выхода из остистого отверстия средняя оболочечная артерия должна быть перевязана. Выделение ее и проведение лигатур требуют большой осторожности. Если происходит повреждение сосуда, то кровотечение из центрального конца останавливают тугой тампонадой остистого отверстия воском, кусочком ваты, костным или деревянным штифтом. Периферический конец клипируют. Только после пересечения средней оболочечной артерии становится возможным дальнейшее отслоение твердой мозговой оболочки по направлению к овальному отверстию, которое располагается на несколько миллиметров кпереди и кнутри от остистого отверстия. Необходимо помнить, что в некоторых случаях овальное и остистое отверстия сообщаются или полностью слиты друг с другом. При таком анатомическом варианте повреждение средней оболочечной артерии особенно опасно, так как тампонада остистого отверстия становится невозможной.

Отделив твердую мозговую оболочку от наружного края овального отверстия, обнажают входящую в это отверстие третью ветвь тройничного нерва (рис. 273). Далее отслойку ведут кзади и вверх вдоль латерального края ветви и гассерова узла к гребню пирамиды. Приподнимать гассеров узел не следует во избежание травматизации самого узла, большого каменистого нерва, кавернозного синуса и глазодвигательных нервов. Кровотечение из отслаиваемой твердой мозговой оболочки останавливают марлевыми тампонами. На 1,5 см кзади и кнутри от овального отверстия у задне-наружного края гассерова узла полукруглым или лоскутным разрезом вскрывают твердую мозговую оболочку на участке около 1 см. При правильном выборе места разреза в просвете твердой оболочечной артерии появляется архаидальная оболочка, под которой

786

просвечивает задний корешок тройничного нерва, окруженный цереброспинальной жидкостью. Вскрывают паутинную оболочку и маленьким тупым крючком оттягивают чувствительный корешок за медиальный край. Двигательный корешок обычно располагается под чувствительным у медиального края. При натяжении чувствительного корешка кнаружи и книзу обнажается двигательный корешок, который следует сохранить (рис. 274). Затем производят

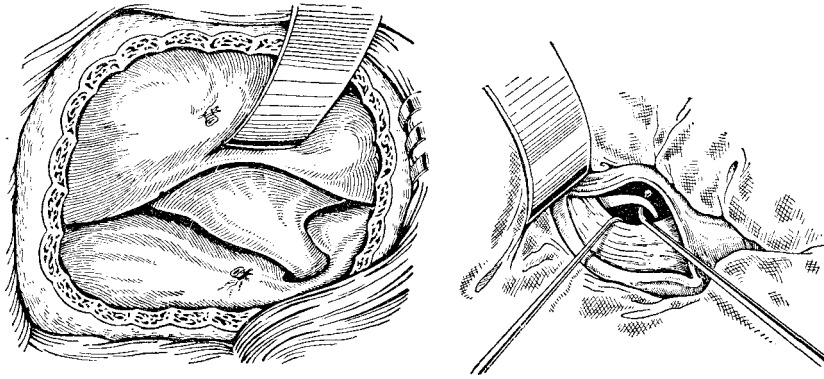


Рис. 273. Височный экстрадуральный подход к корешку тройничного нерва. Височная доля мозга приподнята шпателем.

Рис. 274. Двигательный корешок тройничного нерва отделен от чувствительного.

рассечение чувствительного корешка, оставляя нетронутыми лишь несколько наиболее медиальных пучков, которые в дальнейшем войдут в состав глазничной ветви, редко вовлекающейся в страдание. Частичная ризотомия позволяет сохранить чувствительность роговицы, что чрезвычайно важно для профилактики осложнений со стороны глаза, однако она сопровождается более значительным числом рецидивов. Разрез твердой мозговой оболочки: над корешком не зашивают. Накладывают послойные швы на височную мышцу, апоневроз и кожу.

#### ВИСОЧНЫЙ ИНТРАДУРАЛЬНЫЙ ПОДХОД К КОРЕШКУ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Экстрадуральный подход к корешку тройничного нерва бывает труден из-за наблюдающихся сращений твердой мозговой оболочки с дном средней черепной ямки. Отслойка твердой сопровождается диффузным, иногда весьма упорным кровотечением, препятствующим в некоторых случаях обнажению корешка. Учитывая это, С. М. Курбангалеев (1952) разработал интрадуральный доступ к корешку. Трепанацию производят так же, как и при экстрадуральном методе. Затем дугообразным разрезом основанием

787

книзу рассекают твердую мозговую оболочку и осторожно Приподнимают височную долю мозга. Если встречаются сосуды, переходящие с мягкой мозговой оболочки на твердую, их коагулируют. Особого внимания требует определение положения корешка. По данным С. М. Курбангалеева (1961), наружный край корешка тройничного нерва обычно совпадает с белесоватой просвечивающей полосой, соединяющей гребень пирамиды височной кости с дном средней черепной ямки. Полоска расширяется в дистальном направлении соответственно расширению корешка у гассерова узла. Наружная граница меккелевой полости уточняется ошупы-

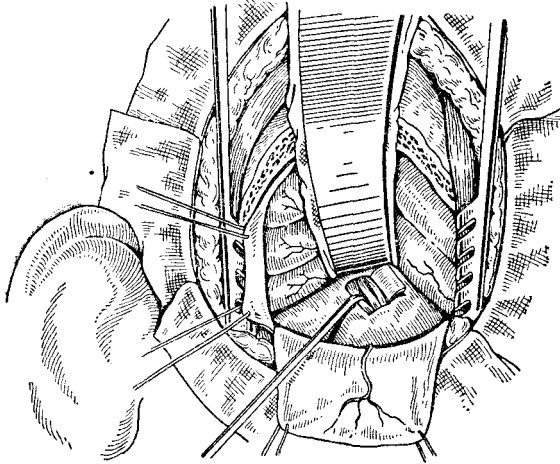


Рис. 275. Височный интрадуральный доступ к корешку тройничного нерва.

Вскрыта меккелева полость.

ванием зондом передней поверхности пирамидки. На 3—4 мм кпереди от гребня пирамидки и

каменистого синуса вдоль латерального края меккелевой полости производят разрез твердой мозговой оболочки длиной 5-6 мм. Затем по линии разреза приподнимают медиальный край ее и делают два параллельных поперечных разреза крыши меккелевой полости с образованием лоскута, основание которого обращено внутрь (рис. 275). Корешок тройничного нерва извлекают маленьким тупым крючком, затем полностью или частично пересекают его. Височную долю опускают, зашивают твердую мозговую оболочку и все слои раны.

Для подхода к корешку тройничного нерва Л. А. Корейша и Е. Ф. Лобкова (1965) предлагают производить костнопластическую трепанацию височной кости. Она открывает более широкий доступ к меккелевой полости и позволяет предотвратить косметический дефект, почти неизбежный при резекционной трепанации.

788

Пересечение корешка тройничного нерва позади гассерова узла. Как при экстрадуральном, так и при интрадуральном доступе сопровождается рядом осложнений. По сводной статистике Umbach (1960), охватывающей 3691 операцию, в 1,9% отмечены смертельные исходы. Почти у 10% оперированных больных в последующем развиваются кератиты, иногда заканчивающиеся энуклеацией глаза; наблюдаются герпетические высыпания в зоне тройничного нерва. Среди более редких осложнений следует отметить параличи лицевого и глазодвигательного нервов, переходящие нарушению речи и психики. По данным Rasmussen (1965), основанным на анализе 215 больных, перенесших пересечение корешка тройничного нерва позади гассерова узла, у 17% рецидив наступил в течение первых двух лет после вмешательства. Grant (1938) наблюдал возврат боли у 13,7% оперированных, Peet и Schneider (1952)—у 14,1%. Д. Я. Варшавская (1952, 1958) сообщила о 20% рецидивов, наступивших после частичной радикотомии.

#### ЗАТЫЛОЧНЫЙ ПОДХОД К КОРЕШКУ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Стремление предотвратить осложнения со стороны глаз и избежать появления жгучих парестезии в области лица, нередко развивающихся после височной радикотомии, заставило искать новые пути хирургического лечения невралгии. В 1925 г. Dandy произвел пересечение чувствительного корешка тройничного нерва в задней черепной ямке непосредственно у варолиева моста. Он стремился прервать лишь болевые волокна и сохранить тактильные, расположенные, по его данным, в наиболее медиальных отделах корешка. Двигательный корешок у моста бывает отделен от чувствительного свободным пространством, что облегчает задачу сохранения двигательной функции. Кроме того, субтенториальный доступ позволяет ревизовать мосто-мозжечковый угол для исключения в нем патологических процессов, способных быть причиной невралгических болей.

Подковообразный разрез мягких тканей, выпуклостью обращенный вверх, ведут от сосцевидного отростка до средней линии затылка и заканчивают на два поперечных пальца книзу от затылочного бугра. Выкраивают кожно-мышечно-надкостничный лоскут, основанием обращенный книзу. Кость резецируют кверху до поперечного синуса, кнутри до средней линии, книзу почти до края большого затылочного отверстия и кнаружи до сосцевидного отростка, не вскрывая его ячеек. Твердую мозговую оболочку крестообразно рассекают и лоскуты отворачивают в стороны. Люмбальным путем эвакуируют 15—20 мл спинномозговой жидкости и затем полушарие мозжечка осторожно отодвигают

789

Шпателем вверх и кнутри. Для облегчения доступа к корешку Н. Я. Васин (1965) рекомендует непосредственно перед операцией производить массивную дегидратацию путем внутривенного капельного введения раствора мочевины. После опорожнения цистерны мосто-мозжечкового угла проникают в глубь раны до каменистой вены. Слуховой и лицевой нервы, остающиеся в нижних отделах операционного поля, должны быть неприкосновенны. Каменистую вену пересекают между двумя лигатурами или кли-

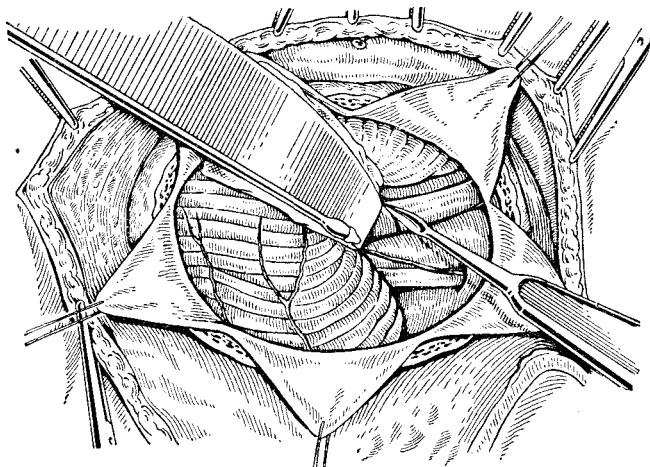


Рис. 276. Затылочный доступ к корешку тройничного нерва по Dandy.

пируют, освобождая путь к корешку тройничного нерва (рис.276). В случае разрыва вены ее следует тампонировать вблизи от верхнего каменистого синуса. Мобилизацию корешка необходимо производить с большой осторожностью, так как в 10% случаев имеется венозный ствол, располагающийся спереди от корешка (И. Л. Иоффе, 1949). После пересечения чувствительной порции корешка рану послойно зашивают.

По данным И. С. Бабчина (1936), недостатками этой операции являются: близкое соседство с мозговым стволом, легкость повреждения лицевого и слухового нервов, препятствие при подходе к корешку в виде каменистой вены, опасность развития ликвореи и менингита. Описаны случаи острого отека и набухания мозжечка. Летальность при субтенториальном доступе выше, чем при височном, и составляет в среднем 3,4%. Рецидивы болей также оказались более частыми и, по данным некоторых авторов, достигают 30%.

790

#### ГИДРОТЕРМИЧЕСКАЯ ДЕСТРУКЦИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОГО КОРЕШКА ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Операции пересечения корешка тройничного нерва как при затылочном, так и при височном доступах технически нелегки и небезопасны. Поэтому не прекращается изыскание новых, более простых и эффективных методов лечения этого тяжелого страдания. С 1961 г. в Саратовском институте травматологии и ортопедии Л. Я. Лившиц начал применять термическую деструкцию корешка тройничного нерва путем введения кипящей дистиллированной воды в меккелеву полость позади гассерова узла.

Для доступа автор избрал метод НореI. Иглу, длиной 10—12 см, вводят в области щеки на уровне второго верхнего моляра. Во фронтальной плоскости ее продвигают по направлению к зрачку, а в сагиттальной плоскости—к суставному бугорку скуловой дуги. Глубина залегания овального отверстия при этом доступе в среднем составляет 6 см и соответствует расстоянию от точки вкола до суставного бугорка. Это расстояние должно быть заранее измерено и отмечено на игле резиновой насадкой. Положение иглы относительно овального отверстия проверяют двумя рентгенограммами основания черепа. Если игла стоит правильно, ее вводят через овальное отверстие в полость черепа на 1,5—2,0 см, контролируя ход повторными рентгеновскими снимками. Нельзя продвигать иглу за верхний край пирамидки височной кости из-за опасности повредить верхний каменистый синус. Истечение ликвора из иглы указывает на попадание ее в субарахноидальное пространство меккелевой полости. Голову больного запрокидывают кзади и поворачивают в противоположную сторону, чтобы наружные отделы корешка, составляющие вторую и третью ветви, оказались выше внутренних, входящих в состав первой ветви. Затем быстро вводят 0,2—0,3 мл кипящей дистиллированной воды, которая в силу физического закона распространяется преимущественно вверх, омывая волокна, образующие верхнечелюстной и нижнечелюстной нервы. Сразу же исследуют чувствительность соответствующей половины лица и полости рта. Если зона анальгезии недостаточна, инъекцию повторяют с интервалом в 3—5 мин (всего вводят 0,8—1,5 мл воды).

Непосредственные результаты гидротермической деструкции чувствительного корешка тройничного нерва, по данным Л. Я. Лившица, весьма благоприятны. Рецидивы болей также относительно редки (около 8%). В случае возврата болей это вмешательство можно повторить.

## ДЕКОМПРЕССИЯ КОРЕШКА ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Как известно, опухоли мосто-мозжечкового угла могут вызывать типичную тригеминальную невралгию в результате давления на корешок тройничного нерва. По мнению Taarnhøj (1952, 1956), WI

компрессия корешка у места перегиба его через гребень височной кости возможна также при изменениях твердой мозговой оболочки и прилегающих тканей воспалительного, сосудистого или другого характера. Весьма вероятно, что с возрастом уязвимость корешка увеличивается. Taarnhøj использовал эти теоретические предпосылки и с 1951 г. начал лечить больных невралгией тройничного нерва разделением твердой мозговой оболочки над корешком.

Операцию производят височным подходом, интрадурально. Широко вскрывают твердую мозговую оболочку над наиболее задней частью корешка. Между клипсами рассекают верхний каменистый синус.

По данным Svien и Zove (1959), после декомпрессии корешка, не сопровождавшейся повреждением его (когда чувствительность на лице оставалась нормальной), через 4 года приступы боли возобновились у 84,6% оперированных. Среди больных, у которых операция вызвала снижение чувствительности в зоне иннервации тройничного нерва, рецидив боли в те же сроки наступил у 36,4%. Это вмешательство, по трудности не уступающее рет-рогассеральной радикалотомии и сопровождающееся значительно большим процентом рецидивов, широкого применения не получило.

В противоположность методу декомпрессии Shelden с соавторами (1955) рекомендуют производить компрессию гассерова узла и чувствительного корешка, основываясь на данных экспериментальных исследований, указывающих на дегенерацию нервных волокон на всем протяжении системы тройничного нерва при сдавлении указанных образований.

### БУЛЬВАРНАЯ ТРАКТОТОМИЯ

Пересечение спинального тракта тройничного нерва в области продолговатого мозга впервые произвел Sjogvist в 1936 г. Основным преимуществом этой операции автор считал сохранность после нее тактильной чувствительности кожи лица, так как вмешательство производится на болепроводящих путях.

Трепанацию задней черепной ямки производят срединным доступом. После вскрытия большой цистерны мягким мозговым шпателем приподнимают миндалик мозжечка, обнажая боковую поверхность продолговатого мозга. Оттягивание миндалика должно производиться с большой осторожностью, чтобы не разорвать мелких артериальных сосудов, идущих от мозжечка к продолговатому мозгу. Освобождают нижние отделы ромбовидной ямки выше уровня задвижки IV желудочка. Затем отыскивают место выхода спинального корешка виллизиева нерва и место выхода заднего корешка I шейного нерва. Между ними имеется узкая полоска продолговатого мозга, которая сверху переходит в неболь-

792

тую площадку треугольной формы, шириною 3 — 4 мм, замыкаемую сверху оливой. В этой области у самой поверхности продолговатого мозга проходит чувствительный тракт тройничного нерва. Прикосновение зондом в пределах указанной площадки сопровождается болевыми ощущениями в каком-либо участке территории тройничного нерва. Специальным инструментом (трактотом) производят разрез в бессосудистом участке этой площадки соответственно месту, откуда получена иррадиирующая в лицо боль (рис. 277). Трактотом вкалывают на глубину 2,5—3 мм и ведут в поперечном направлении на протяжении



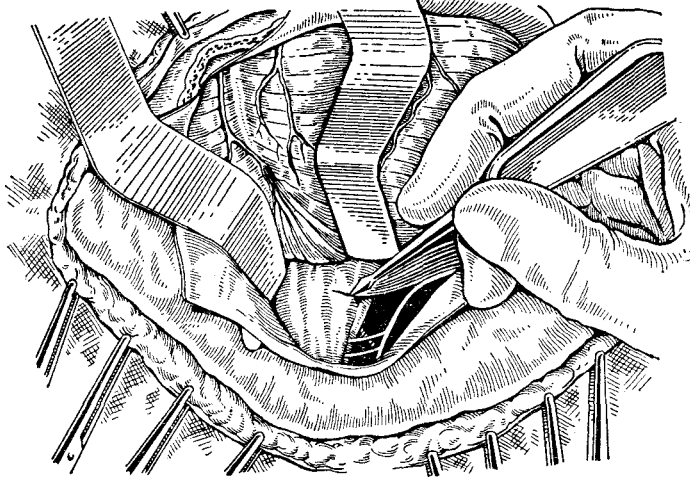


Рис. 277. Бульбарная трактомия.

3—3,5 мм. В этот момент голова больного должна быть прочно фиксирована, чтобы предотвратить возможное движение больного в ответ на болевые ощущения в лице.

По данным Д. Я. Варшавской, основанным на опыте 102 операций, пересечение чувствительного тракта тройничного нерва сопровождалось прекращением болей менее чем у 70% больных. В 13,7% случаев никакого улучшения не наступило, а в 17,6% наблюдалось лишь уменьшение интенсивности приступов. Летальность после бульбарной трактомии в среднем составляет 2—3%. Основным недостатком операции является значительное число рецидивов, которое, по сообщениям отдельных авторов, достигает 37%.

В настоящее время показания к применению этой операции весьма ограничены. Она может быть применена при упорной невралгии I ветви, при двусторонней невралгии, а также при злокачественных новообразованиях лица, сопровождающихся болевым синдромом.

## Глава VIII

### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

#### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СПОНТАННЫХ ВНУТРИМОЗГОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ

Под спонтанным внутримозговым кровоизлиянием понимают кровоизлияние, возникшее в результате заболеваний сосудов головного мозга: артериальных или артерио-венозных аневризм, изменений сосудов при гипертонической болезни или атероматозе, васкулитах и др.

Мысль о декомпрессивной трепанации при мозговых кровоизлияниях была впервые высказана Wernicke, а первое вмешательство произвел в 1903 г. Gushing. Однако свое развитие хирургия мозговых кровоизлияний получила в 50-е и 60-е годы текущего столетия преимущественно во Франции, Англии и Соединенных Штатах Америки (Guillaume с соотрудн., Lazortbes, Petit-Du-taillis, Wertheimer с соотрудн., McKissock, Hamby и др.) и продолжает развиваться нейрохирургами многих стран в настоящем десятилетии (Арсени, Опреску и Йонеску; Mazars, Stender, Zaine с соавт. и др.). В Советском Союзе первая статья, касающаяся хирургии атипичных внутримозговых гематом, была опубликована в 1958 г. (И. С. Бабчин), а первые работы, обобщающие опыт хирургического лечения геморрагических инсультов, — с 1960 г. (А. И. Арутюнов и Г. А. Педаченко, 1960;

Ф. Ю. Раудкепп и А. В. Шейвайье, 1961; А. И. Арутюнов, 1962;

Г. А. Педаченко, 1962 и 1964, №"др.).

С нейрохирургической точки зрения все мозговые спонтанные кровоизлияния целесообразно разделить на пять групп:

1. Полушарные подкорковые неглубокие, хорошо отграниченные кровоизлияния в результате разрыва мелких артериальных или артерио-венозных аневризм, телеангиэктазированных сосудов или сосудов, измененных в результате васкулитов; сюда же относится некоторая часть (видимо, небольшая) кровоизлияний в результате гипертонической болезни. Локализация этих кровоизлияний чаще всего на стыке височной, теменной и затылочной долей или в лобной доле. Эти кровоизлияния клинически часто протекают по псевдотуморозному типу «хронического» инсульта, что дало основания Bagley в 1932 г. выделить их как «гематомы мозга».

2. Полушарные глубокие массивные кровоизлияния в результате некроза мелких мозго-

вых сосудов при гипертонической болезни в сочетании с атероматозом артерий

<У4

мозга. Заболевание протекает как типичный «геморрагический инсульт» у пожилых людей (чаще в возрасте 50—60 лет). Излюбленная локализация этих кровоизлияний - внутренняя капсула и чечевидное ядро, часто с захватом хвостатого ядра, наружной и внутренней капсулы и ограда, части зрительного бугра и подбугорья и распространением в семиовальный центр. В последнем случае поражается белое вещество островка, лобной, височной, реже других долей. Размеры кровоизлияния сильно варьируют; иногда кровоизлияния бывают множественными, нередко полушарные сочетаются со стволовыми. Часто имеется прорыв кровоизлияния в боковой или 3-й желудочек или субарахноидальное пространство. Очень редки первичные желудочковые кровоизлияния. Некоторые авторы подразделяют глубокие кровоизлияния на: 1) медиальные, располагающиеся внутри от внутренней капсулы, разрушающие зрительный бугор, часто дающие прорыв в 3-й желудочек, и 2) латеральные, располагающиеся снаружи от внутренней капсулы, часто дающие прорыв в боковой желудочек, 3) смешанные.

3. Кровоизлияния в мозжечок—чаще сочетающиеся с кровоизлияниями в ствол или большое полушарие, но возникающие и изолированно. Кровь может проникнуть из центральных ядер мозжечка в оба его полушария. Возможны прорывы крови в 4-й желудочек.

