

# ОСНОВЫ НЕЙРОХИРУРГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Под редакцией

А. А. АРЕНДТА и С. И. НЕРСЕЯНЦ



ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»  
Москва · 1968

Руководство посвящено одному из разделов нейрохирургии — нейрохирургии детского возраста, которая лишь в последние годы получила полное признание и выделена в самостоятельный раздел медицинской науки. Эта сравнительно молодая дисциплина, прогрессивно развивающаяся лишь за последние два десятилетия, существенно отличается от нейрохирургии взрослых и по праву вписывается в одну из еще далеко не раскрытых страниц как нейрохирургии, так и многогранной педиатрии, изучающей патологию детского возраста во всех ее проявлениях.

В руководстве представлены почти все формы заболеваний центральной нервной системы, которые входят в компетенцию нейрохирурга и подлежат различным видам и формам хирургического лечения.

Книга состоит из двух частей: общей и специальной.

В 9 главах общей части излагаются методика и особенности комплексного исследования детей с нейрохирургическими заболеваниями с точки зрения анатомо-физиологических особенностей растущего детского организма.

В трех последних главах общей части как преддверие к специальной части детально излагаются инструментальные методы исследования. Описываются особенности обезболивания у детей на современном уровне анестезиологии, возможные тяжелые патофизиологические реакции во время операции, в послеоперационном периоде и вопросы реанимации.

В 13 главах специальной части излагаются клиника, диагностика, принципы и методы хирургического лечения по нозологическим формам заболеваний (уродства развития, опухоли головного и спинного мозга, последствия туберкулезного процесса, заболевания экстрапирамидной системы, абсцессы головного мозга и др.).

Так как почти все формы заболеваний центральной нервной системы у детей протекают с выраженной той или иной патологией ликворной системы, часто с сопутствующей водянкой головного мозга, специальная часть открывается главой, посвященной гидроцефалии.

Книга иллюстрирована 213 рисунками и таблицами.

#### В РУКОВОДСТВЕ ПРИНЯЛИ УЧАСТИЕ:

Кандидат медицинских наук *А. А. Артарян*, доктор медицинских наук *Н. С. Благовещенская*, кандидат медицинских наук *А. Ш. Велибеков*, доктор медицинских наук *Э. И. Кандель*, кандидат медицинских наук *В. А. Козырев*, доктор медицинских наук *Т. Г. Мареева*, кандидат медицинских наук *С. И. Нерсесянц*, кандидат медицинских наук *Н. Ф. Николаева*, кандидат медицинских наук *К. Я. Оглезнев*, кандидат медицинских наук *З. Н. Полянжер*, доктор медицинских наук *В. И. Ростоцкая*, доктор медицинских наук *О. Н. Соколова*, кандидат медицинских наук *С. М. Шеханов*.



## ПРЕДИСЛОВИЕ

Заболевания центральной нервной системы у детей, требующие хирургического лечения, и особенно опухоли мозга долгое время считались почти безнадежной формой патологии. Однако по мере развития нейрохирургии и формирования ее в самостоятельный раздел медицинской науки и практики за короткий период, по существу после Великой Октябрьской социалистической революции, стали планомерно, последовательно изучаться отдельные нозологические формы нейрохирургической патологии у детей. Больше того, стало очевидно, что биологические особенности детского возраста оказывают решающее влияние на нейрохирургию у детей, определяют принципиально важные отличия ее от нейрохирургической патологии взрослых.

Отличия эти касаются особенностей клинической картины, показаний и противопоказаний к операции, особенностей нейрохирургической техники и методов при операциях в детском возрасте и т. д. Все это явилось основанием для выделения нейрохирургии детского возраста в самостоятельный раздел.

По мере обогащения нейрохирургии вообще и нейрохирургии детского возраста в частности новыми, перспективными методами исследования, усовершенствованной техникой и методами операции, по мере развития и внедрения в нейрохирургию современной анестезиологии и реаниматологии расширился круг и объем оперативных вмешательств, удельный вес радикальных операций, в том числе до того мало доступных, если не сказать недоступных. Улучшились исходы, уменьшилась послеоперационная летальность.

Наряду с развитием нейроонкологии детского возраста стало очевидным, что этому возрасту присущи, хотя и в меньшей степени, чем у взрослых, отдельные формы патологических изменений сосудистой системы, требующие нейрохирургического вмешательства.

Чрезвычайно актуальны для детского возраста травма центральной нервной системы и ее последствия, различные формы эпилепсии, многообразные и нередко тяжелые формы врожденных уродств и пороков развития.

Книги, обобщающей все эти вопросы в плане попытки широкого освещения проблемы нейрохирургии детского возраста, в отечественной литературе нет.

Общеизвестны роль и заслуги А. А. Арендта в формировании детской нейрохирургии. Предлагаемая книга как попытка обобщения большого опыта Института нейрохирургии имени акад. Н. Н. Бурденко в детской нейрохирургии была задумана и начата проф. А. А. Арендтом совместно с коллективом его ближайших сотрудников и учеников.

Коллектив авторов, перед которым встала трудная задача формирования и окончания этой книги, посвящает свой труд памяти А. А. Арендта. Опубликование такой книги в отечественной литературе весьма целесообразно и необходимо большому кругу научных работников и врачей.

Коллективу авторов в равной мере ясно, что при выполнении такой трудной задачи нельзя избежать некоторых недочетов. Все замечания и пожелания коллектив примет с благодарностью.

*Директор Института нейрохирургии  
действительный член АМН СССР  
заслуженный деятель науки*

*проф. А. И. АРУТЮНОВ*

## Основные этапы развития отечественной нейрохирургии детского возраста

Хирургия детского возраста обособилась в самостоятельный раздел общей хирургии за последние 4 десятилетия.

В дореволюционное время в России преподавание детской хирургии на медицинских факультетах не велось. В настоящее время организованы педиатрические факультеты в медицинских институтах, созданы специальные институты по охране материнства и младенчества, научно-исследовательские институты по педиатрии. В нашей стране имеется более 20 кафедр детской хирургии.

В связи с этим становятся понятными дальнейшая дифференциация педиатрии и выделение самостоятельных дисциплин, занимающихся изучением определенных разделов патологии детского возраста. В настоящее время выделены неврология, психиатрия, туберкулез, хирургия детского возраста и т. д. Более того, в последние годы созданы институты, где изучается патология у детей в различные возрастные периоды.

Нейрохирургия как самостоятельная дисциплина сформировалась лишь в недавнее время — в первой четверти XX столетия. Нейрохирургия детского возраста — еще более молодая область медицины, получившая полное признание лишь в последние 2 десятилетия. Необходимость выделения нейрохирургии детского возраста в обособленный самостоятельный раздел медицины обусловлена анатомо-физиологическими особенностями детского организма, а также разнообразием форм заболеваний центральной нервной системы, присущих только детскому возрасту, и существенными отличиями в проявлении у детей тех нейрохирургических заболеваний, которые наблюдаются и у взрослых. Эти отличия касаются особенностей реакции организма ребенка на заболевание, клинического проявления болезней, их диагностики, лечения, послеоперационного течения, специального ухода и исходов хирургического лечения.

Первое упоминание в летописях русской хирургии о лечении мозговых заболеваний у детей относится к 1852 г. (Соколов) и к 1860—1863 гг. (Клементовский, Голицынский).

О первой операции мозговой грыжи с благополучным исходом мы знаем из доклада Н. В. Склифосовского в Московском обществе

хирургов в 1881 г. В 1896 г. Н. К. Лысенков блестяще защитил докторскую диссертацию на тему «Мозговые грыжи и их лечение» (10 наблюдений). В 1888 г. В. Н. Зененко, а потом А. А. Бобров предложили костнопластический метод закрытия дефекта позвоночника при спинномозговых грыжах. В 1896 г. С. П. Федоров сделал линейную краниотомию при микроцефалии у ребенка в возрасте 1 года 10 месяцев. В 1897 г. Д. А. Смирнов сообщил о попытках хирургического лечения туберкулезного менингита у детей. Учитывая целительное влияние лапаротомии при туберкулезном перитоните, он надеялся с помощью операции излечить туберкулезный менингит.

Примерно в этот же период (1896—1889) Н. И. Студентский, А. О. Карницкий и ряд других общих хирургов опубликовывают сообщения о своих первых, но мало удачных попытках хирургического лечения водянки головного мозга у детей: проколы желудочков мозга и спинномозговых пункции с последующим стягивающим бинтованием головы. В 1903 г. Л. Л. Левшин в монографии «Повреждение черепа и его содержимого», в специальном разделе «О травматических мозговых грыжах у детей» дает интересное описание клиники этого заболевания и попыток его лечения, базируясь на 32 наблюдениях. Этот материал не утратил своей ценности и теперь, спустя много десятилетий после его опубликования.

Для того чтобы яснее представить себе тот скачок, который совершила педиатрия и, в частности, детская нейрохирургия за истекший более чем полувековой период, приведем выдержки из лучшего руководства того времени по педиатрии проф. Н. П. Гундобина, который являлся одним из основоположников педиатрии в России. В объемистом труде (300 стр.) разделу опухолей мозга у детей отведено лишь 16 строк. Автор пишет, что «среди опухолей мозга чаще встречаются туберкуломы (50%), реже саркомы и глиомы, иногда цистицерки»; при туберкуломах назначается общеукрепляющее лечение и йодистый калий, при саркомах мозга — мышьяк и только при цистицерках «остаётся лишь операция». При менингитах рекомендовался лед на голову или обливание головы холодной водой, пиявки, внутрь — каломель и йодистый калий, втирание в кожу головы йодоформной мази и т. д. При водянке мозга — бинтование головы эластическим бинтом, лечение ртутью и «действием солнечных лучей на открытую голову».

Руководство Н. П. Гундобина по детским болезням долго было основным в русской медицинской печати. По содержанию этого руководства можно судить о том, как мало были изучены клиника и патогенез заболеваний центральной нервной системы у детей, как далеки были медики от правильных лечебных мероприятий и как редко и неуверенно ставился вопрос о возможности хирургического лечения заболеваний мозга у детей.

В то время в отчетных сведениях детских городских больниц во второй половине XIX века и в первой четверти XX века можно найти, правда очень краткое, описание клиники опухолей мозга у детей и данные вскрытий (Д. А. Соколов, Д. Е. Горохов, Н. Ф. Филатов, позднее А. А. Кисель, Н. И. Ланговой). Приводились случаи попыток хирургического лечения (Косинский, 1888; Т. П. Трахтенберг, 1889). Позднее в руководствах по детским болезням М. И. Иогихеса (1930), Г. Н. Сперанского (1936), М. С. Маслова (1930, 1939) встречаются лишь короткие разделы по нейроонкологии детского возраста, изложенные преимущественно также на секционном материале.

В первом отечественном руководстве по хирургической невропатологии, изданном в 1935 г. (А. Л. Поленов, М. П. Никитин, А. Ю. Созон-Ярошевич), раздел «Мозговые опухоли у детей» изложен на половине печатной страницы. В этом разделе дается краткая общая симптоматология

опухолей мозга без достаточной дифференциации этих опухолей и без сопоставления их с опухолями у взрослых. Кроме указания на частоту опухолей мозжечка у детей, больше никаких сведений нет. Ни слова не сказано об особенностях хирургического лечения.

В руководстве А. Л. Поленова, И. С. Бабчина и Ф. И. Машанского «Краткий курс техники операций на периферической и центральной нервной системе» (1937), которое является дополнением к предыдущему руководству, уже имеются отдельные главы, посвященные хирургическому лечению некоторых форм заболеваний, присущих детскому возрасту. Авторы кратко излагают технику оперативных вмешательств, проверенных личным опытом, при мозговых грыжах, при водянке головного мозга, при *spina bifida*.

Однако в дальнейшем, когда нейрохирургическая дисциплина стала прогрессивно развиваться и операции по поводу опухолей головного мозга перестали быть казуистикой в хирургии, начали появляться сначала отдельные статьи, потом обзорные работы, подытоживающие определенный материал, и, наконец, отдельные главы в различных руководствах по клинике, диагностике и хирургическому лечению опухолей центральной нервной системы у детей (М. С. Маргулис, Э. Л. Лурье, И. С. Бабчин, М. Б. Цукер, А. А. Арендт, Г. П. Корнянский, Д. С. Футер и др.).

В последнем издании монографии А. Л. Поленова и И. С. Бабчина «Основы практической нейрохирургии» (1954) имеется уже специальная глава, посвященная описанию особенностей клиники, диагностики и хирургического лечения опухолей головного мозга у детей. В специальных главах детально излагается вопросы хирургического лечения водянки головного мозга, мозговых грыж, врожденных заболеваний позвоночника и спинного мозга у детей. Это свидетельствовало о наличии литературы по указанным разделам и об углубленной разработке отдельных глав хирургического лечения заболеваний центральной нервной системы у детей.

Итак, прогрессивное развитие общей нейрохирургии, естественно, повлекло за собой такое же развитие и подчиненного ей раздела нейрохирургии детского возраста, что послужило причиной организации в ряде нейрохирургических учреждений Советского Союза специализированных детских отделений.

В существующих в настоящее время детских нейрохирургических отделениях Ленинграда, Киева и Москвы ведется углубленное, планомерное изучение различных форм заболеваний детского возраста. Подтверждением этому является выход в свет целой серии работ, посвященных детской нейрохирургии, которые имеют как практическое, так и теоретическое значение.

Много разработано и разрабатывается диссертационных тем по различным нозологическим формам нейрохирургических заболеваний у детей.

Издано несколько монографий, посвященных отдельным вопросам: гидроцефалии и ее хирургическому лечению (А. А. Арендт), опухолям головного мозга у детей (А. П. Ромоданов), краиостенозу (В. А. Козырев), нейрорентгенологии детского возраста (Н. Н. Альтгаузен).

В Институте нейрохирургии ордена Трудового Красного Знамени имени акад. Н. Н. Бурденко развитие и обособление нейрохирургии детского возраста прошли определенные периоды. В первый период (с 1928 по 1934 г.), при наличии всего 25, а затем 40 нейрохирургических коек, детского отделения еще не было. Во второй период (с 1935 по 1940 г.) из 100 нейрохирургических коек было выделено 15 мест для больных детского возраста. В третий период (с 1941 по 1945 г.), в период войны, специально для больных детей мест не выделялось. В четвертый период



(с 1946 г.) выделено специальное детское отделение сначала на 40, а в настоящее время на 55 коек со своим постоянным штатом.

Методично и последовательно в институте изучались и изучаются наиболее актуальные проблемы.

Особенно много внимания уделено вопросам патологии ликворной системы различного происхождения. Это вполне естественно, так как у детей водянка головного мозга развивается при воспалительных, опухолевых, паразитарных и других заболеваниях центральной нервной системы.

В предложенной нами классификации гидроцефалии мы стремились исчерпать все имеющиеся ее формы и в то же время подчеркнуть частоту смешанных форм водянки, когда нарушение циркуляции сочетается с нарушением резорбции ликвора. Успех в лечении гидроцефалии зависит от правильной оценки имеющейся формы водянки головного мозга и выбора метода хирургического лечения.

Для установления наличия блока ликворных путей была предложена специальная и проверенная на практике в течение многих лет ликвородинамическая проба.

В экспериментах на животных, проведенных сотрудниками института, водянка головного мозга вызывалась почти безотказно. Это дало возможность проверить полноценность любой из предложенных форм операций. Многолетняя практическая работа по гидроцефалии позволила нам из бесконечного списка вновь предлагаемых методов и способов операций проверить и выбрать те из них, которые действительно давали положительный результат и могли быть рекомендованы, но с некоторыми нашими дополнениями и изменениями. Это касается способа дренажа желудочков мозга по Торкильдсену, перфорации мозолистого тела и других форм вентрикулостомий. В последние годы предложена новая, чрезвычайно простая и малотравмирующая форма дренирования бокового желудочка в субдурально-субарахноидальное пространство большого мозга.

Однако в этой проблеме остается еще много неразрешенных вопросов.

Много сделано по изучению клиники, диагностики и хирургическому лечению различных форм уродств развития центральной нервной системы. В отношении черепно-мозговых грыж известные методы оперативного вмешательства модифицированы внесением ряда деталей пластического закрытия грыжевого отверстия. Выработаны показания к более ранним срокам оперативного вмешательства как при черепно-мозговых, так и при спинномозговых грыжах.

Модифицированы техника и методика операций при краниостенозе. Двусторонняя лоскутная краниотомия с формированием особого вида четырех лоскутов с «мостиками» позволяет достигнуть хорошего лечебного и косметического эффекта.

Вопросы хирургического лечения туберкулеза центральной нервной системы и его последствий занимали не последнее место в детской нейрохирургии. Разработаны методика операций туберкулом и все детали комплексного лечения в послеоперационном периоде. В конечном результате вместо 100% смертности достигнуто 90% полного выздоровления. Выявлена своеобразная форма осложнения резидуального периода туберкулезного менингита в виде формирования холестеатом в спинномозговом канале. Описаны особенности клинического течения. Выработана методика оперативного вмешательства.

Нейроонкология занимает ведущее место в проблеме нейрохирургии детского возраста, как и нейроонкология у взрослых. Эта проблема сложна и таит в себе много неясного. Мы еще очень далеки от разрешения вопросов патогенеза опухолей.

Изучение клиники и морфологии опухолей показывает, что у детей, особенно раннего возраста, нередко (более 10%) опухоли сочетаются с различными пороками развития, что позволяет с большой долей вероятности предполагать врожденный генез некоторых форм опухолей.

Своеобразная локализация опухолей у детей, обширная зона распространения их роста, значительный процент глиальных опухолей (29% всех опухолей нейроэктодермального ряда встречаются у детей), среди которых большое число составляют неоперабельные, инфильтративно растущие злокачественные опухоли, — все это в настоящее время не может удовлетворить наши устремления в отношении их лечения. Тем не менее много уже сделано по изучению особенностей клинического течения заболевания у детей с опухолями головного и спинного мозга. Выявились определенные закономерности не только в неврологической клинике той или иной формы заболевания у детей, но и в комплексных дисциплинах (нейрорентгенология, офтальмоневрология, отоневрология), которые позволяют с большой долей вероятности определить характер и локализацию процесса.

Используются инструментальные методы исследования, специфические для детского возраста, с применением контрастных веществ, уточняющие некоторые детали диагностики (определение зоны распространения патологического процесса, отношения его к окружающим образованиям мозга, к ликворным пространствам, магистральным сосудам; уточнение степени васкуляризации патологического очага и др.). Все это позволяет заранее определить тактику хирурга, объем, пределы и возможности оперативного вмешательства.

Много сделано и в отношении усовершенствования техники операций, позволяющей в последние годы радикально удалять опухоли глиального происхождения и краниофарингиомы (А. И. Арутюнов), которые до последних лет считались неоперабельными, если они не содержали кист.

Если до 1959 г. (А. А. Арентдт и С. И. Нерсесянц) радикальные операции у детей с нейроэктодермальными опухолями составляли 10%, то за последние 10 лет они составляют 42,5%, а за последние 5 лет (1961—1965) — 52% с уменьшением процента послеоперационной летальности (В. И. Ростоцкая, С. И. Нерсесянц и др.). Всему этому во многом способствовали введение в нейрохирургию эндотрахеального наркоза, разработка вопросов реанимации, использование мочевины во время операции и других мероприятий, направленных на правильное ведение больных после операции с использованием всех современных медикаментозных средств и других мер, предотвращающих развитие послеоперационных осложнений.

В детском отделении Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко с 1958 г. впервые был введен эндотрахеальный наркоз, который с 1960 г. стал преобладающим видом обезболивания.

Благодаря эндотрахеальному наркозу возрос радикализм и при оперативных вмешательствах у детей раннего возраста (до 3 лет). Вместо двухэтапных операций, применявшихся ранее, в настоящее время одномоментное радикальное удаление опухолей (конечно, доброкачественных) у детей раннего возраста приводит к благоприятным исходам (С. И. Нерсесянц). Это позволяет считать несостоятельным тот пессимизм, который существовал в отношении хирургического лечения опухолей у детей раннего возраста.

Однако в трудной и основной проблеме нейроонкологии детского возраста еще очень много незавершенного.

Накопленный в течение десятилетий опыт позволяет в настоящее время ставить более частные вопросы для дальнейшего изучения патоло-

неза и клиники по возрастным периодам в связи с различными морфологическими формами опухолей, имеющих у детей свои структурно-биологические особенности, с учетом гормонального равновесия. Эти вопросы должны решаться с привлечением специалистов смежных дисциплин: педиатров, биохимиков, эндокринологов, патофизиологов и др.

Следует обобщить опыт по лучевой терапии и комбинированным методам лечения с использованием новейших химиотерапевтических средств.

Много неразрешенного в проблеме по изучению и лечению эпилепсии у детей. Этим вопросом успешно и планомерно занимаются в детском отделении Института нейрохирургии имени А. Л. Поленова.

Продолжаются исследования по вопросам сосудистой патологии, заболеваний экстрапирамидной системы и хирургическому лечению этих заболеваний.

Много неясного в тактике хирургического лечения травмы центральной нервной системы у детей.

## Г Л А В А I

**Некоторые анатомо-физиологические  
особенности черепа и мозга  
у детей**

Патологические процессы, развивающиеся в организме ребенка, имеют ряд особенностей, в отличие от аналогичных процессов, наблюдающихся у взрослого человека.

С развитием клинической педиатрии и особенно хирургии детского возраста появилась необходимость заняться специальным изучением анатомо-физиологических особенностей растущего организма, чтобы иметь возможность давать правильную оценку и трактовку многим, часто своеобразным проявлениям при различных формах заболеваний у детей.

Приоритет в изучении этих вопросов принадлежит отечественным ученым.

В руководстве по педиатрии первого русского педиатра С. Ф. Хотовицкого «Педиятрика», вышедшего в свет в 1847 г., была впервые высказана мысль о необходимости научной разработки вопросов, связанных с особенностями детского возраста. «Детский организм отличается от взрослого не только меньшей величиной органов и силой отправления, но и особенностями строения их функций во время здоровья и болезни», — писал С. Ф. Хотовицкий.

Позднее Н. П. Гундобин, создавший школу педиатров и патологов в России, поставил своей основной задачей обосновать педиатрическую клиническую деятельность точным знанием анатомо-физиологических особенностей детского возраста. Классический труд Н. П. Гундобина «Особенности детского возраста», единственный в мировой педиатрической литературе того времени, вышедший в свет в 1906 г., представляет итог многочисленных работ по анатомии, гистологии и физиологии детского организма. Этот труд, не потерявший значения до сих пор, положил начало возрастной морфологии как одной из составных частей описательной анатомии.

Н. П. Гундобин еще 60 лет назад писал, что врачу-педиатру всегда «приходится считаться с организмом растущим, еще не окончившим своего развития... В детском возрасте кроется основная причина многих страданий, поражающих людей взрослых». Он подчеркивал, что головной мозг новорожденного еще не получил своего

окончательного формирования, в мозгу не завершена структурная организация кровообращения, мозг новорожденного чрезмерно богат водой и т. д.

В многотомном руководстве по педиатрии Peter, Wetzel и Heidrich (1928—1938) излагались вопросы анатомии детского возраста, в основном базировавшиеся на данных Н. П. Гундобина. В некоторой степени эти работы были дополнением к его фундаментальному труду.

Состояние науки и уровень знаний того времени обосновывали в какой-то степени то, что изучение детского организма шло по пути описательной анатомии отдельных частей, органов и систем без учета их динамических особенностей и без связи развития отдельных органов между собой и с организмом в целом.

На основании накопленного материала возникла необходимость изучения динамического развития органов во все периоды детства. Такое динамическое изучение возрастной морфологии подчеркивается в работах Ф. И. Валькера (1940, 1951, 1959), В. Г. Штефко (1947), В. И. Пузик (1951), Б. Н. Клосовского (1949, 1954) и др.

Ф. И. Валькер в своей книге «Топографо-анатомические особенности детского возраста» и В. Г. Штефко в монографии «Возрастная остеология», применив новые принципы и методы исследования, делают первые попытки в направлении изучения детского организма с точки зрения динамической и типовой изменчивости различных органов и систем, их связи между собой и взаимообусловленности в процессе развития. В. Г. Штефко изучал возрастное развитие того или иного органа, начиная с эмбриональной жизни, выявляя по возрастам процесс морфологической дифференцировки тканей и всех составных частей органов.

Хотя руководства Ф. И. Валькера и В. Г. Штефко являются ценными и почти единственными пособиями для врачей, они все же не отвечают полностью всем требованиям, соответствующим современному уровню развития медицинской науки по вопросу об анатомо-морфологических особенностях растущего детского организма в целом. Многие изменения в организме ребенка, особенно при патологических процессах в центральной нервной системе, не получили еще должного объяснения с точки зрения анатомо-физиологических и патофизиологических основ болезненного процесса.

Для клиницистов анатомо-физиологические особенности являлись ключом к объяснению многих проявлений болезней у детей (М. С. Маслов, А. А. Кисель, В. И. Молчанов, А. Ф. Тур, А. А. Арндт, И. С. Бабчин, М. Б. Цукер, Д. С. Футер и др.).

Один из видных современных педиатров М. С. Маслов пишет: «Педиатрия имеет дело с организмом еще не сложившимся, постоянно меняющимся и совершенствующимся и в силу этого выявляющим все новые и новые особенности... Все внешние вредности и болезнетворные агенты вызывают в детском организме совершенно различные реакции в силу его морфологического, функционального и биохимического своеобразия, причем чем моложе ребенок, тем своеобразнее и реактивнее особенности его».

Поэтому нельзя говорить о «патологии или норме» для детей вообще без дифференцировки их в возрастном аспекте.

Клиницистами предложено много схем деления детского возраста на отдельные периоды. Н. П. Гундобин и М. С. Маслов предложили схему, в которой в основу была взята совокупность анатомо-физиологических особенностей и развития центральной нервной системы. В. И. Пузик положила в основу возрастного подразделения детей развитие эндокринных органов. В. Н. Молчанов предложил деление детского возраста на отдельные периоды, принимая во внимание анатомо-физиологические



особенности, свойственные каждому возрасту ребенка, и те условия, в которых он живет.

В соответствии с анатомо-физиологическими особенностями детского организма, степенью формирования центральной нервной системы и отдельных органов и тканей детский возраст обычно принято подразделять на следующие периоды: новорожденный (от момента рождения до 2—4 недель), грудной (от 4 недель до 1 года), младший дошкольный (от 1 года до 3 лет), старший дошкольный (от 3 до 7 лет), младший школьный (от 7 до 12 лет), старший школьный (от 12 до 16—18 лет). В каждом из этих периодов различаются определенные этапы развития: меняются и дифференцируются функции различных отделов центральной нервной системы, происходит в морфологическом и функциональном отношении перестройка отдельных органов и тканей, изменяются эндокринно-гормональные взаимоотношения, заканчивается развитие отдельных систем организма.

Необходимо подчеркнуть, что развитие отдельных органов, систем и всего организма в целом может происходить с различной быстротой в зависимости от влияния внешних и внутренних факторов.

Труды И. П. Павлова и его учеников о влиянии внешней среды на развитие организма человека заставляют при изучении патологических процессов придавать большое значение тому факту, что, кроме общих анатомических черт, организм человека имеет свои физиологические индивидуальные особенности, устанавливающиеся под влиянием внешней среды в процессе роста и развития (А. Г. Иванов-Смоленский, Н. И. Красногорский, А. А. Харьков, Ф. И. Валькер и др.). В периоде роста и развития организма влияния внешней среды и патологических процессов в самом организме наиболее чувствительно отражаются на росте и развитии всего организма в целом и отдельных его органов.

Знание анатомо-физиологических особенностей центральной нервной системы чрезвычайно важно и имеет большое теоретическое и практическое значение для невропатологов и нейрохирургов детского возраста.

У ребенка все обменные функции протекают значительно интенсивнее, чем у взрослого человека. Растущий организм постоянно требует повышенного подвоза пищевых материалов. В связи с теми или другими соматическими расстройствами или интоксикациями, например при расстройствах питания, у детей легко развивается нарушение корковых функций (М. С. Маслов, А. А. Арендт, Н. И. Красногорский). Под влиянием инфекции у них, как правило, наступает значительное угнетение корковых функций (М. Б. Цукер, А. А. Арендт). Характерная склонность к диффузным реакциям отмечается у ребенка при различных раздражителях. В связи с недостаточностью развития тормозного процесса в коре (Н. И. Красногорский) он может легко выходить из состояния равновесия под влиянием внешних факторов. У детей, особенно в возрасте 1—2 лет, крайне слабо развита теплорегуляция (А. А. Арендт, Г. П. Корнянский).

«Помимо физиологических особенностей детского организма,— пишет А. А. Арендт,— нейрохирург должен точно знать и его анатомические особенности, соотношения величины и веса тела с величиной и весом головного мозга в различные периоды жизни ребенка, изменения формы черепа с ростом ребенка, помнить о тонкости кожных покровов и черепных костей, о своеобразии формирования твердой мозговой оболочки и т. д.».

В основных руководствах по анатомии человека (В. П. Воробьев, Г. Ф. Иванов, Г. С. Шевкуненко, Д. Н. Зернов, В. Н. Тонков, Н. Ф. Миллер и др.) имеются указания, что череп ребенка раннего возраста отли-

чается незначительной толщиной костей, находящихся в периоде роста, имеется большое количество рыхлой подкостной клетчатки. Главное отличие между черепом новорожденного и черепом взрослого заключается в совершенно различном отношении между величиной мозговой коробки и лицевой частью черепа. Отношение это у новорожденного составляет 8 : 1, в то время как у взрослого оно равно 2 : 1 (рис. 1). По мере развития организма начинает сильно расти лицевая часть черепа, мозговая же часть относительно отстает в росте (Ф. И. Валькер, М. Е. Сауляк-Савицкая). Пневматические полости лицевого скелета также развиваются не сразу: одни из них имеются уже к моменту рождения, другие появляются к 2—3-летнему возрасту (лобная пазуха, пазуха основной кости). Это имеет практическое значение при операциях на передней черепной ямке.

Череп ребенка напоминает пятиугольную форму со значительно более вертикальным положением затылочной кости (А. А. Арендт). Своды черепа тонки, легко гнутся, имеют слабо развитые диплоические вены и вместо костных швов — соединительнотканнные полосы. К концу 1-го

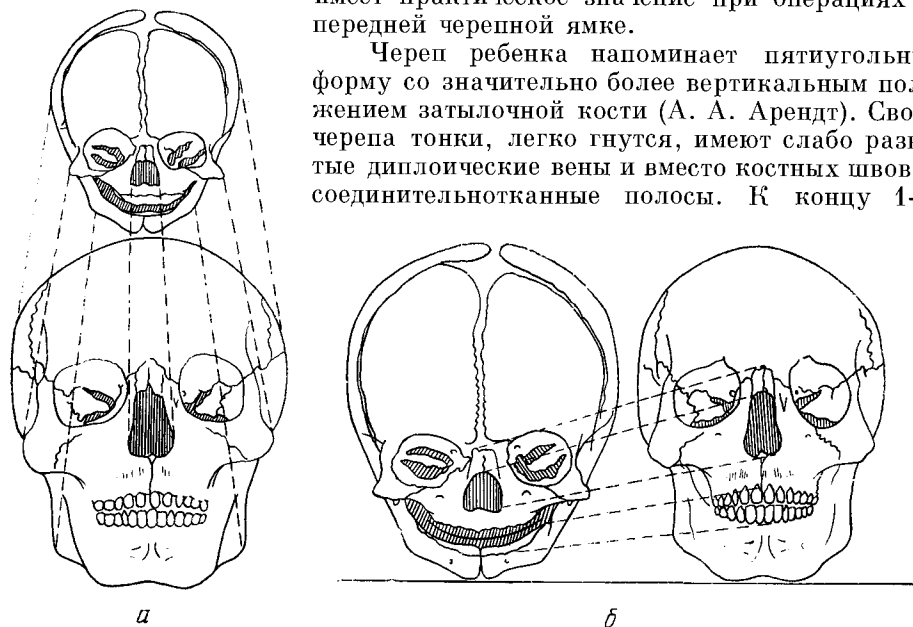


Рис. 1. Схема пропорционального роста и нарастания размеров мозгового и лицевого черепа (по Pfuhl-y).

года жизни у ребенка начинают обрисовываться костные швы и заметно увеличивается толщина костей. Рост костей черепа совершается как в длину и в ширину в местах, хорошо снабженных сосудами, перепончатых пластинок между костями на месте будущих швов, так и в толщину из листков надкостницы. Надкостница в области свода черепа рыхло соединена с костью, но часто на месте костных швов приращена соединительной тканью, в связи с чем гематомы у детей обычно имеют ограниченное распространение. Вследствие тонкости и мягкости костей свода на месте удара (ушиба) обычно перелома не образуется, а остается лишь вдавление, которое в дальнейшем может исчезнуть без следа.

Наличие родничков, играющих важную роль, особенно при развивающихся патологических процессах, является характерной особенностью детского черепа. Всего родничков, как известно, 6 (рис. 2): один передний (большой) родничок, расположенный между лобными и теменными костями, один задний (малый), лежащий между теменными и затылочной костями, и 4 боковых — 2 передних и 2 задних, по два с каждой стороны, между теменной, височной и затылочной костями. Боковые роднички обычно зарастают уже к моменту рождения или в течение пер-

вых недель жизни. Задний (малый) родничок закрывается к 2—3 месяцам жизни. Передний (большой) родничок зарастает приблизительно к 1—1½ годам, и образуются слабые черепные швы (Ф. И. Валькер, В. Г. Штефко, И. А. Арятов и др.).

При некоторых патологических условиях, связанных с повышением внутричерепного давления, часто роднички закрываются позднее или после зарастания вновь открываются (А. А. Арендт, Г. П. Корнянский, И. С. Бабчин, Ф. И. Валькер).

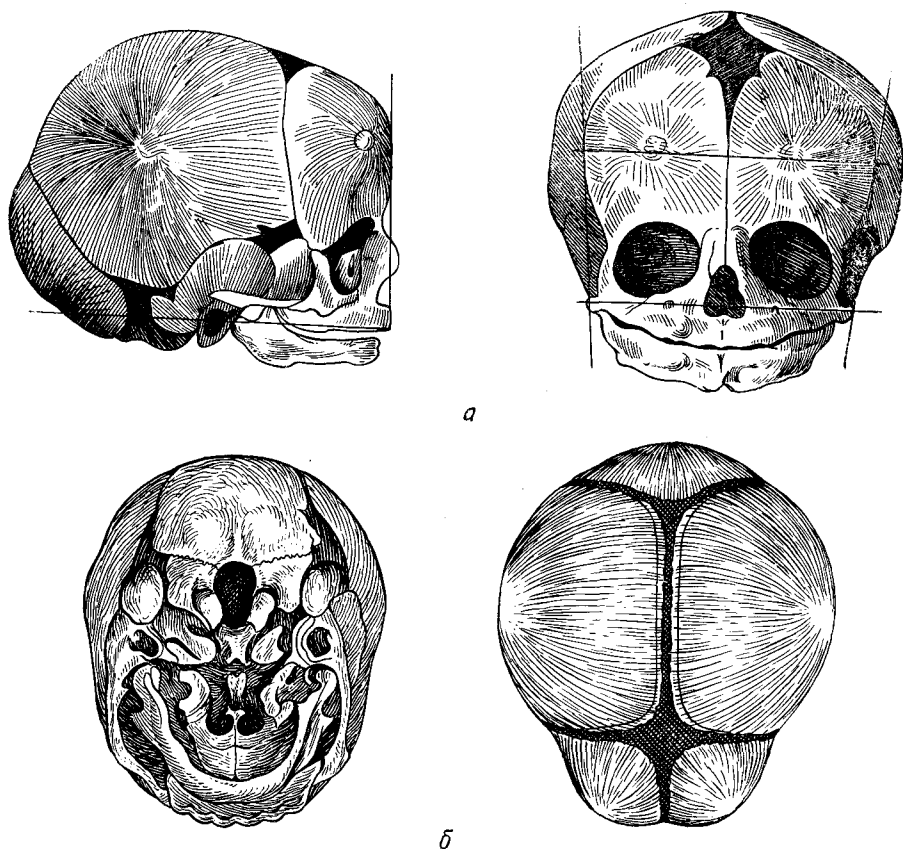


Рис. 2. Череп новорожденного. Роднички: вид сбоку и спереди (а); вид с основания и со стороны свода черепа (б) (по Ф. И. Валькеру).

По отношению к своду основание черепа меньше, чем у взрослого: основная кость очень рано сливается.

Отдельные черепные ямки также имеют свои характерные черты: средняя ямка глубже и шире, чем у взрослого, задняя же черепная ямка, наоборот, узка и сильно уплощена в соответствии со слабым развитием полушарий мозжечка. Большое затылочное отверстие у новорожденного имеет овальную форму, слабо выражена *crista occipitalis interna*. По мере развития черепа *foramen occipitale magnum* становится более круглым. Относительно широки костные отверстия на основании, через которые проходят черепно-мозговые нервы, и сравнительно узки отверстия для прохождения сосудов.

Все особенности основания черепа, наблюдающиеся у новорожденного, постепенно начинают сглаживаться ко 2-му году жизни и при-

близительно к 5-летнему возрасту в значительной мере исчезают (Ф. И. Валькер).

Кости свода, как и кости основания черепа, в первый период жизни ребенка еще не дифференцированы, и внутренняя их поверхность покрыта плотной (более плотной, чем у взрослого) твердой мозговой оболочкой, играющей роль внутренней костной пластинки. По данным И. К. Мурашева, до 3-летнего возраста твердая мозговая оболочка сращена с костью. Особенно плотны эти сращения на месте костных швов (П. М. Ковалевский). Отделение твердой мозговой оболочки от кости на основании черепа у детей в возрасте до 1 года очень затруднительно.

В отношении кровоснабжения покровов и костей черепа существуют разноречивые мнения. Одни авторы считают, что диплоические вены и эмиссарии хотя и слабо развиты, но все же имеются. «Наличие слабой и мелкой сети диплоических вен и узость эмиссариив в раннем детском возрасте создают несколько отличающиеся от таковых у взрослого условия оттока венозной крови как из костей черепа, так отчасти и из его содержимого» (Ф. И. Валькер). В. Н. Шевкуненко, Л. И. Смирнов, Б. В. Огнев, Н. В. Колесников, К. Б. Балясов считают, что диплоических сосудов, эмиссариив, пахионовых грануляций в костях черепа у детей раннего возраста нет. А. Е. Рубашева не отмечает различных типов и вариантов диплоических каналов в разные возрастные периоды у детей (от 3 до 8 лет) по сравнению со взрослыми.

Кровоснабжение костей черепа снаружи у детей совершается главным образом за счет богато снабженных сосудами рыхлой надкостницы и прилежащего изнутри наружного листка твердой мозговой оболочки, играющего роль внутренней надкостницы. Предметом дискуссии и противоречивых высказываний является вопрос о функциональном значении пахионовых грануляций вообще и у детей в частности.

Н. В. Колесников считает, что в детском возрасте нет необходимости в наличии пахионовых грануляций, так как у детей раннего возраста колебания давления спинномозговой жидкости выравниваются при помощи родничков и широких швов, а после окончания формирования черепа регулятором давления являются пахионовы грануляции. Поэтому и не случайно, что пахионовы грануляции достигают наибольшего развития вдоль сагиттального синуса и в местах расположения бывшего родничка. Возрастные анатомические особенности черепа обусловлены как ростом и развитием мозга, расположенного внутри него и воздействующего на него, так и ростом и развитием всего организма в целом. Эти существенные отличительные анатомические черты в известной степени обосновывают многообразие и своеобразие в проявлении клинической картины заболевания при развивающихся патологических процессах в черепа и в мозге у детей по сравнению с аналогичными процессами взрослых. Различные патологические процессы, развивающиеся в организме ребенка, в свою очередь могут сказаться на формировании и развитии костей черепа.

Мозг новорожденного представляет собой довольно незрелый, не законченный в своем развитии орган, в значительной степени отличающийся от мозга взрослого человека по внешнему виду. Полость черепа мозг выполняет не полностью, остаются значительные свободные пространства, заполненные спинномозговой жидкостью (Ф. И. Валькер, М. Е. Сауляк-Савицкая, Г. С. Марголин, В. В. Хохлова).

Мозг ребенка богат водой по сравнению с мозгом взрослого, однако с развитием его количество жидкости уменьшается, а плотные вещества коры мозга увеличиваются (Н. П. Гундобин, Е. А. Аркин).

Вес головного мозга новорожденного (330—340 г) составляет четверть веса мозга взрослого.

Особенно бурный рост мозга отмечается в первые годы жизни, и к концу 1-го года вес его удваивается, достигая 800 г; к концу 3-го года жизни вес мозга достигает 1000 г. К 4 годам вес мозга приближается к весу мозга взрослого человека (1300 г). Приблизительно к этому же времени углубляются извилины и борозды мозга, развивается слабо развитая в первые месяцы жизни артериальная и венозная сеть, и к 5 годам мозг ребенка по внешности начинает походить на мозг взрослого (Ф. И. Валькер, С. Е. Светова, П. П. Лебедев, П. А. Пономарева и др.).

Развитие и формирование различных частей и отделов мозга совершаются не одновременно. Позже всех полного развития достигает кора лобных и теменных долей.

Придаток мозга и продолговатый мозг у детей к моменту рождения бывают вполне развитыми по анатомической структуре и по функциональным способностям.

Мозжечок у новорожденного развит недостаточно. Размеры полушарий малы, борозды неглубоки. Полушария мозжечка стоят высоко, нижний край полушарий отстоит от края большого затылочного отверстия на расстоянии 1 см, а у детей 10-летнего возраста — на уровне последнего (Ф. И. Валькер).

К 3 годам размеры мозжечка ребенка достигают размеров мозжечка взрослого человека наряду с развитием и функциональных его способностей — сохранения равновесия и координации движений (С. Е. Светова). С момента рождения и в течение первых 2 лет жизни ребенка головной мозг растет и развивается значительно быстрее, чем спинной мозг. Несмотря на то что к моменту рождения и в дальнейшем в течение 2—3 лет развитие спинного мозга далеко не закончено, все же многие авторы отмечают значительное функциональное совершенство его по сравнению с головным мозгом. Так, пирамидные пути заканчивают свое развитие и начинают функционировать в возрасте после 1 года (П. П. Лебедев, П. А. Пономарева).

Многие авторы отмечают особенности и гистологического строения детского мозга. Полушария головного мозга новорожденного почти полностью состоят из серого вещества, а белое вещество начинает появляться после рождения (Г. И. Россолимо, И. М. Присман, Е. С. Боришпольский, В. Пенфильд). Ганглиозные клетки коры недоразвиты, носят эмбриональный характер, кора мозга наполнена незрелыми элементами — невробластами, особенно недоразвиты пирамидные клетки. Подкорковые узлы к моменту рождения уже зрелые. Сильвиев водопровод и центральный канал широкие.

Б. Н. Кюсовский отмечает ряд характерных особенностей и капиллярной сети мозга ребенка.

Функциональные способности центральной нервной системы у детей соответственно их анатомическому развитию далеко не полны и весьма ограничены (М. С. Маслов, А. А. Кисель). У новорожденного кора больших полушарий находится в состоянии бодрствования лишь весьма ограниченное время.

Под влиянием воздействия обычных, даже самых слабых раздражителей быстро и легко понижается возбудимость коры, и ребенок погружается в физиологический сон (Н. И. Красногорский). Кроме того, у детей в этот период еще нет определенных координированных движений, поэтому в ответ на любое раздражение ребенок отвечает разнообразными и беспорядочными движениями рук, ног и головы. Уже на 2-м и 3-м месяце жизни образование условных рефлексов свидетельствует о развивающихся функциональных способностях коры (Н. И. Красногорский, М. Б. Цукер, П. П. Лебедев, П. А. Пономарева).



Одной из существенных особенностей в этом возрасте является отсутствие миелиновой оболочки на нервных волокнах. Раздражения, поступающие из внешнего мира через эти волокна к коре полушарий, могут переходить и на соседние волокна, в результате чего в коре мозга не образуются ограниченные очаги возбуждения, а по нервным волокнам, лишенным миелиновой оболочки, раздражения протекают значительно медленнее.

У детей в возрасте 2—3 лет на всех участках проводящие пути покрываются изолированной нервной оболочкой, вследствие чего раздражения по нерву протекают значительно быстрее (И. А. Арятов).

Несмотря на довольно быстрое и бурное развитие функциональных способностей центральной нервной системы в первые годы жизни ребенка, в дошкольном возрасте еще неустойчивы уже развившиеся некоторые функции. Процессы возбуждения резко преобладают над процессами торможения; иррадиация этих двух фаз совершается быстро, и устойчивость их очень ограничена (А. А. Арендт, С. Е. Светова, М. С. Молчанов).

Исчезновение физиологического рефлекса Бабинского в возрасте 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> лет свидетельствует об усилении регулирующей роли коры и о развивающихся более прочных связях между корой мозга и другими отделами центральной нервной системы. В период младшего школьного возраста усиливается рост лобных долей и лобных полей (Е. П. Кононова) на фоне значительного развития функций полушарий мозга. Заметно улучшаются процессы дифференциации, довольно значительно развиваются слух и зрение, усиливается ориентировка во времени.

В конце школьного возраста заканчивается формирование нервных клеток коры полушарий, высокой степени достигает функциональное развитие, а также развитие извилин и ассоциативных связей между различными областями коры.

Наряду с формированием и функциональным развитием центральной нервной системы в раннем детском возрасте вегетативная нервная система также проходит ряд ступеней на пути своего развития. Действие симпатической нервной системы в раннем возрасте проявляется более отчетливо и ярко, чем действие парасимпатической системы, вследствие чего у детей отмечаются неустойчивость температурных реакций, подверженных большим колебаниям, учащение сердечной деятельности, лабильность сосудистых реакций, повышение потливости и др.

Особенности анатомического строения черепа, мозга и оболочек, волнообразность процесса формирования с бурным ростом и развитием в течение первых лет жизни ребенка, а также функциональные возможности и способности в дошкольный период обуславливают своеобразие и многообразие клинической картины заболеваний центральной нервной системы в отличие от аналогичных процессов у взрослого человека.

Сравнительно малая дифференцированность функций внутри каждого анализатора является причиной того, что у детей очень легко замещаются утраченные элементы каждого анализатора, а отсюда и такие широкие возможности компенсаций угнетенных или утраченных функций коры головного мозга.

Недостаточное развитие тормозных процессов в коре (Н. И. Красногорский, В. И. Молчанов) обуславливает значительное маскирование очаговых симптомов на фоне довольно резко выраженных диффузных общемозговых явлений при клинической картине опухолей головного мозга (А. А. Арендт, И. С. Бабчин и др.).

Пластичностью костей черепа, неполным заращением черепных швов, большими резервными пространствами в черепе и другими анатомическими особенностями можно объяснить своеобразие общих характер-

ных черт в течение заболевания, ремиттирующее течение со значительной патологией системы ликворообращения, кровообращения с образованием обширных внутренних водянок мозга.

Таким образом, при изучении клиники заболеваний центральной нервной системы у детей и особенно при определении показаний, выборе методов хирургического лечения и техники оперативного вмешательства, помимо характера и локализации патологического процесса в мозге, имеют значение анатомо-физиологические особенности растущего организма.

В Институте нейрохирургии имени акад. Н. Н. Бурденко в отделении детской нейрохирургии под руководством А. А. Арендта выполнены работы, касающиеся вопросов клиники и хирургии заболеваний центральной нервной системы детского возраста. Ни один вопрос как в клинике, так и в методике и технике хирургического лечения ребенка не разрешался без учета особенностей детского организма в различные периоды его роста и развития. Следуя славным традициям русской клинической школы, А. А. Арендт в практической деятельности и в опубликованных работах постоянно увязывал развитие различных форм заболеваний с анатомо-физиологическими особенностями детского организма.

«Помимо того что у детей наблюдаются заболевания нервной системы, каких не бывает у взрослых, но и однородные болезни протекают с различной клинической картиной в зависимости от возраста больного» (А. А. Арендт).

«Чрезвычайную лабильность сосудистой системы ребенка, значительную подвижность, неустойчивость и ранимость корковых функций, — пишет А. А. Арендт, — надо иметь в виду при операциях на мозге у ребенка».

## Г Л А В А II

# Некоторые анатомо-физиологические особенности позвоночника и спинного мозга

Позвоночный столб, являясь основой опорной функции и движений всего тела, в своем развитии проходит три стадии: перепончатую, хрящевую и костную. Из спинной струны (*chorda dorsalis*) со 2-го месяца утробной жизни начинается формирование хрящевого позвоночника, с этого же времени происходит образование костных ядер в позвонках. У плода длиной 55 мм костные ядра уже имеются во всех позвонках. В каждом позвонке имеется 3 главные точки окостенения: одна точка в теле позвонка и по одной точке у основания дужек. Слияние костных ядер между собой происходит на 1-м году жизни. Вторичные ядра окостенения в эпифизах тел позвонков, на хрящевых концах остистых и поперечных отростков появляются на 14—16-м году жизни. Окостенение в дужках иногда замедляется, слияние их происходит лишь в возрасте 14—15 лет. В некоторых случаях дужки совсем не срастаются между собой, что приводит к различным формам *spina bifida*. У ребенка 1-го года жизни все позвонки относительно шире, ниже и глубже, чем у взрослого. В процессе развития преимущественно увеличивается высота позвонков (в 3—5 раз), глубина увеличивается в 2—3 раза, а ширина — всего в  $1\frac{1}{2}$ —2 раза. Спинномозговой канал у новорожденных относительно шире, чем у взрослых, по поперечнику в переднезаднем направлении он примерно равен длине 10—12 мм, составляя  $\frac{2}{3}$  величины его у взрослого. Он значительно увеличивается на протяжении первого года жизни ребенка и примерно к 6-летнему возрасту достигает размеров взрослого. Позвоночник в первые годы жизни растет относительно быстрее, чем вся длина тела, а в дальнейшем медленнее, так как увеличивается рост нижних конечностей. В первые годы жизни рост костной части позвоночника протекает медленнее, чем нарастает длина межпозвонковых хрящей. В дальнейшем окостенение преобладает над ростом хрящевых дисков.

В позвоночнике новорожденного и годовалого ребенка межпозвонковые хрящи составляют 39% всей длины позвоночника, у ребенка 9 лет — 33%, а у взрослого — 25%.

Средняя длина позвоночника новорожденного 201—203 мм при длине тела 511 мм, что составляет 40% длины тела.

Длина позвоночника взрослого в среднем равна 72—75 см, т. е. составляет 45% длины тела.

Физиологические изгибы позвоночника (лордоз — в шейном и поясничном отделе, кифоз — в грудном и крестцовом), обусловленные вертикальным положением тела, к 6—7 годам жизни ребенка уже отчетливо выражены. С возрастом физиологические изгибы увеличиваются, их вершины смещаются вниз.

Позвоночник у детей имеет большую подвижность, эластичность и гибкость. Благодаря этим особенностям, относительной слабости мышечно-связочного аппарата и неправильным привычным положениям тела у детей нередко возникают различные искривления позвоночника — так называемые «школьные» кифозы, лордозы и кифосколиозы.

Плотность костной ткани позвонков у детей меньше (намного больше воды, чем органических и неорганических веществ; компактный слой позвонков тоньше, имеет пористое строение; надкостница легко отслаивается), чем в зрелом возрасте, поэтому позвоночник ребенка оказывает меньшее сопротивление нагрузке, легче и быстрее деформируется при неправильных положениях тела.

В связи с тем что отдельные части позвоночника достигают своего полного развития в различное время (раньше всего, к 8 годам, заканчивает свое формирование спонгиозное вещество тел позвонков), развитие позвоночника заканчивается к 20—25-летнему возрасту, так как к этому периоду происходит полное срастание вторичных ядер окостенения с основной костной массой позвонков, формирование межпозвоночных дисков, физиологических изгибов и мышечно-связочного аппарата.

У девочек интенсивный рост позвоночника начинается на год раньше (с 12—13 лет), чем у мальчиков.

Спинальный мозг, покоящийся в позвоночном канале, развивается из каудального отдела медуллярной трубки. У 2-месячного эмбриона он занимает всю полость позвоночного канала, корешки от него отходят к межпозвоночным отверстиям в горизонтальном направлении. С начала 3-го месяца внутриутробной жизни позвоночник начинает расти быстрее спинного мозга, в связи с чем к 4-му месяцу конус находится на уровне  $L_5$  позвонка. У новорожденного конус спинного мозга располагается на уровне нижнего края  $L_3$  позвонка, а у взрослых спинной мозг оканчивается на уровне нижнего края  $L_1$  позвонка. По мере постепенного перемещения конца спинного мозга вверх увеличивается угол наклона корешков сверху вниз, чем и объясняется несоответствие уровней выхода корешков из спинного мозга и вступление их в соответствующее межпозвоночное отверстие, а также образование конского хвоста.

Шейное и поясничное утолщения намечаются на 2-м месяце утробной жизни. Сравнительно хорошо они выражены уже у новорожденных. На протяжении первых лет жизни они еще более утолщаются за счет увеличения клеток серого вещества, их отростков, миелинизации последних и развития нейроглии.

Длина спинного мозга у новорожденных в среднем равна 14—16 см, к 10-летнему возрасту она увеличивается вдвое, а у взрослого почти утраивается и равна в среднем 43—45 см. В процессе развития интенсивнее всего растет грудной отдел спинного мозга, особенно средние грудные сегменты; поясничный и крестцовый отделы растут медленнее.

Толщина спинного мозга нарастает очень медленно. К 12-летнему возрасту она увеличивается в 2 раза и в дальнейшем почти не изменяется.

Вес спинного мозга у новорожденных в среднем равен 3—4 г. К 1 году он утраивается, к 3 годам увеличивается в 4 раза и только к 20 годам достигает своей окончательной величины, равной 30 г.

У новорожденных белое вещество развито лучше, чем серое вещество. Клетки спинальных ганглиев у новорожденных уже полностью дифференцированы и отличаются лишь меньшими размерами от таковых у взрослых.

Центральный канал в раннем детском возрасте относительно шире, чем у взрослых.

Различные проводящие системы в спинном мозгу покрываются миелином в определенной последовательности. Прежде всего заканчивается миелинизация тех систем, которые начинают функционировать раньше других. У новорожденных проводящие пути спинного мозга богаты миелином и готовы к функционированию, за исключением пирамидных, миелинизация которых, по мнению многих авторов, происходит позднее других систем. Миелинизация черепномозговых нервов в основном заканчивается к 3-месячному возрасту, а периферических нервов — к 3 годам. Полная миелинизация пирамидного пути заканчивается к 3—4 годам.

Спинной мозг, как и головной, покрыт тремя оболочками: твердой мозговой, арахноидальной и мягкой мозговой оболочками. Эти оболочки развиваются из перимедуллярной пластинки мезенхимы. На 4-м месяце утробной жизни все три оболочки уже имеют типичные черты оболочек спинного мозга у взрослых.

Твердая мозговая оболочка и субарахноидальные ликворные полости играют большую роль в механической защите спинного мозга. Наряду с этим оболочки активно защищают мозг от инфекционных и токсических воздействий.