4. Кровоизлияния в ствол головного мозга — наиболее часто в варолиев мост. Часто сопутствуют кровоизлияниям в большие полушария или мозжечок.

5. Небольшие эритродиapedезные кровоизлияния в различных участках головного мозга. Они могут быть первичными (изменения стенок артериол и колебания кровяного давления у больных гипертонической болезнью — гипертонический инсульт, по Е. К. Сеппу) или вторичными — красное размягчение при эмболических или тромботических инфарктах. Слияние нескольких эритродиapedезных очагов может привести к более значительному геморрагическому очагу, ограниченному зоной отека мозга. Кровоизлияние в мозг, особенно массивное, вызывает некроз мозгового вещества, непосредственно окружающего гематому, ишемию и гипоксию мозга с последующим отеком его. Все эти патологические процессы неизменно приводят к внутричерепной гипертензии, иногда очень резко выраженной. Любая форма мозгового кровоизлияния в случае выживания больного подвергается организации с образованием кровяных сгустков, окруженных фиброзной капсулой, и последующим их превращением в кисту или рубец.

Симптоматика острого периода внутримозгового кровоизлияния (геморрагического инсульта) определяется локализацией, величиной и темпом его нарастания, а также состоянием сосудистой системы и компенсаторными возможностями организма.

795

а) П о л у ш а р н о е кровоизлияние. Пожилого человека, страдающего гипертонической энцефалопатией, за несколько дней или часов перед инсультом могут развиваться «предвестники» — головокружение, сильная головная боль, плохое общее самочувствие. В части случаев инсульт наступает совершенно внезапно. Он может протекать остро («молниеносно»), подостро или хронически (наиболее редкий вариант).

При остром течении инсульта, соответствующем быстрому возникновению глубокой гематомы в области внутренней капсулы (чаще всего «медиальной») с прорывом в желудочки мозга, на первый план выступают общемозговые и стволовые симптомы, полностью заслоняющие локальную симптоматику. Внезапно наступает коматозное состояние (так наз. аоплексическая кома) — полное отсутствие реакций на внешние раздражения, угасание всех глубоких и поверхностных рефлексов, отсутствие реакций зрачков, обычно суженных; произвольное отделение мочи и кала, иногда рвота, брадикардия или тахикардия, часто с аритмией, повышение кровяного давления, изменение частоты и ритма дыхания, нередко с периодизацией (чейн-стоксово дыхание) или стертором (западение челюсти, скопление секрета в дыхательных путях); гиперемия лица, потливость, снижение или повышение температуры тела вплоть до гипертермии, умеренный лейкоцитоз в крови. Из неврологических симптомов — двусторонние патологические рефлексы (особенно при прорыве крови в желудочки), тоническое напряжение мышц (типа постоянных разгибательных судорог или приступообразных судорог различной формы — горметонии), опистотонус, иногда, наоборот, мышечная гипотония. Описанное состояние длится несколько часов, иногда одни-два суток и заканчивается смертью.

При подостром течении инсульта, соответствующем чаще «латеральному» кровоизлиянию, ко-

матозное состояние вскоре переходит в сопор или оглушенность, появляются реакции на внешние раздражения, активные движения и глубокие рефлексы в непарализованных конечностях, нормализуется мышечный тонус в них. Выявляются очаговые симптомы: парез зрения, асимметрия иннервации мимической мускулатуры, отсутствие реакций на болевые раздражения при выпадениях чувствительности, вялая гемиплегия, симптом Бабинского и другие патологические рефлексы; позже — повышение глубоких рефлексов и тонуса на парализованной стороне, афатические нарушения, гемипарез. В дальнейшем заболевание может протекать различно: 1) постепенное нарастание общемозговой симптоматики, смерть от нарушений дыхания или сердечной деятельности или присоединившихся осложнений (чаще пневмонии); 2) временное улучшение с рецидивом общемозговой симптоматики через несколько дней (обычно при новом, иногда стволовом кровоизлиянии) и летальный исход; 3) постепенное исчезновение общемоз-

7М

говых симптомов, частичный регресс очаговых симптомов, выздоровление с дефектом. Хроническое течение инсульта встречается при более поверхностных подкорковых кровоизлияниях (атипичные инсульты пожилых гипертоников или молодых людей с сосудистыми мальформациями). Развитие заболевания постепенное или в виде легкого инсульта. Общемозговые симптомы выражены умеренно, четко выступает очаговая симптоматика. Состояние улучшается, однако через несколько дней или недель головная боль усиливается, возобновляются рвоты, медленно нарастает оглушенность, появляются застойные соски зрительных нервов, а потом и симптомы сдавления ствола головного мозга. На фоне повышенного внутричерепного давления сохраняется или нарастает очаговая симптоматика. Этим больным часто ставят диагноз опухоли головного мозга, а кровоизлияние оказывается случайной операционной находкой.

б) Мозжечковое кровоизлияние. Нейрохирурга интересует лишь редко встречающиеся изолированные кровоизлияния в мозжечок. Множественные полушарно-мозжечковые, мосто-мозжечковые, а также массивные кровоизлияния с прорывом в 4-й желудочек быстро заканчиваются смертью («молниеносная» форма инсульта, при которой невозможно отличить стволую локализацию от полушарной). Из очаговых симптомов при мозжечковых кровоизлияниях заслуживают особого внимания головокружение, тошнота, неукротимая рвота, стволовые симптомы, нистагм, атаксия (не всегда!), гипотония мышц конечностей, ригидность мышц затылка. Часть изолированных мозжечковых кровоизлияний течет по типу хронического инсульта.

в) Стволовые кровоизлияния характеризуются тяжелым течением инсульта с выраженными нарушениями дыхания, выпадениями со стороны черепно-мозговых нервов, двусторонними пирамидными симптомами, гипотонией мышц конечностей, параличом зрения в сторону очага. При небольших кровоизлияниях удается выявить альтернирующий синдром (например, поражение 5-го, 6-го и 7-го нервов при мостовой локализации очага).

Диагностика. Перед нейрохирургом стоят следующие диагностические задачи: 1) установление диагноза мозгового инсульта; 2) разграничение мозгового кровоизлияния и инфаркта мозга;

3) топическая диагностика.

Отграничение инсульта от диабетической гипергликемической и гипогликемической комы, уремической, печеночной, послеэпиприпадочной эпилептической комы, интоксикации, менингита, опухоли головного мозга обычно не представляет трудностей. Значительно труднее решать вопрос о природе инсульта. Для отграничения мозгового кровоизлияния от мозгового инфаркта следует учитывать ряд клинических признаков. Так, за геморрагический инсульт говорят внезапное бурное начало, высокая артериальная

79)

гипертония, признаки гипертрофии левого желудочка сердца, брадикардия, повышение температуры и лейкоцитоза крови со сдвигом формулы белой крови влево в первые сутки после инсульта, длительное бессознательное состояние, нарушения дыхания, общая мышечная ригидность, массивная каузульная гемиплегия. Наоборот, постепенное развитие инсульта без потери сознания, признаки атеросклероза артерий (сердца, почек), моноарезы коркового происхождения — все это будет говорить в пользу ишемического инсульта. Однако эти дифференциально-диагностические признаки могут учитываться лишь в своей совокупности и не являются абсолютными критериями характера инсульта. Особенно трудно разграничение массивного размягчения на почве тромбоза внутренней сонной артерии и кровоизлияния, а также инфаркта мозга и кровоизлияния стволую локализации. Данные электроэнцефалограммы при однократном исследовании в остром периоде не

имеют дифференциально-диагностического значения. Необходима ранняя диагностическая люмбальная пункция (опасения пунктировать таких больных не обоснованы). В большинстве случаев при кровоизлиянии ликвор содержит примесь крови (иногда определяемую лишь микроскопически). Однако отсутствие крови в ликворе не исключает кровоизлияния в мозг. Следует учитывать, что в редко встречающихся случаях красного инфаркта мозга ликвор может содержать примесь крови.

Неврологическое исследование всегда затруднено из-за бессознательного состояния больного, что отражается на качестве топической диагностики. Следует обращать внимание на симптомы, получаемые без активного участия больного. Комбинация пареза зрака и хватательного рефлекса говорит за лобный очаг; афатические нарушения, которые вначале трудно поддаются детализации, могут встречаться при островковых, височных и при лобных очагах; трудно бывает расценить топическое значение гемианопсии и гемипареза (кора? капсула?), их сочетание с гемиплегией будет говорить в пользу капсулярного очага.

При показаниях к хирургическому вмешательству необходима точная топическая диагностика, которая может быть обеспечена лишь методами контрастного рентгенологического исследования. Большинство зарубежных и отечественных авторов рекомендуют каротидную ангиографию. Как показывает большой клинический опыт, ангиография сравнительно безвредна даже в первые сутки и часы после инсульта. Противопоказаниями к ангиографии являются резкие нарушения дыхания и сердечной деятельности. Рекомендуют производить ангиографию под легким внутривенным наркозом. Ангиография может разрешить вопрос характера и топики процесса, выявить артериальную или артерио-венозную аневризму, тромбоз артерий — сонной, средней или передней мозговых; смещение, изменения калибра передней или средней мозговых артерий, бессосудистую зону при кровоизлиянии-

798

и. Следует иметь в виду, что, начиная с третьих суток, инфаркт мозга, осложненный отеком, может дать смещение мозговых сосудов в ангиограмме. Недостатком каротидной ангиографии является то, что она не дает возможности диагностировать процессы в задпетемной и затылочной области и в задней черепной ямке. Поэтому некоторые авторы предпочитают пользоваться пневмовентрикулографией. Вентрикулография может выявить гематому (дислокация и изменение контуров желудочков мозга, заполнение кист или полости кровоизлияний, сообщающихся с мозговыми желудочками), может указать на локализацию очага в задней черепной ямке (гидроцефалия), но не способна выявить сосудистые мальформации или тромбоз мозговых сосудов. Видимо, вентрикулографию целесообразно производить в тех случаях, когда ангиография дает отрицательный или нечеткий ответ. Большинство авторов считают пневмоэнцефалографию, при инсульте опасной процедурой.

Показания к оперативному вмешательству. В настоящее время нет единого мнения относительно показаний, сроков и методов хирургического лечения внутримозговых кровоизлияний. Однако основные принципы уже выработаны. Исходя из них, можно рекомендовать следующую схему к хирургическому лечению мозговых кровоизлияний: 1. Абсолютные показания: ограниченные кровоизлияния, протекающие по типу хронического инсульта, располагающиеся в больших полушариях или мозжечке. Операция должна предприниматься сразу по установлении диагноза (практически в поздние сроки). 2. Относительные показания (в учреждениях, располагающих всеми необходимыми возможностями для хирургии инсульта): 1) неотложное вмешательство в первые часы или сутки — подострый инсульт, тяжелое общее состояние больного, вызванное крупным глубоким (латеральным) кровоизлиянием — с отеком и дислокацией мозга, с прорывом в желудочек или без прорыва; 2) вмешательство в первые дни после инсульта:

а) явное нарастание внутричерепной гипертензии, б) держится значительный неврологический дефект, несмотря на удовлетворительное общее состояние и при рентгенологических данных, указывающих на крупный очаг кровоизлияния. Сюда же относятся показания к вмешательству на крупном очаге размягчения, сопровождающемся выраженным перифокальным отеком мозга.

Глубокие медиальные кровоизлияния с прорывом в 3-й желудочек, небольшие глубокие очаги кровоизлияния, множественные очаги, первичные и вторичные стволовые очаги кровоизлияния хирургическому лечению не подлежат.

Противопоказания к хирургическому вмешательству: резко выраженный атеросклероз сосудов, диабет, азотемическая уремия, тяжелые заболевания крови, хроническая сердечная декомпенсация.

Может быть применена пневмоэнцефалография без выведения жидкости и с введением не-

ция и инфаркт миокарда. Относительные противопоказания —• возраст свыше 65 лет.

Техника операции зависит от срока вмешательства, состояния больного и локализации кровоизлияния.

1. Ограниченные полушарные кровоизлияния при удовлетворительном состоянии больного в отдаленные сроки оперируются путем остеопластической краниотомии через разрез коры мозга соответственно топике гематомы и функциональной значимости покрывающей ее коры. Гематому удаляют аспирацией, твердую мозговую оболочку можно зашить, костный лоскут укладывают на место или частично резецируют. Мозжечковые кровоизлияния в аналогичных условиях оперируют путем задней краниотомии. При этом можно рекомендовать срединный разрез по Наффциге-РУ — Тауну, обычную резекцию затылочной кости и задней дуги атланта, вскрытие твердой мозговой оболочки — У-образным разрезом. Гематому пунктируют толстой тупой канюлей, после чего производят разрез коры мозжечка после коагуляции ее сосудов и опорожнение гематомы. Твердую мозговую оболочку не зашивают.

2. При неотложном вмешательстве в первые часы или сутки — лоскутный (или линейный) разрез мягких покровов черепа, резекционная краниотомия, разрез твердой мозговой оболочки, пункция гематомы, разрез коры и эвакуация гематомы (аспирацией). Твердую мозговую оболочку не зашивают, оставляют выпускник. При очень тяжелом состоянии больного лучше ограничиться пункционным опорожнением гематомы, а вторым этапом произвести энцефалотомию и удаление кровяных сгустков. При массивном прорыве крови в мозговую желудочек — осторожное промывание его физиологическим раствором через толстую мозговую канюлю. При глубоких кровоизлияниях доступ к ним должен выбираться с учетом распространения крови — через лобную, теменную, височную кору; есть предложение идти через кору островка (через сильвиеву борозду). По-видимому, наиболее целесообразно начинать операцию с наложения трепанационного отверстия в прецентральной области соответственно второй лобной извилине или же в области нижней теменной доли (смотря по предполагаемой локализации гематомы) и производить в этих местах пункцию мозга. При обнаружении гематомы удлиняют кожный разрез, расширяют трепанационное отверстие (до размера 5Х6 см) и производят крестообразный разрез твердой мозговой оболочки, что дает возможность опорожнить гематому и одновременно обеспечивает декомпрессию. Операцию производят под эндотрахеальным наркозом или местной анестезией. В случаях глубокой утраты сознания с нарушением проходимости дыхательных путей необходима своевременная трахеотомия. Послеоперационный уход имеет особо существенное значение и проводится по общим правилам послеоперационного ведения нейрохирургического больного.

800

При отеке мозга необходимо внутривенное введение мочевины. Оперированное кровоизлияние при надежном гемостазе не является противопоказанием для ее применения в послеоперационном периоде. При гипертермии совершенно необходимо физическое охлаждение с применением гапгленоблокаторов и пейроплеги-ков. Не следует стремиться к очень резкому снижению артериального давления у больных гипертонией, что может привести к нежелательному ухудшению кровоснабжения мозга.

Летальность больных с мозговыми кровоизлияниями при консервативном лечении колеблется, по данным различных авторов, в пределах от 57 до 85%. Летальность среди этих больных при стационарном лечении в ведущих учреждениях нашей страны 55—65%. Летальность при хирургическом лечении колеблется от 30 до 37%, в отдельных публикациях последних лет она ниже 30%. Чем строже ставятся показания к вмешательству, тем ниже послеоперационная летальность, однако это еще не означает реального улучшения результатов лечения всех больных (и оперированных, и тяжелых больных, которым было отказано в операции). Летальность больных после операции по поводу хронического геморрагического инсульта во много раз ниже, чем по поводу острого и подострого инсульта. Примерно у 75% всех выживших оперированных больных удается добиться хорошего восстановления нарушенных функций.

#### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СТЕНОЗИРОВАНИИ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Вопрос о стенозировании магистральных сосудов является одним из основных в сосудистой нейрохирургии, получивший свое развитие главным образом за последнее десятилетие, хотя отдельные сообщения встречаются еще в работах Виллизия (1664), Пти (1765) (закупорка сонной ар-

терии, случайно обнаруженная на вскрытии). В последнее время широкое применение ангиографии и других методов обследования позволило наиболее полно осветить вопросы морфологии, патофизиологии, клиники диагностики и лечения окклюзии магистральных сосудов мозга (Fisher, 1954; Paillas, 1955; Е. В. Шмидт, 1963; Д. Г. Ше-фер, 1966).

Стеноз и тромбоз магистральных сосудов мозга встречаются довольно часто. Поражение только одних сонных артерий в 20—30% случаев является причиной ишемических инсультов. Наиболее частой причиной окклюзии сосудов является атеросклероз, нередко сочетающийся с гипертонической болезнью. Как правило, чаще всего поражаются проксимальные отделы сонных и позвоночных артерий. При этом атеросклеротические бляшки вызывают постепенное сужение и закупорку сосудов. Кроме того, причиной окклюзии могут быть облитерирующий

тромбаиангит, сифилис, опухоли и увеличенные лимфатические железы шеи, травма и патология шейного отдела позвоночника.

Атеросклероз и связанные с ним стеноз и тромбоз сосудов мозга встречаются у людей различного возраста — от 30 до 80 лет. В среднем наиболее часто стенозированы сосуды наблюдается в 50-летнем возрасте, при этом среди больных, мужчин встречается почти в три раза больше. Патологический процесс в сонных артериях чаще всего локализуется в самом их начале, непосредственно над бифуркацией. Стеноз и тромбоз передней и средней мозговых артерий встречаются в области развилки интракраниальной части внутренней сонной артерии. Окклюзирующий процесс позвоночных и основной артерий в подавляющем большинстве случаев также наблюдается в проксимальном отделе, у места их образования и отхождения от подключичной артерии. По частоте тромбоза сосудов головного мозга первое место занимает внутренняя сонная артерия, второе — средняя мозговая, третье — общая сонная, четвертое — передняя мозговая и пятое место — наружная сонная артерия. Стеноз и тромбоз наиболее часто встречаются там, где сосуды отходят друг от друга под тупым или прямым углом. Это объясняется повышением давления крови в указанных областях. Почти в два раза чаще поражаются сосуды слева. Применение ангиографии позволило обнаружить нередко встречающийся тромбоз сонных артерий с обеих сторон. При этом часто отмечаются симптомы поражения одного полушария. Все это говорит о том, что атеросклеротический процесс является общим, диффузным заболеванием сосудов и тяжесть клинической картины связана не только с закупоркой одной артерии, а декомпенсацией функции всей сосудистой системы. Тромбы локализуются на атеросклеротической бляшке и в зависимости от времени образования имеют различное строение. Старые пристеночные тромбы в одних случаях легко распадаются, и удаление их не представляет трудности. В других случаях они являются организованными, хрящевой консистенции, плотно спаянными со стенкой сосуда и не поддаются удалению. Такие тромбы часто бывают реканализированы. Встречаются и свежие мягкие, так называемые красные тромбы. Обычно они вызывают окклюзию сосуда на большом протяжении. Артериальные сосуды в области тромба лишены интимы. Мышечный слой и адвентиция истончены и склерозированы, сохранившиеся участки интимы прорастены соединительной тканью. Атероматозные бляшки содержат кристаллы холестерина и большое количество липоидных скоплений. Постепенно развивающийся полный тромбоз иногда клинически проявляется; лишь только после декомпенсации коллатерального кровообращения является картина инсульта. Это подтверждается сопоставлением клиники с данными, полученными во время операции. В ряде случаев тромбы обызвествляются и вы-

802

зывают боли при повороте головы. Тромбы могут расти как в дистальном, так и в проксимальном направлении, выключая на своем пути все новые и новые сосуды. Окклюзия магистральных сосудов головного мозга часто сочетается с атеросклеротическим поражением коронарных артерий. Тромбоз магистральных сосудов вызывает размягчение мозговой коры, белого вещества в зоне кровоснабжения закупоренной артерии. При распространении тромбоза за пределы круга с блокадой коллатеральных сосудистых путей возникает обширное размягчение мозга с захватом подкорковых узлов. При стенозе внутренней сонной артерии или при ее полной закупорке большой давности обнаруживается атрофия мозга, расширение желудочков и субарахноидальных щелей.

Клиника стеноза и тромбоза внутренней сонной артерии очень разнообразна. Она характеризуется оптико-пирамидным перекрестным синдромом, когда на стороне закупоренной артерии отмечается снижение зрения или слепота, на противоположной — пирамидные знаки. Сочетание зрительных расстройств, с одной стороны, и двигательных, с другой, часто бывает преходящим, кратковременным и указывает на стенозирование внутренней сонной артерии. В подавляющем боль-

шинстве случаев, когда процесс развивается медленно, создаются условия для компенсации кровообращения через коллатеральные сосудистые пути. Однако в некоторых случаях двигательные и зрительные нарушения возникают сразу и держатся стабильно. Это характерно для полной закупорки внутренней сонной артерии. Поле зрения выпадает как в отдельных участках, так и полностью на стороне патологического процесса. Вышеперечисленные зрительные расстройства возникают одновременно с чувствительными двигательными нарушениями.

При тромбозе внутренней сонной артерии иногда встречается гомонимная гемианопсия на стороне, противоположной окклюзии сосуда. Другие глазные симптомы, как, например, синдром Горнера, миоз, мидриаз, застойный сосок; парезы взора, встречаются редко и не представляют большой диагностической ценности. Ценным диагностическим симптомом является снижение ретинального давления на стороне закупоренной сонной артерии.

При стенозе и тромбозе внутренней сонной артерии в 98% случаев отмечаются двигательные нарушения в виде моно- или гемипареза, гемиплегии. При этом сильнее поражается рука, преимущественно ее дистальные отделы. Это объясняется тем, что зоны кровоснабжения передней мозговой артерии страдают меньше в результате компенсаторного кровоснабжения через переднюю соединительную артерию. Характерным для двигательных нарушений является преходящее течение гемипарезов, хотя в некоторых случаях они перерастают в стойкие гемипарезы или гемиплегии. Глубокие и стойкие двигательные нарушения

редко поддаются обратному развитию и обычно сочетаются с чувствительными расстройствами. Чувствительные нарушения встречаются значительно реже по сравнению с двигательными, что объясняется трудностью их выявления, особенно у больных с афазией. Они проявляются в виде гемигипестезии легкой степени.

Афатические нарушения бывают также преходящими и стойкими, в виде моторной, амнестической и сенсорной афазии. Из них наиболее выраженной бывает моторная афазия. Как правило, расстройство речи встречается в сочетании с двигательными нарушениями. В различном периоде заболевания у некоторых больных наблюдаются эпилептические припадки джексоновского типа моторного и сенсорного характера или в виде общих судорожных припадков с кратковременной потерей сознания. Психические расстройства в той или иной степени наблюдаются у больных с нарушением мозгового кровообращения. Они характеризуются снижением памяти и внимания, рассеянностью, замедлением интеллектуальных процессов, возбуждением, эйфорией, депрессией, снижением критики к своему состоянию.