Сосудистая система спинного мозга имеет сегментарный характер и состоит из множества мелких сосудов, расположенных по всему его длине.

Кровоснабжение мозга осуществляется главным образом за счет передней, двух задних спинальных артерий, идущих вдоль мозга, и передних и задних корешковых артерий. Сосудистая система спинного мозга приобретает характерные черты для взрослых только к моменту рождения ребенка.

В связи с анатомо-физиологическими особенностями центральной и периферической нервной системы, незавершенностью их развития у детей, особенно маленьких, развивается ряд болезней, которые не встречаются у взрослых, а одинаковые болезни протекают у детей со своеобразной клинической картиной в зависимости от их возраста.

## ЛИТЕРАТУРА

### к главам I и II

- А р е н д т А. А. В кн.: Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга. М., 1956, стр. 25.
- А р к и н Е. А. Ребенок от года до четырех лет. М., 1931.
- А р к и н Е. А. Особенности школьного возраста. М., 1947.
- А р к и н Е. А. Дошкольный возраст. Изд. 5-е, доп., перераб. М., 1948.
- В а л ь к е р Ф. И. Топографо-анатомические особенности детского возраста и их значение для клиники. Л., 1940, стр. 76.
- В а л ь к е р Ф. И. Развитие органов у человека после рождения. М., 1951.
- В а л ь к е р Ф. И. Морфологические особенности развивающегося организма. Л., 1959.
- В о р о б ь е в В. П. и С и н е л ь н и к о в Р. Д. Атлас анатомии человека. М.— Л., 1948, т. 5.
- Г у н д о б и н Н. П. Общая и частная терапия болезней детского возраста. СПб., 1906.



- Иванов-Смоленский А. Г. На пути к изучению внешних форм нейродинамики ребенка. М., 1934, стр. 5.
- Иогихес М. И. Органические заболевания нервной системы у детей. Л.— М., 1931.
- Израэлян Л. Г. Анатомо-физиологические даты детского возраста. М., 1959.
- Кайсарьянц Г. А. В кн.: Многотомное руководство по педиатрии. М., 1960, т. 1, стр. 184.
- Касаткин Н. И. В кн.: Многотомное руководство по педиатрии. М., 1960, том 1, стр. 252.
- Кисель А. А. Отчет о деятельности детской больницы св. Ольги в Москве за 1893—1894; 1900, 1902; 1904—1905; 1908—1909 гг., за 1910, 1912 гг.
- Кисель А. А. Педиатрия. Киев, 1936.
- Клосовский Б. Н. Основные данные о развитии мозга ребенка. М., 1949.
- Клосовский Б. Н. Развитие мозга ребенка. М., 1954.
- Кондратьев А. П. Развитие диплоэтических вен костей свода черепа после рождения. Дисс. Л., 1951.
- Красногорский Н. И. Развитие учения о физиологической деятельности мозга у детей. Л., 1931.
- Красногорский Н. И. Ж. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, 1951, в. 6, стр. 793.
- Маслов М. С. Учебник детских болезней. Л., 1953.
- Миллер Н. Ф. Анатомические и физиологические особенности детского организма. М., 1885.
- Молчанов В. И. Пропедевтика детских болезней. М., 1953.
- Пейпер А. Особенности деятельности мозга ребенка. М., 1962.
- Пузик В. И. Возрастная морфология желез внутренней секреции у человека. М., 1951.
- Пусепп Л. М. Труды Всероссийск. съезда детских врачей. СПб., 1913, т. 27, стр. 327.
- Сауляк-Савицкая М. Е. Труды 5-го Всесоюзного съезда анатомов, гистологов и эмбриологов. М., 1951, стр. 238.
- Тур А. Ф. Пропедевтика детских болезней. Л., 1955.
- Филатов Н. Ф. Семiotика и диагностика детских болезней. М., 1905.
- Футер Д. С. Заболевания нервной системы у детей. М., 1958.
- Хотовицкий С. Ф. Педиатрика, 1847.
- Цукер М. Б. Основы невропатологии детского возраста. М., 1961.
- Штефко В. Г. Анатомо-физиологические особенности детского возраста. М., 1935.
- Штефко В. Г. Возрастная остеология. М.— Л., 1947.
- Peter K. et al. Hdb der Anatomie des Kindes. München, 1928—1938.

### Г Л А В А III

## Особенности обследования детей с нейрохирургическими заболеваниями

При обследовании детей с нейрохирургическими заболеваниями необходимо учитывать возраст больного с характерными для него анатомо-физиологическими особенностями.

Комплексное обследование детей обычно начинается с собирания анамнеза. Его собирают тщательно и полно. У ребенка, обладающего разговорной речью (старше 3 лет), врач при помощи расспросов получает необходимые сведения о болезни и уточняет и дополняет их у родственников.

В связи с тем что многие нейрохирургические заболевания могут иметь врожденный характер или развиваются в первые годы жизни ребенка, необходимо выяснить наследственность, знать о состоянии матери больного во время беременности, о перенесенных ею заболеваниях, о течении родов, о состоянии ребенка и его развитии в последующие дни, месяцы и годы жизни, об инфекционных заболеваниях, о бывших или предшествующих болезни травмах и т. д.

Обследование ребенка подчас является трудной задачей, так как не всегда легко вступить с ним в контакт и получить должные сведения. Чтобы получить наиболее подробные сведения о жалобах больного, о начальных признаках и развитии заболевания, врач должен прежде всего расположить к себе ребенка, завоевать его доверие. О детях в возрасте до 3 лет врач получает необходимые сведения от родителей.

Важно получить точные данные от матери или отца об особенностях развития черепа и двигательного аппарата ребенка.

Окружность головы новорожденного равна 34 см. К концу 1-го года окружность головы достигает примерно 46 см, к 3 годам — 50 см, к 6 годам — 51 см, к 9 годам — 52 см, к 12 годам — 53 см, к 16 годам — 54 см и т. д.

Здоровый ребенок к 2—3 месяцам начинает поднимать голову, в 3—4 месяца может хватать предметы рукой, к 5<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—6 месяцам — сидеть, к 8—9 месяцам — стоять, к 10—12 месяцам начинает ходить, а затем и бегать.

Необходимо детально выяснить особенности психического развития ребенка. При оценке интеллектуального развития следует

учитывать материально-бытовые условия, культурный уровень семьи и особенности воспитания.

Когда все необходимые вопросы в отношении анамнеза жизни и заболевания ребенка решены, приступают к детальному общему осмотру, который обычно предшествует неврологическому обследованию.

Всегда нужно помнить, что каждый ребенок требует индивидуального подхода и что успех исследования зависит от умения и опыта исследующего. Исследование нужно проводить так, чтобы оно причиняло как можно меньше беспокойства ребенку и не утомляло его. Все болезненные манипуляции во время обследования должны быть отнесены на конец.

При общем осмотре следует особо обратить внимание на те признаки, которые могут способствовать распознаванию заболевания или даже иметь решающее значение в постановке диагноза. Важно обратить внимание на *habitus* ребенка, на то, соответствуют ли рост и состояние питания возрасту, на соразмерность и симметричность частей тела, размеры и форму черепа, состояние мягких тканей черепа, твердость костей, состояние швов и родничков, положение головы, туловища и конечностей в покое и при движениях, на выражение лица и глаз, характер дыхания и пульса, состояние кожи и лимфатического аппарата, особенности походки ребенка. Нередко характерное выражение лица ребенка, его окраска, мимика, судорожные подергивания мускулатуры лица направляют мысль врача на то или иное заболевание.

При осмотре ребенка могут быть выявлены различные уродства развития, как, например, заячья губа, волчья пасть, *spina bifida*, мозговые грыжи. Мозговые грыжи в отличие от других выпячиваний (*cephalo-haematoma*, *caput succedaneum*) образуются по линии швов, чаще в области *glabella* и затылка. Грыжевидное выпячивание обычно имеет мешкообразную форму с шейкой у основания, где прощупываются края костного отверстия. При значительной величине отверстия опухоль можно частично вправить, что ведет к повышению внутричерепного давления (напряжение или выпячивание родничка, беспокойство и плач ребенка из-за появления или усиления головной боли).

Выраженная асимметрия головы может встречаться при врожденном недоразвитии одного из полушарий мозга, при раннем окостенении швов на одной стороне, при супратенториальных опухолях, особенно сопровождающихся регионарной водянкой.

Огромная, шаровидной формы голова у ребенка с развитой сетью подкожных вен, из-за тяжести приведенная к груди или плечу, маленькое треугольной формы лицо с глубоко посаженными глазами позволяют врачу подумать о водянке головного мозга. При осмотре детей с краниофарингиомами, опухолями III желудочка и шишковидной железы бросается в глаза выраженная адипозо-генитальная дистрофия.

Вынужденное положение ребенок принимает вследствие того, что всякое другое положение вызывает для него боль или усиливает ее. Так, например, при опухолях IV желудочка, окклюзирующих отверстие Мажанди, больной принимает положение в постели с опущенной вниз головой, так как это положение способствует улучшению оттока ликвора из полости черепа, вследствие чего снижается внутричерепная гипертензия и уменьшается головная боль. При опухолях верхних отделов спинного мозга большой протяженности часто наблюдается фиксированное положение позвоночника в позе «проглоченного аршина».

По особенностям походки в ряде случаев можно заподозрить определенное заболевание. Так, например, шаткая походка с широким расставлением ног в стороны при ходьбе, ухудшающаяся или становящаяся невозможной, характерна для поражения мозжечка.

При медленно растущих доброкачественных опухолях спинного мозга у детей могут наблюдаться асимметрии отдельных частей туловища и асимметричные недоразвития (укорочения) конечностей с грубыми трофическими нарушениями в них. В ряде случаев при доброкачественных опухолях спинного мозга одним из первых симптомов заболевания у ребенка является хромота из-за укорочения одной из нижних конечностей.

При неврологическом обследовании детей, особенно маленьких, встречается ряд трудностей и не всегда удается использовать все методы, применяемые при обследовании взрослых.

Неврологическое обследование удобнее проводить в определенной последовательности. В первую очередь принято исследовать черепномозговые нервы, затем моторику, рефлекс, чувствительность, тазовые и вегетативно-трофические функции.

О функции лицевого нерва у маленьких детей приходится судить на основании наблюдения за симметрией лица в покое и при мимических движениях (при плаче, сосании, надувании щек), по тому, достаточно ли плотно смыкаются веки при закрывании глаз, при зажмуривании.

Исследование объема движений, мышечной силы, тонуса, координации и рефлексов у детей не представляет особых затруднений.

Необходимо помнить о физиологическом повышении мышечного тонуса у детей первых месяцев жизни, особенно в сгибательной мускулатуре. Рефлекс Бабинского у детей в возрасте до  $2\frac{1}{2}$  лет является физиологическим.

Выявление чувствительных расстройств, особенно их верхней границы, у маленьких детей представляет значительные трудности. У них возможно лишь ориентировочное, грубое определение протопатической чувствительности по двигательным реакциям, мимике и плачу в ответ на температурные и болевые раздражения.

Мышечно-суставное и вибрационное чувство у детей 3—4 лет исследовать не удастся. Стереогноз и чувство локализации могут быть определены у детей в возрасте старше 3 лет. Двухмерно-пространственная чувствительность может быть исследована у детей не моложе 5—6 лет.

Немалые трудности представляет выявление тазовых расстройств у парализованных детей первых лет жизни.

Неврологическое обследование у детей приходится периодически повторять не только для того, чтобы наиболее точно детализировать неврологический статус, но главным образом с целью уточнения постоянства для тех или других симптомов, их колебания или нарастания, для того чтобы своевременно выявить очаговую симптоматику или проследить за развитием стертой локальной симптоматики, за последовательностью появления отдельных симптомов, превалированием одних симптомов над другими и т. п. Как первичные, так и последующие неврологические обследования обязательно должны сочетаться с тщательным соматическим, рентгенологическим, офтальмологическим, отоневрологическим исследованием.

Исследование остроты и полей зрения у детей в возрасте до 1 года может быть только ориентировочным, так как маленькие дети плохо фиксируют взгляд и не понимают задания. Исследование остроты зрения, полей зрения и состояния глазодвигательного аппарата затрудняется и у старших детей с измененной психикой.

У детей в возрасте до 1—2 лет, не владеющих разговорной речью, состояние обоняния можно определить по их общей реакции и мимике в ответ на резкие запахи. Обычно маленьким детям дают нюхать два пахучих вещества: одно с приятным запахом (мятное масло), другое — с неприятным (скипидар).

Методика исследования уха, горла и носа у детей требует специальных навыков и опыта (см. главу «Отоневрологическое исследование»).

Некоторые болезни уха, горла и носа у детей встречаются значительно чаще, чем у взрослых. К ним прежде всего относятся заболевания лимфаденоидного глоточного кольца, воспалительные заболевания придаточных пазух носа, нередко сочетающиеся с бронхопульмональными процессами, острые и хронические воспаления среднего уха. Эти болезни часто сопутствуют или предшествуют основному нейрохирургическому заболеванию.

Развитие и течение нейрохирургических заболеваний у детей, в частности опухолей центральной нервной системы, имеют характерные черты и определенные закономерности, неразрывно связанные с анатомо-физиологическими особенностями детского организма. Чем меньше возраст ребенка, тем разнообразнее количественно и качественно его ответные реакции на различные патогенные факторы. Клиническими исследованиями и многочисленными экспериментами на животных установлено, что ответная реакция развивающегося организма на различные внешние и внутренние болезнетворные факторы находится в прямой зависимости от степени его зрелости.

Недифференцированность центральной нервной системы и других систем у маленьких детей, несовершенство нервной регуляции и недостаточная в связи с этим способность организма отвечать специфическими реакциями на болезнетворное воздействие накладывают свой отпечаток на клиническое течение заболевания и характер патоморфологических изменений органов (М. Б. Цукер).

Особенности клинического проявления заболеваний при различных нозологических формах поражения центральной нервной системы и их диагностика изложены в специальных главах.

## Г Л А В А IV

# Рентгенологическое исследование

### Взаимосвязь формирования черепа и мозга при различных патологических процессах

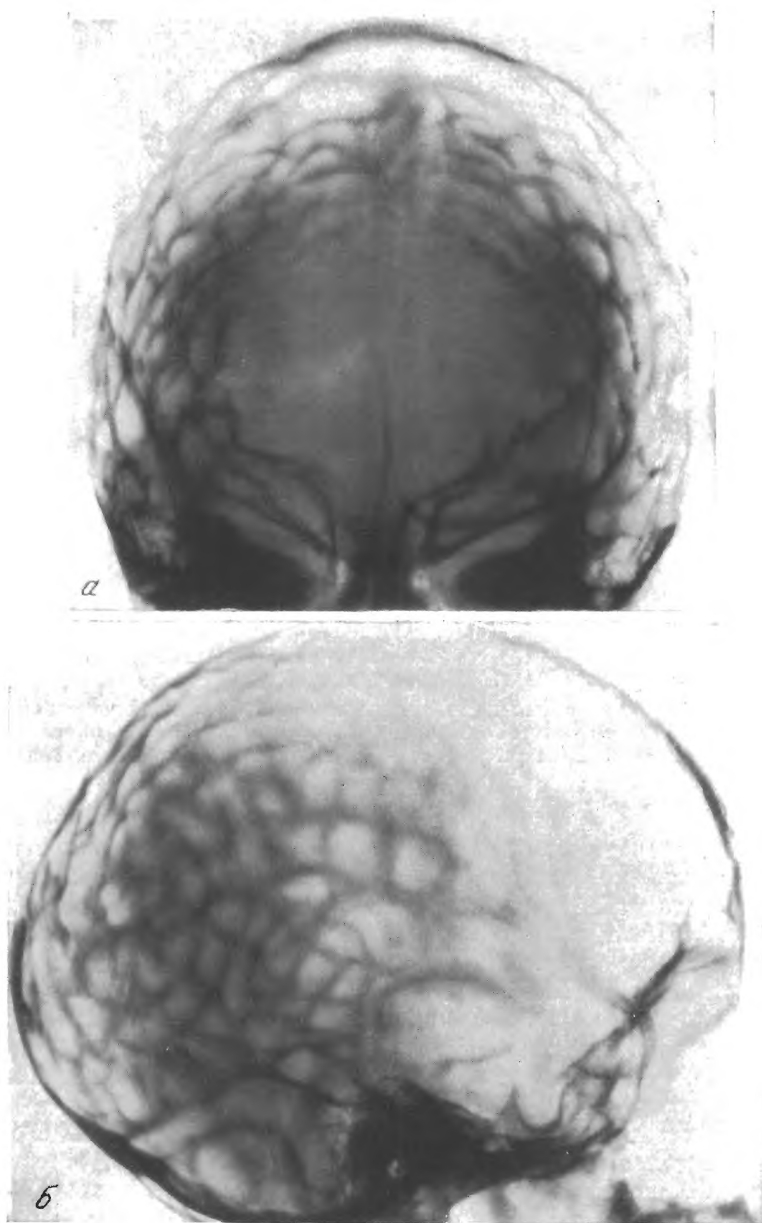
Кости черепа ребенка, особенно раннего возраста, в отличие от взрослых очень тонко реагируют на патологические процессы, развивающиеся в мозгу, и колебания внутричерепного давления в силу физиологических особенностей, связанных с незавершенностью развития: тонкости, гибкости и эластичности, слабого развития диплоического слоя, особенностей кровоснабжения и многих других факторов. Наибольшее значение в рентгенологии имеют отображения в костях черепа влияния изменений внутричерепного давления.

М. Б. Копылов пусковым моментом вторичных изменений в черепе считает колебания внутричерепного давления.

Рентгенологически в костях черепа выявляются симптомы как повышенного внутричерепного давления и увеличения объема мозга, так и противоположных влияний уменьшающегося объема мозгового вещества и снижающегося внутричерепного давления. Правильная оценка этих симптомов имеет важное значение в комплексе диагностических мероприятий при заболеваниях головного мозга у детей.

**Влияние на кости черепа процессов, протекающих с повышением внутричерепного давления и увеличением объема мозга.** Наиболее демонстративны и многообразны изменения в костях черепа у детей, возникающие под влиянием повышенного внутричерепного давления.

Ярким примером такого рода изменений является рентгенологическая картина при краниостенозе, когда резко выражены симптомы гипертензионных влияний на кости черепа. Отмечаются деформации костей свода и основания, обусловленные задержкой роста черепа, резкое усиление пальцевых вдавлений, иногда со значительным истончением костей и образованием костных дефектов, углублением укороченных ям основания черепа. В связи с затруднением венозного оттока из черепа через суженные отверстия основания углубляются борозды синусов, развиваются крупные дополнительные венозные выпускники в парасагиттальных областях



*Рис. 3.* Неинфекционный краниостеноз у ребенка 5 лет (*а, б*). Коронарный и сагиттальный синусы зарастены. Усилены пальцевые вдавления, углублены черепные ямы основания.

и у *confluent sinusum*, углубляется дно и изменяется форма турецкого седла при неизменной структуре его деталей (рис. 3, *а, б*). В редких случаях в стадии декомпенсации отмечается порозность дна и спинки турецкого седла.

Те же явления повышенного внутричерепного давления и увеличивающегося объема мозга у детей при гидроцефалии рентгенологически имеют совершенно другое отображение. В зависимости от степени развития гидроцефалии, сроков возникновения, патогенетической обус-

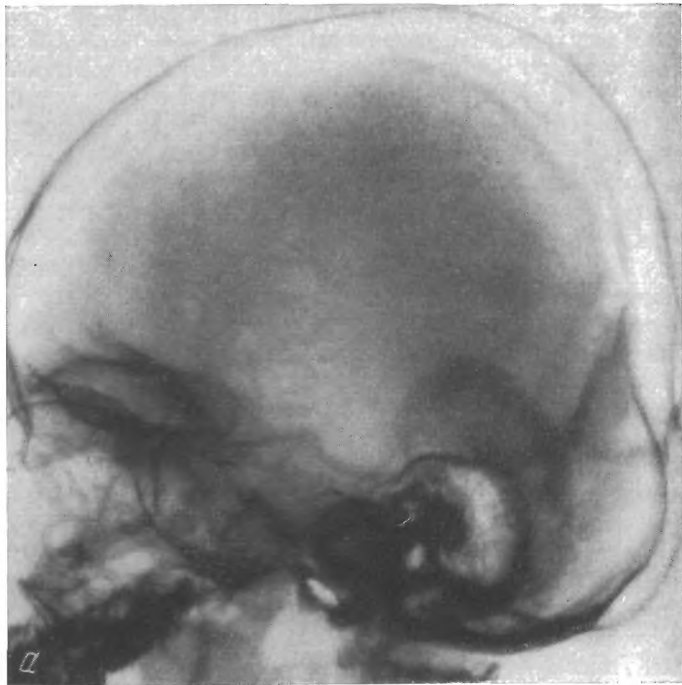


*Рис. 4.* Окклюзионная гидроцефалия (опухоль задней черепной ямки). Кости черепа истончены, коронарный шов зияет, борозда поперечного синуса углублена и приподнята. Объем задней ямки увеличен.

ловленности, степени компенсации рентгенологические проявления различны. Общими же симптомами гидроцефалии являются: увеличение размеров черепа ребенка за счет расширения, а при окклюзионных формах — расхождения, зияния швов (иногда до 2—3 см); истончение костей свода и основания; сглаживание дуг черепа, стремящегося к правильной геометрической форме шара или эллипса; усиление пальцевых вдавлений при окклюзионной гидроцефалии и сглаженность рельефа внутренней костной пластинки при открытой сообщающейся форме; углубление борозд синусов, вторичные гипертензионные изменения турецкого седла и многие другие симптомы (рис. 4) (см. главу «Гидроцефалия»).

Примером влияния повышенного внутричерепного давления на кости черепа являются также опухоли мозга. У детей в отличие от взрослых окклюзионная гидроцефалия развивается не только при локализации опухолей в задней черепной ямке или в образованиях средней линии, но и при расположении опухолей в больших полушариях мозга. Поэтому по данным краниографии трудно дифференцировать вторичные гипертензионно-гидроцефальные изменения в костях черепа, развившиеся в результате сдавления ликворных резервуаров растущей опухолью, от компрессионных, вызванных непосредственным влиянием опухоли через толщу мозгового вещества на кости черепа. Для гипертензионно-гидроцефальных изменений более характерны: увеличение размеров черепа, расширение и зияние швов и большого родничка, углубление черепных ям основания и изменение формы черепа. Компрессионные же изменения характеризуются значительным усилением пальцевых вдавлений и порозностью костей, главным образом спинки турецкого седла. При преобладании компрессионных изменений важную роль играет





*Рис. 5.* Микроцефалия у ребенка 2 лет (а, б). Размеры черепа уменьшены, затылочная кость уплощена, швы сомкнуты, большой родничок закрыт, рельеф черепных костей сглажен, турецкое седло небольших размеров с толстой спинкой.

выявление местных изменений в костях в связи с непосредственным влиянием опухоли на прилежащие кости черепа. В большинстве случаев при опухолях головного мозга выражены как гипертензионно-гидроцефальные, так и компрессионные изменения в костях черепа.

**Влияние на кости черепа процессов, протекающих со снижением внутричерепного давления и уменьшением объема мозга.** Процессы, ведущие к уменьшению объема мозга, могут вызвать изменения в черепе только в детском возрасте, и чем ранее возникли эти процессы, тем более выражены изменения в костях черепа.

Уменьшение объема мозгового вещества у детей может быть обусловлено как врожденным недоразвитием — гипоплазией, аплазией отдельных частей мозга, так и остановкой развития образований мозга после перенесенных воспалительных процессов и травматических повреждений (родовой травмы и других причин).

Характерным примером недоразвития черепа в связи с недоразвитием или возможной остановкой роста мозга является м и к р о ц е ф а л и я. Размеры черепа при микроцефалии всегда уменьшены, лицевой скелет по размерам преобладает над мозговым. При первичной врожденной микроцефалии размеры черепа особенно малы. У детей 2—3-летнего возраста они иногда почти не отличаются от размеров при рождении. При вторичной (приобретенной) микроцефалии степень уменьшения размеров черепа зависит от возраста, в котором ребенок перенес заболевание, приведшее к остановке роста и развития мозга.

Кости свода черепа при микроцефалии относительно толсты. Хорошо видны все три слоя даже у детей первых лет жизни. Роднички закрываются преждевременно. Швы сужены, но в отличие от краниостеноза прослеживаются (рис. 5, а, б).

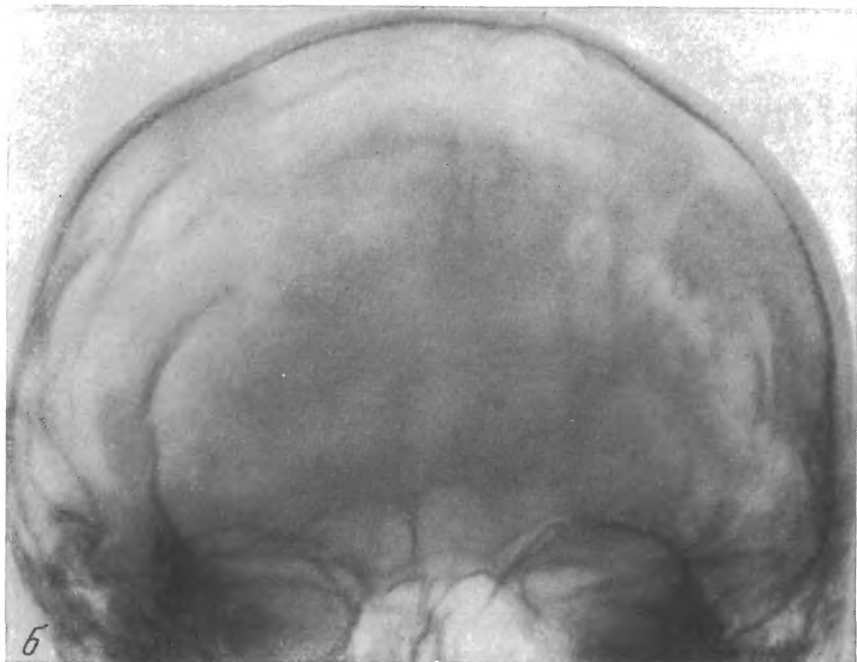
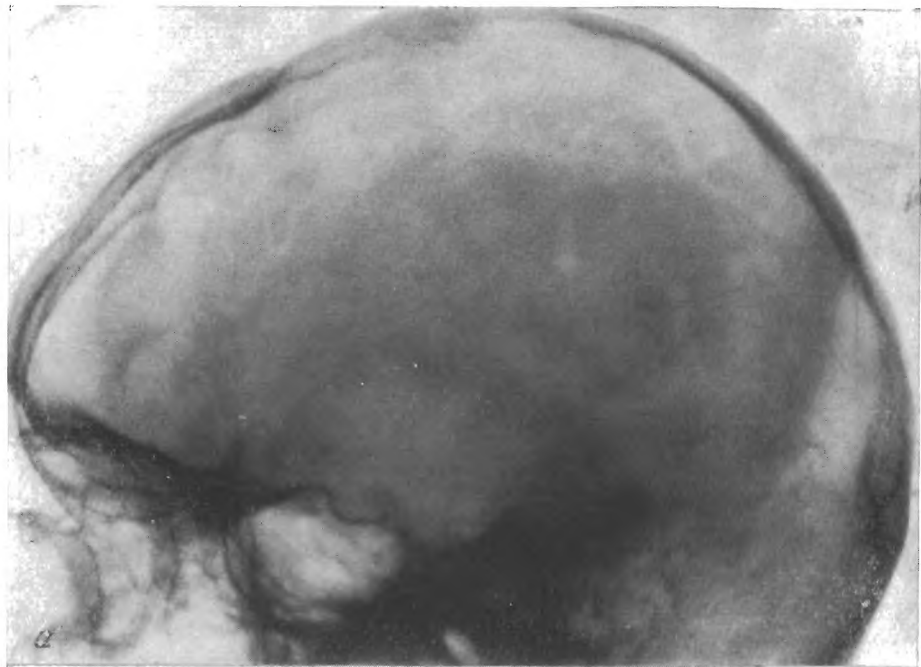
В связи с отставанием в физическом развитии и длительным пребыванием в горизонтальном положении у детей, страдающих микроцефалией, нередко отмечаются деформации черепа — уплощение затылочной кости, различные асимметрии, в частности костные симптомы гемиатрофии мозга. В редких случаях микроцефалии, сопровождающейся гидроцефалией, могут быть намечены пальцевые вдавления.

Задержка роста черепа и раннее окостенение родничков могут быть и при передозировке витамина D в связи с профилактикой рахита у детей раннего возраста.

Наиболее демонстративными изменениями являются местные симптомы г е м и а т р о ф и и м о з г а — задержки развития или остановки роста мозга, более выраженной в одной из его половин. В таких случаях краниографическое исследование выявляет двоякую группу симптомов.

1. Симптомы задержки развития костей на стороне гемиатрофии мозга: асимметрия черепа со сглаживанием теменного и лобного бугров, на стороне гемиатрофии — перемещение места прикрепления серповидного отростка в сторону патологического процесса со сглаживанием и недостаточной выпуклостью дуг швов.

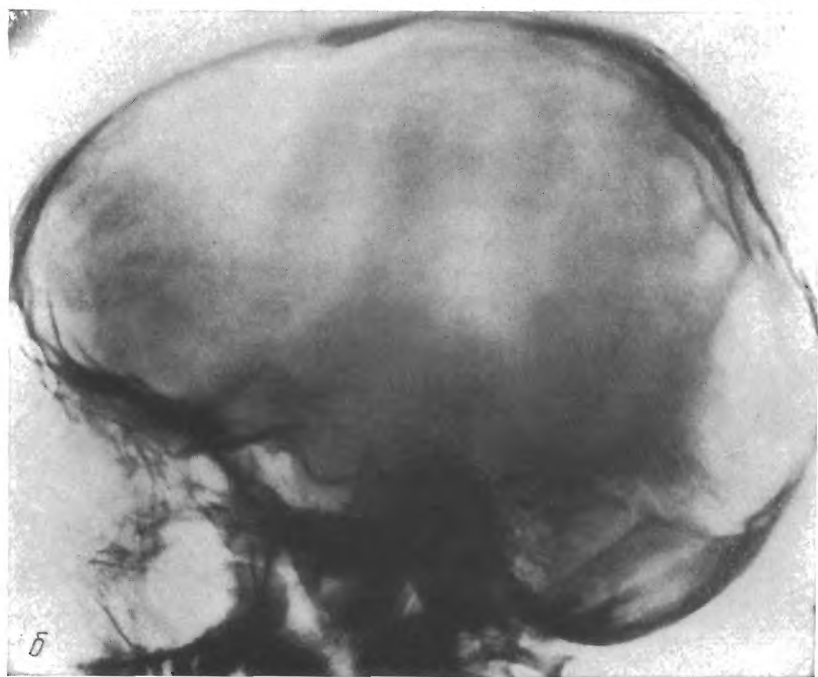
2. Симптомы компенсаторного замещения недостающего объема мозга: кости свода уменьшенной в объеме половины черепа утолщены за счет расширения диплоического слоя, причем сравнение с костями в одноименных участках противоположной стороны иногда показывает утолщение костей на стороне гемиатрофии в 2—3 раза; усиленно развиты воздухоносные полости костей основания черепа на стороне гемиатрофии мозга — лобная пазуха (верхнеглазничный заворот которой значительно приподнимает дно передней черепной ямы), пазуха основной кости (крыша которой выбухает в сторону гемиатрофии), а также другие пазухи (рис. 6, а, б). Эти симптомы описаны в литературе как костные признаки



*Рис. 6.* Гемипатфия мозга слева после перенесенного менинго-энцефалита у ребенка 8 лет (*а, б*). Левая половина черепа уменьшена в объеме, сглажен теменной бугор. Крыша пазухи основной кости выбухает влево. Развита лобная пазуха, больше слева.



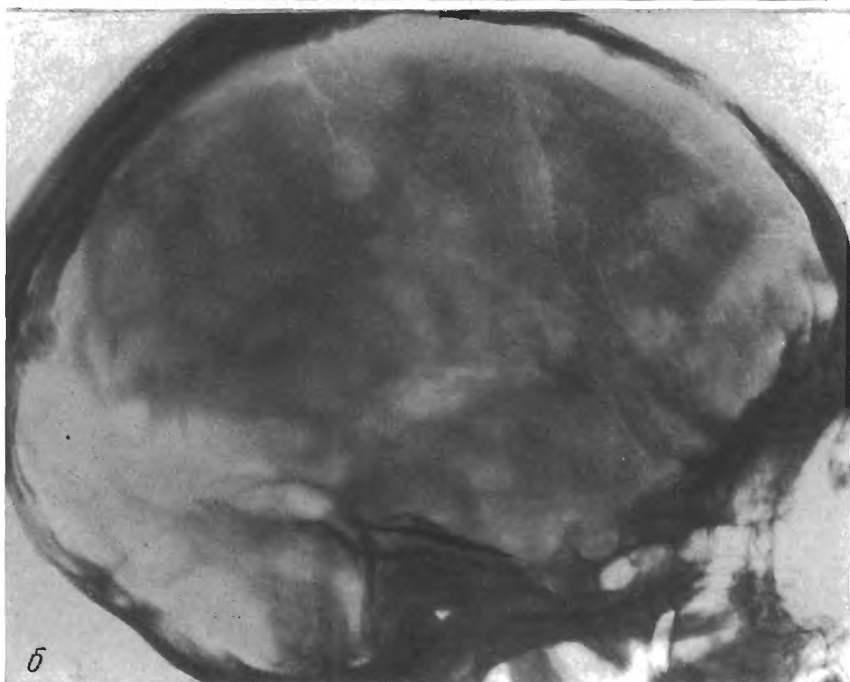
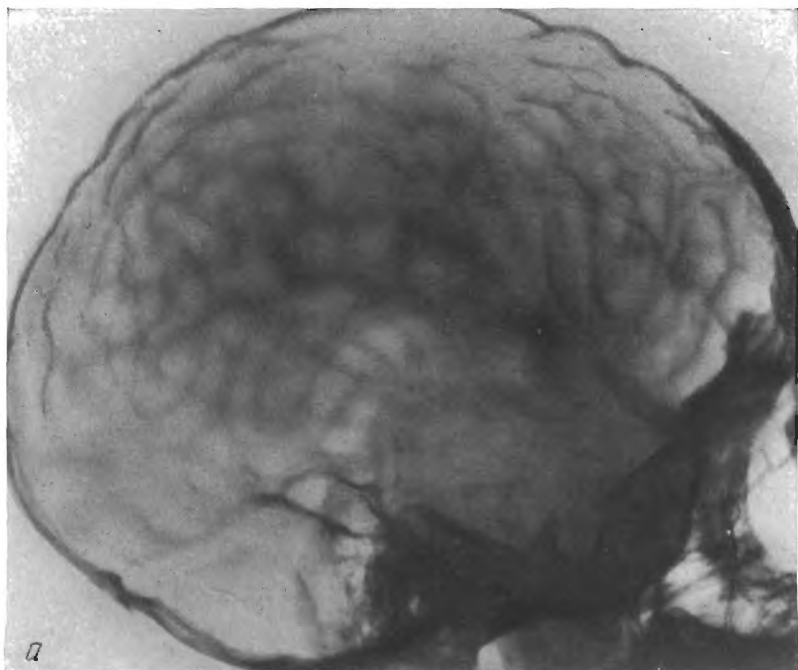
*а*



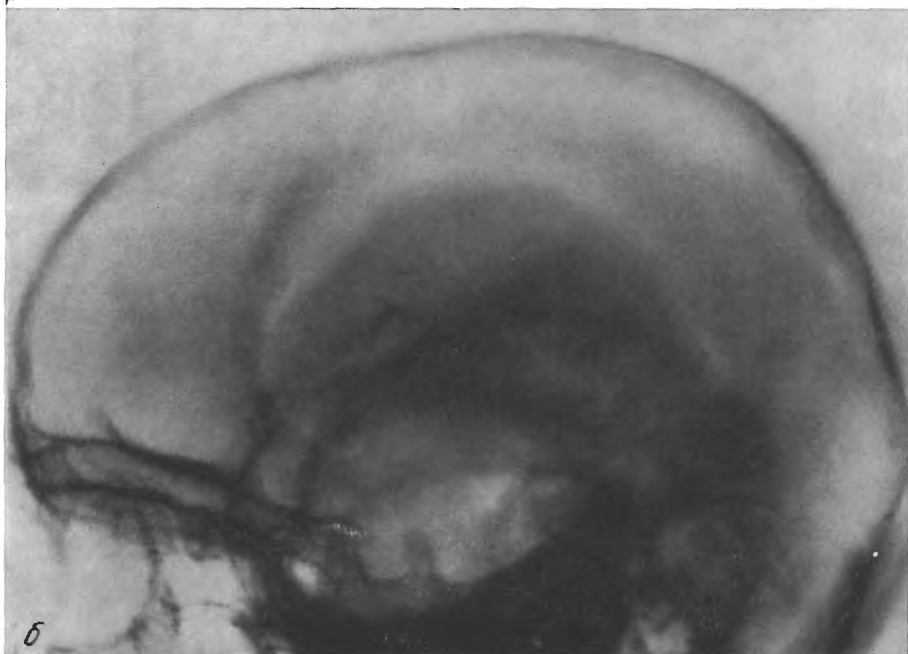
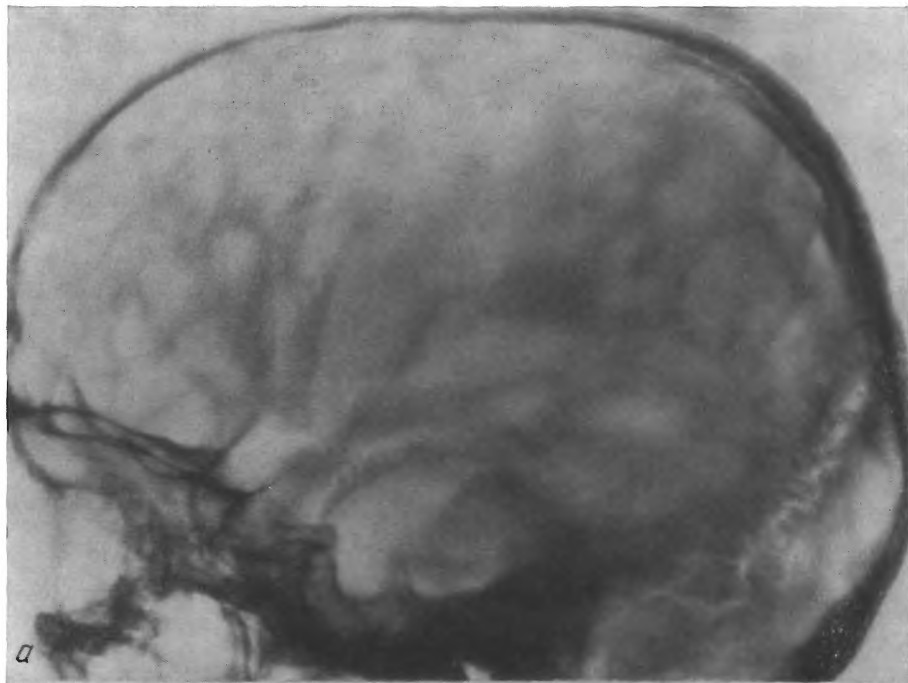
*б*

*Рис. 7.* Окклюзионная гидроцефалия после перенесенного воспалительного процесса у ребенка 13 лет.

*а* - увеличены размеры черепа, зияют швы, усилены пальцевые вдавления; борозды поперечных синусов углублены, опущены книзу; турецкое седло увеличено в размерах, дно углублено, сфинкс укорочен; *б* - через 1 год после возникновения назальной ликвореи, рельеф черепных костей сглажен, швы сузились, турецкое седло уменьшилось в размерах, детали его уплотнились.



*Рис. 8.* Регрессирующая динамика гипертензионных проявлений в черепе у ребенка с краниоспазмом после двусторонней лоскутной краниотомии.  
а — до операции; б — после операции.



*Рис. 9.* Астроцитома левой теменно-височной области у ребенка 8 лет.

*а* — до операции; выражены гипертензионно-гидроцефальные изменения в черепе: усилены пальцевые вдавления, зияют швы, углублено и порозно турецкое седло; *б* — через 7 лет после операции; швы сомкнулись, пальцевые вдавления сгладились, детали турецкого седла уплотнились.

гемиатрофии мозга (М. Б. Копылов, З. Н. Полянкер, Dyke, Davidoff, Masson, Ross, Pancoast, Pendergrass, Wakeley и Orley и др.).

При общей атрофии мозга у детей более старшего возраста (после 3—4 лет) отмечаются утолщение и уплотнение костей свода и основания черепа.

Не только состояние мозга — увеличение или уменьшение его объема и изменение внутричерепного давления — влияют на состояние и развитие черепа. Имеются примеры и обратных соотношений. При рахите, когда кости черепа декальцинированы, мягки, податливы, измененные кости не могут сдерживать давления растущего мозга при сопутствующей гидроцефалии. Гидроцефалия развивается также у детей с несовершенным костеобразованием (*osteogenesis imperfecta*) и идиопатическим остеопситозом (С. А. Рейнберг).

**Значение динамического рентгенологического наблюдения в течении патологических процессов в мозгу.** У детей даже в течение короткого промежутка времени (2—3 месяца) можно отметить заметную разницу выраженности гипертензионно-гидроцефальных изменений в костях черепа как при нарастании, так и при регрессе патологических явлений.

У больных гидроцефалией при краниографии удается выявить стадию развития болезни, переход открытой формы гидроцефалии в закрытую при наступившей окклюзии ликворных путей, закрытой в открытую — при самопроизвольно возникших компенсаторных прорывах в ликворной системе (рис. 7, а, б).

Демонстративным примером влияний колебаний внутричерепного давления на кости черепа является динамическое исследование при краниостенозе. Через несколько лет после операции можно отметить полное исчезновение пальцевых вдавлений, утолщение и уплотнение костей черепа и деталей турецкого седла, увеличение размеров черепа (рис. 8, а, б).

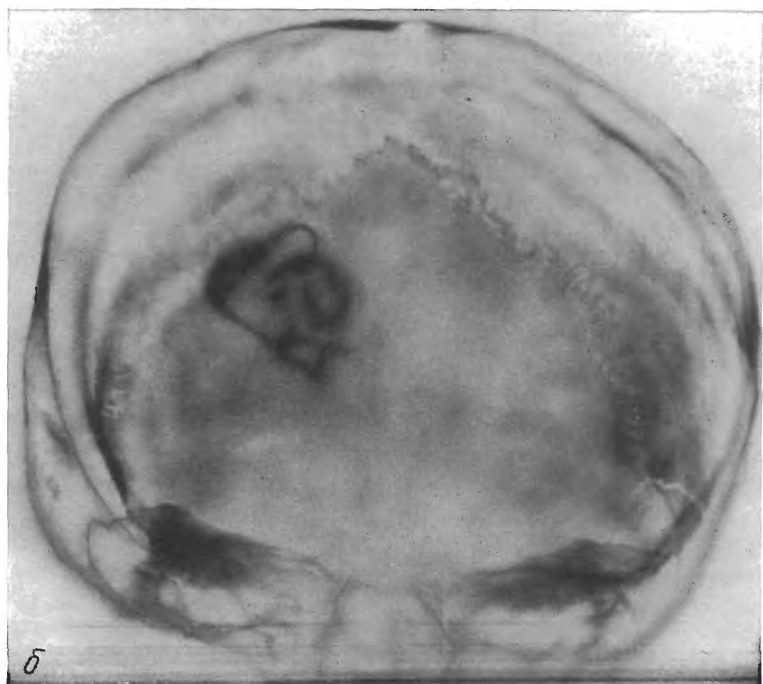
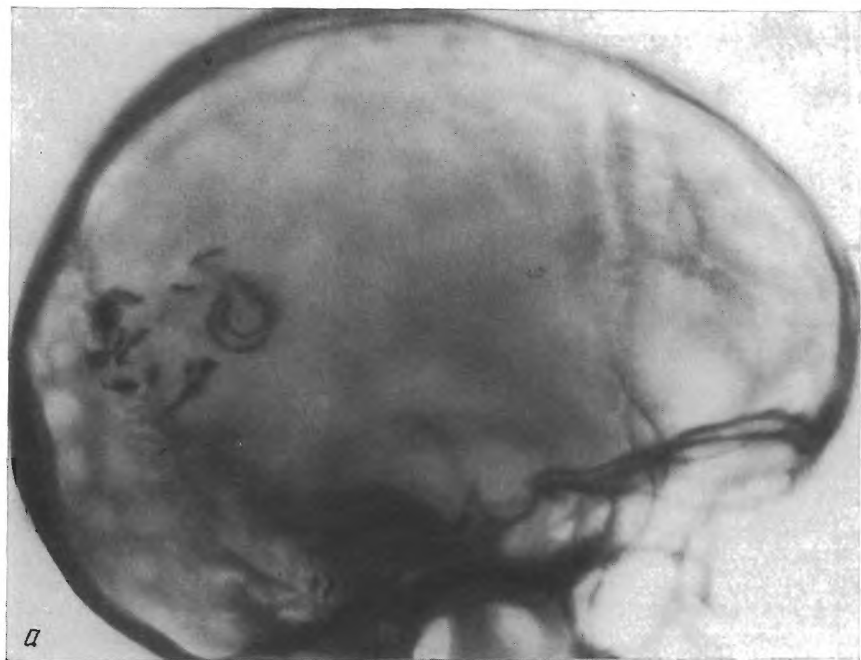
Переменяющийся характер гипертензионных влияний на кости черепа можно отметить и у больных после операции по поводу опухолей мозга (рис. 9, а, б). При возникновении клинических подозрений на продолженный рост опухоли подтверждающее значение имеет прогрессирующая динамика гипертензии в черепе. При регрессе гипертензионно-гидроцефальных изменений проверка с помощью контрастных методов исследования часто показывает рубцово-атрофические и кистозные изменения в зоне бывшего оперативного вмешательства.

## Краниография

**Понятия о прямых и косвенных, первичных и вторичных рентгенологических признаках.** Краниография у детей является первым и основным этапом рентгенологического исследования, имеющим важное значение в общем комплексном исследовании нейрохирургических больных. Все применяемые при краниографии приемы и укладки больного возможно произвести детям любого возраста на любом рентгеновском аппарате в стационарных и амбулаторных условиях, что еще более усиливает значение краниографии по сравнению с другими методами рентгенологического исследования.

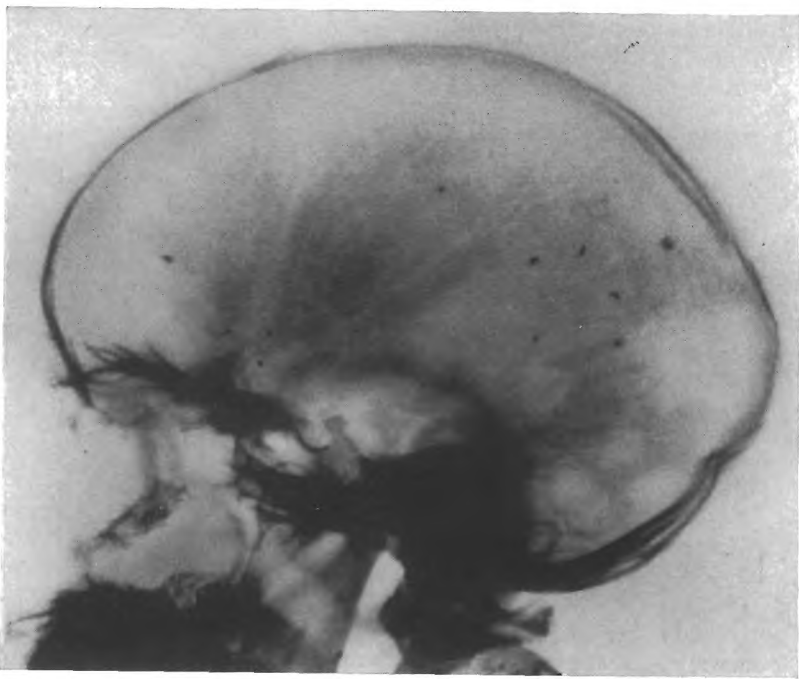
Краниография обнаруживает ряд *прямых — первичных и косвенных — вторичных симптомов.*

**Прямые рентгенологические признаки заболеваний головного мозга.** К прямым рентгенологическим признакам относятся обызвествления в полости черепа и инородные тела.



*Рис. 10.* Олигоастроцитома правой заднетеменно-затылочной области мозга у ребенка 8 лет (а, б). Выражены общие гипертензионные признаки, истончена теменная кость справа. Крупноглыбчатые обызвествления в опухоли.





*Рис. 11.* Цистицеркоз у ребенка 8 лет. Мелкие известковые теши в задних отделах черепа.

Обызвествления в черепе у детей, как и у взрослых, делятся на физиологические и патологические.

К физиологическим относятся обызвествления шишковидной железы, сосудистых сплетений, серповидного отростка и т. д. У детей они встречаются редко, в связи с чем имеют меньшее диагностическое значение, чем у взрослых (Н. Н. Альтгаузен, В. А. Дьяченко, Рагнитзке и др.).

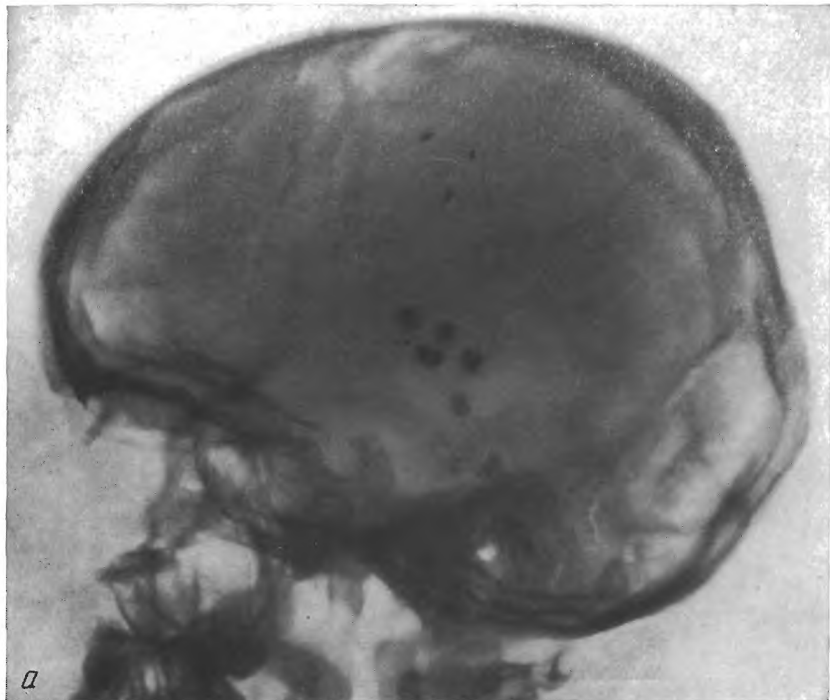
К патологическим относятся опухолевые и неопухолевые обызвествления.

Из опухолей у детей наиболее часто обызвествляются краниофарингиомы (70—85%). При краниофарингиомах встречаются обызвествления кораллового, глыбчатого характера, а также линейные контурные обызвествления по стенкам кисты опухоли. Довольно часто обызвествляются дермоиды, тератомы, хордомы. Из глиальных опухолей чаще обызвествляются олигодендроглиомы и пинеаломы.

Обызвествления в опухолях бывают разнообразные: мелко- и крупноглыбчатые (рис. 10, а, б), а также штриховые по ходу сосудов.

К неопухолевым относятся обызвествления посттравматического, послевоспалительного характера (см. стр. 56, 61), паразитарные — при цистицеркозе, эхинококке, токсоплазмозе и цитомегалии.

Цистицеркоз головного мозга рентгенологически может быть установлен лишь в том периоде, когда цистицеркозные пузыри в мозговом веществе и оболочках подвергаются обызвествлению. В мягких тканях туловища и конечностей обызвествленные цистицерки имеют вид плотных веретенообразных теней с более плотным ядром в центре размером  $4 \div 7 \times 1 \div 2$  мм. В мозгу они имеют вид кругловатых, мелких, плотных включений, могут быть единичными, чаще множественными (рис. 11).



*Рис. 12.* Токсоплазмоз у ребенка 11 лет (*а, б*). Коралловые множественные известковые тени в глубоких отделах мозга с обеих сторон.

Обызвествленный эхинококк у детей встречается очень редко и может явиться случайной рентгенологической находкой. Пузырь обызвествляется по поверхности в виде скорлупы и мелких глыбчатых включений, может иметь большие размеры.

**Токсоплазмоз** — заболевание протозойного характера. При врожденном токсоплазмозе известковые включения в черепе обнаруживаются в 50% наблюдений, а при микроскопическом исследовании — до 85% (Parnitzke, Д. Н. Засухин, О. Петровицкий, Е. Б. Войт и др.). Петрификаты при токсоплазмозе полиморфны и располагаются в разных отделах мозга (рис. 12, а, б); обнаруживаются они часто в сочетании с микроцефалией, гидроцефалией и другими патологическими состояниями мозга и ликворных пространств.

При **цитомегалии** выявляются аналогичные рентгенологические признаки. Окончательный диагноз может быть поставлен только при подтверждении лабораторными исследованиями.

Нередко можно обнаружить обызвествления в черепе при **туберозном склерозе**. Клинически туберозный склероз проявляется умственной отсталостью, эпилептическими припадками, наличием родимых пятен и фибром на коже («шагреновая кожа»), поражением сетчатки глаз. Обнаружение множественных округлых и тяжистых обызвествлений (рис. 13, а, б) чаще в поверхностных отделах мозга подтверждает диагноз.

При болезни **Штурге — Вебера**, клинически характеризующейся наличием врожденных кожных ангиом, глаукомы и эпилепсии, рентгенологически обнаруживаются петрифицированные включения в виде двуконтурных линейных теней, как бы повторяющих рисунок мозговых извилин. Чаще эти обызвествления локализуются в заднетеменных и затылочных областях мозга (рис. 14, а, б).

По форме обызвествлений не всегда можно судить о характере патологического процесса. Обнаружение их значительно более ценно для установления топика процесса.

К группе первичных изменений относятся изменения в костях черепа, вызванные патологическим процессом, непосредственно локализующимся в них (опухоль костей черепа, изменения в них при системных заболеваниях, метастазах, остеодистрофических процессах и др.). Хотя некоторые из этих больных и лечатся в нейрохирургических клиниках, мы не будем останавливаться на рентгенодиагностике указанных изменений, так как этот раздел подробно освещен в рентгенологической литературе (С. А. Рейнберг, В. С. Майкова-Строганова и Д. Г. Рохлин, М. Б. Копылов, Н. Н. Альтгаузен, Caffey, Rancoast, Pendergrass, Schaeffer, Orley и др.).

**Непрямые, косвенные или вторичные рентгенологические признаки изменений в костях черепа.** К непрямым, косвенным, вторичным краниографическим симптомам относятся изменения, связанные с влиянием на кости черепа патологических процессов в мозгу. Эти изменения могут быть местными и общими.