Окклюзия внутренней сонной артерии. Клиника окклюзии внутренней сонной артерии может проявляться острым, подострым и хроническим течением заболевания. Острое начало наиболее часто встречается при атеросклерозе мозговых сосудов в сочетании с гипертонической болезнью. Заболевание развивается внезапно, с появлением глубоких двигательных расстройств, и протекает с потерей сознания от нескольких минут до суток. Началу заболевания обычно предшествуют сильные головные боли, нередко локализующиеся на стороне окклюзии сосуда, и падения артериального давления. Общемозговые симптомы наблюдаются редко, рвота и оболочечные симптомы не отмечаются. Люмбальный ликвор обычно бывает прозрачный.

Острое клиническое течение окклюзии внутренней сонной артерии вызывается внезапной закупоркой ранее суженной артерии, спазмом сосуда и быстрым образованием тромба, ослаблением сердечной деятельности и падением артериального давления или отрывом эмбола из сердца и повышением свертываемости крови.

Подострое течение характеризуется развитием заболевания в течение нескольких часов или дней. Инсульт возникает ночью во сне или утром после сна. При попытке встать утром больные падают из-за парезов и кратковременной потери сознания.

При хронической форме характерно медленное прогрессирование симптомов. В этих случаях дифференциальный диагноз проводится между опухолью и сосудистой патологией мозга.

Окклюзия средней и мозговой артерии. При стенозе основного ствола средней мозговой артерии наблюдается

М4

динамическое нарушение мозгового кровообращения в тех областях мозга, которые питаются кровью из ее глубоких ветвей. Клинически это проявляется развитием гемипареза, гемигипестезии, повышением сухожильных и периостальных рефлексов на стороне, противоположной локализации патологического процесса, и явлениями моторной афазии при поражении левого полушария мозга.

Течение заболевания характеризуется мерцанием симптомов (моно- или гемипарезы, афазия бывают преходящими) .

При полной закупорке средней мозговой артерии наблюдаются тяжелое состояние больного, нарушение сознания, геми-плегия, гемианестезия, патологические рефлексы. При поражении левого полушария отмечается смешанная форма афазии. Заболевание протекает тяжело и нередко заканчивается летальным исходом. Тромбоз может развиваться не только в стволе средне-мозговой артерии, но и в ее корковых ветвях. Клиническая картина заболевания в этих случаях характеризуется умеренно выраженными симптомами и относительно благоприятным течением.

Окклюзия передней мозговой артерии встречается довольно редко. При стенозе артерии клинически заболевание характеризуется кратковременными динамическими нарушениями мозгового кровообращения. При тромбозе наблюдается монопарез ноги, с преимущественным нарушением двигательных функций стопы и ее пальцев.

В редких случаях в руке той же стороны отмечается легкий спастический парез. Сухожильные и периостальные рефлексы бывают повышены на стороне, противоположной очагу патологического процесса.

Окклюзия общей сонной артерии. Окклюзия общей сонной артерии характеризуется отсутствием пульсации сонной и височной артерий, атрофией височной мышцы на стороне поражения, расстройством зрения, вплоть до полного ама-вроза, резким снижением давления в центральной артерии сетчатки.

В зависимости от вариабельности строения сосудов вил-лизиева круга при тромбозе общей сонной артерии мозговые симптомы будут различными. Они могут быть в виде транзиторных нарушений мозгового кровообращения с преходящей очаговой симптоматикой. В дальнейшем могут отмечаться стойкие очаговые симптомы, как, например, гемипарезы, гемиплегии, гемигипестезии, нарушение психики.

Папангиографией нередко обнаруживается двусторонний тромбоз сонных артерий. При двусторонней окклюзии сонных артерий наблюдается нарушение кровообращения то в одном, то в другом полушарии, с чередованием симптомов поражения головного мозга в различной степени.

80S

Окклюзия позвоночной артерии. В связи с широким применением ангиографии в клинике все чаще выявляется патология вертебрально-базиллярной системы. Частота поражения этих сосудов окклюдирующими процессами, по данным Дауэра и Мейера (1958), не уступает нарушениям кровообращения, вызванным патологией других магистральных мозговых сосудов. Причиной окклюзии позвоночной артерии могут быть атеросклероз, сдавление сосудов остеофитами при остеохондрозе шейного отдела позвоночника, патологическая извитость, перегибы, удлинения, аномалии отхождения и расположения сосудов. Самой частой причиной нарушения кровообращения в позвоночной артерии является атеросклеротический процесс. Поэтому изолированное поражение позвоночных артерий встречается редко и обычно сочетается с окклюдирующим процессом в сонных артериях. Полная закупорка позвоночных артерий при недостаточности коллатерального кровообращения вызывает образование очагов размягчения в стволе и в затылочных долях мозга.

Для стеноза экстракраниальной части позвоночной артерии характерны преходящие стволые симптомы, которые нередко возникают при внезапном повороте головы в сторону. Аналогичная клиническая картина наблюдается и при синдроме передней лестничной мышцы. Однако при этой форме отмечается ослабление пульса на лучевой артерии и снижение артериального давления на стороне пораженного сосуда. При тромбозе позвоночной артерии у места отхождения от подключичной наблюдаются головокружения, рвоты, синдром псевдобульбарного паралича, гемипарез или гемиплегия на противоположной стороне, с расстройством чувствительности лица и тела по гемиптипу на стороне поражения.

Тяжесть клинической картины нарушения кровообращения в позвоночной артерии во многом зависит от уровня локализации тромба и вариабельности коллатерального кровообращения. Для клинической картины поражения интракраниальной части позвоночной артерии на уровне отхождения нижней и задней мозжечковых артерий характерным является синдром Захарчен-ко — Валленберга. У больных наблюдаются головокружение, головные боли, синдром Горнера, односторонний паралич мягкого нёба, нарушение координации и статики, диплопия, гемианопсия, фотосип и вегетативные нарушения.

Окклюзия основной артерии. Стеноз и тромбоз основной артерии также развивается на фоне



атеросклероза и часто сочетается с гипертонической болезнью. Морфологические изменения в мозговой ткани при тромбозе основной артерии выражаются в размягчении различных участков ствола, главным образом варолиева моста.

806

Стеноз основной артерии вызывает мерцание симптомов — в виде переходящих альтернирующих синдромов, кратковременных затемнений сознания и расстройств зрения. Эти явления характерны для недостаточности кровообращения в результате сужения просвета основной артерии. Наблюдаются также стволовые припадки. Они бывают кратковременными и часто сопровождаются вегетативными нарушениями. Клиническая картина полного тромбоза основной артерии характеризуется быстрым развитием коматозного состояния, тетраплегией, поражением тройничного, лицевого и отводящего нервов, нарушением дыхания и сердечной деятельности, бурным проявлением вегетативных симптомов. Полная окклюзия основной артерии вызывает размягчение стволового отдела мозга и обычно приводит больного к летальному исходу.

Диагноз стеноза и тромбоза магистрального сосуда головного мозга ставится на основании подробного анамнеза заболевания и основных клинических синдромов в сочетании с данными дополнительных методов обследования. Комплекс основных клинических синдромов в сочетании с данными дополнительных методов обследования позволяет уточнить характер и степень поражения головного мозга, а также уровень локализации патологического процесса и способствует окончательному установлению клинического диагноза и определению показаний к применению соответствующего оперативного вмешательства (рис. 278, 279, 280).

Показанием к применению оперативных методов лечения является отсутствие эффекта от применения консервативного лечения. Одной из основных задач при наблюдении над больными, страдающими стенозированием сонных, позвоночных артерий и их ветвей, является: а) уточнение времени, когда консервативное лечение становится неэффективным; б) объективизированное исследование нарастания стенозирования упомянутых магистральных сосудов посредством некровавых методов (радиоциркулография, тахиосциллография, реоэнцефалография и др.); в) определение показаний к применению кровавых диагностических методов (ангиографии); г) установление показаний к хирургическому лечению (В. М. Угрюмов).

Следует особо подчеркнуть, что при полной окклюзии магистрального сосуда в условиях недостаточного развития коллатерального мозгового кровообращения за короткое время в головном мозгу появляются грубые необратимые органические изменения и оперативное вмешательство оказывается малоэффективным даже при восстановлении проходимости сосуда. В связи с этим необходимо отметить, что оперативное вмешательство показано в тех случаях, когда при интермиттирующем нарушении мозгового кровообращения на почве стенозирования магистрального сосуда, повторяющемся в течение длительного

807



Рис. 279. Ангиограмма. Тромбоз средней мозговой артерии.

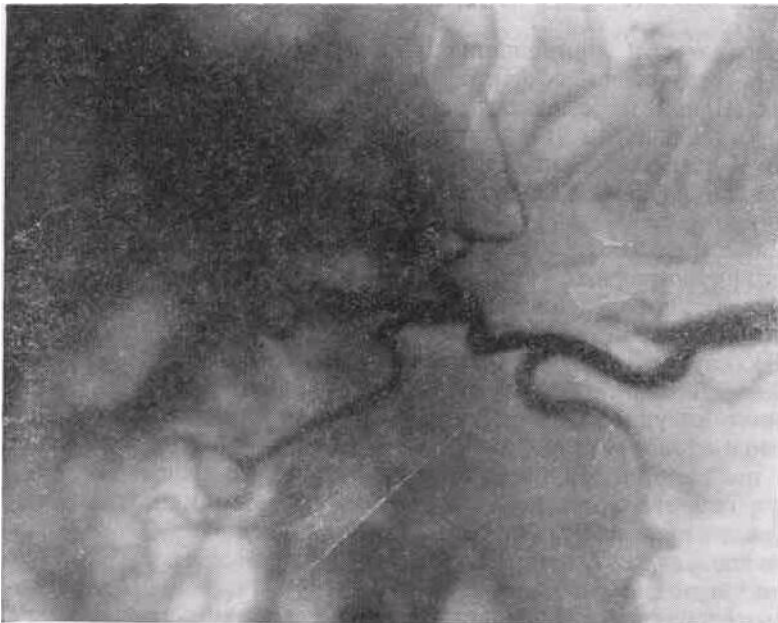


Рис. 278. Ангиограмма. Тромбоз внутренней сонной артерии.

времени консервативное течение неэффективно. При этом стеноз сосудов мозга должно быть установлено на основании клинического течения заболевания в сочетании с данными ие-кравых объективных методов обследования (реоэнцефалография, ЭЭГ, механокардиография, радициркулография). После положительного решения вопроса о хирургическом вмешатель-



Рис. 280. Петлеобразное удлинение внутренней сонной артерии. В результате ангиографии перед операцией производится ангиография и, в зависимости от полученных данных, применяется соответствующая операция.

Результаты хирургического лечения значительно лучше, когда операция производится рано — до появления органических симптомов поражения мозга.

Хирургическое лечение. Хирургическое лечение окклюзирующих процессов магистральных сосудов имеет своей целью

улучшение или восстановление нормального кровотока и сохранение функциональных способностей мозга (Найяс и Кристоф, 1955;

Роб, 1959; Де Бекей, 1960; Э. И. Злотпик, В. И. Лерман, 1959;

Ю. В. Богатырев, 1962). Применяющиеся в настоящее время оперативные методы делятся на паллиативные и радикальные. Паллиативные операции следует производить при невозможности восстановления кровотока путем радикальных операций. Они способствуют усилению кровообращения через стенозпро-ваные сосуды, а при их тромбозе — через коллатеральные сосудистые пути и осуществляются в виде периартериальной десм-патизации, удаления верхнего шейного узла пограничного ствола симпатического нерва или звездчатого узла.

Целесообразна предварительная новокаиновая блокада верхнего шейного и звездчатого узлов пограничного симпатического ствола, которая имеет диагностическое, дифференциально-диагностическое и прогностическое значение. Отсутствие положительного лечебного результата после новокаиновой блокады одного из вышеназванных узлов, например стабильность изменений биоэлектрической активности головного мозга и двигательных функций парализованных конечностей, является противопоказанием к операции на шейных симпатических узлах. Наоборот, хотя бы минимальная тенденция к нормализации биоэлектрической активности мозга и реоэнцефалограммы после новокаиновой блокады указывает на рациональность предполагаемого оперативного вмешательства. Кроме того, новокаиновая блокада шейных симпатических узлов сама по себе обладает кратковременным лечебным эффектом.

Паллиативные операции. 1. Периартериальную сим-патэктомию магистральных сосудов (сонных, позвоночных артерий) производят после тщательной новокаиновой инфильтрации околососудистой клетчатки и адвентиции.

2. Удаление верхнего шейного узла. Производят разрез кожи, подкожной клетчатки и поверхностной фасции шеи, начиная от вершины сосцевидного отростка и до верхнего края щитовидного хряща. Рассекают переднюю стенку влагалища грудино-ключично-сосковой мышцы, тупым путем расслаивают ее и вскрывают задний листок фасциального ложа этой мышцы. Обнажают сонную артерию, яремную вену и блуждающий нерв и отводят их кнаружи. Вскрывают предпозвоночную фасцию и обнаруживают пограничный симпатический ствол. Нерв приподнимают на крючке, пересекают нижний полюс верхнего шейного симпатического узла. Узел инфильтрируют 1 % раствором новокаина, выделяют и отсекают. Гемостаз, послойные швы. Повязка.

3. Удаление звездчатого узла. Звездчатый узел представляет собой пластинку неправильной формы с большим количеством отходящих от нее во все стороны стволиков различной длины и

810

толщины. Он располагается на уровне поперечного отростка седьмого шейного позвонка и головки первого ребра в лестнично-позвоночном треугольнике, кзади от начальной части позвоночной артерии. Позвоночная артерия является основным опознавательным пунктом звездчатого узла. Позвоночная артерия, окутанная нежными соединительными ветвями звездчатого узла, начинается от верхнемедиальной стенки подключичной артерии, направляется вверх вдоль наружного края длинной шейной мышцы и вступает в поперечное отверстие шестого шейного позвонка.

Под спину больного подкладывают небольшую подушку и голову максимально запрокидывают. Производят поперечный идущий разрез, длиной 6—8 см, параллельно и на 1,5—2 см выше верхнего края ключицы, соответственно промежутку между ножками грудино-ключично-сосковой мышцы. Рассекают переднюю стенку влагалища этой мышцы и ее ножки разводят в стороны. После этого рассекают апоневроз шеи (aponevrosis omocla-vicularis) и тупым путем легко выделяют сосудисто-нервный пучок (общая сонная артерия, внутренняя яремная вена и блуждающий нерв), который отводится кнутри. В дальнейшем следует вскрыть глубокую фасцию (fascia praevertebralis) и обнажить рыхлую клетчатку, после разделения которой обнажают нижнюю щитовидную, подключичную артерию и шейный пограничный ствол.

Медиальное нижнее щитовидной артерии от верхне-медиальной стенки подключичной артерии отходит позвоночная артерия. Оттесняя позвоночную артерию кнутри, а подключичную книзу, обнаруживают звездчатый узел и отходящие от него соединительные ветви. Узел инфильтрируют 1 % раствором новокаина, подтягивают вверх, отсекают его соединительные ветки и удаляют. Гемостаз. Швы. Повязка.

Верхнюю шейную симпатэктомию следует производить при окклюзии интракраниальных ветвей внутренней сонной артерии. Удаление же звездчатого узла осуществляют при высоком стенозе, тромбозе внутренней сонной и позвоночной артерии, когда нет возможности оперировать на патологическом участке сосуда, и при сочетанном поражении нескольких магистральных сосудов (сонная, позвоночная артерии).

Радикальные операции. Радикальные операции при окклюзии магистральных сосудов производят в тех случаях, когда стеноз или тромбоз оказывается сегментарным, на небольшом протяжении, в легко доступной области. Наиболее часто локализованные стенозы и тромбозы обнаруживаются в начальном отделе сосуда (внутренней сонной и позвоночной артерии). При патологии экстракраниальных отделов сонных артерий оперативные доступы соответствуют тем, которые описаны при удалении верхнего шейного и звездчатого узлов. В зависимости

811

от локализации, распространенности тромбоза диапазон оперативных вмешательств бывает различным, начиная от обнажения определенного участка сосудисто-нервного пучка и до полного выделения его на всем протяжении шеи. При этом разрез ведут от верхушки сосцевидного отростка по внутреннему краю грудино-ключично-сосковой мышцы и до ключицы. Особенности операции непосредственно на патологически измененных сосудах также зависят от вышеописанных причин, и осуществляется она в виде тромбинтимоэктомии, резекции патологически измененного сосуда и замещения ее трансплантатом, наложения обходного анастомоза. Если пристеночный тромб вызывает грубые патологические изменения во всех слоях стенки сосуда, то его иссекают и накладывают «заплату» из вены. При расположении пристеночного тромба в начальном отделе внутренней сонной артерии производят разрез (продольный или поперечный) ниже патологического очага на здоровом участке стенки сосуда и тонкой острой ложкой удаляют тромб. После удаления тромба на разрез сосудистой стенки накладывают П-образные швы. Аналогичный метод применяется и при

удалении свежего красного тромба, который легко отсасывается тонким аспиратором (рис. 281, 282, 283, 284).

При сегментарном стенозе после тщательного местного обезболивания мобилизуют сонные артерии, накладывают временный обходной шунт, иссекают пораженный сосуд и, если дефект не большой длины, сшивают конец в конец П-образными швами. Если дефект резецированной артерии большой и невозможно мобилизовать концы сосуда, то его заменяют сосудистым протезом из вены, лавсана или дакрона. В случаях, когда имеется поражение сосуда на большом протяжении, тромбинтимоэктомия и резекция ограниченного участка сосуда могут быть неэффективными, и методом выбора является наложение обходного анастомоза. Применение обходного анастомоза осуществляется путем вшивания концов протеза выше и ниже участка стенозирующего процесса.

Успех вышеописанных методов хирургического лечения окклюзирующих процессов зависит от профилактики некоторых осложнений, связанных с понижением артериального давления, и повторного образования тромба сразу или через несколько часов после операции. В связи с этим большим непосредственно до и после операции внутривенно переливают фибринолизин, постоянно следят за уровнем артериального давления и при его падении вводят эфедрин, мезотон, норадреналин, переливают кровь. Для предотвращения нежелательных осложнений во время операции, связанных с раздражением спино-каротидного синуса, местная анестезия должна быть проведена тщательно. С целью предохранения головного мозга от гипоксии в результате недостаточности кровоснабжения в процессе операции необходимо применять временные шунты. При этом один конец шунта вводят в общую сонную артерию проксимальнее окклюзии, а другой конец во внутреннюю

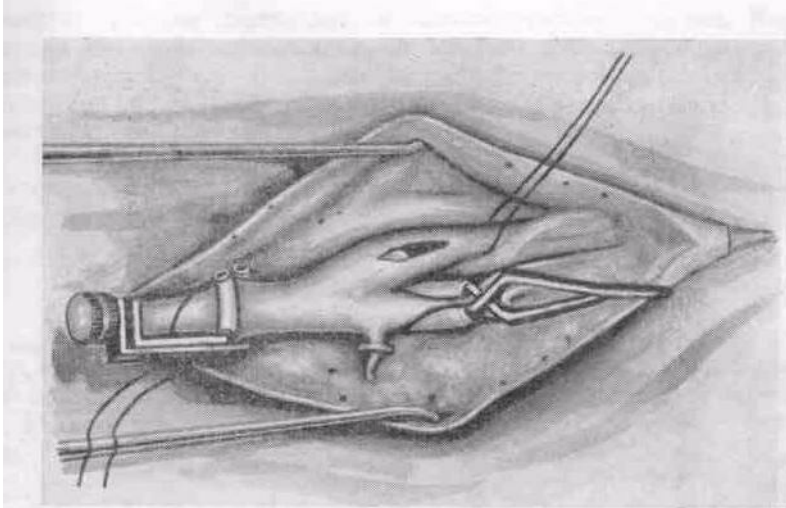


Рис. 281. Тромбинтимоэктомия. I этап.

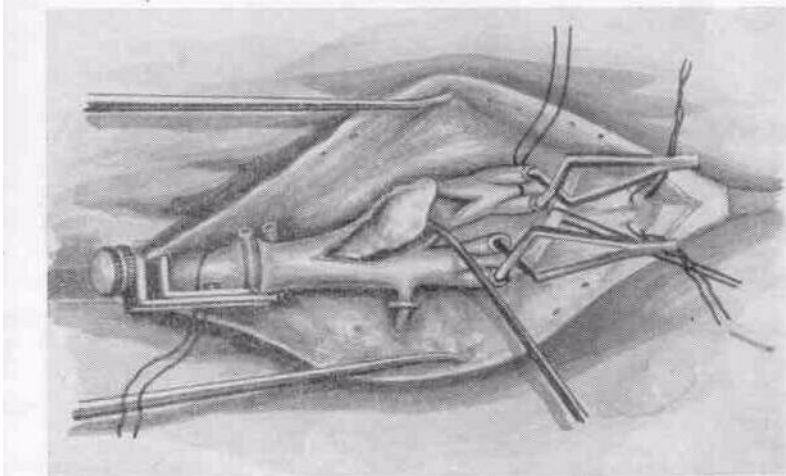


Рис. 282. Тромбинтимоэктомия. II этап.

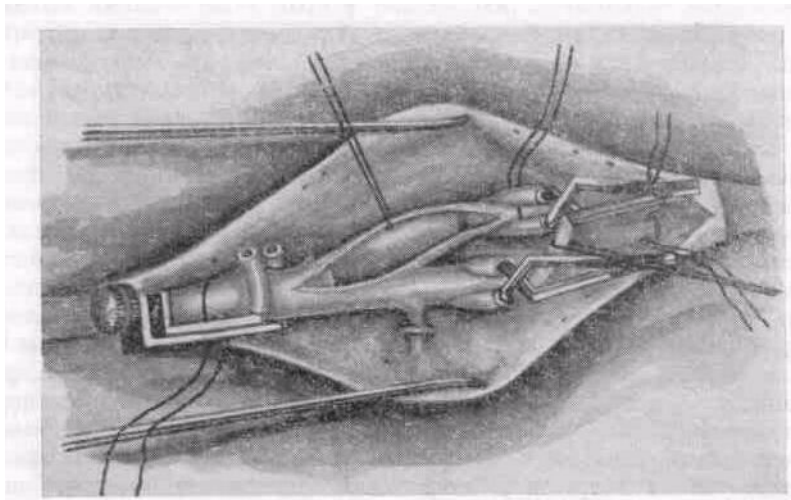


Рис. 283. Тромбинтимоэктомия. III этап.