**Местные изменения в костях вблизи опухоли мозга.** Многие нейрорентгенологи условно относят к первичным признакам местные изменения, вызванные непосредственным влиянием расположенных вблизи костей опухолей и других объемных образований. Наиболее демонстративны в этом аспекте так называемые первичные, а по существу местные изменения турецкого седла при образованиях, расположенных внутри и около седла: опухоли гипофиза, краниофарингиомы, дермоиды, арахноидэндотелиомы этой области и др.

У детей аденомы гипофиза встречаются редко, однако рентгенологические изменения турецкого седла при них, как и у взрослых, имеют очень важное значение и позволяют не только установить наличие объемного

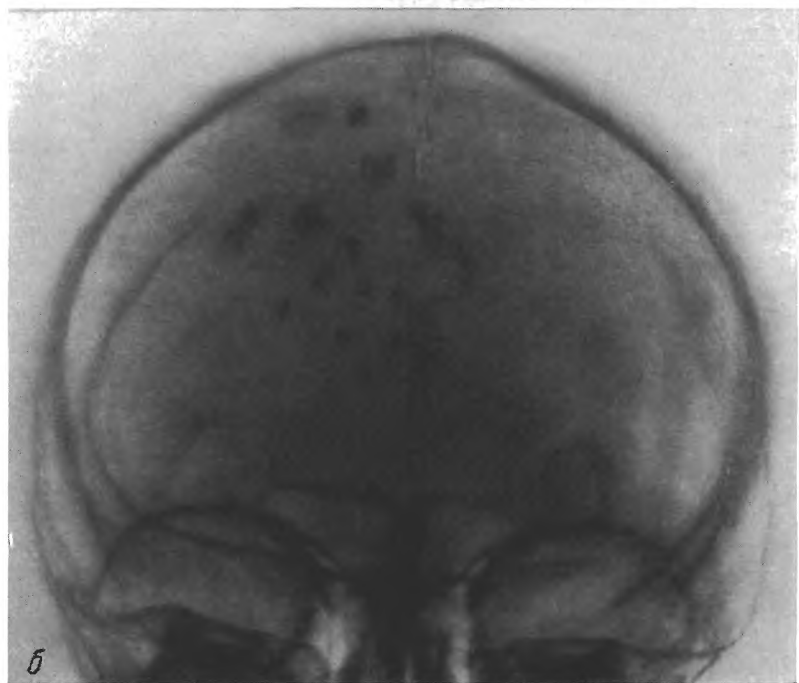
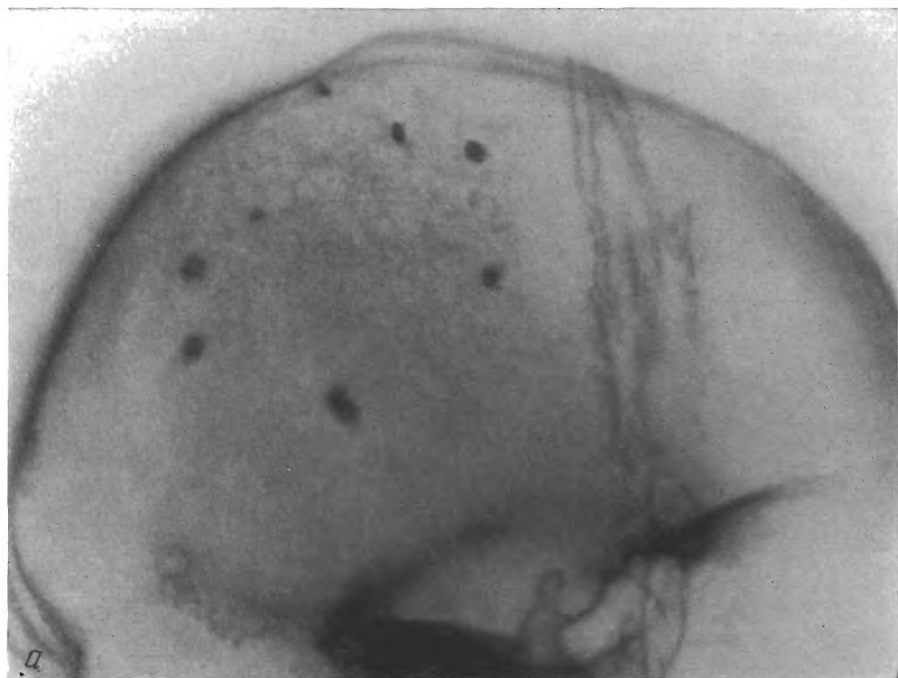
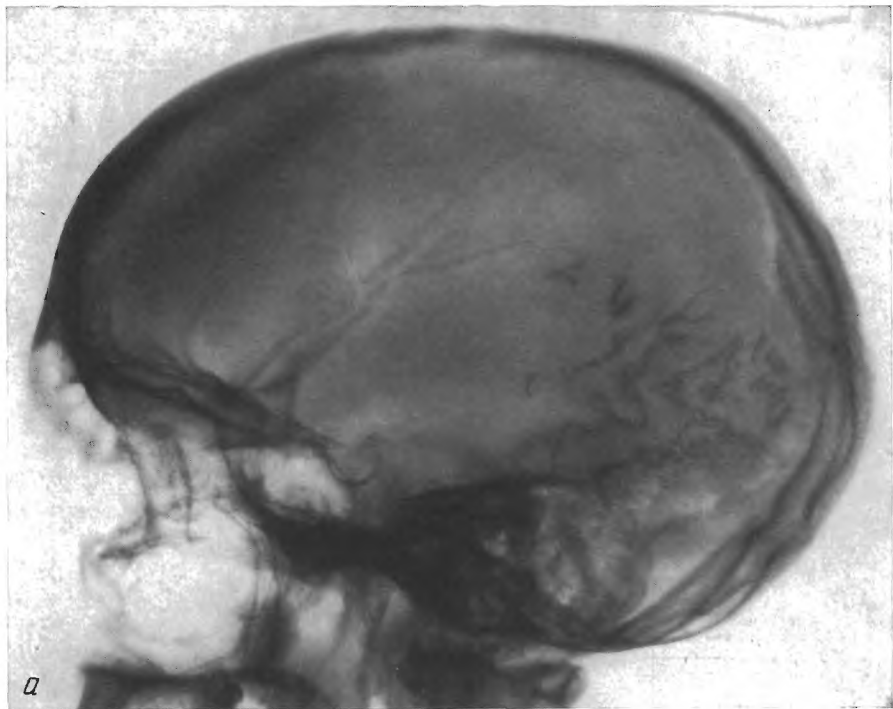
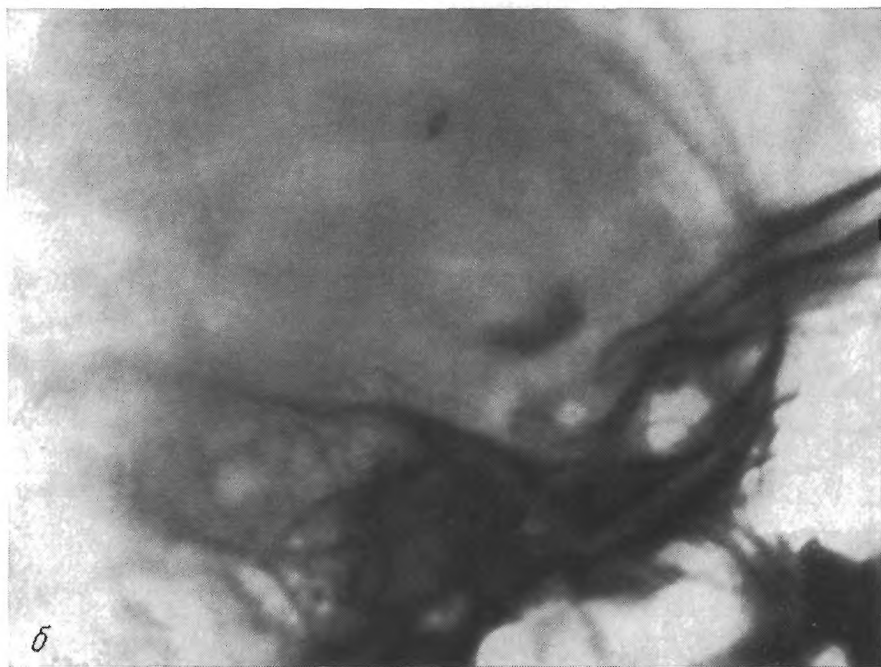
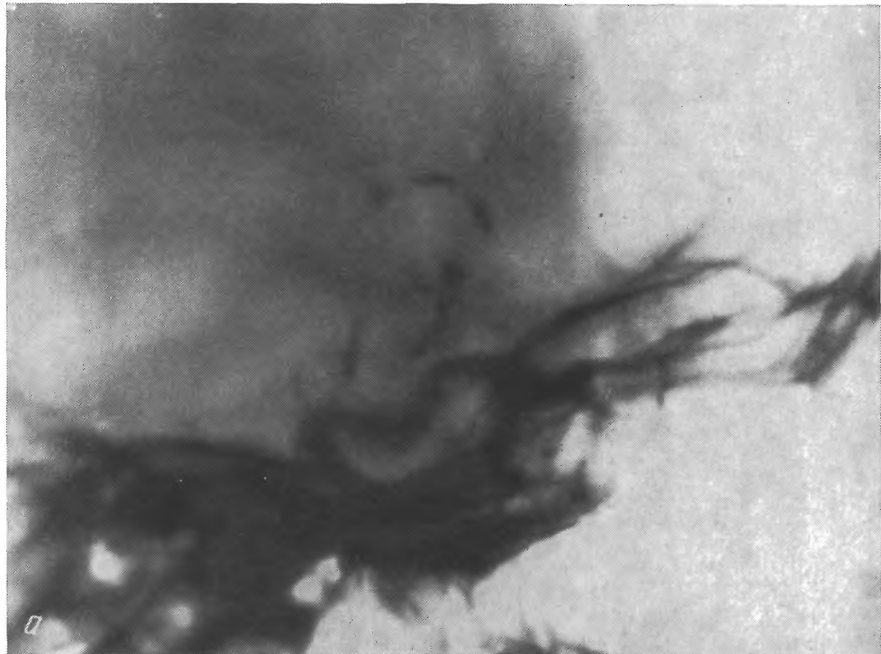


Рис. 13. Туберозный склероз у ребенка 3 лет (а, б). В поверхностных отделах мозгового вещества округлые, известковые тени.



*Рис. 14.* Болезнь Штурге — Вебера у ребенка 11 лет (*а, б*). В затылочно-теменной области двуконтурные тени обызвествлений.



*Рис. 15.* Различные формы изменений турецкого седла и обызвествления при краниофарингиомах.

*а* — краниофарингиома эндо-супраселлярного расположения; в просвете седла и высоко над ним глыбчатые петрификаты в опухоли и в стенках кисты; *б* — краниофарингиома супраселлярного расположения; штриховые и глыбчатые петрификаты над седлом по стенкам кисты опухоли.

процесса в области турецкого седла, но и при деформации или деструкции стенок седла и прилежащих костей основания черепа высказаться о расположении его внутри, распространении кверху, кзади, книзу или в сторону от него. Изменения турецкого седла, особенно при супраселлярном росте опухоли у детей, нередко бывают незначительными. Наличие петрификатов над седлом и вторичных общих гипертензионно-гидроцефальных изменений в костях черепа обосновывает рентгенологическую диагностику.

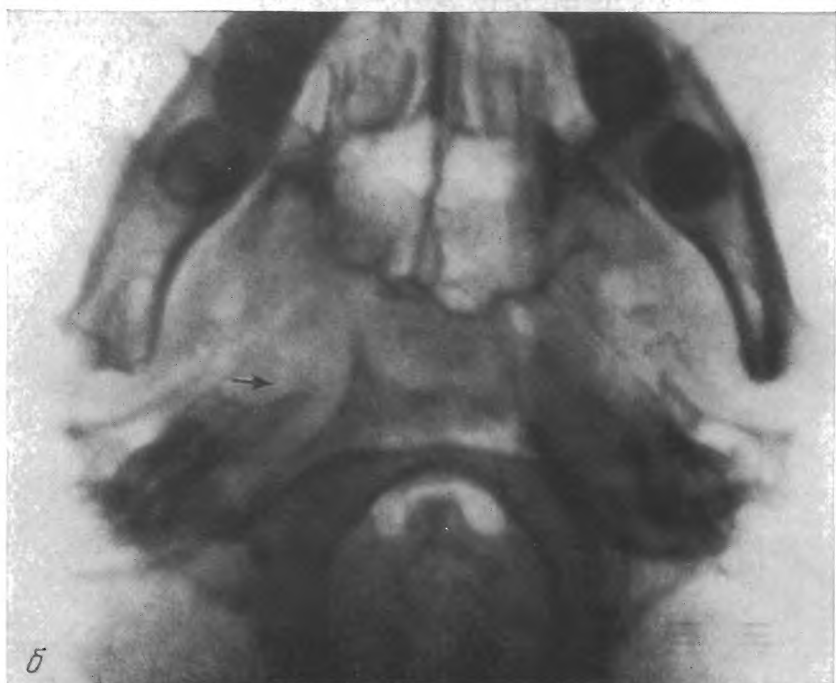
Местные изменения турецкого седла, подобные тем, которые бывают при опухолях гипофиза, отмечаются лишь в случаях эндоселлярного расположения краниофарингиом. В таких случаях определяются: баллоновидное расширение седла, углубление его дна, двуконтурность его при росте опухоли в стороны, расширение входа, истончение и удлинение спинки, деструкция передних клиновидных отростков, разрушение спинки при росте опухоли кзади и т. д. (рис. 15, а, б).



*Рис. 16.* Экспансивное расширение отверстия канала зрительного нерва слева у ребенка 6 лет с глиомой зрительного нерва.

Наиболее характерные местные изменения костей черепа, развивающиеся вследствие непосредственного влияния растущей опухоли, наблюдаются при глиомах зрительных нервов: резкое экспансивное расширение отверстия канала зрительного нерва на стороне опухоли (рис. 16). При распространении опухоли на область хиазмы краниография выявляет углубление и опущение хиазмальной борозды, в связи с чем турецкое седло приобретает грушевидную форму (М. М. Балтин).

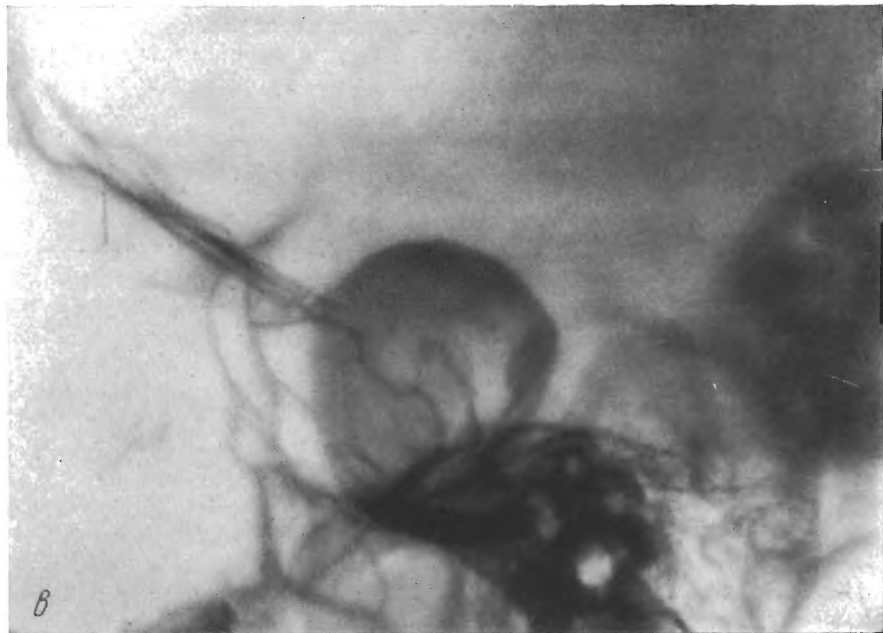
Дермоиды, холестеатомы хиазмально-селлярной области нередко вызывают пологие углубления в области *pl. sphenoidale*, хиазмальной



*Рис. 17.* Краниограммы и ангиограммы у ребенка 8 лет с аневризмой внутренней сонной артерии.

*а* — расширена правая верхняя глазничная щель; *б* — деструкция вершины пирамиды справа.





*Рис. 17 (продолжение).*

*в, г — крупная мешотчатая аневризма внутренней сонной артерии справа в области кавернозного синуса.*

борозды. Иногда при росте этих опухолей наблюдается гиперпневматизация пазухи основной кости и бугорка турецкого седла.

Очень редко встречающиеся у детей опухоли-невриномы VIII нерва, как и у взрослых, ведут к деструкции вершины пирамиды височной кости и к экспансивному расширению внутреннего слухового прохода.

У детей чаще, чем у взрослых, при краниографии выявляются местные костные изменения при аневризмах сосудов основания мозга: деструкция прилежащих к аневризме костей основания черепа, расширение близко расположенных отверстий и щелей (рис. 17, а, б).

**Общие и местные вторичные изменения в костях черепа.** К вторичным общим изменениям в костях черепа относятся изменения, вызванные влиянием повышенного внутричерепного давления (при гидроцефалии, опухолях мозга), а также компенсаторные изменения в костях, связанные с уменьшением объема вещества мозга и снижением внутричерепного давления. Как полагает М. Б. Копылов, повышенное внутричерепное давление, действуя на первые окончания оболочек мозга и надкостницу, вызывает нейротрофические изменения в костях — остеопороз, гипокальцинацию, что отображается на рентгенограммах порозностью и истончением краев швов, расширением их просвета, истончением костей, образованием и усилением пальцевых вдавлений, прогибанием ям основания черепа, остеопорозом деталей турецкого седла и т. д.

В отличие от взрослых у детей при краниографическом исследовании часто отмечаются местные признаки гипертензии от влияния растущих и расположенных близко к кости опухолей или неопухолевых объемных, чаще кистозных, образований.

К вторичным местным признакам гипертензии относятся истончения и взбухания костей черепа над патологическим объемным образованием, деформация и асимметрия костей черепа, что редко наблюдается у взрослых.

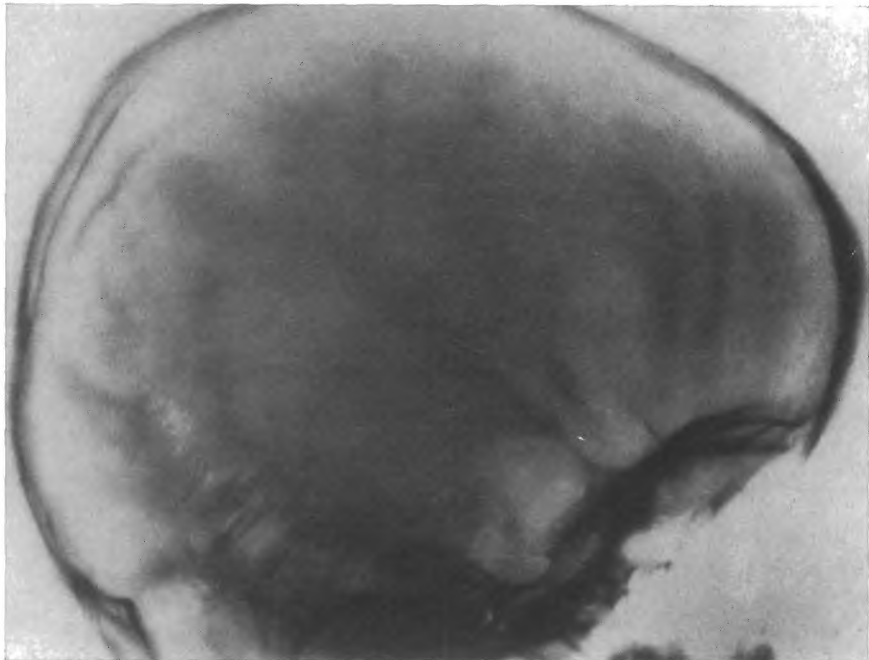
Местные вторичные признаки гипертензии чаще выявляются наряду с общими, однако в некоторых случаях не сопровождаются ими, что имеет еще большее диагностическое значение, так как легко заподозрить патологический процесс в более ранней стадии, до появления симптомов нарушения ликвородинамики.

Вторичные местные костные изменения позволяют не только уточнить локализацию процесса в мозгу, но и высказаться о длительном времени развития патологического процесса, доброкачественном характере и часто о кистозном слагаемом прилежащего к кости образования (М. Б. Копылов, З. Н. Полянкер, М. Б. Цукер, Dyke, Davidoff, Masson, Dandy, Orley, Decker, Taveras и Wood и др.).

## Рентгенологические признаки гидроцефалии

Рентгенологически выявляемые изменения в черепе и мозгу во многом зависят от формы гидроцефалии (открытая — сообщающаяся или закрытая — окклюзионная), стадии ее развития (компенсированная, декомпенсированная) и генетической основы, особенно при окклюзионной форме (опухолевая, послевоспалительная). Наиболее полно вопросы рентгенодиагностики гидроцефалии разработаны М. Б. Копыловым и А. А. Арендтом.

Гидроцефалия у детей характеризуется целой группой рентгенологических симптомов.



*Рис. 18.* Открытая водянка мозга у ребенка 3 лет. Форма черепа приближается к шару, рельеф костей черепа сглажен, турецкое седло уплощено.

**Изменение формы черепа.** Череп приближается к форме шара или эллипса, сглаживаются дуги свода черепа, прогибаются черепные ямы основания, опускается тело основной кости вместе с турецким седлом, опускаются вершины пирамид, базальный угол увеличивается с  $130\text{--}140^\circ$  в норме до  $180^\circ$ , иногда наблюдается смещение (листез) тела основной кости в сфено-базиллярном синостозе, зарастающем в норме к 14 годам.

**Увеличение размеров черепа** особенно резко выражено при врожденной гидроцефалии (иногда фиксируется на снимках плода в утробе матери). Череп нередко достигает огромных размеров.

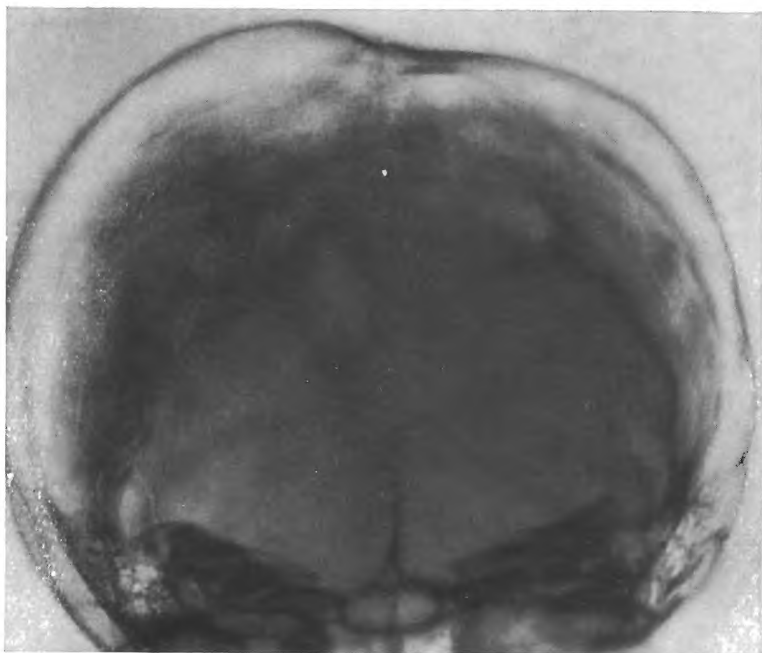
**Истончение костей черепа.** Кости истончаются, внутренняя и наружная костные пластинки сближаются.

**Изменение швов и родничков.** Швы растягиваются и расширяются при медленном развитии гидроцефалии (при открытой форме), зубцы швов удлиняются, просвет швов может заметно не расширяться. При быстром течении гидроцефалии, чаще при окклюзионной ее форме, зубцы швов остаются короткими, швы как бы рвутся, просвет их широко зияет, иногда до 2—3 см. В стадии компенсации, как правило, наблюдаются уплотнение краев швов и их смыкание (М. Б. Копылов).

Роднички у детей младшего возраста поздно закрываются, резко растягиваются, нередко на рентгенограммах можно видеть выбухание мягких тканей в области большого родничка.

Расширение отверстий в костях основания черепа наблюдается при значительном увеличении размеров черепа.

**Усиление сосудистых отметок в черепе.** В связи с затруднением венозного оттока из черепа и мозга часто наблюдается усиленное развитие диплоических вен в костях, углубление борозд синусов, развитие дополнительных венозных синусов и выпускников. Отмечается смещение борозды



*Рис. 19.* Односторонняя гидроцефалия у ребенка 8 лет в результате облитерации отверстия Монро справа. Череп асимметричен, выбухают истонченные кости правой половины свода черепа.

поперечного синуса книзу при окклюзии ликворных путей на уровне мозжечкового намета и кверху — при окклюзии на уровне задней черепной ямки.

**Изменение внутреннего рельефа костей черепа.** Для открытой и смешанной гидроцефалии характерны сглаживание рельефа внутренней костной пластинки, исчезновение возрастных пальцевых вдавлений (рис. 18). При окклюзионной гидроцефалии в связи с резко нарастающей гипертензией и давлением мозга на стенки черепа появляются трофические изменения в костях свода, отпечатки мозговых извилин — пальцевые вдавления. Пальцевые вдавления в некоторых случаях развиваются и при резорбтивной сообщающейся водянке, при слипчивом арахноидите.

**Изменения турецкого седла.** При открытой гидроцефалии турецкое седло изменяется соответственно форме основания черепа: уплощается, опускается, иногда приобретает ладьевидную форму, но сохраняет плотность костных структур (см. рис. 18).

При окклюзионной гидроцефалии, особенно при медленно прогрессирующих формах, наблюдаются изменения формы турецкого седла в зависимости от уровня окклюзии.

Рентгенологическая симптоматика различных уровней окклюзии имеет много характерных признаков, что позволяет в большинстве случаев по данным краниографии высказать предположения об уровне окклюзии, стадии заболевания и степени его выраженности.

Своеобразную рентгенологическую картину представляет окклюзия одного из отверстий Монро, ведущая к развитию односторонней закрытой гидроцефалии.

Только у детей односторонняя гидроцефалия, вызванная облитерацией одного из отверстий Монро, может привести к резкой деформации костей

череп. Часто эти изменения развиваются на фоне выраженной общей гидроцефалии. Краниография показывает резкую асимметрию черепа за счет выбухания половины свода, а иногда и основания черепа, истончение костей выбухающей половины свода, смещение в противоположную сторону места прикрепления серповидного отростка, иногда большой затылочной бугристости и петушьего гребешка, растягивание и сглаживание дуг швов на выбухающей половине черепа (рис. 19).

Подобная краниографическая картина отмечается также при распространенной полушарной гидроне.

Уточнить диагноз помогают контрастные методы исследования — ангиография (рис. 20, а, б) и вентрикулография.

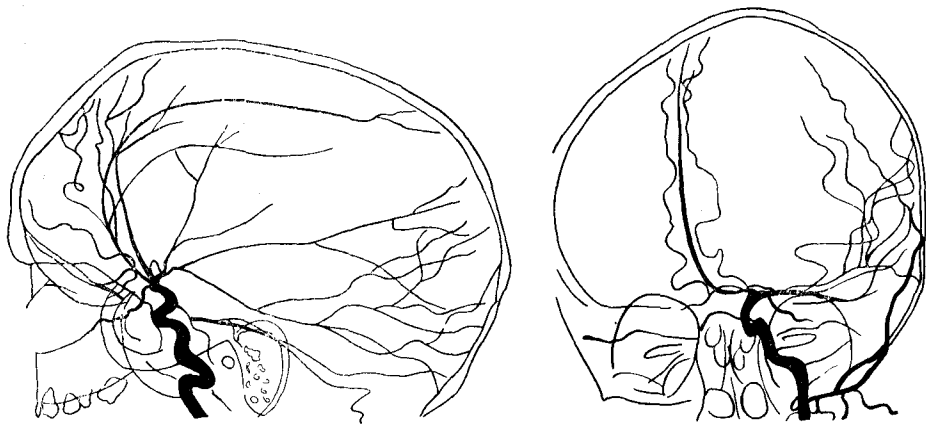


Рис. 20. Схема с ангиограмм ребенка 8 лет с односторонней гидроцефалией в результате облитерации отверстия Монро слева. Увеличен объем левого полушария. Магистральные ветви внутренней сонной артерии слева гидроцефально развернуты, выпрямлены, мало ветвисты. Передняя мозговая артерия выпрямлена, перемещена вместе с серповидным отростком вправо.

Наиболее важной является вентрикулография изолированного желудочка. Непрохождение газа в противоположный желудочек при специальном положении головы больного (рис. 21) убеждает в непроходимости отверстия Монро. При пневмоэнцефалографии отмечается смещение здорового желудочка по типу объемного образования. Подобные изменения чаще отмечаются при облитерации в результате воспалительного процесса или при врожденном отсутствии одного из отверстий Монро. Облитерация отверстия Монро при опухолях раньше выявляется клинически, поэтому не успевают развиться столь заметные изменения в костях черепа.

Окклюзия на уровне силвиева водопровода и задней черепной ямки может вызвать характерные изменения турецкого седла, позволяющие дифференцировать уровень окклюзии (М. Б. Копылов) (рис. 22). При окклюзии на уровне мозжечкового намета М. Б. Копылов отметил расширение входа и отклонение спинки турецкого седла кзади, при окклюзии на уровне задней черепной ямки — отклонение спинки турецкого седла кпереди, иногда с надломом ее.

Важное значение в определении уровня окклюзии имеют положение поперечного синуса и соответственно глубина задней черепной ямки: при тенториальном уровне окклюзии борозда поперечного синуса опущена, при окклюзии на уровне задней черепной ямки она приподнята.

Контрастные методы рентгенологического исследования — вентрикулография (обычная и системой длительного дренажа) с воздухом



Рис. 21. Вентрикулограмма того же ребенка (положение на левом боку горизонтальным лучом). Медиальная стенка левого бокового желудочка выбухает вправо. Воздух в правый боковой желудочек не прошел.

(рис. 23, а, б) и майодилом с большой достоверностью определяют уровень окклюзии ликворных путей и нередко позволяют предположить характер процесса.

**Рентгенологические признаки компенсации гидроцефалии.** Как при консервативном лечении, так и после оперативных вмешательств по

поводу окклюзионной формы гидроцефалии важное значение имеют выявление объективных показателей успешного лечения и прежде всего признаки компенсации. Последние обнаруживаются в изменениях костей черепа: сглаживание выраженных ранее пальцевых вдавлений, утолщение костей свода, сужение, смыкание и уплотнение швов, уплотнение структуры деталей турецкого седла. Эти признаки были положены М. Б. Копыловым и А. А. Арендом в основу оценки стадии развития гидроцефалии.

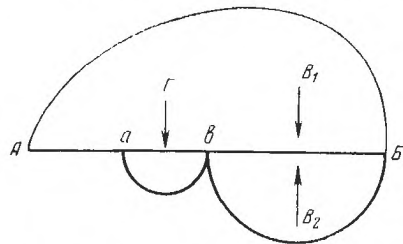
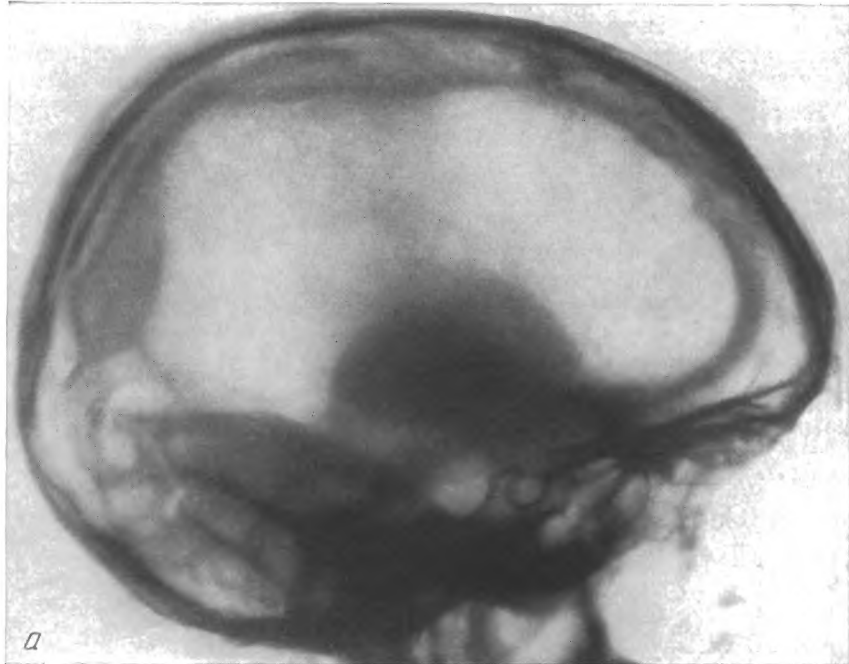


Рис. 22. Схема распределения давлений при окклюзионной гидроцефалии различных уровней по М. Б. Копылову.

А-Б — горизонтальная линия, соединяющая *prot. occipitalis interna*; а-б — диафрагма турецкого седла; в-Б — мозжечковый намет; Г — сила давления на турецкое седло; В<sub>1</sub> — сила давления на мозжечковый намет; В<sub>2</sub> — сила давления на мозжечковый намет со стороны задней черепной ямки.

отток спинномозговой жидкости из желудочков в субарахноидальные цистерны (М. Б. Копылов, Г. П. Корнянский). О возможности компенсаторных прорывов в ликворной системе при окклюзионной гидроцефа-



*Рис. 23.* Симметричная внутренняя гидроцефалия у ребенка 8 лет (а, б). Расширены полости боковых желудочков. III желудочек виден на прямой рентгенограмме. Каудальные отделы желудочков не заполнились.

ли воспалительного происхождения и клинической оценке указывали Н. М. Линченко, Е. Ф. Лобкова, Е. М. Гольцман, Л. И. Смирнов, Penfield, Kuth, Penningbacker, Russel и др. Наиболее часто возникают прорывы через заднюю стенку III желудочка или через заднемедиальные стенки боковых желудочков в поперечную цистерну, через истонченное мозолистое тело в цистерну мозолистого тела, в хиазмальные цистерны, в субдуральное пространство. Нередко наблюдается наружное истечение ликвора — чаще назальная ликворея (см. рис. 7).

Прохождение воздуха или майодила при вентрикулографии из желудочков в субарахноидальные пространства подтверждает предположение о наличии компенсаторных прорывов.

Появление признаков компенсации гидроцефалии после паллиативных операций — наложения искусственных соустьев в ликворной системе, а также после удаления опухолей, сдавливающих ликворные пути, свидетельствует о хорошей функции естественных и искусственных путей ликворооттока, что имеет большое значение в оценке состояния больных через длительные сроки после операции.

## **Особенности рентгенологической картины при черепно-мозговой травме и ее отдаленных последствиях**

**Острая черепно-мозговая травма.** Черепно-мозговая травма в детском возрасте наблюдается часто, однако переломы костей черепа у детей выявляются относительно реже, чем у взрослых, и по данным различных статистик составляют 25—30%. При травматическом повреждении, по мнению Н. Г. Дамье, часто не обнаруживаются переломы костей вследствие их гибкости и эластичности. По этой же причине у детей реже, чем у взрослых, отмечаются разрывы сосудов с образованием подболобочечных гематом.

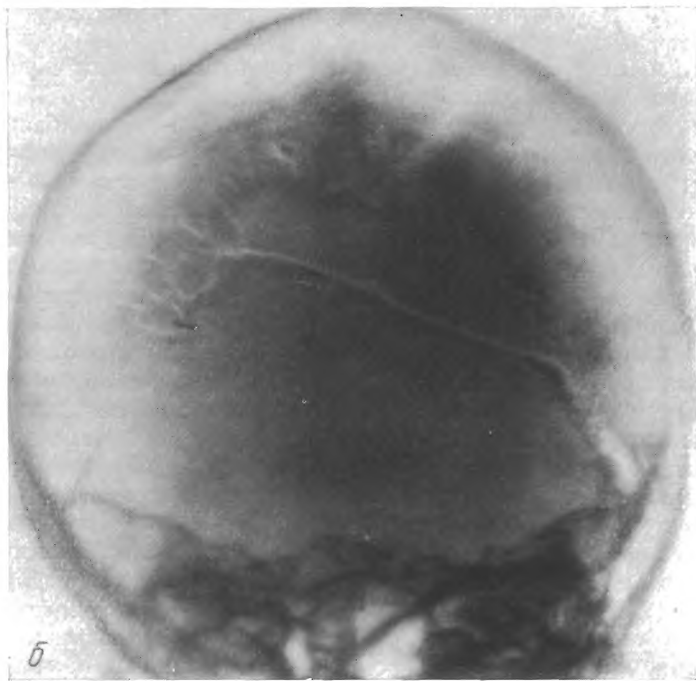
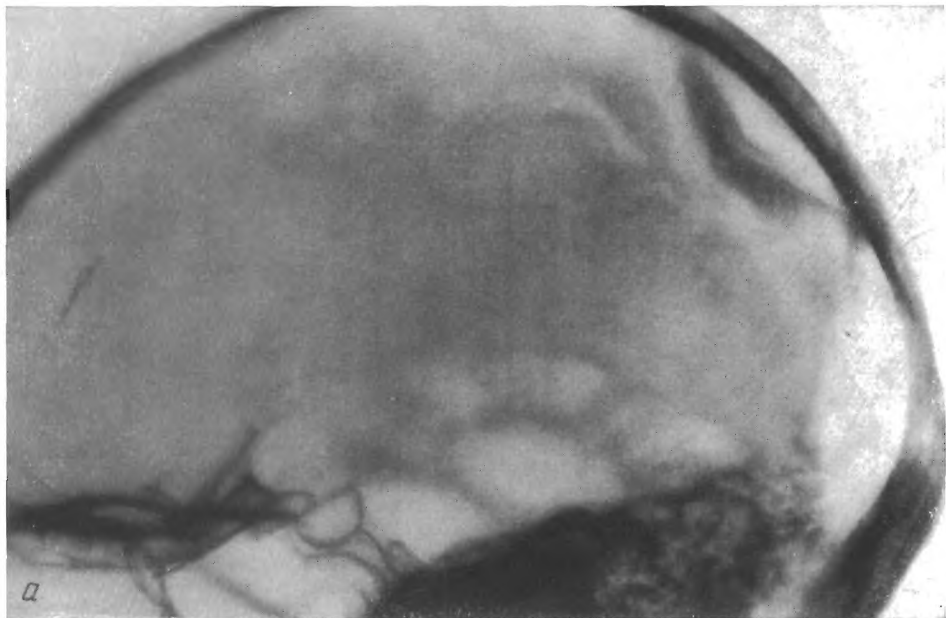
У детей наиболее часто отмечаются *вдавленные, линейные и комбинированные переломы* (рис. 24).

При рентгенологическом исследовании в остром периоде черепно-мозговой травмы можно ограничиться двумя обзорными рентгенограммами, произведенными на каталке, в горизонтальном положении больного (боковая рентгенограмма при горизонтальном ходе центрального луча и прямая переднезадняя или задняя полуаксиальная рентгенограммы). При подозрении на перелом основания черепа рентгенография может быть произведена лишь через 2—3 недели по прошествии острых явлений.

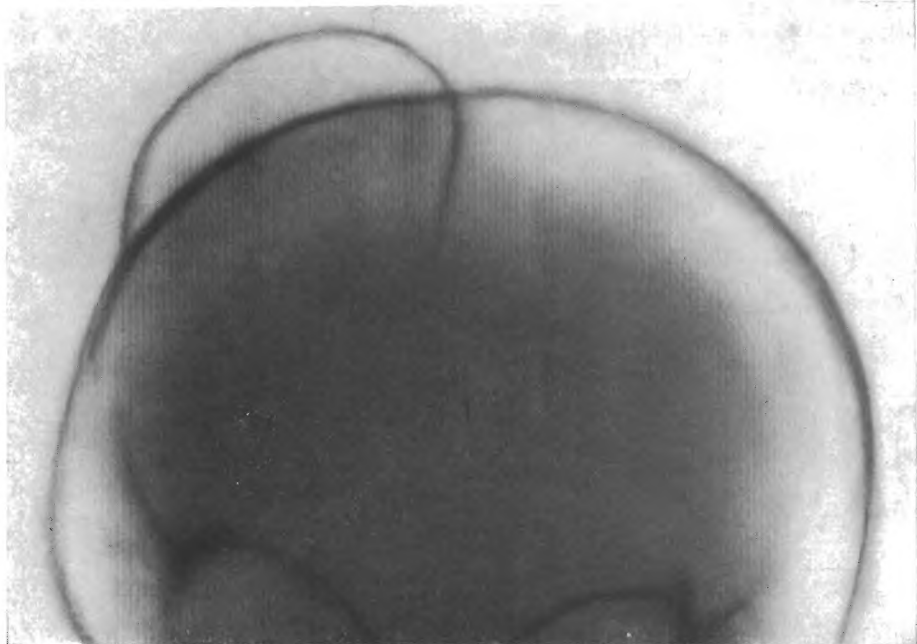
При переломах костей черепа, содержащих воздухоносные полости (дно передней или средней черепной ямы или сосцевидные отростки височных костей), у больных нередко наблюдается ликворея, а на рентгенограммах можно обнаружить воздух в полости черепа, заполняющий субарахноидальные пространства или желудочки мозга (пневмоцефалия, спонтанная вентрикулография). Определение таких переломов по обзорным рентгенограммам очень трудно и требует применения послойного исследования — томографии. При огнестрельных ранениях рентгенологическим исследованием необходимо выявить входное и выходное отверстие при сквозном ранении и раневой ход при слепом ранении.

При открытых переломах неогнестрельного происхождения важно определить расположение костных отломков и инородных тел (осколки стекла, камней) в полости и в покровах черепа. Обзорные рентгенограммы в двух стандартных проекциях могут оказаться недостаточными для





*Рис. 24. а — вдавленный перелом теменной кости; б — линейный перелом чешуи затылочной кости.*



*Рис. 25.* Скорлуповидное обызвествление по краю кефалогематомы правой теменной области у ребенка 2 месяцев.

этих целей, и тогда следует прибегнуть к рентгеноскопии черепа и многоосевым снимкам, в том числе по касательной.

Из контрастных методов рентгенологического исследования в остром периоде черепно-мозговой травмы в последнее время широкое распространение получила каротидная, а у детей младшего возраста тотальная ангиография, позволяющая с достоверностью высказаться о наличии подоболочечных эпидуральных и главным образом субдуральных гематом. Ангиография выявляет патогномичную картину смещения передней мозговой артерии в противоположную от гематомы сторону и наличие полулунной бессосудистой зоны между внутренней костной пластинкой черепа и мозгом вследствие отслойки корковых или оболочечных сосудов скопившейся кровью (А. И. Арутюнов, В. А. Никольский и Э. С. Темиров, Krauenbuhl и др.). Внутримозговые гематомы трудны для распознавания по данным ангиографии. Пневмоэнцефалография в остром периоде черепно-мозговой травмы почти не применяется.

**Отдаленные последствия черепно-мозговой травмы.** Особенности реакции костей черепа у детей по сравнению со взрослыми очень ярко выявляются при рентгенологическом исследовании в отдаленные периоды черепно-мозговой травмы, в частности после организации подоболочечных гематом.

Родовые гематомы, или кефалогематомы, и гематомы, возникшие у детей в раннем возрасте после черепно-мозговой травмы, как эпикраниальные, так и эпидуральные, в процессе своей организации в отдаленный период после травмы проходят различные стадии и нередко в конечном итоге обызвествляются или окостеневают. Краниография обнаруживает постепенное обызвествление сначала по краю отслоенной надкостницы в виде скорлупы, затем глыбчатые обызвествления в толще гематомы и, наконец, полное ее окостенение (рис. 25). Кость в области организовав-

шейся кефалогематомы веретенообразно утолщается за счет диллоического слоя, костные пластинки уплотняются.

Рентгенологическая картина организации эпидуральных гематом разнообразна: наряду с участками обызвествления отмечаются истончения внутренней костной пластинки, а иногда образование участков рассасывания кости.

В конечной стадии организации субдуральных гематом образуются серповидные, крапчатого строения, распространенные обызвествления, расположенные в поверхностных отделах мозга. Костных утолщений они, как правило, не дают.

При внутримозговых гематомах участки обызвествления располагаются в мозговом веществе, чаще имеют коралловое строение. Тяжелая черепно-мозговая травма у детей обычно бывает комбинированной с кровоизлияниями в оболочки, в вещество мозга с участками геморрагического размягчения в мозгу. В связи с этим и рентгенологическое отображение последствий травмы чрезвычайно разнообразно и широко освещено в литературе (М. Б. Кошлов, Н. Н. Альтгаузен, Н. Г. Дамье, Caffey, Ingraham и Matson, Taveras и Wood и др.). Субдуральные гематомы у детей часто не организуются, а содержимое их вследствие ограничения слипчивыми изменениями в оболочках по окружности надолго остается жидким, и гематома переходит в хроническую стадию. Наиболее часто хронические субдуральные гематомы располагаются на основании средней черепной ямы и ведут к характерной рентгенологической картине, как и другие объемные — опухолевые и неопухолевые образования этой локализации.

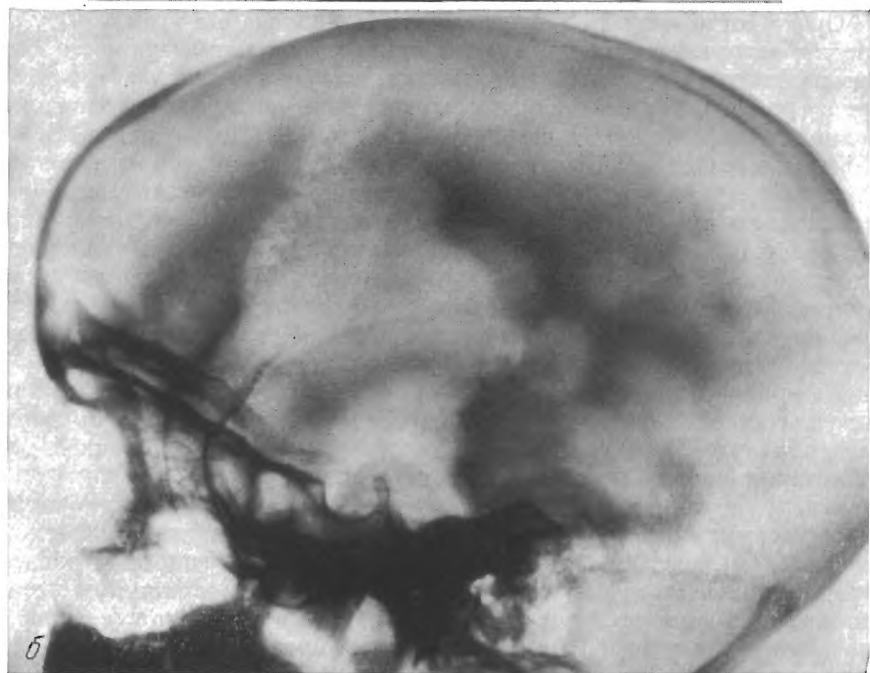
Среди отдаленных последствий подоболочечных гематом у детей нередко встречаются обширные ликворные скопления на месте бывших кровоизлияний — гидромы. Образование их большинство авторов связывает с травматическими надрывами паутинной оболочки и просачиванием спинномозговой жидкости в полость гематомы. А. И. Арутюнов, В. А. Никольский и Э. С. Темиров считают, что в субдуральной гематоме в процессе развития и организации путем осмоса и диффузии меняется содержимое, жидкость из кровянистой становится ксантохромной, а затем прозрачной, содержит много белка и мало клеточных элементов. В дальнейшем при ограничении сопутствующим адгезивным процессом ликворное скопление имеет характер сапуризованного резервуара без оттока. В таких случаях у детей наступает резкая деформация свода и основания черепа по типу обширного объемного образования — гидромы.

Из контрастных методов исследования в диагностике гидром большую ценность имеет каротидная ангиография. Помимо смещения передней мозговой артерии на противоположную сторону, а средней мозговой артерии кверху и медиально при распространении гидромы на конвекситальную поверхность мозга, можно отметить наличие полулунной бессосудистой зоны между костью и отслоенным гидромой мозговым веществом (см. рис. 37). Пневмоэнцефалография при гидромах обнаруживает смещение желудочковой системы в противоположную сторону и деформацию прилежащих к гидроме частей желудочков (см. рис. 36). В поздних стадиях развития гидрома может организовать, прилежащий отдел желудочка может расширяться вследствие рубцово-атрофических изменений в мозговом веществе, и желудочковая система сместится в сторону гидромы. Наибольшую ценность при гидромах имеет заполнение полости гидромы воздухом после пункции ее через специально наложенное трепанационное отверстие в месте наибольшего выбухания кости.

Выполненная воздухом полость гидромы наглядно демонстрирует величину и расположение последней (рис. 26, а, б). В некоторых слу-

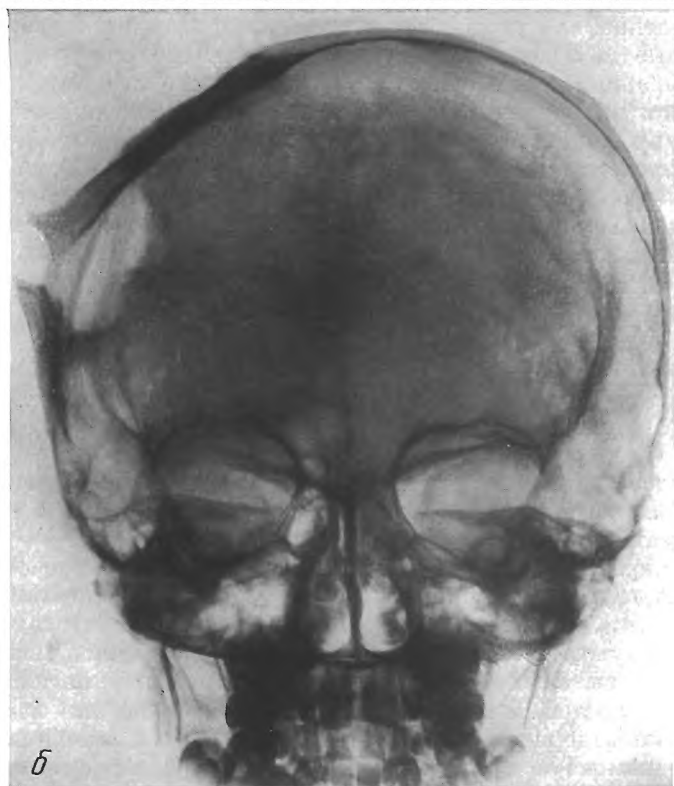
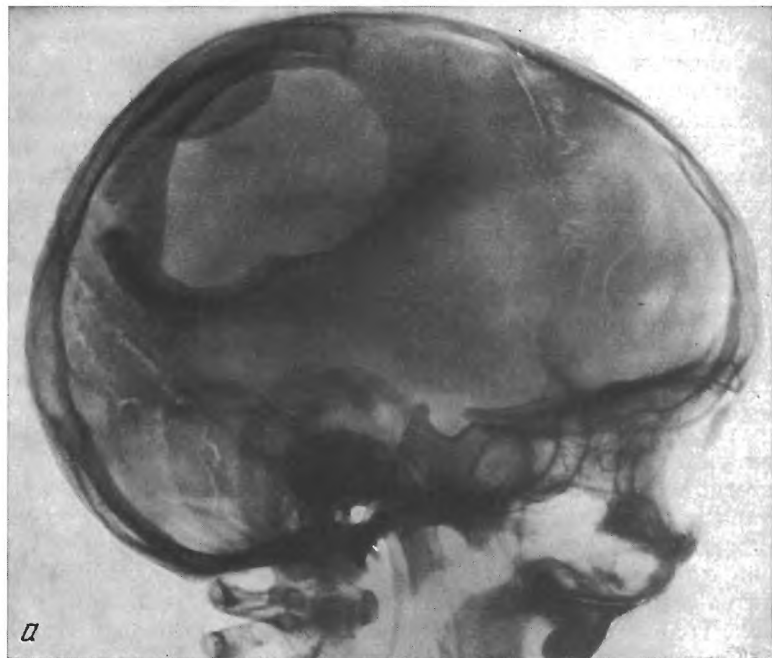


а



б

*Рис. 26.* Гидрома левой височно-базальной области у ребенка 7 лет (а, б). Воздух заполнил полость гидромы, стенки которой прилегают вплотную к источенной и выбухающей чешуе височной кости и к углубленному дну средней черепной ямки.



*Рис. 27.* Обширный костный дефект ландкартообразной формы с выступающими в виде козырька краями после черепно-мозговой травмы, перенесенной в раннем детском возрасте (а, б)

чаях в резидуальном состоянии после черепно-мозговой травмы, когда налицо имеются все краниографические признаки гидромы, при попытке кистографии под истонченной костью обнаруживают расширенный до степени порэнцефалии нижний рог бокового желудочка (при локализации в височной области).

**Рассасывание костей черепа после травмы.** Тяжелая черепно-мозговая травма, перенесенная в раннем детском возрасте, сопровождавшаяся переломами костей и подбололочечными гематомами, в дальнейшем ведет к образованию обширных участков рассасывания костей в области повреждения. Такие изменения можно отметить у ребенка уже через 3—4 недели после травмы, образовавшийся костный дефект в дальнейшем не зарастает. Костные дефекты вследствие рассасывания костей образуются только после травмы в раннем детском возрасте (до 3 лет), что объясняется особенностями кровоснабжения костей черепа в этом возрастном периоде.

В связи с тем что кости черепа в этом возрасте собственных сосудов не имеют, а питающая их надкостница отслоена излившейся кровью, в кости образуются участки некробиоза, которые под влиянием нарастающего внутричерепного давления превращаются в обширные костные дефекты. Характерные особенности таких дефектов: распространение их в пределах одной кости, ландкартообразная форма, плотные, утолщенные и выступающие в виде козырька края (рис. 27, а, б). Наиболее обширные дефекты образуются у детей, страдающих гидроцефалией.

После травмы в более старшем возрасте иногда образуются неполные дефекты — узуры с внутренней поверхности черепа.

Пневмоэнцефалография у таких детей показывает грубые атрофически-рубцовые изменения в мозговом веществе вблизи костного дефекта с перетягиванием желудочковой системы в его сторону, регионарным расширением прилежащей части бокового желудочка и наличием порэнцефалических ходов и кистозных полостей, выходящих через костный дефект в пролапс (М. Б. Копылов, З. Н. Полянкер, О. А. Зедгенидзе и др.). Рентгенологическое исследование через много лет после травмы, перенесенной в раннем детстве, позволяет установить характер, давность, распространенность, патогенетическую основу этих изменений.

### **Особенности рентгенологической картины отдаленных последствий перенесенных воспалительных заболеваний головного мозга и оболочек**

Наиболее частым последствием воспалительных процессов головного мозга и оболочек у детей является гидроцефалия во всем разнообразии ее проявлений.