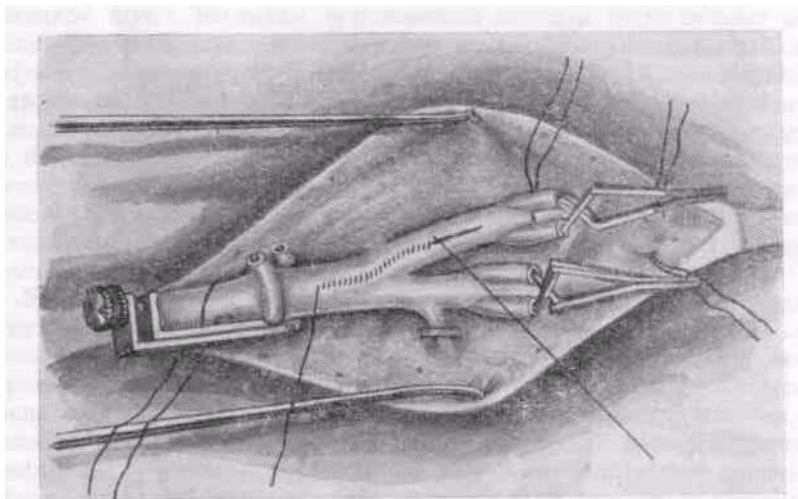
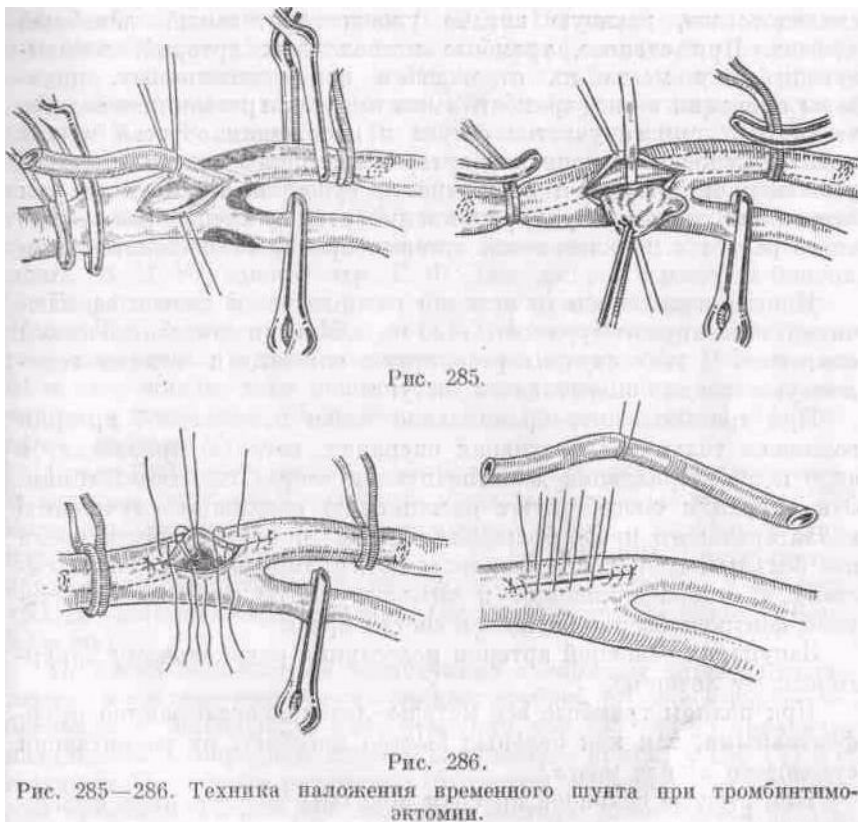


Рис. 284. Тромбинтимоэктомия. IV этап.

сонную артерию дистальнее от патологического участка. Концы шунта фиксируют кисетными швами (рис. 285, 286). Однако при пластической операции по поводу полного сегментарного тромбоза с сохранностью функций дистальных отделов сосуда нет необходимости в применении временного обходного шунта.

Нарушение мозгового кровообращения бывает и при патологическом удлинении магистральных сосудов. Если патологически удлиненные петли сосуда располагаются проксимально в легко



доступных областях, то они мобилизуются, производят резекцию сосуда и накладывают соустье конец в конец. Однако очень часто удлиненные петли располагаются слишком высоко и являются мало доступными хирургическому лечению. В связи с этим только частично удается выпрямить изгибы сосудов путем перевода их на мышцу. При этом острые углы петли принимают дугообразную форму и меньше препятствуют нормальному кровотоку.

При тромбэмболии средней мозговой артерии после усиленной дегидратации производят экономно трепанацию в височной области,

обнажают среднюю мозговую артерию и опраштво закапчивают тромбэмболэктомией.

Х и р у р г и ч о с к о е лечение о к к я ю з и р у ю Ш, их процессов позвоночных артерий. Лечение окклюзии позвоночных артерий должно быть комплексным, включающим в себя современные эффективные препараты и различные методы хирургического лечения. При нарушении кровообращения в позвоночной артерии в результате сдавления сосуда передней лестничной мышцей (синдром лестничной мышцы) производят скаленотомию, дающую вполне удовлетворительный лечебный эффект. При стенозе, тромбозе позвоночных артерий, локализующихся у места их отхождения от подключичных, показаны операции в виде тромбинтимоэктомии или резекции патологически измененного участка сосуда и наложения соустья между подключичной и позвоночной артериями. Ввиду малого диаметра позвоночной артерии и возможности сужения просвета ее при зашивании стенки сосуда тромбинтимоэктомию лучше производить через разрез в подключичной артерии против отхождения позвоночной артерии.

Иногда подключичная артерия располагается далеко за ключицей, и возникают трудности к ее мобилизации для пластической операции. В этих случаях резецируют ключицу и создают хорошие условия для оперативного доступа.

При тромбозе интракраниальной части позвоночной артерии возможна только паллиативная операция, которую производят в виде периартериальной десимпатизации сосуда или стелэктомии. Эти операции способствуют расширению сосудов и улучшению коллатерального кровообращения. Как до операции, так и после нее больным назначают препараты, стимулирующие нервную систему, сосудорасширяющие и антикоагулянты при систематическом контроле свертывающихся систем крови.

Закупорка основной артерии недоступна радикальному хирургическому лечению.

При полном тромбозе все методы лечения оказываются неэффективными, так как больные быстро погибают от размягчения стволового отдела мозга.

При стенозе основной артерии показана двусторонняя стелэк-томия, которая в сочетании с антикоагулянтами может улучшить кровообращение жизненно важных отделов головного мозга.

Стабильность отдаленных результатов хирургического лечения тромбоза магистральных сосудов во многом зависит от профилактики атеросклеротического процесса в послеоперационном периоде. С целью широкого проведения профилактических мероприятий и своевременного выявления окклюзирующих процессов все больные с сердечно-сосудистыми заболеваниями должны проходить диспансеризацию.

W

#### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Первое описание аневризмы сосудов головного мозга принадлежит Морганн (1761). К 1907 г. Beadles собрал в литературе 555 случаев аневризм, а к 1937 г., по данным McDonald и Корб, их было уже описано 1125; среди них детей до 16 лет было 47. Они встречаются от 0,5 до 1,5% всех вскрытий. Gourville на 30000 аутопсий обнаружил 98 аневризм (0,58%). Richardson и Nyland на 4618 вскрытиях выявили 40 аневризм (0,87%). По материалам патолого-анатомического отдела Института им. Склифосовского, аневризмы сосудов мозга встретились у 216 трупов, что составило 1% судебно-медицинских вскрытий или 2% от скоропостижно скончавшихся (В. А. Золотовская). Из 1050 больных, поступивших в специализированное нейрососудистое отделение Ленинградской больницы им. Куйбышева, у 192 (18,3%) были подпаутинные геморрагии, из них у 94 (8,9%) были выявлены различные но-травматические аневризматические аномалии сосудов головного мозга (В. М. Угрюмов с сотр., Е. Ф. Давиденкова и сотр.).

Возраст этих больных различен и колеблется в широких пределах. Так, Newcomb и Munns (1949) описали смертельный разрыв аневризмы задней соединительной артерии у ребенка на 64-м часу жизни, хотя мешотчатые аневризмы чаще всего встречаются в возрасте от 35 до 50 лет, в то время как артерио-венозные — от 20 до 40 лет.

Среди 219 наблюдаемых нами больных с подпаутинным кровоизлиянием сосудистой этиологии женщин было 144, из них у 78 выявлены аневризмы сосудов головного мозга, а мужчин с этой патологией было всего лишь 31 (В. М. Никифоров). Большинство авторов также отмечают преобладание аневризм у женщин (Ю. Д. Смирнов, Ю. Э. Берзинь, Dandy, Poppen, Bjorkesten, Ham-by и др.).

По своей локализации мешотчатые аневризмы чаще располагаются в системе внутренних сонных артерий и реже в вертебро-базилярной. McDonald и Kord отметили, что 735 (83%) аневризм находились в переднем отделе виллизиева круга, а 153 (17%) в заднем. По данным различных статистик, в процентном отношении аневризмы вертебро-базилярной системы встречаются от 3% (А. С. Кузнецова, Hamilton и Falconer) до 29% (Martland). В системе внутренних сонных артерий мешотчатые аневризмы чаще всего располагаются в районе передней соединительной и на супраclinoidном участке внутренней сонной артериях, особенно у места отхождения задней соединительной артерии, которая весьма часто бывает редуцированной или вообще отсутствует; по частоте па третьем месте встречаются аневризмы средней мозговой артерии. Значительно реже обнаруживаются аневризмы других локализации.

Отчетливого преобладания аневризм по отношению к сторонам не отмечается. По сборному материалу McDonald и Корб, 385 аневризм располагались слева, 368 справа, а 216 относились к срединным структурам. От 5 до 13% случаев мешотчатые аневризмы оказываются множественными (Bigelow, Bjorkesten и Troupp, McKissock и соавт.) (рис. 287).

По своему происхождению и по патоморфологическим изменениям в стенках аневризм их разделяют на три группы: фиброзные, атеросклеротические и микотические (А. С. Кузнецова).



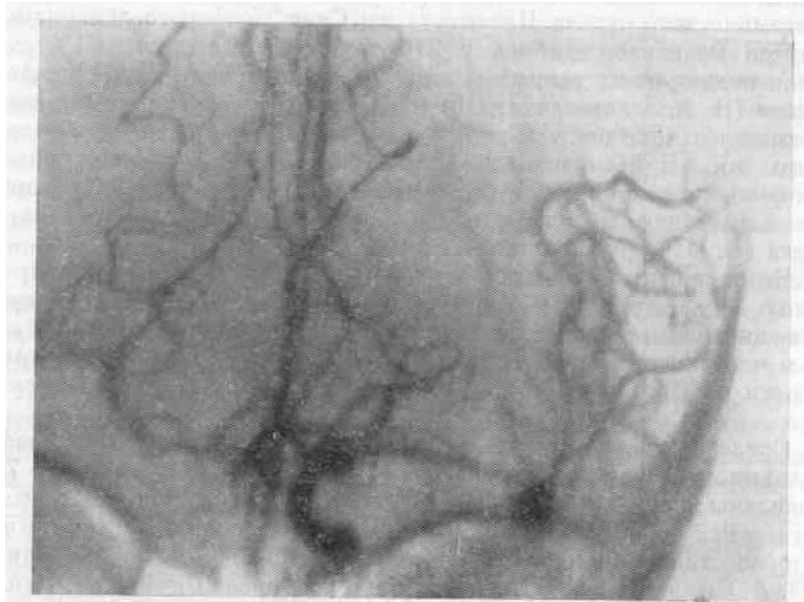


Рис. 287. Множественные аневризмы: аневризма задней соединительной артерии и средней мозговой.

Первые большинством исследователей расцениваются как врожденные, образованные вследствие anomalies развития виллизиева круга; большинство из них имеют довольно отчетливую ножку. Стенки фиброзных аневризм лишены мышечного слоя и эластической мембраны и состоят из грубой соединительной, фиброзной ткани. Сторонники врожденного генеза доказывают правоту своей точки зрения тем, что эти образования чаще всего обнаруживаются в местах наиболее частых пороков развития виллизиева круга.

Вторые обычно развиваются у больных, страдающих тяжелым атеросклерозом или гипертонической болезнью.

Значительно реже встречаются микотические аневризмы, происхождение которых ставится в связь с попаданием инфекции

в стенку сосуда гематогенным путем, при этом инфекционный эмбол избирательно задерживается в месте разветвления артериальных сосудов и вызывает острое некротическое воспаление, распространяющееся с внутренней оболочки наружу, тем самым разрушая стенку сосуда. Обычно эти аневризмы избирательно локализуются на средней мозговой артерии. В происхождении этих аневризм ряд авторов придают значение острой инфекции, другие же хронической (ревматизм, бруцеллез, сифилис и т. д.). За последние годы определенное значение в генезе образования аневризм приобрела черепно-мозговая травма (М. Б. Копылов).

Аневризмы сосудов мозга встречаются в сочетании с другими врожденными пороками: с аномалией развития виллизиева круга, с сужением перешейка аорты и поликистозными почками, что еще раз подтверждает предположение о том, что часть anomalies развития сосудов мозга является врожденной этиологией.

Клинически и патологоанатомически проявления аневризм встречаются с двумя формами: опухоловой, или паралитической, и — геморрагической. В первом случае, в зависимости от расположения и величины аневризмы (иногда она достигает 3 см и больше в диаметре), последняя сдавливает рядом лежащие ткани, симулируя тем самым опухолевый процесс. Во втором, по еще не установленным причинам, наступает разрыв стенки аневризмы с последующей геморрагией, при этом может отмечаться только надрыв стенки аневризмы с небольшим просачиванием крови в подпаутинное пространство с дальнейшим частичным тромбированием сосудистого мешка. Повторные надрывы приводят к образованию булавовидных аневризм, полость которых бывает частично занята обызвествленными тромбами, которые могут быть выявлены на обзорных рентгенограммах черепа.

При небольшой аневризме (от 0,2—0,3 см до 0,5—0,6 см) ее разрыв может сопровождаться почти что полным уничтожением ее стенки, так что на секции аневризму можно и не обнаружить, и только очень внимательное обследование стенок сосудов в районе наиболее частого расположения

аневризм может выявить отверстие.

Разрыв аневризмы может сопровождаться разной степени интенсивности подпаутинным кровоизлиянием. При выраженных кровоизлияниях наступает тампонада цистерн основания мозга, а иногда образуются субдуральные гематомы, преимущественно на основании черепа. Субарахноидальные кровоизлияния могут сопровождаться физиологическим и анатомическим повреждением черепно-мозговых нервов (чаще всего III, реже II, IV, VI, VII, VIII), имбибицией паренхимы мозга кровью, кровоизлиянием в мозг, образуя гематому, чаще в лобной или в лобно-височной долях. Нередко она прорывается в желудочковую систему, тампонируя ее. В некоторых случаях струя крови из разорвавшейся аневризмы бывает настолько сильной, что она проходит

через вещество мозга, не образуя гематомы до желудочковой системы, где сгустки крови тампонируют последнюю.

В 50% случаев в течение первых трех недель разрыв аневризмы сопровождается спазмом питающего аневризму сосуда. Спазм может быть локальным, дистальным, диффузным, односторонним или двусторонним (рис. 288). Наиболее вероятно, что этот спазм приводит к местной, диффузной, на расстоянии и на противоположной стороне от расположения аневризмы, ишемии мозга.

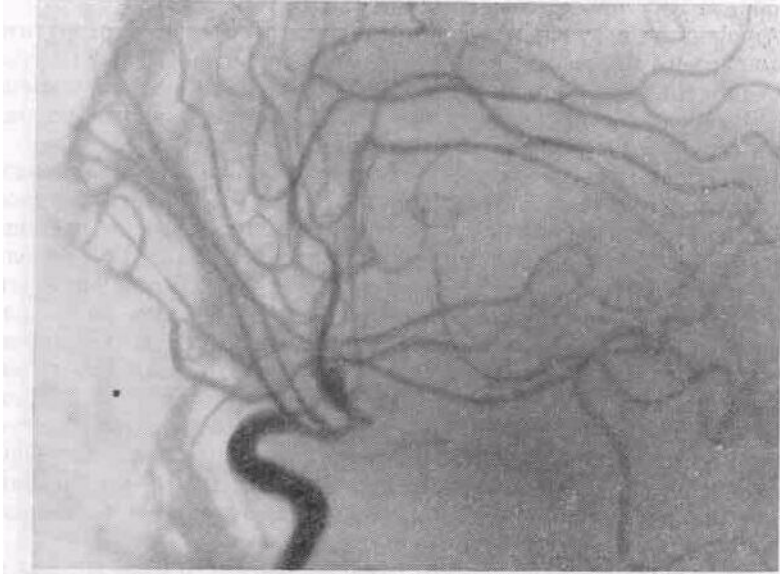


Рис. 288. Аневризма передней соединительной артерии с выраженным сопутствующим спазмом.

При аневризмах передней соединительной артерии сопутствующий и часто двусторонний спазм может привести к тяжелым ишемическим изменениям в гипоталамической области со всеми вытекающими отсюда последствиями (Б. М. Никифоров, Fletcher, Taveras и Pool; Raynor и др.; Potter; Walter и Schutte).

Повторные подпаутинные кровоизлияния, особенно в пожилом возрасте, приводят к быстрому развитию водянки и атрофии мозга.

Симптоматика. В большинстве случаев аневризмы сосудов головного мозга проявляют себя внезапно, остро, с развитием менингеального синдрома, характеризующегося неожиданным возникновением острой головной боли. Больные обычно говорят, что у них «произошел удар в затылок», «что-то разорвалось и разлилось горячее», «жгучая боль распространилась от затылка по позвоночнику», затем боль распространяется на всю голову, иногда локализуясь в висках. Появляется рвота, у многих отмечается кратковременная, а иногда длительная утрата сознания, непроизвольное мочеиспускание.

Следует отметить, что в первые часы (до 24 ч) оболочечный синдром может не выявляться, в связи с чем первоначальный диагноз может оказаться неправильным — думают о сосудистом, гипертоническом или климактерическом кризе, обмороке, пргщевой интоксикации, гриппе, внематочной беременности. Часто у больных вначале отмечается повышение кровяного давления, учащение или уряжение пульса, а также субфебрильная температура в течение нескольких дней, до двух и

более недель.

Из очаговых неврологических симптомов чаще всего встречается центральный парез лицевого нерва. Важными локализирующими симптомами являются изолированные или комбинированные поражения II, III, IV, V, VI, VII, VIII черепно-мозговых нервов, а также парезы и параличи конечностей.

Подпаутинное кровоизлияние может сопровождаться образованием суб<sup>с</sup>уральной пп внутри-мозговой гематомы, прорывом крови в желудочковую систему с ее тампонадой, ишемией, отеком и набуханием мозга, что усугубляет клиническую картину заболевания.

#### КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АНЕВРИЗМ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Аневризмы системы внутренней сонной артерии. 1. Инфраклиноидные аневризмы встречаются редко, они были подробно изучены Dandy, Jefferson и характеризуются поражением образования наружной стенки кавернозного синуса, т. е. частичным или полным вовлечением глазодвигательного нерва, первой и второй ветвей тройничного нерва, периорбитальными болями и односторонним экзофтальмом. Часто больные отмечают шум в голове, синхронный с пульсом, который может быть выслушан при аускультации глазничной области. Разрыв инфраклиноидной аневризмы приводит к образованию каротидно-кавернозного соустья.

2. Супраклиноидные аневризмы встречаются от 25 до 35% всех мешотчатых аневризм. Анатомически участок внутренней сонной артерии от наружной стенки кавернозного синуса до ее бифуркации подразделяется на три сегмента: а) нижний—место отхождения глазничной артерии; б) средний, или горизонтальный, от которого отходит задняя соединительная артерия, — место наиболее частого расположения аневризмы, и в) верхний, или вертикальный (рис. 289).

По отношению к сосуду аневризма может располагаться спереди, сзади, латерально или медиально (чаще латеральной сзади).

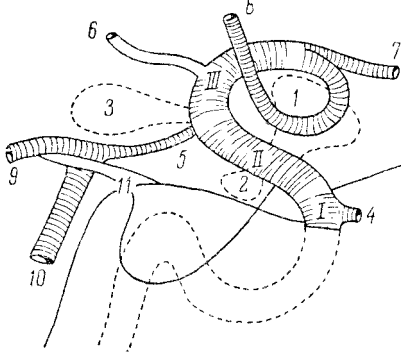
В зависимости от ее положения отмечается соответствующая клиническая картина. Наиболее частым и постоянным симптомом аневризмы этой локализации является поражение глазодвигательного нерва — 53% (Harris и Udvarhelyi, Б. М. Никифоров).

Встречаются следующие клинические формы при их разрыве:

1) синдром субарахноидального кровоизлияния (с. к.); 2) синдром с. к. с очаговыми симптомами: а) с ранним вовлечением III и V черепно-мозговых нервов (1—6-е сутки); б) с поздним вовлечением глазодвигательного нерва; в) то же, что в 1-м или во 2-м варианте, в сочетании с гнездыми симптомами, в основном за счет сопутствующего сосудистого спазма или внутричерепной гематомы; 3) коматозная форма характеризуется внезапной утратой

Рис. 289. Супраклиноидный интра-краниальный участок внутренней сонной артерии.

I, II, III — сегменты; 4 — глазничная артерия; 1,2,3 — различное расположение супраклиноидных аневризм; 5 — задняя соединительная артерия; 6 — передняя ворсинчатая артерия; 7 — передняя мозговая артерия; 8 — средняя мозговая артерия; 9 — задняя мозговая артерия; 10 — основная артерия.



сознания, резким возбуждением, слабо выраженными пирамидными знаками с вовлечением на 6—10-е сутки глазодвигательных нервов и ветвей тройничного нерва (1—2-е ветви). У ряда из этих больных в первые часы и сутки на глазном дне выявляется весьма своеобразная картина геморрагии и застоя.

3. Аневризмы задней соединительной артерии встречаются редко (4% по Pool и Potts). Их разрыв может сопровождаться ранним или поздним вовлечением III черепно-мозгового нерва с пирамид-

ными симптомами различной интенсивности на противоположной от пораженного нерва стороне (синдром Вебера), что также часто встречается при супраклиноидных аневризмах. Дифференциальный диагноз между супраклиноидной и аневризмой заднесоединительной артерии основывается только на ангиографическом исследовании.

4. Аневризмы бифуркации внутренней сонной артерии встречаются редко, проявляют себя подпаутинным кровоизлиянием, могут вовлечь II и III черепно-мозговые нервы, район хиазмы и диэнцефальную область.

5. Аневризмы передней мозговой и передней соединительной артерии характеризуются подпаутинным кровоизлиянием без отчетливых очаговых неврологических симптомов. Чаще всего наблюдаются расстройства психики, неопрятность и симптомы дисфункции диэнцефальной и гипоталамической областей: повышение температуры, нарушение водного и минерального обмена, резкое похудание, булемия и т. д. Парезы и параличи конечностей встречаются редко и обусловлены спазмом сосудов системы внутренней сонной артерии, ишемией или внутримозговой гематомой. Изредка отмечаются симптомы вовлечения хиазмы и глазодвигательных нервов.

6. Аневризмы средней мозговой артерии по частоте занимают третье место. Разрыв ее протекает по двум формам: коматозной и с синдромом с. к.