Если перенесенный в детстве воспалительный процесс не привел к развитию гидроцефалии в отдаленном периоде, то краниографически можно отметить признаки уменьшения объема мозгового вещества со снижением внутричерепного давления. Эти изменения в мозгу приводят к утолщению костей черепа, замедлению его роста, уплотнению и гиперкальцинации костей. Наиболее демонстративны костные изменения при преобладании задержки развития или атрофически сморщивающих процессов в одном из полушарий мозга — гемиатрофии (см. рис. 6).

При пневмографическом исследовании возникшие при краниографии подозрения находят полное подтверждение: желудочковая система, перетягиваемая в сторону уменьшенной в объеме половины черепа, прилежа-

ций боковой желудочек или отдельные его части растягиваются, часто имеются порэнцефалические кистозные резервуары, цистерны основания мозга на стороне гемиатрофии расширяются, субарахноидальные щели неравномерно расширены по типу атрофического кистозного арахноидита.

Наиболее часты регионарные расширения отдельных частей желудочков с перетягиванием желудочковой системы к области рубцово-атрофических изменений в мозговом веществе. После воспалительных процессов, захватывающих стенки желудочков, пневмография обнаруживает признаки венрикулита — спаечного процесса либо с зарастанием полости желудочка, либо с отшнурованием отдельных его частей.

Наиболее интересны и практически важны определяющиеся с помощью пневмоэнцефалографии различные виды арахноидитов — слипчивые, смешанные, кистозные. Последние иногда ведут к местным костным истончениям, подобным тем, которые отмечаются при других объемных образованиях.

В отдаленном периоде после воспалительных заболеваний головного мозга и оболочек у детей нередко можно отметить обызвествления в оболочках и мозговом веществе. Такие обызвествления наиболее часты после туберкулезных менингитов (Н. О. Василевич, А. В. Александрава).

Данные рентгенологического исследования в отдаленный период после перенесенных в детстве воспалительных заболеваний головного мозга имеют важное значение при выборе методов их лечения.

## Особенности рентгенологической диагностики опухолей головного мозга

(по данным краниографии и контрастных методов исследования)

Рентгенологические симптомы при опухолях головного мозга у детей выражены более резко и многообразно, что стоит в тесной связи с анатомо-физиологическими особенностями и большими компенсаторными возможностями детского черепа и мозга.

Как при наиболее часто встречающихся опухолях задней черепной ямки (А. А. Арендт, И. С. Бабчин, Г. П. Корнянский), так и при опухолях больших полушарий и образований средней линии при краниографии, как правило, обнаруживаются выраженные вторичные гипертензионно-гидроцефальные признаки. Контрастными методами исследования (пневмография и ангиография) удается выявить резкое расширение желудочковой системы и развернутость дуг магистральных сосудов по гидроцефальному типу.

Из костных изменений почти у половины детей с опухолями полушарий отмечаются истончения и взбухания костей с соответствующей асимметрией черепа вблизи расположения опухоли. Наиболее часто местные истончения костей обуславливают опухоли, расположенные в височной области. Чешуя височной кости превращается в тонкий листок, значительно взбухая кнаружи (рис. 28). Если опухоль или киста располагается в височно-базальной области, может отмечаться (как и при неопухолевых объемных образованиях) деформация костей основания черепа — углубление и увеличение размеров средней черепной ямы, приподнимание сфеноидального гребня, порозность стенок глазницы и т. д. (рис. 29, а, б).

При локализации опухоли в теменной или лобной долях местное истончение кости имеет ограниченный характер — истончается лишь



Рис. 28. Внутримозговая кистозная опухоль височной доли мозга у ребенка 9 лет. На крашиограмме (по касательной) истончены и выбухают кости в нижнетеменной и височной областях.

ются центральные отделы прилежащего бокового желудочка. Теменно-парасагитальные опухоли сдавливают верхнюю стенку тела желудочка, заметно не смещая систему желудочков на противоположную сторону. Теменно-конвекситальные опухоли вызывают значительное боковое смещение желудочковой системы на противоположную сторону с уплощением верхней стенки прилежащего желудочка за счет дислокации его под серповидный отросток, сдавливая наружные отделы тела желудочка. Заднетеменные опухоли деформируют главным образом область треугольника бокового желудочка, сдавливая его сверху вниз и медиально.

Опухоли затылочной доли и прилежащих отделов теменной и височной вызывают смещение заднего рога и треугольника бокового желудочка вперед при относительно малом боковом смещении желудочковой системы (рис. 31).

Опухоли височной доли вызывают значительное смещение желудочковой системы под серповидный отросток на противоположную сторону. Помимо этого, наблюдаются деформация и сдавление прилежащего к опухоли нижнего рога бокового желудочка. Опухоли височной доли, расположенные базально, поддавливают сверху нижний рог. Задневисочные опухоли сдавливают треугольник бокового желудочка снизу.

Опухоли подкорковых узлов деформируют боковую стенку тела желудочка, сдавливая, суживая его просвет и приподнимая верхне-

диплоический слой, наружная и внутренняя костные пластинки сближаются, выбухание кости отмечается реже (рис. 30).

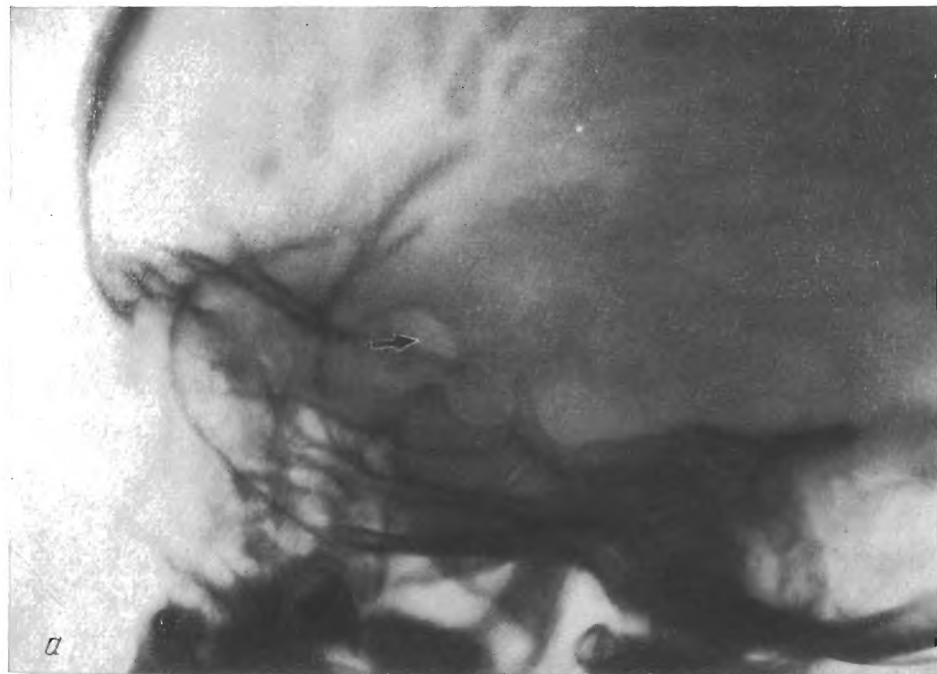
При расположении опухоли в коре мозга местные изменения в костях не сопровождаются общими гипертензионно-гидроцефальными признаками, а при пневмографии иногда не отмечается и смещения желудочков мозга.

Типы смещения и деформации ликворных систем мозга у детей, как и у взрослых, зависят от степени выраженности гидроцефалии, локализации опухоли и широко освещены в литературе (М. Б. Копылов, Н. Н. Альтгаузен, Я. И. Гейнисман, Е. М. Гольцман, М. Д. Гальперин, Lisholm, Davidoff и Epstein, Robertson, Decker и др.).

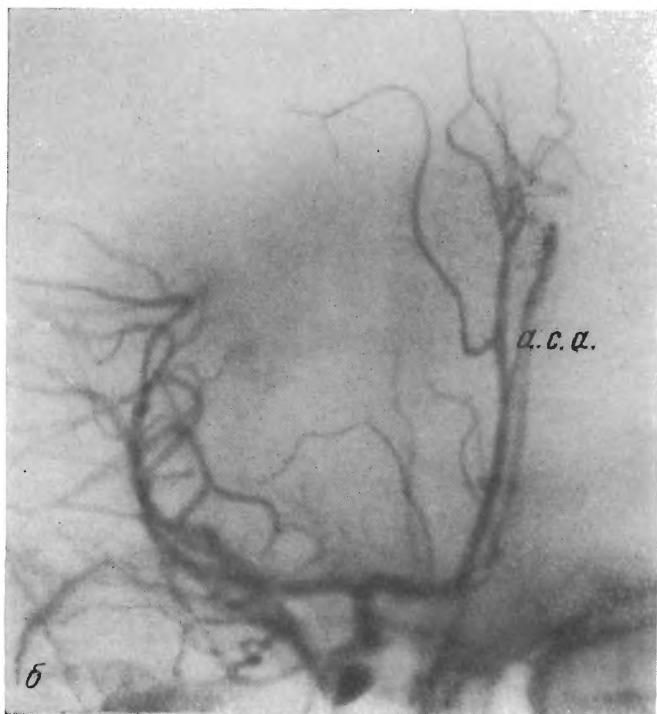
Опухоли лобных долей характеризуются смещением передних отделов системы желудочков в противоположную от опухоли сторону. При опухолях полюса лобной доли отмечаются сдавление и смещение кзади переднего рога бокового желудочка, прилежащего к опухоли; при лобно-базальном расположении — смещение кверху, при конвекситальном — медиально, при парасагитальной локализации опухоли — книзу.

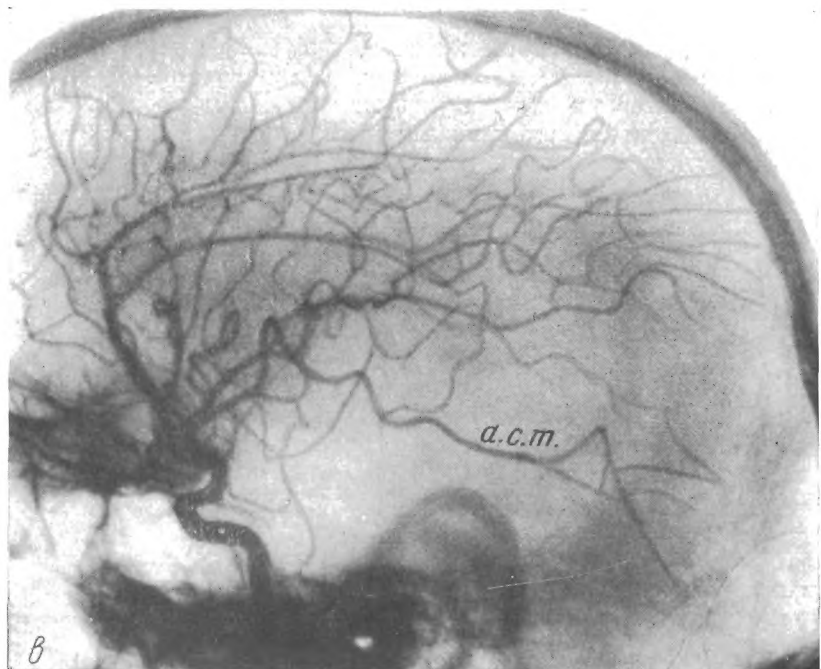
При опухолях теменной доли в зависимости от преимущественного их расположения по-разному деформируются





*Рис. 29.* Ксантоматоз у ребенка 7 лет (*а, б*). Опухолевидные образования расположены в височно-базальной области слева. Углублено дно левой половины средней черепной ямы, приподнят сфеноидальный гребень. Дефект в выбухающей чешуе височной кости.





← *Рис. 30.* Кистозная астроцитома в заднетеменно-затылочной доле мозга справа у ребенка 14 лет.

*a* — на кринограмме истончена внутренняя пластинка кости на границе теменной и затылочной области справа; *б, в* — на ангиограмме передняя мозговая артерия (*a.c.a.*) смещена под серповидный отросток, гипертрофия одной из ветвей средней мозговой артерии (*a.c.m.*).

латеральный угол бокового желудочка. Это сочетается со смещением III желудочка на противоположную сторону. Опухоли мозолистого тела уплощают сверху крышу боковых желудочков и раздвигают их верхне-латеральные углы. Опухоли боковых желудочков вызывают дефект заполнения желудочка, в котором располагается новообразование, при выраженной гидроцефалии всей желудочковой системы. Опухоли III желудочка и других образований среднего мозга могут деформировать желудочек.

Ангиография при опухолях больших полушарий у детей показывает ряд отличительных признаков по сравнению с картиной, наблюдаемой у взрослых. Как правило, отмечаются гидроцефальная развернутость и выпрямленность магистральных сосудов, бедность периферических разветвлений, относительно быстрый кровоток, более резкая дислокация артерий и вен в зоне опухоли, редкое развитие собственной сосудистой сети в опухолях, чаще наличие бессосудистой зоны, являющейся признаком кистозного характера опухоли (З. Н. Полянкер и В. И. Кузнецова, А. П. Ромоданов).

Типы смещения магистральных сосудов мозга при различной локализации опухолей больших полушарий у детей сходны с ангиографической картиной у взрослых и богато освещены в литературе (М. Б. Копылов, М. Д. Гальперин, Decker, Lindgren, Riechert, Taveras и Wood и др.). Поэтому мы ограничимся лишь схематическим изображением важнейших типов дислокации магистральных сосудов мозга в зависимости от локализации опухоли (рис. 32).

Опухоли образований средней линии: III желудочка, ствола, силвиева водопровода, шишковидной железы и задней черепной ямки, как правило, ведут к развитию окклюзионной гидроцефалии.

Краниографически не всегда удается определить уровень окклюзии. В таких случаях применяется вентрикулография с воздухом и тяжелыми контрастными средами (майодилом) (рис. 33) и в некоторых

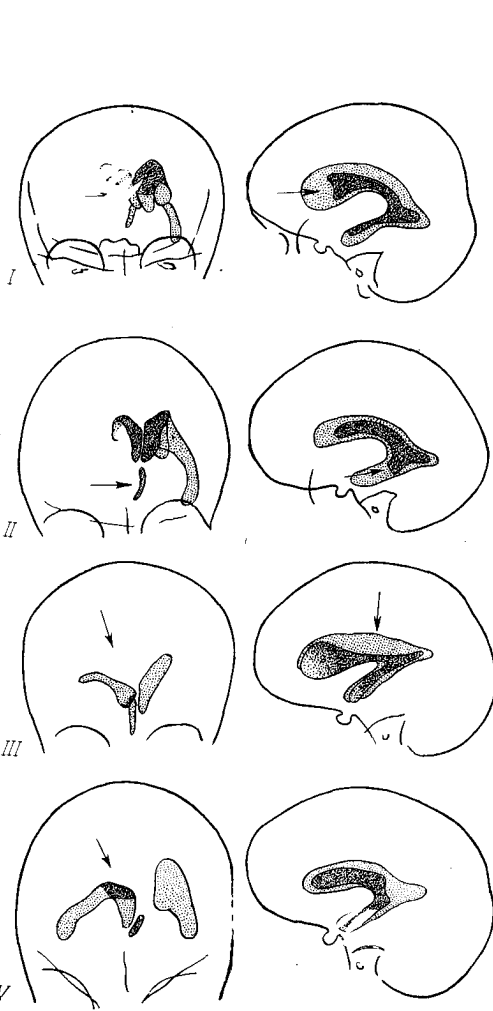


Рис. 31. Схема типовых смещений системы желудочков мозга при опухолях различной локализации.

I — при опухоли лобной доли; II — при опухоли височной доли; III — при опухоли теменной доли; IV — при опухоли затылочной доли.

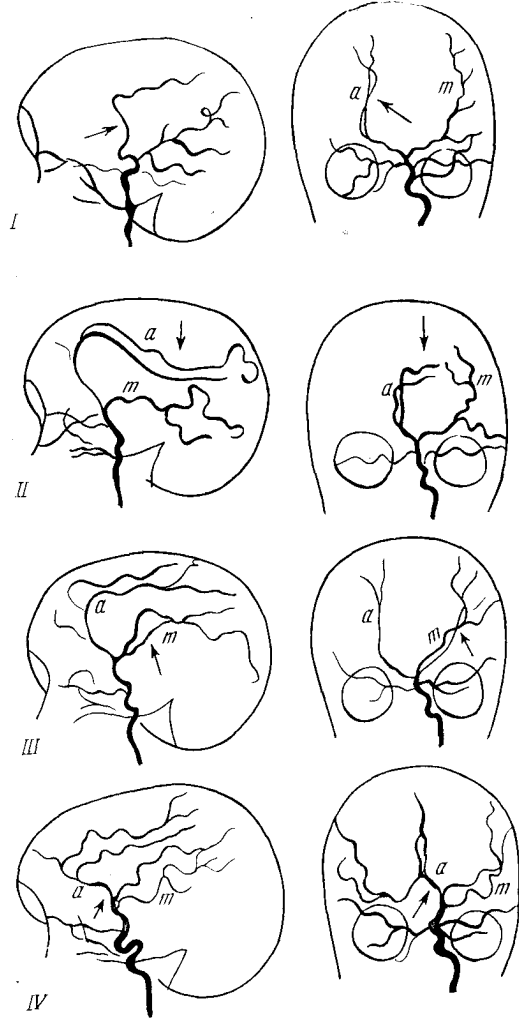
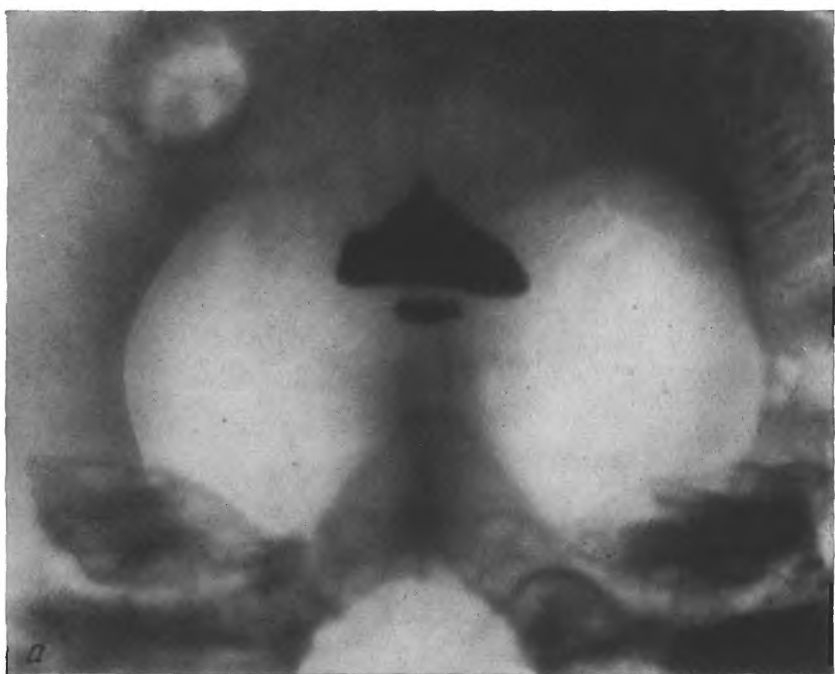


Рис. 32. Схема типовых смещений магистральных сосудов головного мозга при опухолях различной локализации.

I — при опухоли лобной доли; II — при опухоли теменной доли; III — при опухоли височной доли; IV — при краниофарингиоме. а — передняя мозговая артерия; м — средняя мозговая артерия.

случаях пневмоэнцефалография без выведения ликвора (Robertson, Lindgren, Я. М. Гейнисман, Ю. А. Зозуля и др., Г. С. Даниленко и др.).

Наибольшую ценность для определения уровня окклюзии ликворных путей в практике детской нейрохирургии последнее время приобретает вентрикулография с майодилом. Эта методика позволяет наглядно опре-



*Рис. 33.* Вентрикулография с майодилом.

*а* — прямая рентгенограмма; *б* — боковая рентгенограмма при положении больного на спине (горизонтальным лучом). Контрастное вещество в расширенном заднем отделе III желудочка и в начальном отделе силвиева водопровода. Самопроизвольно насосавшийся воздух во время пункции контурирует резко гидроцефальные желудочки.



*Рис. 34.* Осумкованная хроническая гематома левой височной области.  
 а — боковая краниограмма; б — по касательной; умеренно выраженные гидроцефальные изменения в черепе, истончена и выбухает чешуя височной кости; в — пневмоэнцефалограмма; смещение системы желудочков вправо и сужение нижнего рога левого бокового желудочка.



делить верхний уровень окклюзии ликворных путей и косвенно, по деформации и смещению каудальных отделов ликворной системы — исходный рост опухоли и степень вклинения мозговых структур в тенториальное отверстие. Для получения столь убедительных данных при воздушной вентрикулографии необходимо введение большого количества воздуха, что осложняет состояние больного и поэтому менее желательно.

Топографическая диагностика опухолей мозга у детей по данным пневмографии и ангиографии мало отличается от диагностики у взрослых и подробно освещена в руководствах по нейрорентгенологии (М. Б. Копылов, Н. Н. Альтгаузен, М. Д. Гальперин, Robertson, Lindgren, Dietrich, Decker, Taveras и Wood и др.).

### **Особенности рентгенологической диагностики при неопухолевых внутричерепных объемных образованиях**

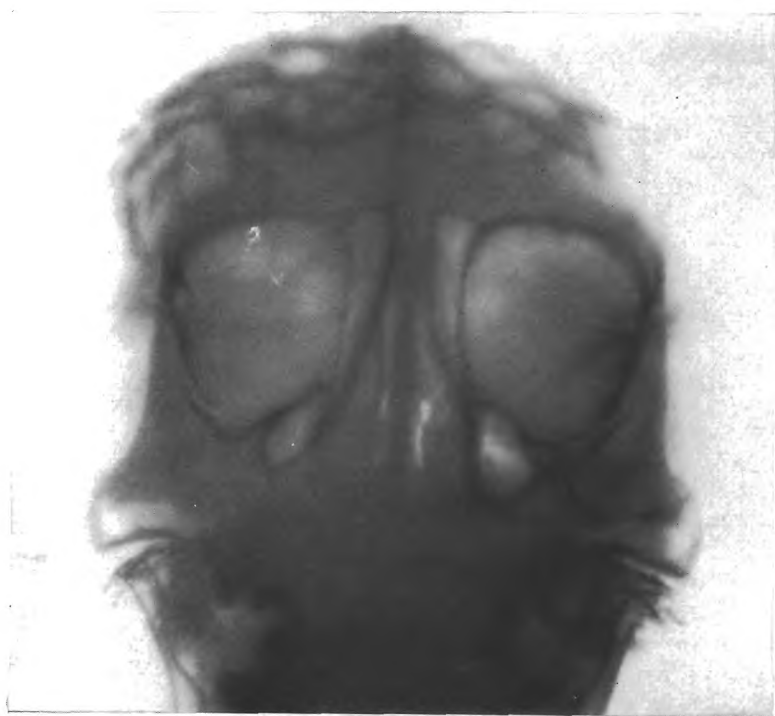
Описанные выше общие и местные костные изменения в черепе, сопровождающие рост опухолей головного мозга, не являются специфичными только для опухолей и отмеча-

ются и при неопухолевых объемных образованиях различного происхождения [осумкованные хронические гематомы, субдуральные гидромы, оболочечные кисты, нейрофиброматоз (болезнь Реклинггаузена), ксантоматоз (болезнь Хенда — Крисчен-Шуллера), абсцессы мозга и др.]

При расположении любых из перечисленных объемных образований в височно-базальной области костные изменения очень сходны и более выражены при жидком их содержимом (гематомы, гидромы, кисты) (рис. 34). При ксантоматозе (болезнь Хенда — Крисчен-Шуллера) с локализацией внутричерепных ксантомных узлов в височно-базальных областях наряду с местными костными изменениями обнаруживаются характерные для ксантоматоза рентгенологические признаки: множественные, реже единичные очаги деструкции костей свода и основания черепа, тазовых и других плоских костей скелета. Костные дефекты в черепе характеризуются неправильной ландкартообразной формой, отсутствием четких границ со здоровой костной тканью.

При нейрофиброматозе в связи с множественностью поражения и в зависимости от локализации нейрофибром определяются распространенные, часто с обеих сторон изменения в костях основания черепа: расширение отверстий каналов зрительных нервов одной или обеих глазниц (нейрофиброматоз) нередко сочетается с глиомой зрительного нерва (рис. 35), расширение внутренних слуховых проходов или других отверстий основания черепа.

Ограниченные височно-базальные субдуральные гидромы могут иметь и более обширное распространение (тотальные полушарные гидромы). В таких случаях изменения в костях черепа очень сходны с теми, которые отмечаются при окклюзионной гидроцефалии, вызванной облитерацией

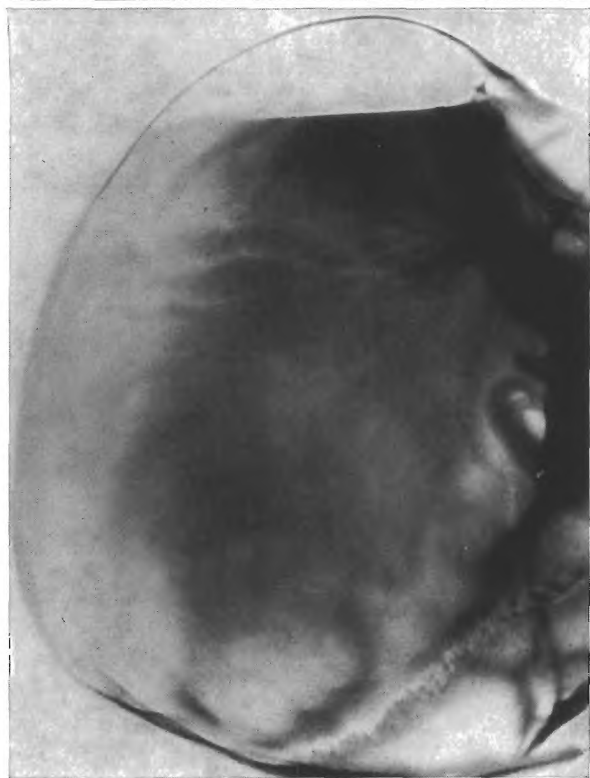
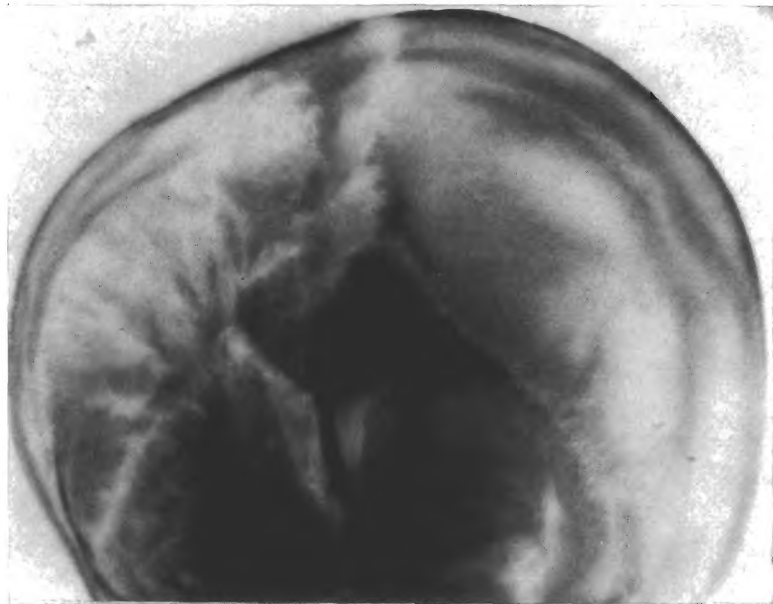


*Рис. 35.* Центральный нейрофиброматоз. Увеличены размеры левой орбиты, резко расширено отверстие канала зрительного нерва слева, деструкция его костных стенок.