а) коматозная форма характеризуется острым началом с резкой головной болью, рвотой, эпилептиформными припадками, быстрой утратой сознания и ведет больного к гибели в течение первых часов — суток. Клиническая картина характерна для массивного внутримозгового кровоизлияния с прорывом крови в же-лудочковую систему, на что указывает коматозное состояние больного, гемиплегия и горметонический синдром. Менингеальные знаки отсутствуют или бывают слабовыраженными.

б) синдром субарахноидального кровоизлияния может протекать: а) с минимальной очаговой симптоматикой (легкий парез лицевого нерва на противоположной от очага стороне); б) с очаговыми выпадениями различной интенсивности, характерными для зоны кровоснабжения средней мозговой артерии, и в) с синдромом недостаточности кровоснабжения в передней мозговой артерии (А. С. Кузнецова и Б. М. Никифоров).

Аневризмы вертебро-базиллярной системы. Симптоматика их обычно складывается из типичного менингеального синдрома и поражения нервов мосто-мозжечкового угла (VII, VIII, реже V и VI черепно-мозговых нервов) и сопровождается пирамидными симптомами различной интенсивности, которые развиваются в ряде случаев по альтернирующему типу, в других по типу поперечного поражения спинного мозга с двусторонней слабостью в ногах (Walton; Dimsdale и Logue). За редким исключением, аневризмы, проявившие себя субарахноидальным кровоизлиянием, не сопровождаются ощущением шума в голове. Паралитические или опухолевые формы аневризм сосудов головного мозга встречаются редко (имеют 3—4 см в диаметре) и часто сопровождаются дующим шумом, синхронным с пульсом.

Дополнительные методы исследования. В диагностике субарахноидальных геморрагии перво-степенное значение приобретает люмбальная пункция, которая позволяет подтвердить или отклонить диагноз с. к., при котором, в зависимости от срока прокола, выявляется резко геморрагический или ксантохромный ликвор.

Хирургическое лечение. Вначале больных с диагностированными аневризмами лечили неоперативно, затем стали применять перевязку сонной артерии на шее. Zeiler осуществил в 1911 г. питранраниальную перевязку внутренней сонной артерии по поводу травматической каротидно-кавернозной аневризмы, повторили ее в 1932 г. Hamby и Gardner. В СССР эта операция была сделана в 1938 г. Б. Г. Егоровым. Первая операция питракра-ипального окутывания мышцей мешотчатой аневризмы внутренней сонной артерии была осуществлена. Dott в 1933 г., такие же операции в дальнейшем произвели Tonuis (1936) и Jefferson (1937), а в 1938 г. Dandy впервые наложил серебряный клипс на шейку супраклиноидной аневризмы.

Хирургическое лечение аневризм сосудов головного мозга слагается из двух способов: а) экстракраниального, или непрямого, — перевязка магистральных сосудов шеи, и б) интракраниального, или прямого, — вмешательство на аневризме виллязпсва круга.

Непрямое вмешательство применяется в основном при мешотчатых аневризмах, располагающихся на интракраниальном участке внутренней сонной артерии, т. е. при инфра- и супраклиноидных и некоторых аневризмах бифуркации внутренней сонной артерии. Под местным обезболиванием перевязывают общую или внутреннюю сонные артерии на шее. Применяют два варианта опера-

тивного вмешательства: а) артерию лигируют сразу по ее выделению на шее или постепенно-прогрессивно в течение 30—45 мин; б) прогрессивная окклюзия артерии в течение 24-48 ч.

В первом случае применяют ипвагинирующий способ, предложенный Поппеном и заключающийся в наложении на протяжении сосуда трех поперечных швов, затяжение которых приводит к частичной инвагинации стенки сосуда. Затем накладывают второй ряд швов, позволяющий еще более сузить просвет сосуда, и, наконец, — третий ряд швов, закупоривающих просвет артерии. Это позволяет в случае возникновения осложнения в виде пареза или паралича удалить швы и восстановить кровоток (рис. 290). Одновременно с перевязкой сосуда производят верхнюю шейную симпатэктомию или к указанному ганглию подводят хлорвиниловую трубочку, через которую после наложения швов на операционную рану постоянно капельно вводят 1—2% раствор новокаина в течение нескольких суток. Это мероприятие позволяет избежать спазма в системе внутренней сонной артерии, который может возникнуть после манипуляции на сосуде.

В послеоперационном периоде необходимо наблюдать за кровяным давлением и не допускать его падения, так как низкое артериальное давление тормозит и не способствует включению коллатерального кровообращения. В связи с этим больным перед перевязкой сонной артерии не следует назначать средства, снижающие кровяное давление.

825

Операция противопоказана у больных, не переносящих пробу Матаса, в пожилом возрасте (свыше 50 лет) с признаками явного атеросклероза и там, где на ангиограммах выявляется аномалия развития виллизиева круга, в частности при отхождении обеих передних мозговых артерий от одной сонной. Перевязка сонной артерии на шее нецелесообразна при расположении аневризмы на передней и передней и задней соединительных артериях и на средней мозговой артерии, а также при множественных и артерио-венозных аневризмах.

В ряде случаев временное выключение общей или внутренней сонной артерии в течение нескольких суток или хирургическое

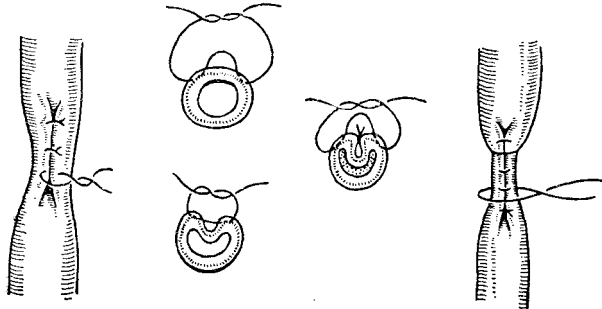


Рис. 290. Этапы перевязки общей или внутренней сонной артерии по Поппену.

стенозирование ее просвета могут привести к тромбированию аневризмы (Laitiner и Troupp).

Прямое вмешательство на аневризмах осуществляют под интубационным наркозом с применением контролируемой гипотонии. В ряде случаев операция возможна под местным обезболиванием или гипотермией.

Успешное вмешательство на аневризмах сосудов головного мозга во многом зависит от уменьшения объема головного мозга, что способствует лучшему подходу к аневризме и облегчает манипуляции на ней, от тщательности гемостаза при возможном надрыве аневризмы во время ее выделения, а также от знания анатомических особенностей строения виллизиева круга.

Уменьшение объема мозга может быть достигнуто следующими приемами: а) премедикацией в течение 3—7 дней ганглиоплеги-ками; б) применением гипертонических растворов: мочевины (уроглюк), маннитола или глицерина. Следует избегать быстрого введения указанных растворов, так как кратковременный подъем кровяного давления, а затем резкое снижение внутричерепного давления могут привести к разрыву аневризмы (Pool a. Potts, 1960); в) гипервентиляцией. Контролируемая гипервентиляция при наркозе может способствовать уменьшению объема мозга;

8И6

г) люмбальной пункцией с максимальным выпуском спинномозговой жидкости или же вентрикулонункцией с дренажем желудочков мозга; д) дренажем базальных цистерн. При выходе в район расположения аневризмы, прежде чем начать ее выделение, следует вскрыть, в зависимости от места операции, цистерну зрительного перекрестка, межножковую цистерну, мозжечково-моз-

говую цистерну и т. д. и максимально выпустить ликвор; е) резекцией мозга. В ряде случаев при крупных и труднодоступных аневризмах производится резекция полюса лобной доли, основания или полюса височной доли; ж) гипотермией.

Гемостаз. При подходе к аневризме и перед манипуляциями на ней кровяное давление должно быть снижено медикаментозно до 80/60. Drake рекомендует глубокую гипотензию — 40—50 мм рт. ст. при нормальной температуре тела в течение до часа. Основной ствол сосуда, питающий аневризму и на расстоянии от нее, должен быть выделен с таким расчетом, чтобы при возникновении кровотечения из аневризмы он МОИ бы быть временно пережат съемным клипсом. С этой целью при операциях на интра-краниальном участке внутренней сонной артерии целесообразно перед трепанацией черепа выделить внутреннюю сонную артерию на шее и подвести под нее шелковую нить; при возникновении кровотечения артерию временно пережимают. При хорошем коллатеральном кровообращении кровотечение из аневризмы уменьшается, но не прекращается из-за притока крови через заднюю и переднюю соединительные артерии. По возможности в этих случаях следует также выделить первый сосуд и горизонтальный участок передней мозговой артерии, на которые накладывают съемные клипсы.

При операциях на средней мозговой артерии следует иметь возможность выключить ее проксимальней аневризмы, а при аневризмах передней соединительной артерии обе передние мозговые артерии должны находиться в поле зрения. Во всех случаях перед наложением клипсы или лигатуры на шейку аневризмы для уменьшения давления в ней целесообразно временно выключить питающую артерию на 5—10 мин, что дает возможность избежать кровотечения при выключении аневризмы.

При возникновении кровотечения из аневризмы, которое обычно бывает просружным, для осушения операционного поля применяют электроотсос. При этом следует стремиться, чтобы струя крови направилась в отверстие наконечника отсоса, после чего к дефекту в стенке аневризмы подводят марлевый шарик на черной нитке с 3% перекисью водорода. Обычно одним-двумя шариками удается остановить кровотечение из аневризмы. Прибегать к большим тампонам не рекомендуется. Кровотечение из стенки аневризмы может быть также остановлено тампонадой или прижатием кусочком мышцы. При выделении аневризматического мешка следует избегать резких движений и быстроты манипуляции.

827

Сосуды, питающие аневризму и ее ножку, по мере возможности должны быть тщательно осмотрены, так как наличие склеротической бляшки в районе намечаемого наложения клипсы или лигатуры может привести к разрыву сосуда. При расположении аневризмы в районе трифуркации сосуда (средняя мозговая артерия, бифуркация внутренней сонной артерии), когда ее выключение может привести к выпадению важного с функциональной точки зрения сосуда, от клипирования или лигирования аневризмы следует воздержаться и операцию ограничить окутыванием мышцей сосудистого мешка. Этот прием не гарантирует больного от повторной геморрагии, но позволяет избежать тяжелого послеоперационного осложнения, особенно при вмешательстве на левом полушарии.

При хорошем функционировании соединительных артерий и расположении аневризмы на горизонтальном участке передней мозговой артерии или супраклиноидном участке внутренней сонной артерии ниже места отхождения задней соединительной можно прибегнуть к операции выключения — наложения клипсы или лигатуры на питающий сосуд выше и ниже места расположения шейки аневризмы.

#### ПРЯМОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО НА АНЕВРИЗМАХ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА СИСТЕМЫ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Инфраклиноидные аневризмы прямому воздействию не подлежат, операцию ограничивают перевязкой сонной артерии на шее или применяют выключение. В последнем случае первым этапом перевязывают внутреннюю сонную артерию на шее, а затем вскрывают переднюю черепную ямку по Дэнди и перевязывают или клипируют интракраниальный участок внутренней сонной артерии ниже места отхождения задней соединительной артерии.

Особенности оперативных вмешательств при аневризмах интракраниального участка внутренней сонной артерии. Для оперативного вмешательства на интракраниальном участке внутренней сонной артерии применяется доступ к передней черепной ямке — гипофизу по Дэнди или Б. Г. Егорову. После образования костного лоскута твердую мозговую оболочку рассекают параллельно краю орбиты с переходом на височную область, а также караллелы-ю верхнему продольному синусу-

су. Наружный участок лобной доли осторожно оттесняют кзади и кверху, пока не удастся выйти к крылу основной кости. Для освещения необходима глубинная электрическая лампочка. По выходе к малому крылу и при дальнейшем продвижении вглубь удастся обнаружить зрительный нерв, наиболее надежный ориентир для ревизии образования средней черепной ямки и гипофизарной области. Интракраниальный участок внутренней сонной артерии располагается чаще всего несколько снаружи и ниже зрительного нерва у места

его выхода из орбиты. Обычно зрительный нерв и сонная артерия расходятся под углом в  $30^\circ$ . После выявления этих двух образований следует вскрыть околохиазмальную цистерну и максимально выпустить ликвор, после чего выделяют сонную артерию до ее бифуркации на среднюю и переднюю мозговые артерии, при этом мешок супраклиноидной аневризмы чаще всего располагается снаружи от сонной артерии, а ножка ее отходит от наружной или задней стенок артерии.

Если ножка аневризмы видна отчетливо и диаметр ее невелик (1—2 мм), а оперируемый больной молодой и без признаков атеросклеротического поражения сосудов, в частности внутренней

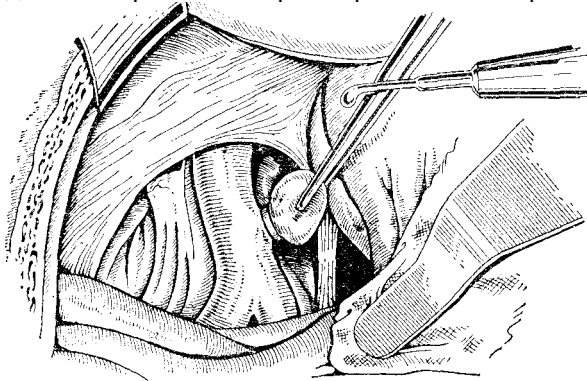


Рис. 291. Коагуляция клипированной супраклиноидной аневризмы.

сонной артерии, то ножку аневризмы следует клипировать, а аневризму коагулировать (рис. 291).

Перед клипированием аневризмы во всех случаях глубокие отделы операционного поля следует изолировать марлевыми лентами с таким расчетом, чтобы в поле зрения остались питающий сосуд и аневризма. Выделять аневризму тотально не следует, также как не следует манипулировать на дне аневризматического мешка, так как чаще всего разрывается именно этот участок аневризмы. Обычно достаточно бывает видеть питающий сосуд, ножку и часть аневризмы. Непосредственно перед клипированием должны быть наготове марлевые шарики на черной нитке, смоченные 3% раствором перекиси водорода, электроотсос, так как весьма часто наложенная клипса пререзает ножку или стенку аневризмы, в связи с чем может возникнуть кровотечение. После успешного клипирования аневризматический мешок синее.

В случае, если ножка аневризмы не видна и выделить ее не удастся, то ее можно перевязать по методике, изображенной на рис. 292, При широкой аневризматической ножке или явных

признаках склерозирования стенок сосуда от клипирования шейки аневризмы следует воздержаться. В таком случае необходимо наложить постоянные или съемные клипсы на питающий аневризму сосуд ниже и выше места отхождения ножки, а затем клипировать ножку аневризмы. При хорошем коллатеральном кровообращении (т. е. функционировании задней и передней соединительных артерий) внутренняя сонная артерия может быть выключена из кровообращения. В противном случае (при разобщении виллизиева круга у пожилого больного с выраженным атеросклерозом или гипертонической болезнью) операцию следует ограничить окутыванием аневризмы куском мышцы или марли.

Часто после клипирования аневризмы или остановки возможного кровотечения внутренняя сонная артерия резко уменьшается

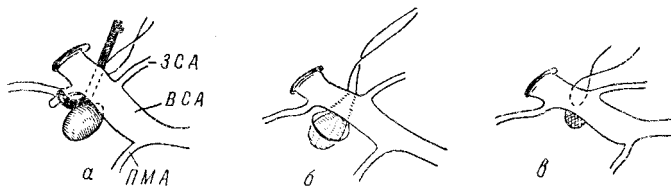


Рис. 292. Этапы (а, б, в) лигирования супраклиноидной аневризмы.

ЗСА — задняя соединительная артерия; ВСА — внутренняя сонная артерия; ПМА — передняя мозговая артерия.

в диаметре за счет сегментарного спазма, который в ряде случаев может быть снят смачиванием сосуда 2% раствором папаверина (эффект не постоянный). В случае его неэффективности в послеоперационном периоде целесообразно каждые шесть часов производить новокаиновые блокады верхнего шейного или звездчатого симпатических узлов.

Аневризмы бифуркации внутренней сонной артерии. Если аневризма располагается между средней и передней мозговыми артериями, то ее следует клипировать по вышеописанной методике. Если же бифуркация сосуда булабовидно расширена и от аневризмы отходят средняя и передняя мозговые артерии, то операцию следует ограничить окутыванием аневризмы мышцей и перевязкой сонной артерии на шее.

Аневризмы задней соединительной артерии. Подход к ним осуществляется доступом к гипофизарной области через переднюю или среднюю черепную ямку. Аневризму выключают клипированием задней соединительной артерии выше и ниже места отхождения ножки аневризмы. В ряде случаев для облегчения манипуляции в глубине раны необходимо частично надсечь мозжечковый намет.

Аневризма средней мозговой артерии чаще всего располагается у места бифуркации артерии на вторичные стволы, причем у женщин диаметр ножки аневризмы бывает более широким, чем у муж-

чин (Crompton). Для выхода к аневризме следует применять доступ к средней черепной ямке, производя костнопластическую трепанацию черепа или ограничиваясь резекционной трепанацией по методике Кушинга. Клипирование основного ствола средней мозговой артерии допустимо только временно — на 5—7—10 мин. В случае невозможности сохранить проходимость сосуда аневризму следует окутать мышцей или марлей.

Весьма часто аневризмы средней мозговой артерии, проявившие себя подпаутинным кровоизлиянием, сопровождаются небольшой или крупной гематомой в височной доле, удаление которой значительно облегчает определение и выделение аневризмы, или же сопровождается отслаивающимися сгустками крови в свищевой цистерне, что также облегчает доступ (рис. 293).

После клипирования, удаления или окутывания аневризмы твердую мозговую оболочку зашивают наглухо, а дефект кости при резекционной трепанации закрывают пластинкой, применяемой для пластики костей черепа.

Аневризмы передней мозговой артерии, горизонтальный ее участок. Доступ тот же, что и при супраклиноидных аневризмах (гипофизарный), через переднюю черепную ямку; сосуд определяется продвижением по внутренней сонной артерии до бифуркации, а затем по передней мозговой артерии. При функционировании передней соединительной артерии, что определяется при ангиографии, производят операцию выключения, т. е. клипируют проксимальный и дистальный от ножки аневризмы участок артерии; реже прибегают к клипированию ножки.

Доступ к перикалезному участку передней мозговой артерии (участок выше места расположения передней соединительной артерии) осуществляют костнопластической трепанацией черепа в лобно-теменной области — задних отделах передней трети верхнего продольного синуса или же на границе передней и средней третей верхнего продольного синуса.

Два фрезевых отверстия следует наложить вдоль сагиттальной линии. В этом участке стенка верхнего продольного синуса бывает достаточно плотной и обычно не повреждается. После образования



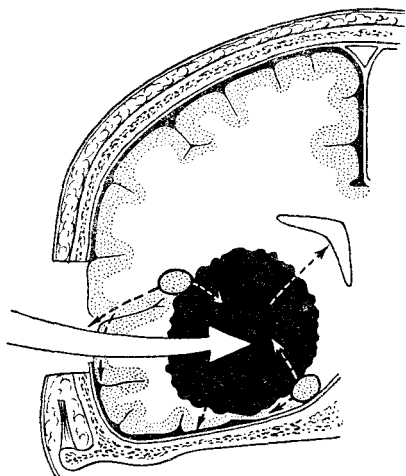


Рис. 293. Доступ к гематоме, образованной разорвавшейся аневризмой средней мозговой артерии, реже — передней мозговой артерии.

фрезевых отверстий на расстоянии 3—4 см друг от друга твердую мозговую оболочку и спуск следует отслоить зубо-врачебным инструментом «козьей ножкой», а затем осторожно провести пилку Джлгн. При возникновении венозного кровотечения из надрыва пахпоповых грануляций или лакун (которые тут встречаются крайне редко) после отведения костного лоскута на ножке из височной мышцы кровоточащий участок следует временно прижать гааріТКОМ с перекисью водорода, а затем вскрыть твердую мозговую оболочку вдоль верхнего продольного синуса, после чего кровоточащий участок может быть свободно клипирован (на разрезанную твердую оболочку с обеих сторон «елочкой»). На участке вскрытой твердой мозговой оболочки вены, впадающие в верхний продольный синус, пересекают после их выделения, клипирования или перевязки.

Продвижение в продольную щель следует осуществлять по большому серповидному отростку, который на этом участке свободен от вен, но в ряде случаев бывает перфорированным. По фальксу достигают мозолистого тела, выделяют артерию и по ней спускаются или поднимаются к аневризме.

Независимо от ее расположения, на правом или левом сосуде, доступ осуществляют справа; при расположении аневризмы слева для ее обнаружения и выделения рассекают фалькс перпендикулярно верхнему продольному синусу.

Аневризмы передней соединительной артерии. Доступ к ним может быть осуществлен тремя подходами: 1) доступом к передней черепной ямке — гипофизу. Подход к аневризме осуществляют движением вдоль внутренней сонной — передней мозговой артериям. При этом распил лобной кости должен быть расположен максимально низко к верхней границе орбиты, сагиттально огибая лобные пазухи; при повреждении последних отверстия следует замазать воском; 2) доступом через продольную щель мозга по вышеописанной методике для выхода к аневризмам передней мозговой артерии. Для удобства ориентировки сначала следует выйти на хиазму, а затем определить сосуды этой области и аневризму. Этот доступ бывает не всегда удобен, так как в ряде случаев аневризма располагается под коленом мозолистого тела, и для ее выявления приходится его надсекать; 3) передним доступом по Герцену — Пулу (рис. 294); техника операции сводится к сле-

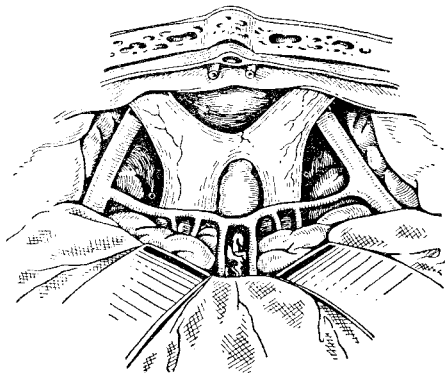


Рис. 294. Передний доступ к аневризме передней соединительной артерии по Герцену — Пулу. дующему: а) разрез в виде дуги проводят по границе волосистой части лба и обоих висков, кожно-апоневротический лоскут отворачивают кпереди, в сторону носа. Надкостницу рассекают по краю кожного разреза по краю верхней орбиты с обеих сторон;

б) накладывают 4—5 фрезевых отверстия: один над основанием носа, по одному в районе передне-боковой границы лобной кости, над наружным краем орбиты, четвертый на границе кожного разреза по средней линии на 3—5 см выше первого фрезевого отверстия. Для удобства на стороне предполагаемой мышечной ножки костного лоскута между вторым и четвертым отверстиями образуют пятый. После пропиливания кости лоскут на височной мышце откидывают в сторону.

Твердую мозговую оболочку вскрывают с двух сторон основанием к верхнему продольному синусу, последний в своем начале перевязывают и пересекают, рассекают большой серповидный отросток. Оба полюса лобных долей отводят кверху и кнаружи. Выделяют зрительные нервы, хиазму, обе внутренние сонные, передние мозговые, передние соединительные артерии и аневризму.

После выключения или клипирования аневризмы послойно ушивают операционную рану, включая большой серповидный отросток и твердую мозговую оболочку. Если во время образования костного лоскута были вскрыты лобные пазухи, то их следует замазать воском; если дефект оказывается большим, то из кожного лоскута выкраивают апоневроз и подшивают к твердой мозговой оболочке, закрывая тем самым отверстия лобных пазух. Производят послойное ушивание раны.

Аневризмы вертебро-базиллярной системы встречаются редко, доступ к ним труден. При аневризмах вертебральной артерии на стыке последней с базиллярной и на нижней мозжечковой доступ осуществляют через имитрепанацию задней черепной ямки. В большинстве случаев применяют операцию выключения или окутывания. При расположении аневризмы в районе бифуркации базиллярной артерии на задние мозговые, у места отхождения верхней мозжечковой, в районе стыка задней соединительной и задней мозговой артерии доступ осуществляют костнопластической трепанацией черепа в теменно-затылочной области, с рассечением мозжечкового намета (Drake, Б. М. Никифоров и Ф. С. Теплицкий).

Артерио-венозные аневризмы (аномалии) по сравнению с мешотчатыми встречаются редко и обычно проявляют себя в более молодом возрасте — от 10 до 30 лет (чаще от 20 до 30).

В основном встречаются три формы клинического проявления артерио-венозных аномалий: 1) опухолевая с мягким течением, 2) эпилептическая — обычно в виде джексоновских фокальных припадков, 3) геморрагическая: а) по типу повторных субарахно-идальных геморрагии, б) по типу тяжелой внутримозговой геморрагии.

Диагностика осуществляется при помощи церебральной ангиографии.

Хирургическое лечение. Полушарные и мозжечковые артерио-венозные аномалии подлежат радикальному удалению. Перевязка магистральных сосудов на шее (сонной или вертебральной артерии) неэффективна.

Перевязка так называемых питающих сосудов при иолушар-ных процессах неэффективна, так как аневризма обычно кровоснабжается многими сосудами, часто происходящими: л;! разных источников (Frugoni a. Ruberti; Pool; Tonnis a. Walter).

При полюсном и наравентрикулярном, а равно срединной расположении патологического очага для ограничения притока крови можно клипировать основной питающий ствол — заднюю мозговую артерию ниже места отхождения задней соединительной, переднюю мозговую и переднюю

соединительную, нижнюю или верхнюю мозжечковую артерии.

В противовес мешотчатым геморрагические формы артерио-венозных аневризм должны быть оперированы в ранние сроки после кровотечения, так как оно способствует частичному отслоению сосудистого конгломерата, что значительно облегчает и ускоряет операцию. При подходе к мозгу выделение конгломерата следует осуществлять через геморрагический участок ткани или гематому. В этих случаях от эксплоративных пункций мозга следует воздерживаться.

Обезболивание при радикальном удалении артерио-венозной аневризмы: интубационный наркоз закисью азота-кислородом с контролируемой гипотензией. Иногда применяется гипотермия. Учитывая, что эти вмешательства оказываются в большинстве случаев весьма кровотоочивыми, для успешного их проведения больному во время операции переливают до 1,5—2 л крови.

Производят костнопластическую трепанацию черепа над проекцией аномалии. Нет необходимости делать большие трепанационные отверстия, так как работать приходится непосредственно в районе сосудистого конгломерата. В большинстве случаев полу-шарные аневризмы лобно-теменной области кровоснабжаются многими артериями, и клипировать так называемый «основной» питающий сосуд не представляется возможным.

В районе сосудистого конгломерата надсекают мягкую мозговую оболочку и поэтапно, прогрессивно выделяют каждый отдельный сосуд с коагуляцией, клипированием или перевязкой и рассечением. Препаровку конгломерата следует производить максимально ближе к месту выхода основной дренирующей вены.

Переброс крови из артериальной системы в венозную в основном осуществляется в системе кавернозных тел, расположенных в глубине мозгового вещества, паравентрикулярно. Его выделение, лигирование и пересечение является наиболее шокогенным моментом операции, после чего перевязывают и отсекают дренирующую

834

вену. Операционную рану зашивают послойно, включая твердую мозговую оболочку.

Особенности ведения послеоперационного периода. 1) Если до операции наблюдались выраженные нарушения функции гипоталамо-гипофизарной области, что в основном бывает при кровотечениях из аневризм передней соединительной артерии, то за два дня в предоперационный период и в течение 3—4 дней после операции необходимо назначить кортизон или гидрокортизон по 50 ЕД два раза в сутки, а затем прогрессивно его уменьшать (по схеме). С назначением кортизона или его производных назначается в./в. раствор Рингера-Локка (до литра в сутки).

2) Если во время операции возникало кровотечение из аневризмы, то больного следует ежедневно или через день пунктировать до санации ликвора.

3) Если на ангиограммах и во время операции наблюдался спазм интракраниального участка внутренней сонной артерии, то

ее после клипирования аневризмы следует обильно смочить 2% раствором папаверина, а в послеоперационном периоде назначить сосудорасширяющие средства (папаверин в./в. или в./арт. диафил-П11И и т. д.). Хороший эффект может оказать новокаиновая блокада верхнешейного или звездчатого узла от одного до 4 раз в сутки в течение 3—7 дней.

В остальном послеоперационный период ничем не отличается от ведения остальных нейрохирургических больных.

От контрольного ангиографического исследования в ранние сроки следует воздерживаться, особенно там, где отмечались парезы и параличи конечностей. Его следует делать к концу третьей или на четвертой неделе после операции.

Аневризмы сосудов мозга в громадном большинстве случаев проявляют себя подпаутинным кровоизлиянием. Так, среди 115 больных, леченных консервативно, по данным Таррнга, при повторных кровотечениях 27 больных (23%) были инвалидизированы, а 42% погибли. McKissock и др. отметили гибель 38% больных от повторных геморрагии, а Loughheed — 56%. При аневризмах передней соединительной артерии смертность от повторных кровотечений достигает 40% (Richardson и др.) и 66% (Ballantine).

Соединили 203 больных с аневризмами сосудов мозга, наблюдаемых в нейрососудистом отделении больницы им. Куйбышева и проявивших себя геморрагиями, 119 больных лечились неоперативно, из них умерло 75 от первичной или повторной геморрагии, что составило 63% по отношению к леченным консервативно. Из 203 больных, поступивших по поводу геморрагии, у 70% наблюдались повторные геморрагии, из них умерло 33%.

Приводимые в литературе сведения о результатах хирургического лечения аневризм сосудов головного мозга весьма разноречивы и зависят от того, как рассматривался вопрос. Так, по данным McKissock и др. (1960), из 99 больных, леченных консервативно, в течение первых 14 дней умерло 64 (64%), а из 71 наблюдаемого после 14-го дня геморрагии умерло всего лишь 17 (24%). В первые 14 дней был оперирован 261 больной (перевязка сонной артерии на шее, внутричерепная операция), умерло 108 (41%) из 168 оперированных после 14-го дня кровотечения умер всего лишь 31 (18%).

При хорошем общем состоянии среди 84 больных, оперированных Пулом в различные сроки от первых трех дней геморрагии, хорошие результаты отмечены у 68 (81%), инвалидизировано 12 (14,3%) и умерло 4 (4,7%). У 63 из этих больных кровяное давление было нормальным, у остальных отмечалась гипертоническая болезнь, причем в послеоперационном периоде среди них инвалидизированных было 28,5% по сравнению с 9,5% у нормо-тоников. Состояние кровяного давления на смертельные исходы не повлияло. Из 27 больных, оперированных в тяжелом состоянии (10 были в сопорозном и 6 в коматозном состоянии), умерло 20, 7 оказались инвалидизированными (Pool и Potts).

Среди оперированных нами больных 22 были в коматозном или сопорозном состоянии, из них умерло 19. Из 62 больных, оперированных в подострой или холодной стадии заболевания, умерло 9.

Таким образом, наилучшие результаты хирургического лечения аневризм сосудов мозга могут быть достигнуты при вмешательствах у больных при общем их хорошем состоянии, с нормальным кровяным давлением и в возрасте до 50 лет. Результаты хирургического вмешательства у больных в сопорозном или коматозном состоянии малоэффективны. Оперативное вмешательство может быть осуществлено в любые сроки после последней геморрагии, но лучше всего после 7--10-го дня.

За последнее время в лечении мешотчатых аневризм и артерио-венозных аномалий предложен ряд новых методов — оку-тывание аневризм быстро застывающей пластмассой, стереотаксический метод коагуляции, введение сильнодействующих коагулянтов, эмболизация артерио-венозных аномалий и т. д. Об их эффективности и целесообразности покажет лишь дальнейшее клиническое наблюдение.

#### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНЫХ СОУСТИЯ

Каротидно-кавернозное соустье относится к тяжелым заболеваниям головного мозга, образующимся вследствие патологического сообщения между внутренней сонной артерией и пещеристой пазухой. По своему происхождению каротидно-кавернозные соустья

бывают чаще всего травматическими, но встречаются и самопроизвольные, развившиеся вследствие инфекционного процесса, атеросклероза и аномалии сосудов (Dandy, 1936; Б. Г. Егоров, А. А. Шлыков, А. Н. Коновалов, Ф. А. Сербиенко, 1961; С. С. Михайлов, 1965).

Клиническая картина характеризуется общемозговыми и очаговыми симптомами. Заболевание начинается с головных болей, головокружения и шума постоянного характера. Шум в голове бывает пульсирующий, синхронный с пульсом преимущественно на стороне патологического очага и хорошо выслушивается в лобно-височной области. Обычно пульсирующий шум исчезает при сдавлении общей сонной артерии на шее. Очаговые симптомы проявляются в виде пульсирующего экзофтальма, офтальмоплегии, выраженной инъекции сосудов, конъюнктивы и снижения зрения. Сухожильные и периостальные рефлексы выше на противоположной стороне. Обзорные краниограммы обычно без патологических изменений. При ангиографии определяется каротидно-кавернозное соустье больших размеров. ЭЭГ показывает диффузные изменения, характерные для воспалительного процесса, с незначительной асимметрией биэлектрической активности мозга. В спинномозговой жидкости отмечается умеренно выраженная белково-клеточная диссоциация. Картина заболевания развивается постепенно, неуклонно прогрессирует в течение нескольких месяцев, приводит больных к тяжелому состоянию, обусловленному сочетанием резко выраженного нарушения мозгового кровообращения и остаточными явлениями перенесенной травмы черепа и головного мозга. Такое тяжелое состояние больных усугубляется патологической циркуляцией артериальной крови по пещеристому синусу и глазничным венам (рис. 295). В связи с этим магистральные ветви внутренней сонной артерии на стороне поражения заполняются кровью через коллатеральные сосудистые пути, в основном за счет виллизиева круга и сосудов противоположного полушария мозга.

В результате нарушения кровообращения головного мозга наблюдается снижение его нормального функционального состояния, приводившего больных молодого возраста к глубокой инвалидности. Все это вместе взятое диктует необходимость применения радикальных методов лечения.

Для лечения сино-каротидного соустья применяются неоперативные и оперативные методы. Хирургическое вмешательство непосредственно в область каротидно-кавернозного соустья практиче-

ски невозможно. Поэтому все оперативные методы осуществляются вдали от патологического очага и имеют своей целью вызвать тромбоз или блокаду образовавшегося сонно-пещеристого соустья. Применявшиеся с этой целью консервативные методы лечения, как, например, раствор желатины, молочной кислоты,

викасол и, наконец, временное прижатие оошей сонной артерии, редко приводят к выздоровлению и считаются неэффективными.

При применении метода оперативного вмешательства необходимо учитывать общее состояние больного, его возраст, степень развития коллатерального кровообращения. Если больной молодого возраста, в компенсированном состоянии, хорошо переносит прижатие общей сонной артерии в течение 30—45 мин, без признаков нарушения мозгового кровообращения, то может быть рекомендована наиболее радикальная операция. Больным пожи-

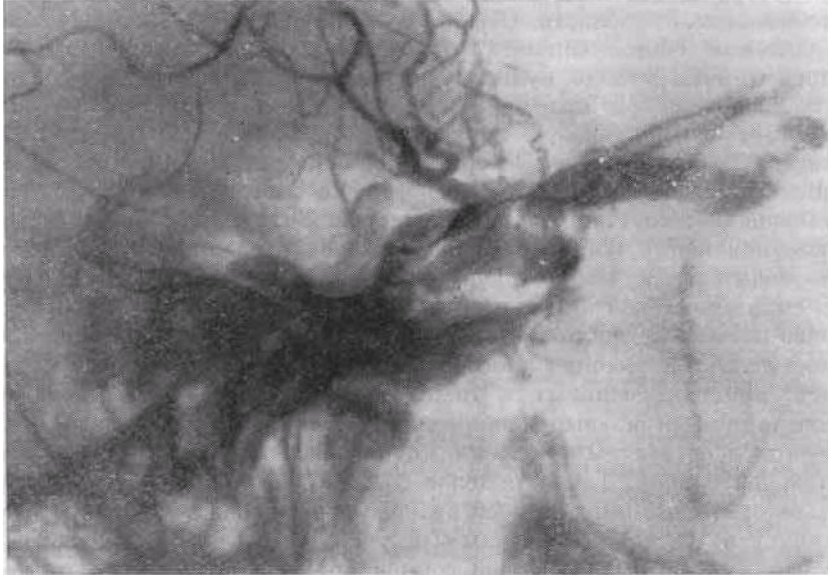


Рис. 295. Сино-каротидное соустье (до операции).

лого возраста с недостаточностью коллатерального кровообращения и плохо переносившим прижатие общей сонной артерии рациональнее применить паллиативную операцию в виде сужения просвета или резекции внутренней сонной артерии на стороне патологического процесса. Известно, что сонные артерии богаты нервными образованиями, особенно в области сино-каротидной рефлексогенной зоны. Поэтому при перевязке артерии необходимо учитывать, что травма этих нервных образований и постоянное раздражение их лигатурой могут вызвать рефлекторное сужение сосудов и ухудшение мозгового кровообращения. В связи с этим следует подчеркнуть необходимость применения методики пересечения артерии между двумя временными лигатурами с наложением швов на культю сосуда, резекция внутренней сонной артерии по своему действию соответствует десимпатизации, выключению вазоконстрикторов, что способствует улучшению мозгового кровообращения.

Больные перед операцией подвергаются тщательной подготовке, которая состоит из подробного клинического обследования с изучением коллатеральной сосудистой системы головного мозга. Тренировка для развития коллатеральных сосудов осуществляется путем сдавливания общей сонной артерии 3—4 раза в день, начиная с 3 мин и ежедневно увеличивая время прижатия на 5 мин.

Временное прижатие общей сонной артерии улучшает кровоснабжение мозга через коллатеральные сосудистые пути, и больные легче переносят операцию — перевязки сонной артерии. Поэтому в комплекс мероприятий предоперационной подготовки больных необходимо включить методику временного прижатия общей сонной артерии, которая способствует проведению операций без каких-либо осложнений.

Наиболее грозным осложнением после радикальной операции считается эмболия и тромбоз средней мозговой артерии. Для предупреждения его перед операцией необходимо выяснить состояние коллатерального кровообращения, степень развития передней и задней соединительных арте-

рий. Связь основных магистральных ветвей внутренней сонной артерии с одноименными сосудами противоположного полушария и виллизиева круга имеет существенное значение для успеха вмешательства. Перед операцией необходимо также учитывать состояние свертывающей системы крови, снизить протромбиновый индекс до 70—80%. Операцию производят под интротрахеальным наркозом, желательнo с применением искусственной гипотермии. После хорошей предоперационной подготовки и достаточно глубокого наркоза техника операции не представляет больших трудностей.

Хирургическое лечение каротидно-кавернозного соустья включает в себя много различных оперативных методов. К ним относятся разнообразные варианты перевязки сонных артерий на шее, не достигающие почти в половине случаев лечебного эффекта. Это объясняется тем, что каротидно-кавернозное соустье продолжает функционировать за счет окольного кровообращения через наружную сонную и глазничную артерии (рис. 296, 297). Операции на глазничной вене с целью исключения ретроградного притока крови в каротидно-кавернозное соустье в большинстве случаев также не обеспечивают выздоровления. Перевязка внутренней и наружной сонной артерии на шее с последующим клипированием интракраниальной части внутренней сонной артерии дает осложнение в виде слепоты одноименного глаза, в результате отключения глазничной артерии от виллизиева круга и от анастомозов с наружной сонной артерией.

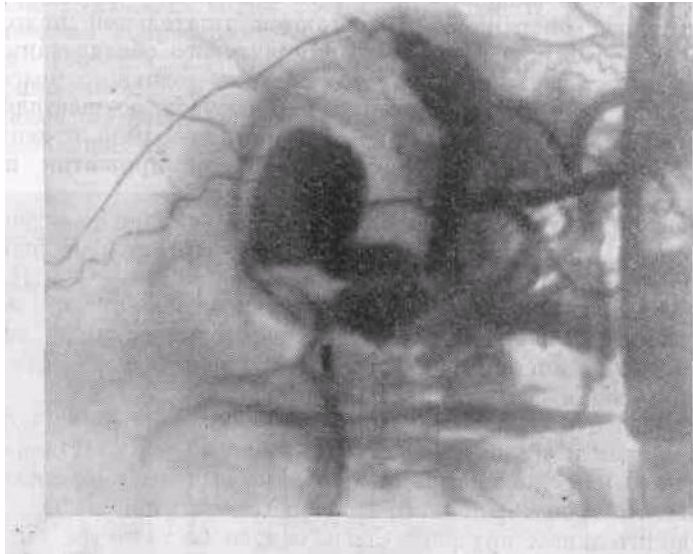


Рис. 297. Сино-каротидное соустье после интракраниальной перевязки внутренней и наружной сонных артерий продолжает функционировать через анастомозы сосудов противоположного полушария мозга.

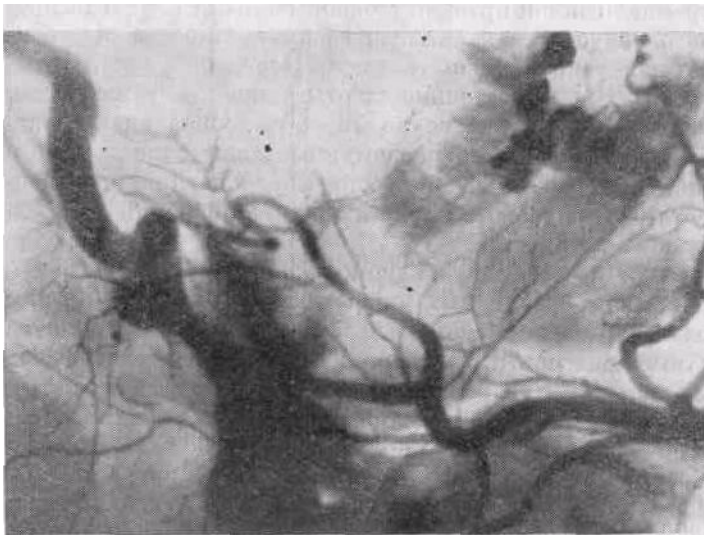


Рис. 296. Сино-каротидное соустье после интракраниальной перевязки внутренней сонной артерии продолжает функционировать через анастомозы.

Вполне удовлетворительные результаты дает операция Брукса в модификации А. И. Арутюнова и Б. А. Самопкина. Операция имеет целью тампонаду и тромбоз сино-каротидного соустья куточками мышц, маркированные клипсами и введенные в область соустья под контролем рентгена.

Наиболее надежные результаты хирургического лечения каро-тидно-кавернозного соустья получаются при интракраниальном клипировании внутренней сонной артерии после ее предварительной перевязки на шее. При осуществлении вмешательства одновременно клипировается и основание глазничной артерии с целью предупреждения ретроградного заброса крови в каротидно-кавернозное соустье.

Сонные артерии на шее обнажают разрезом от угла нижней челюсти по внутреннему краю грудино-ключично-сосковой мышцы и до верхнего края щитовидного хряща. Внутреннюю сонную артерию выделяют тупым путем и пересекают между двумя лигатурами.

Производят костнопластическую трепанацию в лобно-височной области. После откидывания вскрывают твердую мозговую оболочку лоскутным разрезом, основанием в сторону сагиттального синуса. С целью уменьшения внутричерепного давления производят люмбальную пункцию с выведением 50—60 см<sup>3</sup> ликвора. После этого мозг значительно западает. Под мягкий мозговой шпатель подкладывают тонкую ватную полоску, лобную долю осторожно приподнимают и отводят в сторону. Строго вдоль малого крыла клиновидной кости обнажают зрительный нерв. Кнаружи и несколько кзади от зрительного нерва под арахноидальными перемышками обнаруживается внутренняя сонная артерия. Тупым путем выделяют интракраниальную часть артерии и дистальное места отхождения глазничной артерии накладывают клипс. Операционную рану зашивают послойно.

Отдаленные результаты хирургического лечения каротидно-кавернозных соустьев зависят от метода и сроков операции.

Применение различных способов перевязки сонных артерий на шее дает кратковременное улучшение на 2—3 месяца. В дальнейшем у большинства больных наблюдаются рецидивирование и углубление симптомов болезни. Наилучшие ближайшие и отдаленные результаты отмечаются после выключения внутренней сонной артерии на шее и интракраниально по выходе из пещеристого синуса.

При длительном функционировании каротидно-кавернозного соустья усиливаются симптомы поражения глазодвигательного, зрительного и тройничного нервов, расширяются связи между пещеристыми синусами, появляются двусторонние симптомы и снижается эффективность хирургического лечения. Поэтому операции при каротидно-кавернозных соустьях необходимо производить в ранние сроки, сразу же после установления диагноза.

## Глава IX.

### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ УРОДСТВ РАЗВИТИЯ

#### КРАНИОСТЕНОЗ

Краниостеноз является своеобразной деформацией черепа и обусловлен преждевременным окостенением швов, обычно в детском возрасте, когда рост и развитие головного мозга еще не закончены. Известно, что процесс роста черепа зависит и идет параллельно росту и развитию головного мозга. Преждевременное зарращение черепных швов задерживает рост костей черепа, причем в направлении, перпендикулярном к закрывшемуся шву. В результате происходит компенсаторный рост его в других направлениях за счет еще сохранившихся швов. Однако причиной болезни является не столько сама деформация черепа, сколько несоответствие между емкостью черепной полости и объемом мозга, ведущее к прогрессирующему повышению внутричерепного давления.

Степень и форма деформации черепа при краниостенозе определяются тем, какие швы и в каком количестве вовлечены в процесс преждевременного окостенения, а также последовательностью их закрытия. Так, преждевременное закрытие венечного шва приводит к развитию брахицефальной формы черепа. При сочетанном закрытии коронарного и сагиттального швов голова приобретает форму башни (акроцефалия, турикцефалия). При раннем окостенении всех швов голова имеет остроконечную форму (оксицефалия, сахарная голова, остроконечная голова). Изолированное зарращение сагиттального шва ведет к формированию ладьевидной головы (скафоцефалия). В случаях, когда преждевременному окостенению подвергается метотический (лобный) шов, то образуется клиновидная голова (клиноцефалия, тригоцефалия, треугольный череп). Наконец, одностороннее, преждевременное зарращение парных швов приводит к асимметричному черепу — плагицефалии.

По времени зарращения черепных швов Краниостеноз подразделяется на: 1) Краниостеноз, наступающий во внутриутробном периоде, 2) Краниостеноз, наступающий после рождения. В первом случае необходимо дифференцировать Краниостеноз от врожденной микроцефалии, которая встречается чаще и характеризуется не только маленьким черепом, но и соответственно маленьким моз-

гом. При микроцефалии полностью отсутствует гипертензионно-гидроцефальный синдром, на краниограммах прослеживаются черепные швы и характерна умственная отсталость ребенка.

В. А. Козырев (1962) выделяет следующие варианты преждевременного зарращения черепных швов: 1) коронарный Краниостеноз (преждевременное зарращение коронарного шва); 2) сагиттальный (зарращение сагиттального шва); 3) коронарно-сагиттальный (зарращение коронарного и сагиттального швов); 4) коронар-но-лямбдовидный (зарращение коронарного и ламбдовидного швов);

5) общий Краниостеноз (зарращение всех швов). Кроме того, к крапиостенозу обычно относится болезнь Крузона (сочетание кра-ниостеноза с выраженным экзофтальмом и недоразвитием верхней челюсти) и болезнь Аперта (Краниостеноз с синдактилией).

Если патогенез краниостеноза относительно ясен, то по его этиологии существует множество теорий (воспалительная, эндо-криннообменная, травматическая, лучевая, эмбриональная, наследственная и т. д.). Еще Гиппократ башенную форму головы относил к конституциональным аномалиям развития, что согласуется с современными взглядами (Qun-ter, 1931; Anderson a Woodhall, 1953). В. М. Дзержинский (1916) первый в отечественной литературе систематизировал деформации черепа по патогенетическому признаку, считая, что преждевременное окостенение черепных швов является следствием порока развития костей черепа и имеет наследственное происхождение.

По данным Института нейрохирургии Н. Н. Бурденко, Краниостеноз наблюдается в 38% всех встречающихся аномалий развития черепа. По статистическим данным, это заболевание встречается в 2 раза чаще у мальчиков. Декомпенсация его наиболее часто проявляется в дошкольном возрасте, но может наступить и у взрослого человека под влиянием неблагоприятных факторов (травма, инфекция) (рис. 298).

Жалобы больного при краниостенозе обычно сводятся к головной боли, которая локализуется в лобной или височной областях, наблюдается по утрам и сопровождается рвотой. Неврологическая симптоматика относительно бедна и вариабельна. Отмечается преобладание общемозговых симптомов над очаговыми, что объясняется постепенным нарастанием внутричерепного давления. По данным некоторых авторов (Е. М. Гольцман, 1954; И. Я. Гейни-сман, 1955), проявление очаговых симптомов при краниостенозе зависит также от сдавления сосудов и нервов в суженных отверстиях основания черепа.

Наиболее характерными являются рентгенологические данные, которые в большинстве случаев дают основание правильно поставить диагноз даже не видя больного. При рассмотрении кранио-

грамм следует обращать особое внимание на изменение формы черепа, состояние черепных швов, наличие признаков гидроцефалии и гипертензии, а также на состояние отверстий в основании черепа. Выраженность патологических изменений в черепе зависит от вида краниостеноза. Общие признаки сводятся к изменению конфигурации черепа, который наиболее часто имеет башенную форму, истончению костей, выраженности пальцевых вдавлений, закрытию черепных швов, изменению основания черепа, сочетающемуся с некоторым истончением спинки турецкого седла. Отмечается также уменьшение сфено-базиллярного угла почти до прямого за счет углубления передней черепной ямки, особенно в случаях общего и коронарно-сагиттального краниостеноза (рис. 299,300).

Следующим характерным признаком краниостеноза является снижение остроты зрения. Наиболее часто у этих больных отмечается первичная или вторичная атрофия зрительных нервов. Застойные соски зрительных нервов выявляются сравнительно редко, так как начало поражения соска чаще всего установить трудно — оно наступает незаметно для больного, который постепенно теряет зрение и поступает в клинику уже в сравнительно поздней стадии заболевания.

Первичная атрофия зрительных нервов объясняется механическим придавливанием зрительных нервов к костям основания черепа и сужением зрительных каналов. Нередко присоединяются нарушения и со стороны других черепно-мозговых нервов, чаще I-III-VI и VII пар.

По нашим наблюдениям, дети, страдающие краниостенозом, в большинстве случаев не отстают в умственном развитии, однако, по данным некоторых авторов, у 25—40% больных с синостозом черепных швов отмечается снижение интеллекта (Ingraham, Alexander, Matson, 1942).

Головная боль при краниостенозе носит типичный гипертензионный характер: периодические приступы преимущественно по утрам, сопровождающиеся рвотой. По данным Московского института нейрохирургии, одна четверть больных с краниостенозом страдает эпилептическими припадками общего типа.

Нередко у больных детей отмечается ожирение, сочетающееся с умеренно выраженными сим-



птомами поражения вегетативной нервной системы.

Лечение краниостеноза осуществляется хирургическим путем. Эффективность его зависит от стадии заболевания: чем раньше предпринята операция, тем лучше лечебный эффект.

Впервые сделана операция по поводу краниостеноза Lannelongue в 1910 г. (линейная краниотомия). В последующем предлагались различные операции, сущность которых сводилась к частичной резекции костей черепа.

844



А. А. Арендт (1960) вводит в нейрохирургическую практику двустороннюю боковую лоскутную краниотомию; В. А. Козырев дополняет фиксирующие костные мостики и рассечение кости над продольным синусом при заращении поперечных типов. Эта операция широко вошла в нейрохирургическую практику и даст вполне удовлетворительный лечебный эффект.

Успех хирургического лечения ребенка с краниостенозом зависит от установления правильных показаний и противопоказаний к операции. Основным показанием для проведения хирургического лечения являются признаки нарастания внутричерепного давления (головная боль, рвота, застойные соски зрительных нервов). Операция также показана в стадии стабилизации процесса, если период декомпенсации был не распознан, а на глазном дне определяется постепенно нарастающая вторич-

ная атрофия зрительных нервов. Нарастание первичной атрофии зрительных нервов, ведущей к прогрессирующему падению остроты зрения, при отсутствии гипертензионного синдрома, также является относительным показанием для хирургического лечения больного ребенка.

Противопоказания: компенсированная форма краниостепоза, крапиостепоз в стадии стабилизации, сопровождающейся слепотой и умственной отсталостью, и сопутствующие врожденные пороки развития у больного ребенка.

Техника операции. Двусторонняя лоскутная краниотомия выполняется в два этапа. Второй этап обычно производят через 3—4 недели после первого, когда окреп послеоперационный рубец и улучшилось общее состояние ребенка.

Разрез мягких тканей производят в пределах волосистой части головы. Начало разреза мягких тканей соответствует границе волосистой части в области середины лобного бугра, затем проходит по средней линии до ламбды. Потом разрез поворачивают дугообразно вниз, параллельно ламбдовидному шву и по направлению к заднему краю верхней трети ушной раковины, не доходя до него на 2—3 см. После рассечения мягких тканей и тщательного гемостаза тупо отслаивают кожно-апоневротический лоскут и отводят его к ушной раковине. Кожный разрез следует делать отступая на 2—3 см от средней линии, так как ввиду деформации черепа верхний сагиттальный синус у больных краниостепозом может быть расположен не строго по средней линии. Следует тщательно коагулировать кровотокающие сосуды на внутренней поверхности отделенного лоскута, завернуть его в салфетку, смоченную горячим физиологическим раствором, и фиксировать. Затем рассекают и отслаивают в стороны надкостницу. Образованный овальной формы надкостничный лобно-теменно-затылочный лоскут добавочным разрезом разделяют надвое в области теменного бугра. Параллельно и отступая кнутри на 2,5 см от первого разреза производят второй разрез надкостницы. Полосу надкостницы между двумя разрезами, где будет образована краниотомическая борозд-

84G

ка, удаляют. По линии удаленной надкостницы накладывают ряд фрезевых отверстий на расстоянии 3—4 см одно от другого. При образовании фрезевых отверстий следует помнить о возможности резкого истончения кости в отдельных участках и стараться не повредить твердую мозговую оболочку. Обычно за счет резко выраженного повышения внутреннего давления твердая мозговая оболочка напряжена и взбухает. Поэтому перед резекцией кости необходимо произвести разгрузочную люмбальную пункцию. С помощью резекционных щипцов фрезевые отверстия соединяют между собой, образуя краниотомическую борозду шириной 1,5 см. Образованный овальной формы костный лоскут (лобно-теменно-затылочная область) фиксирован костными мостиками. Последний разделяют надвое дополнительной краниотомической бороздой, проходящей через теменной бугор перпендикулярно к средней линии. В последующем, чтобы не заросли новообразованной костью краниотомические борозды, нужно соскоблить камбиальный слой надкостницы по краю резецированной кости, а также поверхность твердой мозговой оболочки и завернуть костные края полиэтиленовой пленкой.

По окончании краниотомии твердую мозговую оболочку расправляют, костные лоскуты при этом несколько приподнимают над поверхностью черепа. Оставленные костные мостики выполняют роль фиксирующих амортизаторов. Таким образом, «костные лоскуты с фиксирующими мостиками образуют эластичную деком-прессивную систему, обеспечивающую моделированное увеличение поперечного диаметра черепа» (В. А. Козырев). Рану зашивают послойно шелковыми швами, в задний угол ее на 48 ч вставляют выпускник.

При хорошем контроле за операционной раной на фоне противовоспалительной терапии послеоперационный период обычно протекает гладко. Швы снимают на десятый день.

При коронарно-сагиттальном краниостенозе, который встречается наиболее часто, в Ленинградском нейрохирургическом институте применяют также широкую двустороннюю боковую костно-пластическую трепанацию с образованием овальной краниотомической борозды и дополнительной борозды по средней линии костного лоскута, но которая не доходит до конца его, образуя тем самым более фиксированное основание для костных лоскутов.

Как показывает опыт, наиболее широкое физиологическое и косметическое увеличение размеров черепа и его объема наблюдается при боковой лоскутной краниотомии.

Обычно симптомы, обусловленные повышением внутричерепного давления, после операции быстро регрессируют, исчезают головная боль, рвота, застойные явления на глазном дне, нередко проходят эпилептические припадки. Поражение черепно-мозговых нервов оказывается обычно более стойким и нередко остается ста-

бильным после операции, что объясняется, по-видимому, необратимыми явлениями в нервных стволах.

На контрольных краниограммах через 1—2 месяца после операции отмечается сглаженность рисунка пальцевых вдавлений, а через 6—12 месяцев они совсем исчезают. К этому времени толщина покровных костей обычно достигает возрастной нормы. Учитывая хорошую регенеративную способность костной ткани (М. Н. Потанина), особенно у детей, краниотомические борозды удается рентгенологически проследить в течение 2—4 лет, затем они полностью закрываются, но к этому периоду происходит уже полная компенсация ликвородинамических нарушений, практически наступает выздоровление больного.

#### ОБОЛОЧЕЧНО-МОЗГОВЫЕ ГРЫЖИ У ДЕТЕЙ

Врожденные оболочечно-мозговые грыжи, являющиеся результатом пороков эмбрионального развития, характеризуются расположением участков мозговых оболочек, а в большинстве случаев и самого мозга вне полости черепа под его мягкими покровами.

Несмотря на то, что оболочечно-мозговые грыжи представляют собой редкое уродство, встречающееся, но статистическим данным различных авторов, примерно лишь в одном случае у 4000—5000 новорожденных, патогенез данного заболевания имеет большой теоретический интерес, а хирургическое лечение — важное практическое значение.

Необходимость усовершенствования методов хирургического лечения при этом пороке развития вызвана тем, что наряду с имеющимися выраженными косметическими дефектами, а иногда и грубыми уродствами прогрессирующее увеличение грыжи ведет иногда к ее изъязвлению и перфорации с последующей ликвореей. Последнее нередко приводит к инфицированию и развитию менингита, менинго-энцефалита и даже абсцесса мозга, что может служить причиной рокового исхода.

Вопрос о лечении мозговых грыж издавна привлекал внимание русских и зарубежных хирургов. Разработанные отечественными учеными методы оперативного лечения (П. И. Дьяконов, 1892; Н. К. Лысенков, 1896; Н. Н. Петров, 1901; П. А. Герцен, 1926;

Ш

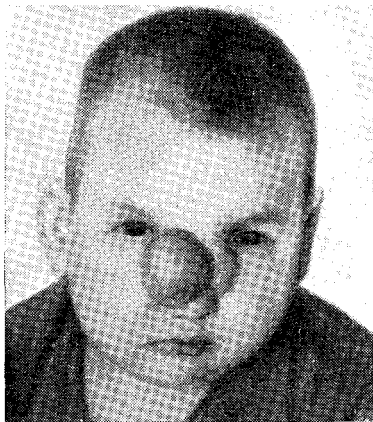


Рис. 301. Больной 5 лет, с двусторонней назофронтальной обо-мочечно-мозговой грыжей до операции.

С. Д. Терновский, 1949; В. 13. Добрин, 1951, и др.) подтвердили важность раннего оперативного вмешательства с целью предупреждения дальнейшего развития заболевания и его тяжелых последствий. Как известно, врожденные мозговые грыжи встречаются преимущественно по средней линии.

В зависимости от их локализации различают передние и задние грыжи (рис. 301, 302, 303). Первые встречаются значительно чаще (84,7%), чем вторые (10,6%), и подразделяются в свою очередь на три подгруппы: носо-лоб-ные, носо-глазничные и носо-решетчатые. Передние грыжи, как правило, имеют грыжевой канал, внутреннее отверстие которого в виде костного дефекта располагается на основании черепа, в зоне слепого отверстия (*for. caecum*). Грыжевой канал может иметь три различных варианта и положения наружного костного отверстия. В одних случаях он проходит почти прямолинейно, открываясь между лобной и носовыми косточками (носо-лобная грыжа). В других — наружное отверстие находится между носовыми косточками, носовым отростком верхней челюсти и хрящевой частью носа (носо-решетчатая грыжа). При третьей — канал открывается в

глазницу (но-со-глазничная грыжа). Таким образом, эти формы грыж разнятся лишь по выходному отверстию. Грыжевидное выпячивание в большинстве случаев исходит из нижних отделов лобных долей — эктопированное мозговое вещество проходит через костный дефект, расположенный на основании передней, черепной ямки.

Задние оболочечно-мозговые грыжи располагаются в области затылочной кости и подразделяются на: а) дырчатые, при которых костный дефект локализуется в районе затылочного бугра или вблизи от него, и б) клиновидные, когда дефект ограничен расщепленной частью чешуи затылочной кости и верхним краем большого затылочного отверстия.

Значительно реже встречаются грыжи основания черепа и внутриносовые (4,6%). Так, например, наблюдаются задние орбитальные грыжи, с грыжевым отверстием в области верхней глаз-

SW



Рис. 302. Этот же больной после удаления оболочечно-мозговой грыжи.

Чичной щели, которые клинически дают картину ретробульбарной опухоли. При базальных грыжах мозговое вещество с оболочками иногда выпячивается через дефект в клиновидной кости, проникая в полость носа или носоглотки.

Величина оболочечно-мозговых грыж бывает весьма различной и иногда может достигать очень больших размеров, превышая даже величину головки ребенка. Грыжа обычно покрыта снаружи кожей, но в редких случаях наблюдается отсутствие покровов черепа в области верхушки грыжевого выпячивания.

По особенностям содержимого мозговых грыж различают следующие формы: 1) цефалома — грыжевое выпячивание, состоящее из измененного мозгового вещества; 2) менингоцеле — из образования сосудистой и паутинной оболочек головного мозга; 3) энцефалоцеле — грыжевой мешок, содержащий мозговую ткань, паутинную и сосудистую оболочки;

4) энцефалоцистоцеле — грыжевой мешок, заполненный участком мозга с расположенным в нем рогом желудочка.

Твердая мозговая оболочка, покрывающая грыжевое выпячивание, обычно плотно сращена по краям внутреннего костного дефекта и за пределы его обычно не распространяется. При задних грыжах может выпячиваться моз-жечок (если дефект располагается в чешуе затылочной кости ниже затылочного бугра) или затылочная доля (если дефект находится выше затылочного бугра).

Оболочечно-мозговые грыжи часто сочетаются с другими патологическими изменениями головного мозга (полное или частичное отсутствие мозолистого тела, внутренняя и наружная водянка мозга, киста прозрачной перегородки и др.). Кроме того, при них нередко наблюдаются другие пороки развития: отсутствие или недоразвитие глазного яблока, расщепление дужек позвоночника

spina bifida, спинномозговая грыжа, косолапость и др. У ряда больных отмечены разнообразные деформации черепа (микроцефалия, башенный череп, асимметрический череп).

У большинства детей, лечившихся в Ленинградском нейрохирургическом институте, при неврологическом исследовании грубых нарушений со стороны центральной нервной системы не выявлено, однако на произведенных краниограммах и пневмоэнцефалограммах, наоборот, имелись выраженные анатомические

bSQ

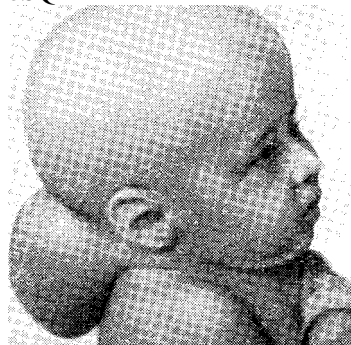


Рис. 303. Больная 2 лет, с обо-лочечно-мозговой грыжей в затылочной области.

изменения, которые указывали на глубокие изменения как в структуре черепа, так и в головном мозгу. В случаях передней локализации грыжи на переднем полуаксиальном рентгеновском снимке в области переноса определяется в большинстве случаев круглый костный дефект со склерозированными краями, диаметр которого колеблется от 1,0 до 4,5 см. В случаях с носоглазничным, носорегаетчатым расположением грыжи костный дефект нередко определяется в области внутренних стенок обеих орбит, а также верхней стенки решетчатой кости и имеет, как правило, форму полулуния. Орбиты представляются деформированными, суженными и имеют вогнутую форму с внутренней поверхности. Промежуток между орбитами—переносе расширен, и почти во всех случаях отмечается отчетливое провисание медиальных отделов передней черепной ямки. В случаях задней локализации мозговых грыж на обзорных краниограммах выявляются выраженные гидроцефальные изменения. Наряду с этим в нижней чешуе затылочной кости выше заднего края затылочного отверстия определяется дефект округлой или клиновидной формы размерами от 0,8 X 1 см до 6 X 5 см.

Пневмография (у 58 детей) указывает обычно на частое сочетание мозговых грыж с глубокими патологическими изменениями головного мозга. Так, например, у 4 больных в передних отделах мозга отмечалось полное или частичное отсутствие мозолистого тела, у 2 была выявлена киста прозрачной перегородки, а у 23 желудочки мозга представлялись расширенными и деформированными.

У некоторых больных в паренхиме мозга имеются многочисленные кисты: внутримозговые, сообщающиеся с желудочком, и порэнцефалические. Все вышеописанные изменения сочетаются, как правило, с явлениями умеренно выраженной внутренней и наружной водянки, что свидетельствует о наличии атрофического процесса в головном мозгу.

Водянка желудочков головного мозга наиболее резко выражена у больных с задним расположением мозговой грыжи. При этом иногда задние отделы боковых желудочков сообщаются с обширной порэнцефалической кистой в затылочной области, а также с грыжевым мешком. Развитие выраженной гидроцефалии у этих больных следует связать с расположением больших размеров мозговой грыжи в затылочной области вблизи или непосредственно в зоне крупных ликворных и кровеносных коммуникаций, функция которых при этом пороке развития страдает с момента рождения. На аналогичные изменения при грыжах с задней локализацией указывают Д. Франк, М. Д. Ингрехем, М. Д. Генри Сван, В. Джемс, М. Д. Кампбелл (Franc, Ingraham, Henry Swan, James, Campbell).

В одном наблюдении с наличием огромных размеров оболочечно-мозговой грыжи в затылочной области имело место сочетание резко выраженной внутренней водянки с обширной

851

порэнцефалической кистой и выпадением задних отделов боковых желудочков в грыжевое содержимое.

Электроэнцефалография (биопотенциалы регистрировались биполярно с конвексптальной поверхности мозга, а также методом базально-радиальных отведений) показывает, что электрическая активность мозга у этих больных диффузно изменена. На фоне несколько деформированного, ти-

пичного для детей младшего возраста тэта-ритма (4—6 в 1 сев) отмечаются характерные дельта-волны. В отдельных участках мозга обнаруживаются явления раздражения в форме частых острых колебаний. Подобного рода наблюдения при сопоставлении с данными пневмоэнцефалографии указывают на изменение и функционального состояния анатомически деформированного мозга у детей с оболочечно-мозговыми грыжами.

Таким образом, рентгенологические и электроэнцефалографические исследования подтверждают точку зрения о том, что мозговые грыжи не только являются местным страданием ограниченной части головного мозга, а характеризуются диффузными, структурными и функциональными изменениями мозга, которые необходимо учитывать при выборе метода оперативного вмешательства.

Для решения вопроса о целесообразности применения того или иного метода оперативного лечения при оболочечно-мозговых грыжах необходимо учитывать следующие факторы: 1) возраст больного; 2) локализацию, размер и строение грыжевого содержимого;

3) расположение и размеры костного дефекта (как внутреннего кольца грыжевого канала, так и наружного); 4) пневмографические данные, а также соотношение грыжевого содержимого с различными отделами мозга и ликворопроводящими путями, в частности с желудочковой системой.

Существует два метода хирургического лечения мозговых грыж: экстра- и интракраниальный доступы к костному дефекту.

По нашим наблюдениям, оперативные вмешательства с интракраниальным доступом к костному дефекту наиболее целесообразно проводить у детей не ранее 2,5—3-летнего возраста. Дети к этому периоду становятся более выносливыми к сложным оперативным вмешательствам.

Кроме этого, необходимо учитывать патологоанатомические исследования И. К. Мурашова, свидетельствующие о том, что твердая мозговая оболочка в возрасте до 6 месяцев везде плотно сращена с костью и только к концу первого года начинает отделяться от кости спереди у *crista galli*.

У детей 2—3-летнего возраста твердая мозговая оболочка почти во всех случаях свободна от сращений с *crista galli*, а также по срединному шву спереди. Мы считаем целесообразным применение двухэтапных операций у детей в возрасте старше 2,5—3 лет, с прогрессирующим увеличением мозговой грыжи, при больших размерах костного дефекта (в диаметре не менее 2 см) на основании черепа и отсутствии пневмографических изменений, указывающих на сообщение желудочковой системы мозга с грыжевым содержимым. В качестве первого этапа применяется двусторонняя костнопластическая трепанация по Г. А. Герцену в модификации В. Н. Шишкиной.

Интракраниальный способ (первый этап операции). Послойный (рис. 304) разрез проводят по границе волосистой части лба и обоих висков. Образованный большой кожно-апоневротический лоскут отвертывают по сторону носа. Надкостницу рассекают на 1 см книзу от кожного разреза, а также по стреловидному шву и параллельно верхнему краю орбит. Фрезевые отверстия накладывают по линии разреза надкостницы с промежутками в 4—6 см таким образом, чтобы после пропила кости образовались два костных лоскута. Нижний пропила проводят ближе к краю глазниц, а срединный на 1 см снаружи от средней линии, чтобы избежать повреждения сагиттального синуса. Оба костных лоскута, каждый на ножке из височной мышцы, отвертывают в сторону уха. Лобные доли вместе с покрывающей их твердой мозговой оболочкой осторожно приподнимают мозговыми шпательями и выделяют шейку грыжевого мешка (экстрадурально). Этот этап операции облегчается, если предварительно у больного снижают внутричерепное давление путем люмбальной или вентрикулярной пункции с выделением 20—30 мл ликвора. Шейку грыжевого мешка в области костного дефекта на внутреннем основании передней черепной ямки прошивают, перевязывают с обеих сторон и отсекают ниже наложенной лигатуры. Производят закрытие костного дефекта на основании передней черепной ямки (внутреннее отверстие грыжевого канала), для чего используют костную пластинку (из наружной пластинки обнаженной лобной кости по А. Л. Поленову), пластинку из органического стекла или сти-ракрила (Б. Г. Егоров, А. Г. Земская и др.). Последний способ пластики более удобен, так как позволяет хорошо модулировать и плотно пригнать «трансплантат» к краям костного дефекта. Пластинку можно фиксировать также к краям твердой мозговой оболочки, оставшейся у костного дефекта, проводя швы через сделанные в «трансплантате» отверстия. После закрытия внутреннего отверстия грыжевого канала костные лоскуты укладывают на место и фиксируют 3—4 шелковыми швами через отверстия, сделанные дрелем в момент трепанации черепа. Накладывают узловатые швы кетгутумом на надкостницу, апоневроз и шелковые на кожу.

Второй этап операции—удаление отсеченного грыжевого мешка вместе с содержимым ~ выполняют внечерепным способом через 1—1,5 месяца. Иногда второй этап оказывается излишним, так как грыжевой мешок и его содержимое к этому сроку нередко атрофируется, рубцуется и западает.

При внемозговых способах операцию производят в один этап, без вскрытия полости черепа, что возможно при грыжах небольших размеров и костном дефекте, не превышающем 1 см в диаметре. Производят разрез кожи (линейный, дугообразный, овальный) сообразно величине грыжи и состоянию покровов (рис.305). Излишние участки кожи иссекают. Кожу отделяют от грыжевого мешка вплоть до наружного отверстия грыжевого канала. Шейку грыжевого мешка осторожно отделяют от краев костного отверстия и прошивают прочной шелковой лигатурой, завязываемой с обеих

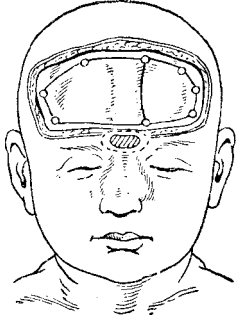


Рис. 304. Операция при врожденной носо-лобной мозговой грыже (интра-краниальный способ). Линия рассечения надкостницы и места фрезевых отверстий.

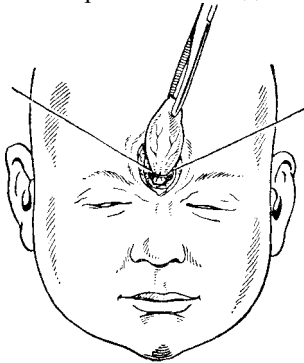


Рис. 305. Операция при врожденной носо-лобной мозговой грыже (экстракраниальный способ). Грыжевой мешок отсекают, небольшой костный дефект специально не закрывают, а производят лишь послойное ушивание над ним мягких тканей.

При величине наружного отверстия грыжевого канала более 1 см в диаметре его целесообразно закрыть костной пластинкой (А. Л. Поленов) или штифтом из органического стекла. Последний вставляют в костный дефект и фиксируют в надкостнице швами, проведенными через имеющиеся отверстия в шляпке штифта (В. Б. Добрин, Н. И. Соколов). В заключение операции производят послойное ушивание мягких тканей. Операции при задних мозговых грыжах, как правило, производят экстракраниальным способом.

Оперативные вмешательства с экстракраниальным доступом могут быть предприняты и у группы больных, у которых при пневмографии выявлены значительные изменения в головном мозгу. Эта операция менее травматична в сравнении с интракраниальным доступом и дает возможность применять ее у детей грудного возраста.

Ликвореп или рецидивов в послеоперационном периоде мы ни разу не наблюдали. Отдаленные результаты, прослеженные в период от 3 до 8 лет, благоприятны.

У больных с задним расположением мозговой грыжи в затылочной области грыжевые мешки представляются обычно больших размеров, величиной с гусиное яйцо и более.

За время пребывания в клинике у ряда больных отмечается заметное увеличение грыжевого мешка с истончением кожи и мацерацией ее на значительных участках. В связи с угрозой про-



Рис. 306. На вентрикулограммах ребенка 5 месяцев отмечено сообщение желудочков головного мозга с грыжевым содержимым в затылочной области.

рыва грыжевого содержимого, несмотря на наличие выраженной гидроцефалии и порэнцефалической кисты в затылочной доле мозга, больным можно производить операцию с наружным доступом. Иссечение грыж с пластическим закрытием дефекта черепа органическим стеклом. Послеоперационное течение у этих больных протекает гладко.

Наши наблюдения показывают, что при дырчатых мозговых грыжах с задним расположением оперативные вмешательства с наружным доступом к дефекту черепа дают благоприятные результаты, без тенденции к рецидивам. Успех оперативного вмешательства в значительной мере зависит от прочности наложения лигатуры на область культи мозговой грыжи и тщательности закрытия костного дефекта.

Лишь в одном наблюдении при наличии у четырехмесячного ребенка огромных размеров (больше головки ребенка) задней

оолоечно-м<sup>з</sup>гопои грыжи с клиновидным расщеплением затылочно-теменной кости произведенная вентрикулография через имеющийся передний родничок установила выпадение задних отделов боковых желудочков в грыжевой мешок (рис. 306); оперативное вмешательство закончилось летальным исходом. Катастрофическое увеличение размеров грыжи, резкое истончение кожных покровов ее, угрожавшее прорыву, заставило нас предпринять операцию с попыткой иссечения грыжевого мешка и многослойного ушивания мягких тканей.

В случаях обширного выпадения задних рогов желудочков мозга, а также мозгового вещества в область грыжи таких детей следует считать иноперабельными.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие..... 3

[Глава I.](#) Основы комплексной диагностики заболевания! и повреждений головного мозга и установление показаний к хирургическому лечению . . . . . 7

Данные неврологического исследования. Проф. К. В. Шиманский —

Данные психопатологического исследования. Доктор мед. наук

С. С. Калине ..... 32



Данные нейроофтальмологического исследования ^Яро&б. Е. Ж. Грок	44
Данные отоневрологического исследования.  Прод5. А. И. Жукович\	61
Данные рентгенологического исследования. П. К. Солдатов . .	73
Данные электрофизиологического исследования. Канд. мед. наук И. В. Введенская, канд. мед. наук Т. С. Степанова .....	90
Данные радиоизотопной диагностики. Доктор мед. наук К. Н. Бадмаев .....	104
Данные биохимических исследований. Проф. К. С. Косяков . .	114
Оценка состояния больного с помощью биохимических исследований . .....	121
Данные чатоморфологического исследования. Проф. Т. В. Чайка	125
Морфологическая характеристика наиболее часто встречающихся в нейрохирургической практике опухолей головного мозга .....	131
Нейроэктодермальные опухоли .....	—
Оболочечно-сосудистые опухоли .....	145
Гипофизарные опухоли .....	151
Гетеротопические опухоли (эпидермоид, холстстатома, тератома, дермоид) .....	153
Метастатические опухоли .....	154

**Глава II.** Предоперационное исследование, подготовка больных к операции, обезболивание, ведение послеоперационного периода в нейрохирургической клинике .... 155

Методы контрастной диагностики и диагностические операции. Канд. мед. наук В. Л. Данскер .....

Пневмоэнцефалография .....

Вентрикулография .....

Ангиография ,,.....-.,, 1й8

857

Каротидная ангиография .....

Вертебральная ангиография .....

Предоперационное исследование и предоперационная подготовка больных. Проф. В. М. Угрюмое, К. В. Балашов, В. П. Раевский 180 Дегидратационная терапия. Канд. мед. наук В. Л. Данскер . . . 198

Современные дегидратирующие препараты . . . . . 200

Показания и противопоказания .....

Клинические эффекты и механизм действия .....

Методика применения догидратирующих препаратов .... 206

Обезболивание. К. В. Балашов, канд. мед. наук В. П. Раевский 207 Обезболивание при операциях на головном мозгу .... 208

Выбор положения больного и постуральные реакции ... — Местное обезболивание .....

Методика местного обезболивания при операциях на головном мозгу .....

Общее обезболивание при операциях на головном мозгу 213 Методика проведения интубационного наркоза .... 214

Выбор наркотического вещества при операциях на головном мозгу .....

Применение миорелаксантов в нейрохирургии .... 223

Центральные холинолитики .....

Легочная вентиляция . . . . . —

Интубация трахеи у нейрохирургических больных . . 230 Управляемая гипотония . . . . . 232

Искусственная гипотермия .....

Потенцированное обезболивание .....

Физиологический контроль за функциями организма

при проведении наркоза .....

Особенности обезболивания при некоторых нейрохирургических вмешательствах .....

Обезболивание при операциях на спинном мозгу и позвоночнике .....

Ведение послеоперационного периода .....

**Глава III.** Трепанация черепа и основные оперативные доступы

к различным отделам головного мозга. Проф. В. М. Угрюмое, канд.

мед. наук А. Г. Жагрин .....

Подвисочная декомпрессивная трепанация .....

Краниocereбральная топография .....	283
Доступы к лобной доле, передней черепной ямке и гиаота-ламо-гипофизарно-хиазмальной области .....	285
Доступ к передней черепной ямке .....	287
Доступ в межполушарную щель в области передней трети . серповидного отростка твердой мозговой оболочки ...	292
Доступ к теменной доле мозга .....	293
Доступ в межполушарную щель в средней трети верхнего продольного синуса и серповидного отростка твердой мозговой оболочки .....	295
Доступ к височной доле и средней черепной ямке ....	296
Доступ к затылочной доле . .....	297
Доступы к задней черепной ямке и ее содержимому . . .	298
Доступ к опухолям, располагающимся транстенториально	305

#### Глава IV. Хирургическое лечение опухолей головного мозга . . 309

Супратенториальные опухоли головного мозга и его оболочек — Опухоли оболочечно-сосудистого ряда. Проф. В. М. Угрюмое, канд. мед. наук А. Г. Жагрин .....

Парасагитальные арахноидэндотелиомы .....

Арахноидэндотелиомы передней трети верхнего продольного синуса и серповидного отростка .....

Арахноидэндотелиомы средней трети верхнего продольного синуса и серповидного отростка .....

Арахноидэндотелиомы задней трети верхнего продольного синуса и серповидного отростка .....

Арахноидэндотелиомы обонятельной ямки ....

Арахноидэндотелиомы бугорка турецкого седла .....

Арахноидэндотелиомы крыльев основной кости .....

Арахноидэндотелиомы верхней поверхности намета мозжечка .....

Арахноидэндотелиомы конвекситальной поверхности больших полушарий мозга .....

" Арахноидэндотелиомы конвекситальной поверхности

лобных долей мозга .....

Арахноидэндотелиомы конвекситальной поверхности височных долей мозга .....

Арахноидэндотелиомы конвекситальной поверхности теменных долей мозга .....

Арахноидэндотелиомы конвекситальной поверхности затылочных долей мозга .....

Арахноидэндотелиомы боковых желудочков мозга . . . 355 Рецидивы арахноидэндотелиом головного мозга .....

Ангиоретикуломы полушарий головного мозга .....

Ангиоретикулосаркомы полушарий головного мозга . . . 363 Нейроэктодермальные опухоли больших полушарий головного мозга. Доц. И. С. Васкин, канд. мед. наук А. В. Шевалье 364 Симптоматология ... .. 365

Нейроэктодермальные опухоли лобных долей .... —

Нейроэктодермальные опухоли сенсомоторной области 370 Нейроэктодермальные опухоли верхней

теменной доли 373 Нейроэктодермальные опухоли нижней теменной доли — Нейроэктодер-

мальные опухоли затылочной доли . . . 375 Нейроэктодермальные опухоли височной доли .... 376

Нейроэктодермальные опухоли мозолистого тела . . . 378 Нейроэктодермальные опухоли полосатого тела и зрительного бугра .....

Опухоли желудочковой системы головного мозга. Доктор мед. наук

Р. Н. Шелия .....

К.шннчоскно синдромы опухолей боковых желудочков мозга 404 Оперативные доступы и техника удаления опухолей боковых желудочков . ....

К-ишпческие синдромы опухолей III желудочка .....

Оперативные доступы и техника удаления опухолей III желудочка .....

Клинические синдромы опухолей IV желудочка .....

Техника удаления опухолей IV желудочка .....

Опухоли гипофиза. Проф. В. М. Угрюмое, доц. И. С. Васкин , . 418 Симптоматология и диагностика

опухолей гипофиза . . . 424 Показания к оперативному лечению .....

Подготовка больного к операции .....	436
Техника удаления опухоли .....	—
Послеоперационные осложнения и летальность .....	443
Краниофарингиомы. Канд. мед. наук М. М. Зобина .....	446
Опухоли среднего мозга и области шишковидной железы. Л. М. Бухман ....	458
Субтенториальные опухоли .....	479
Опухоли оболочки цхо-сосудистого ряда. Проф. В. М. Угрюмое, канд. мед. наук А. Г. Жагрин ....	—
Арахноидэндотелиомы, прилежащие к конвексимальной поверхности мозжечка .....	479
Арахноидэндотелиомы задней поверхности пирамидки височной кости и переднебоковых отделов намета мозжечка (арахноидэндотелиомы боковой цистерны варолиева моста) 484 Арахноидэндо- телиомы намета мозжечка ... ..	490
Арахноидэндотелиомы срединнопередних отделов и свободного края намета мозжечка .....	493
Арахноидэндотелиомы блуменбахова ската .....	495
Арахноидэндотелиомы области большого затылочного отверстия .....	496
Арахноидэндотелиомы, не имеющие прикрепления к твердой мозговой оболочке .....	497
Мeningeальные арахноидэндотелиомы задней черепной ямки .....	498
Апигиоретикулы задней черепной ямки .....	
Апигиоретикулы продолговатого мозга .....	504
Опухоли покровного дермального ряда. Доц. И. С. Васкин, канд. мед. наук А. Г. Жагрин .....	—
Симптоматология опухолей задней черепной ямки . . . 510 Симптоматология опухолей IV желудоч- ка .....	513
Опухоли мосто-мозжечкового угла (боковой цистерны варолиева моста) .....	516
Показания и противопоказания к хирургическому лечению 522 Техника удаления опухолей задней черепной ямки . . .	524
Техника удаления опухолей IV желудочка .....	533
Техника удаления опухолей боковой цистерны моста . . . 536 Тотальное удаление невринома VIII нер- ва .....	540
Холестеатомы боковой цистерны моста .....	549
Метастатические опухоли .....	—
Исходы .....	551
Лучевая терапия в системе комплексного лечения опухолей головного мозга. Докт. мед. наук К. Н. Бадмаев, З. В. Наливкина 554 Килловольтная рентгенотерапия .....	558
Мегавольтная лучевая терапия .....	566
Электронная терапия .....	573
Лечебное применение радиоактивных источников . . . 574 Телегамматерапия .....	575
Кюритерапия .....	577
Химиотерапия опухолей головного мозга. Канд. мед. наук А. В. Шевалье .....	582
<a href="#">Глава V.</a> Паразитарные заболевания и инфекционные гранулемы. Канд. мед. наук С. А. Кесаев ... ..	587
<a href="#">Глава VI.</a> Травма черепа и головного мозга .....	604
Закрытая травма черепа и головного мозга .....	—
Клинические формы. Проф. В. М. Угрюмое .....	—
Диагностика и клиника сотрясения и ушиба головного мозга. Канд. мед. наук А. В. Шевалье .....	610
Внутричерепные кровоизлияния, осложняющие ушиб головного мозга. М. П. Баламутова, канд. мед. наук Г. П. Горячкина 622 Неоперативные методы лечения. М. Л. Борщаговский . . . 634 Хирургиче- ское лечение. Канд. мед. наук Е. Г. Лубенский, канд. мед. наук Ю. В. Зотов .....	650
Хирургическое лечение больных с закрытой травмой черепа и головного мозга при формировании внутричерепной гематомы .....	651
Техника наложения фронтальных отверстий . . . . .	655
Декомпрессионная трепанация черепа ... ..	657
Декомпрессионная трепанация в области задней черепной ямки (операция Оди) .....	665

Костнопластическая трепанация черепа ..... —  
Хирургическое лечение больных с закрытой травмой черепа и головного мозга при наличии вдавленного перелома костей черепа ..... 668  
Техника удаления вдавленных переломов костей свода черепа ..... 669  
Хирургическое лечение больных с ушибом головного мозга со сдавлением вследствие отека и набухания мозга .... 673  
Открытая травма черепа и головного мозга. Канд. мед. наук Е. Г. Лубенский, канд. мед. наук. Ю. В. Зогог. .... 674  
§6S

Хирургическое лечение больных с открытой травмой черепа и головного мозга .... 683  
Техника первичной обработки несогнестрельных ранений черепа и головного мозга ..... —  
Техника первичной обработки огнестрельных ранений черепа и головного мозга ..... 688  
Хирургическое лечение больных с назальной ликворсеей 693

**Глава VII.** Хирургическое лечение последствий воспалительных заболеваний головного мозга ..... 697

Хирургическое лечение эпилепсии. Проф. В. М. Угрюмов, докт. мед. наук А. Г. Земская, канд. мед. наук Е. Г. Лубенский . . — Хирургическое лечение гиперкинезов. Доц. И. С. Васкин . . . 713 Показания и противопоказания к применению стереотаксических операций ..... 723  
Выбор подкорковой структуры для деструкции ..... 726  
Техника и методика стереотаксических операций .... 727  
Профилактика и лечение послеоперационных осложнениях 744 Результаты стереохирургии подкорковых узлов ..... 746  
Хирургическое лечение арахноидита головного мозга. Канд. мед. наук А. В. Шевалье, канд. мед. наук Е. И. Строганова , . . 748  
Хирургическое лечение гидроцефалии. Канд. мед. наук В. В. Хохлова ..... 755  
Хирургическое лечение абсцессов головного мозга. Канд. мед. наук А. В. Шевалье ..... 763  
Хирургическое лечение невралгии тройничного нерва. Канд. мед. наук В. Г. Горбунова ..... 772  
Инъекции алкоголя в ветви тройничного нерва ..... 777  
Височный экстрадуральный подход к корешку тройничного нерва по Эдсону ..... 786  
Височный интрадуральный подход к корешку тройничного нерва ..... 787  
Затылочный подход к корешку тройничного нерва .... 789  
Гидротермическая деструкция чувствительного корешка тройничного нерва . ..... 791  
Декомпрессия корешка тройничного нерва .....  
Бульбарная трактомия . . . ..... 792

**Глава VIII.** Хирургическое лечение заболеваний сосудов головного мозга ..... 794

Хирургическое лечение спонтанных внутримозговых кровоизлияний. Канд. мед. наук А. В. Шевалье ..... —  
Хирургическое лечение при стенозировании сосудов головного мозга. Канд. мед. наук С. А. Кесаев ..... 801  
Хирургическое лечение аневризм сосудов головного мозга. Канд. мед. наук Б. М. Никифоров ..... 817  
Клинические особенности аневризм различной локализации 821  
Прямое вмешательство на аневризмах сосудов головного мозга системы внутренней сонной артерии. Канд. мед. наук Б. М. Никифоров . . ..... . . 828  
Хирургическое лечение каротидно-кавернозных соустьев. Канд. мед. наук С. А. Кесаев ..... 836

**Глава IX.** Хирургическое лечение уродств развития ..... 842

Краниостеноз. Канд. мед. наук В. В. Хохлова .....  
Оботочечно-мозговые грыжи у детей. Доктор мед. наук А. Г. Земская . ..... . . 848

Под редакцией Вениамина Михайловича У г р ю м о в а  
ХИРУРГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ  
ХИРУРГИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

Редактор Е. М. Маргорин Художественный редактор А. И. Приймак Переплет художника Л. А. Я ц е н к о  
Рисунки выполнены художниками В. И. С р и б н ы м и И. Н. Соболевым  
Технический редактор Э. П. В ы б о р н о в а Корректоры А. А. Большаков и Н. Д. К а м ы ш н и к о  
в а

Сдано в набор 7/VI 1968 г. Подписано к печати 12/XII 1968 г. Формат бумаги 60X90'/16. Печ. л. 54,0.  
Бум. л. 27,0. Уч-изд. л. 53,74. Тираж 8600 экз. ЛН-77. Заказ № 175. Цена 4 р. 15 к. Бумага типограф-  
ская Л"» 1.

Издательство «Медицина», Ленинградское отделение. Ленинград, Д-104, ул. Некрасова, д. 10.  
Главполиграфпром Комитета по печати при Совете Министров СССР. Отпечатано в Ленинградской  
типографии Лг 2 им. Евг. Соколовой, Измайловский пр., 29 с матриц Ордена Трудового Красного  
Знамени Ленинградской типографии Ns 1 «Печатный Двор» им. А. М. Горького. Гатчинская ул., 26.