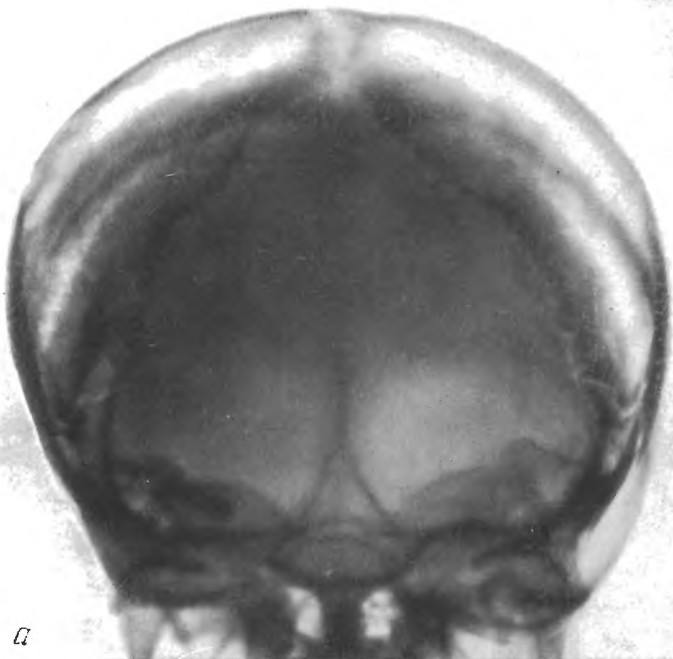
одного из отверстий Монро. Пневмоэнцефалография при гемисферной гидроме показывает резкое смещение желудочковой системы в противоположную от гидромы сторону. При введении воздуха в полость гидромы определяются ее размеры и свободное перемещение по субдуральному пространству (рис. 36).

При ограниченных гидромах и других неопухольевых объемных образованиях височно-базальной локализации контрастные методы исследования выявляют смещение системы желудочков в противоположную сторо-

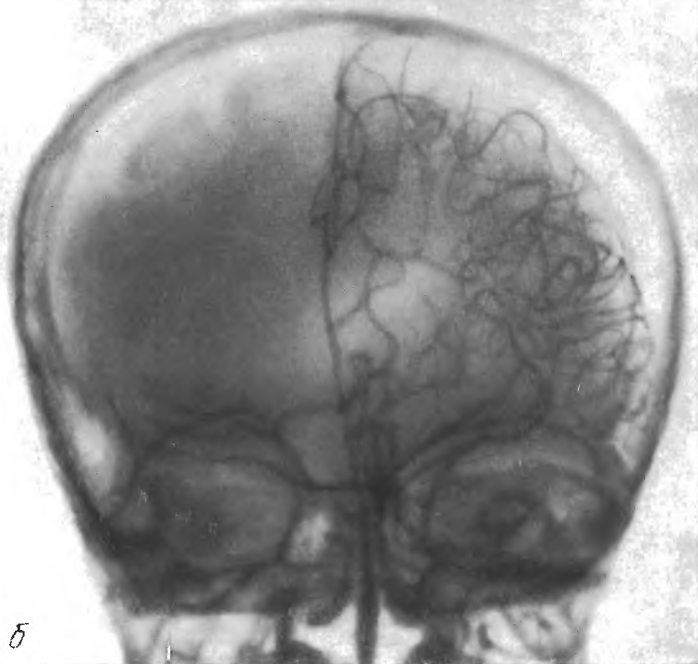




*Рис. 36.* Гемисферная гидрома слева у ребенка 3 лет. На пневмоэнцефалограмме гипоплазия правого полушария. Истончены и выбухают кости левой половины свода черепа. Смещена система желудочков вправо, сужение левого бокового желудочка, отсутствие воздуха в субарахноидальных щелях слева, при равномерном заполнении их справа. Воздух, введенный в субдуральное пространство слева, ограничен горизонтальным уровнем жидкости гидромы.



а



б

*Рис. 37.* Субдуральная гидрома слева после травмы у ребенка 13 лет.

а — краниограмма; череп асимметричен, истончена и выбухает чешуя височной кости слева, углублено дно средней черепной ямки; б — ангиограмма; умеренно смещена дуга передней мозговой артерии вправо, бессосудистая зона между отслоенными сосудами коры и внутренней поверхностью черепа в левой теменной области.

ну, деформацию нижнего рога бокового желудочка (при пневмографии) и смещение кверху и медиально ветвей средней мозговой артерии (при ангиографии), а также отслойку корковых сосудов от внутренней поверхности черепа при распространении гидромы на прилежащие отделы лобной и теменной долей с образованием бессосудистой зоны, как это имеет место при осумкованных хронических и острых субдуральных гематомах (рис. 37, а, б). В отличие от опухолей той же локализации при неопухолевых объемных образованиях симптомы смещения и деформации системы желудочков и магистральных сосудов выражены значительно слабее.

При абсцессах мозга у детей выявляются общие гипертензионные изменения в черепе, а местные изменения в костях в зоне расположения абсцесса обычно не выражены в связи с быстрым развитием заболевания.

Туберкуломы мозга у детей сопровождаются общими признаками гипертензии. Из местных симптомов в резидуальном состоянии выявляются крупные глыбчатые и коралловые обызвествления.

## ЛИТЕРАТУРА

- Альтгаузен Н. Н. Рентгенодиагностика обызвествленных образований головного мозга и его оболочек. Под ред. Н. Н. Бурденко. М., 1941.
- Альтгаузен Н. Н. Нейрохирургическая рентгенодиагностика травмы и ее последствий. М., 1948.
- Альтгаузен Н. Н. Нейрорентгенология детского возраста. М., 1956.
- Арендт А. А. Гидроцефалия и ее хирургическое лечение. М., 1948.
- Арендт А. А. В кн.: Многотомное руководство по неврологии. Под ред. Г. П. Корнянского и И. Я. Раздольского. М., 1961, т. 5, стр. 444.
- Арендт А. А. и Нерсисянц С. И. *Вопр. нейрохир.*, 1961, № 1, стр. 5.
- Арутюнов А. И. Труды ежегодной научной сессии памяти Н. Н. Бурденко. М., 1950, стр. 15.
- Арутюнов А. А., Зозуля Ю. А., Оганесян С. С. Туберкулемы головного мозга. Киев, 1959.
- Арутюнов А. И. В кн.: Лечение душевнобольных. М., 1940, стр. 195.
- Арутюнов А. И. *Вопр. нейрохир.*, 1961, № 1, стр. 16.
- Бабчин И. С. *Вопр. нейрохир.*, 1941, т. 5, № 4, стр. 40.
- Бабчин И. С. В кн.: Сборник научных работ, посвященный А. Л. Поленову. Л., 1941, стр. 76.
- Бабчин И. С., Поленов А. Л., Гольцман Е. М. В кн.: Основы практической нейрохирургии. Л., 1954, стр. 170; 241; 276.
- Балтин М. М. Рентгенодиагностика и рентгенотерапия в офтальмологии. М., 1951.
- Балысов К. Д., В кн.: Кровоснабжение центральной и периферической нервной системы человека. Под ред. Б. В. Огнева. М., 1950, стр. 38.
- Боришпольский Е. С. *Врач. газ.*, 1929, № 22—23, стр. 2633; 2716.
- Брюсова С. С. Ангиография мозга. М., 1951.
- Василевич Н. О. и Александрова А. В. *Пробл. туб.*, 1955, 1, стр. 36.
- Войт Е. Б. *Арх. патол.*, 1965, № 1, стр. 85.
- Гальперин М. Д. В кн.: Всесоюзная конференция нейрохирургов. М., 1960, стр. 190.
- Гальперин М. Д. Ангиография в диагностике опухолей и сосудистых заболеваний головного мозга. Л., 1962.
- Гейнисман Я. И. Замедленная и направленная пневмоэнцефалография. М., 1953.
- Гольцман Е. М. В кн.: Основы практической нейрохирургии. Л., 1954, стр. 280.
- Гольцман Е. М. Труды 1-й Всесоюз. конфер. нейрохирургов. Л., 1958, стр. 411.
- Дамье Н. Г. Основы травматологии детского возраста. М., 1960.
- Даниленко Г. С. Труды конфер. молодых нейрохирургов. М., 1960, стр. 52.
- Есиновская Г. Н. Краткое пособие по нейрорентгенологии. М., 1965.
- Жученко Д. Г. *Вопр. нейрохир.*, 1960, № 4, стр. 15.
- Зозуля Ю. А., Караванов В. Г. и другие. Труды Всесоюзной конфер. нейрохирургов. 1962 г. М., 1963, стр. 151.
- Зедгендзе О. А. В кн.: Экспериментальная и клиническая неврология. Минск, 1958, стр. 229.
- Засухин Д. П. Проблемы тексоплазма. М., 1962.
- Клосовский Б. Н. Циркуляция крови в мозгу. М., 1951.

- К л о с о в с к и й Б. Н. Мозг и его кровоснабжение. М., 1952, серия 2, № 59.
- К л о с о в с к и й Б. Н. Развитие мозга ребенка. М., 1954, серия 3, № 33.
- К л о с о в с к и й Б. Н. и П у р и н В. Р. Вестн. рентгенол. и радиол., 1964, № 2, стр. 32.
- К о л е с н и к о в Н. В. Архив анат., гистол. и эмбриол., 1939, т. 20, № 2, стр. 201.
- К о с и н с к а я Н. С. В кн.: Д. Г. Рохлина «Очерки рентгенологии ранений и заболеваний военного времени». Л., 1945.
- К о п ы л о в М. Б. Основы нейрохирургической рентгенодиагностики. М.— Л., 1940.
- К о п ы л о в М. Б. Невропатол. и псих., 1956, т. 56, в. 3, стр. 265.
- К о п ы л о в М. Б. Вопр. нейрохир., 1956, т. 20, № 5, стр. 29.
- К о п ы л о в М. Б. и П л е в а к о Н. С. Всесоюзн. конфер. нейрохирургов. М., 1960, стр. 182.
- К о р н я н с к и й Г. П. Вопр. нейрохир., 1950, № 3, стр. 49.
- Л и н ч е н к о Н. М. Хронические перивентрикулярные энцефалиты и арахноидиты. М., 1961.
- Л о б к о в а Е. Ф. В кн.: Всесоюзн. конфер. нейрохирургов. М., 1960, стр. 449.
- М а й к о в а - С т р о г а н о в а В. С. и Р о х л и н Д. Г. Кости и суставы в рентгеновском изображении. Т. 3. Л., 1955.
- М и л л е р Н. Ф. Анатомические и физиологические особенности детского организма. М., 1885, стр. 177; 220.
- Н и к о л ь с к и й В. А. и Т е м и р о в Э. С. Вопр. нейрохир., 1960, № 4, стр. 10.
- О г н е в Б. В. Кровоснабжение коры головного мозга в норме и патологии. М., 1952, стр. 59.
- П е т р о в и ц к и й О. Чехословацкая рентгенология, 1955, т. 9, № 3, стр. 120.
- П о л я н к е р З. Н. Труды ин-та нейрохирургии. М., 1948, т. 1, стр. 416.
- П о л я н к е р З. Н. Вопр. нейрохир., 1951, № 3, стр. 44.
- П о л я н к е р З. Н. Вопр. нейрохир., 1952, № 1, стр. 40.
- П о л я н к е р З. Н. Вопр. нейрохир., 1962, № 5, стр. 47.
- П о л я н к е р З. Н. В кн.: Руководство по детской рентгенологии. М., 1965, стр. 421.
- П о л я н к е р З. Н. и Р о с т о ц к а я В. И. Вопр. нейрохир., 1965, № 2, стр. 40.
- Р е й н б е р г С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М., 1964.
- Р о м о д а н о в А. П., З о з у л ь Ю. А. Вопр. нейрохир., 1964, № 5, стр. 29.
- Р о м о д а н о в А. П., Д з е в а л т о в с к а я А. Г., С о р о ч и н с к и й Ц. М. В кн.: Материалы к объединенной конференции нейрохирургов. Л., 1964, стр. 15.
- Р о х л и н Д. Г. Костная система при эндокринных и конституциональных аномалиях. Л.— М., 1931.
- Р у б а ш е в а А. Е. В кн.: Вопросы нейрорентгенологии. Киев, 1939, стр. 34.
- С м и р н о в Л. И. Гистопатология нервной системы. М.— Л., 1941.
- Т ы п и н а Р. С. Вопр. нейрохир., 1965, № 1, стр. 40.
- Ц у к е р М. Б. Основы невропатологии детского возраста. М., 1947.
- Ш е в к у н е н к о В. Н. Курс оперативной хирургии. М., 1938, т. 1.
- A c h s l o g h J., S a i n t e s M. J., Acta neurol. a. psychiat. Belg., 1961, v. 61, p. 162.
- B u l l J. W. D. Brit. J. Radiol., 1949, v. 22, p. 68.
- C a f f e y J. Diagnostic roentgenology. New York, 1941.
- C a f f e y J. Pediatric X-ray diagnosis. Chicago, 1956.
- C h i l d e A. Amer. J. Roentgenol., 1953, v. 70, p. 1.
- D a n d y W. E. J. Amer. Soc. Jersey, 1930, v. 27, p. 91.
- D a n d y W. E. В кн.: Hirnchirurgie. Leipzig, 1938.
- D a n e l y W. E. Arch. Surg., 1946, v. 52, p. 421.
- D a v i d o f f L. M., E p s t e i n B. S. The abnormal. Pneumoencephalogram. Philadelphia, 1950.
- D e c k e r K. Klinische Neuroradiologie. Stuttgart, 1960.
- D i e t r i c h H. Neuro-Röntgendiagnostik des Schädels. Jena, 1954.
- D y k e C., D a v i d o f f L. Bull. Neurol. Inst. New York, 1938, v. 7, p. 112.
- D y k e C., D a v i d o f f L., M a s s o n C. Surg. Gynec. a. Obstet., 1933, v. 57, p. 588.
- E c k e r A., R i e m e n s c h n e i d e r P. A. Angiographic localisation of intracranial masses. Springfield, 1955.
- G r a n t F. G. Ann. Surg., 1927, v. 86, p. 485.
- H a r d m a n J. Brit. J. Radiol., 1939, v. 12, p. 455.
- I n g r a h a m F. D., C o l l y C. A. J. Neurosurg., 1947, v. 4, p. 422.
- I n g r a h a m F. D., M a t s o n D. T. Neurosurgery of infancy and childhood. Springfield, 1954.
- J e f f e r s o n A. u. O c c l e s h o w J. Acta neurochir. (Wein), 1960, Bd. 8, S. 468.
- J u p e M. H. Brit. J. Radiol., 1948, v. 11, p. 146.
- K r a y e n b ü h l H., Y a s a r g i l M. G. Hirnaneurysma. Basel, 1958.
- L i n d g r e n E. Acta Radiol., 1949, v. 31, p. 161.
- L i n d g r e n E. В кн.: Hdb. der Neurochirurgie. Hrsg. von H. Olivecrona u. W. Tön-  
nis. Bd. 2. Heidelberg, 1954.

- L y s h o l m E. B. Brit. J. Radiol., 1938, v. 11, p. 273.
- M o n i z E. Die cerebrale Arteriographie und Phlebographie. Berlin, 1940.
- O l i v e r s o n H., T ö n n i s W. Handbuch der Neurochirurgie. Bd. 2. Röntgenologie von E. Lindgren, Stockholm, 1954, S. 29.
- O r l e y A l. Neuroradiology. Springfield, 1949.
- P a n c o a s t H. K., P e n d e r g r a s s R. P. В кн.: J. P. Schaeffer. The head and neck in roentgendiagnosis. Baltimore, 1940.
- P a r a i c z E., S c é n á s y J. Acta Neurochir., 1959, v. 7, p. 350.
- P a r n i t z k e K. H. Endokranielle Verkalkungen im Röntgenbild (ihre Deutung im Dienste der klinischen Hirndiagnostik). Leipzig., 1961.
- P e n f i e l d W. K e i t h H. M. Am. J. gis. child., 1940, v. 59, p. 718.
- (P e n f i e l d W., E r i c k s o n T.) П е н ф и л ь д У., Э р и к с о н Т. Эпилепсия и мозговая локализация. Пер. с англ. М., 1949.
- P e n n y b a c k e r J., R u s s e l l D. J. Neurol a. Psychiat., 1943, v. 6, p. 38.
- P i c a z a J. A. J. Neurosurg., 1952, v. 9, p. 235.
- R i e c h e r t T. Die Arteriographie der Hirngefäße. München — Berlin, 1943.
- R o b e r t s o n G. Pneumoencephalography. Springfield, 1957.
- R o s s A. Amer. J. Roentgenol., 1941, v. 45, p. 332.
- B r a i l s f o r d J. E. The radiology of Bones and Joints. London, 1945.
- T a v e r a s J. M., W o o d E. H. Diagnostic neuroradiology. Baltimore, 1964.
- T h o m p s o n R. H. J. A. M. A., 1932, v. 99, p. 379.
- T ö n n i s W. Ztschr. ges. Neuro. u. Psychiat., 1938. Bd. 161, S. 114.
- T r o u p p H. Ann. Pediatr. Fenn., 1960, v. 6, p. 21.
- W a k e l e y C., O r l e y A l. A textbook of neuroradiology. London, 1938.
- Z ü l c h R. J. Die Hirngeschwülste in biologischer und morphologischer Darstellung. Leipzig., 1956, S. 86.

## ГЛАВА V

# Офтальмоневрологическое исследование

Офтальмоневрологические симптомы в топической диагностике заболеваний головного мозга имеют наибольшее значение в тех случаях, когда патологический очаг непосредственно влияет на зрительные и глазодвигательные пути. Наиболее часто офтальмоневрологические симптомы возникают при глиомах зрительных нервов и хиазмы, при краниофарингиомах, при опухолях среднего мозга, шишковидной железы, заднего отдела III желудочка. При этих процессах зрительные и глазодвигательные нарушения нередко являются первыми симптомами болезни.

Офтальмоневрологические симптомы могут развиваться и в результате вторичного воздействия патологического процесса на зрительные и глазодвигательные пути вследствие сдавления или дислокации мозга. В этих случаях они обычно выявляются позже, уже на фоне развившейся клинической картины основного заболевания.

### Методика и особенности офтальмоневрологического исследования у детей

Самой трудной задачей является исследование у ребенка зрительных функций, поскольку он не в состоянии дать словесный отчет о своих субъективных ощущениях.

У детей младшего возраста обследование ограничивается обычно наружным осмотром глаза, глазного дна и исследованием рефлекторных реакций глазодвигательного аппарата.

Полное исследование можно произвести детям старше 6—8 лет.

**Исследование остроты зрения.** У детей грудного и раннего дошкольного возраста зрение исследуют путем наблюдений за их поведением и рефлекторными двигательными реакциями: смыкание век при освещении глаз сильным светом, наличие зрачковой реакции на свет, слезение ребенка за игрушкой, желание взять игрушку, которую врач показывает ребенку в различных участках поля зрения. У детей более старшего возраста (3—5 лет) остроту зрения обычно устанавливают по простым детским картинкам на близком расстоянии с наводящими вопросами, поскольку ребенок без таких вопросов не всегда может распознать нарисованный предмет.

Определение остроты зрения вдаль по стандартным детским таблицам в этом возрасте бывает затруднено из-за быстрой отвлекаемости внимания ребенка и недостаточной зрительной ориентации в пространстве. У детей школьного возраста остроту зрения вдаль исследуют так же, как и у взрослого. Оценка полученной у ребенка остроты зрения является трудной задачей, поскольку не всякую амблиопию следует считать патологией, так как у детей имеется возрастная физиологическая амблиопия (Л. А. Дымшиц).

Острота зрения у здоровых детей в возрасте до 6 месяцев равна 0,02—0,04, к 1 году она достигает 0,1. По данным одних авторов, острота зрения равна 1,0 к 5 годам, по данным других — к 12—15 годам. Эти данные необходимо учитывать при установлении патологического снижения центральной остроты зрения у детей.

**Исследование поля зрения.** Развитие периферического поля зрения начинается на 3-м месяце жизни ребенка и обычно заканчивается к 1 году. У детей 4—6 месяцев имеется цветоощущение (Л. А. Дымшиц).

Исследовать поле зрения субъективными методами у детей трудно из-за неумения ребенка удерживать свой взор на центральной метке периметра и слежения глазом за движущимся объектом. У детей старшего дошкольного возраста исследование поля зрения проводят ориентировочно движением пальцев или цветных меток, в различных участках поля зрения. У детей в возрасте 6—8 лет периметрию производят на периметре Ферстера. Исследование поля зрения на проекционном периметре можно производить у детей более старшего возраста. У лежащих больных поле зрения исследуют ручным периметром, границы поля зрения исследуют всегда монокулярно метками разного цвета (белого, красного и зеленого), различной величины (1—3—5—10 мм<sup>2</sup>). Для определения гипопсии приходится прибегать к сравнению восприятия белого и цветных объектов височной и носовой половин поля зрения. Парацентральную часть поля зрения в пределах 30—40° удобно исследовать на кампиметре, поскольку при исследовании поля зрения с расстояния 1 м дефекты поля зрения по сравнению с обычным периметром увеличиваются в 3 раза (А. Я. Самойлов). Это удобно для уточнения границ центральных и парацентральных скотом, размеров слепого пятна, линии раздела зрячей и слепой половины поля зрения при наличии у ребенка гемианопсии. Зафиксированные на кампиметре дефекты поля зрения при помощи пантографа переносят на бумагу в уменьшенном масштабе. По выявленным дефектам поля зрения можно судить об уровне поражения зрительного пути (рис. 38).

**Офтальмоскопия.** У ребенка 1-го года жизни сосок зрительного нерва более бледен, глазное дно слабо пигментировано. Формирование желтого пятна заканчивается к 4—6 месяцам. До этого времени макулярная область имеет светлый рефлекс (А. Б. Кацнельсон). Эти особенности офтальмоскопической картины надо иметь в виду, чтобы не принять их за патологию. Наличие у ребенка первичной атрофии сосков зрительных нервов указывает на вовлечение в патологический процесс первого нейрона зрительного пути.

Застойный сосок свидетельствует о наличии внутричерепной гипертензии. При диагностике застойного соска важно установить, находится ли застойный сосок в стадии нарастания или в стадии спада отека, а также составить представление о степени и динамике отека соска. Данные офтальмоскопии для решения этого вопроса субъективны и нечетки.

В Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко разработана методика объективного определения степени отека соска — **квантитативная папиллометрия**.

Сущность метода (А. Я. Самойлов) складывается из двух моментов. Степень выбухания соска вперед измеряется рефракционным офтальмоскопом типа Гульштранда (табл. 1). Размеры поперечного диаметра соска измеряются на кампиметре при помощи специальной градуированной линейки с пересчетом сантиметров на кампиметре на миллиметры глазного

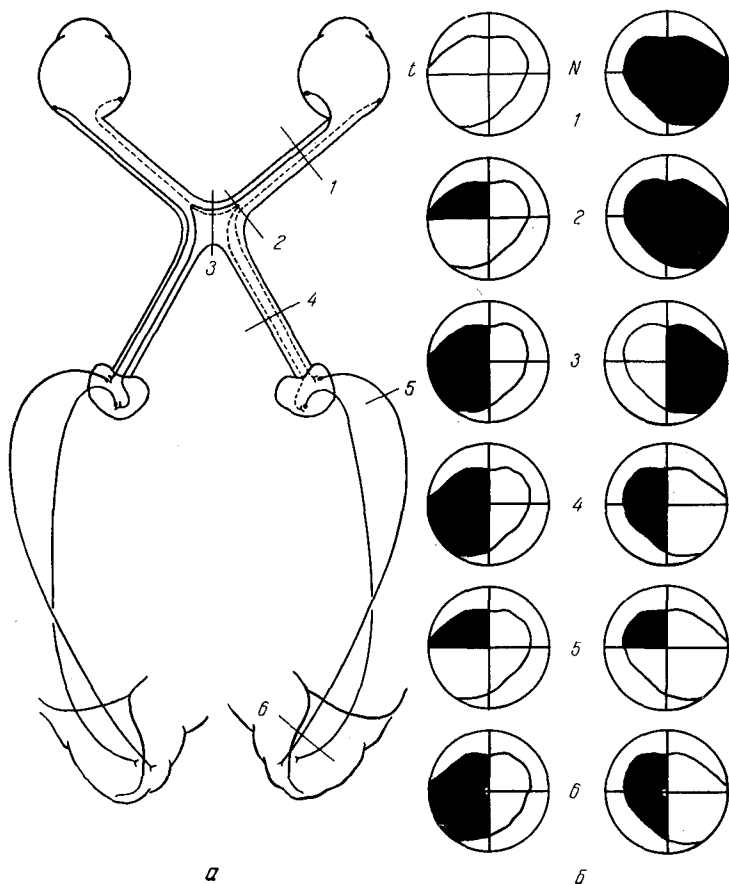


Рис. 38. а — Схема строения зрительного пути и уровни его поражения; б — характер изменения полей зрения при поражении различного уровня зрительного пути.

*t* — височная половина полей зрения; *N* — носовые половины полей зрения. Изменения полей зрения при поражении: 1 — зрительного нерва; 2 — переднего угла хиазмы и одного зрительного нерва; 3 — перекрестных волокон в хиазме; 4 — зрительного канатика; 5 — петли Мейера; 6 — коры затылочной доли мозга.

дна (табл. 2). Метод квантитативной папиллометрии дает возможность двумя разными путями определить степень выбухания соска вперед и в стороны. При помощи однократного измерения можно отдифференци-

ТАБЛИЦА 1

Расчеты выстояния соска зрительного нерва по А. Я. Самойлову

Разница рефракции в диоптриях	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	6,0
Выстояние соска в мм . . . . .	$\frac{1}{4}$	$\frac{1}{3}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{2}{3}$	$\frac{3}{4}$	1	$1\frac{1}{4}$	$1\frac{1}{3}$	$1\frac{1}{2}$	$1\frac{2}{3}$	$1\frac{3}{4}$	2



## Расчеты поперечного диаметра соска по А. Я. Самойлову

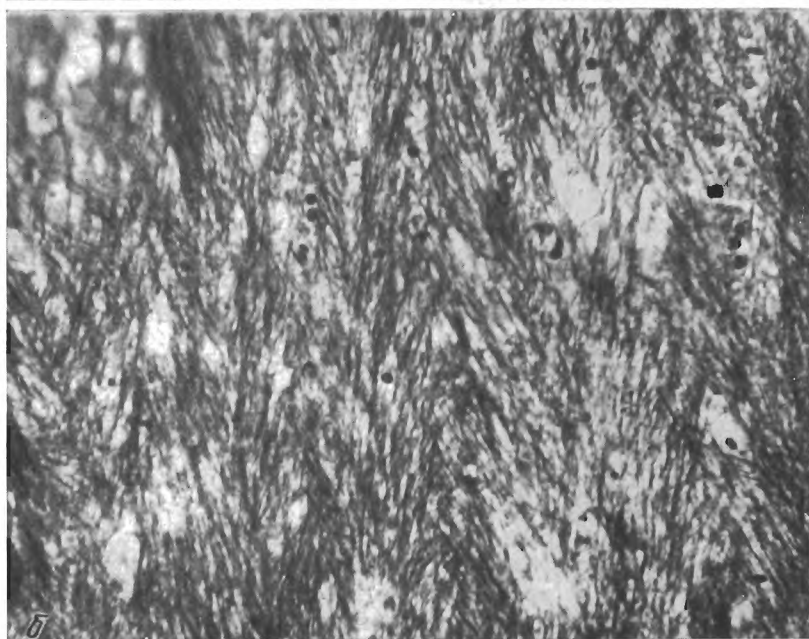
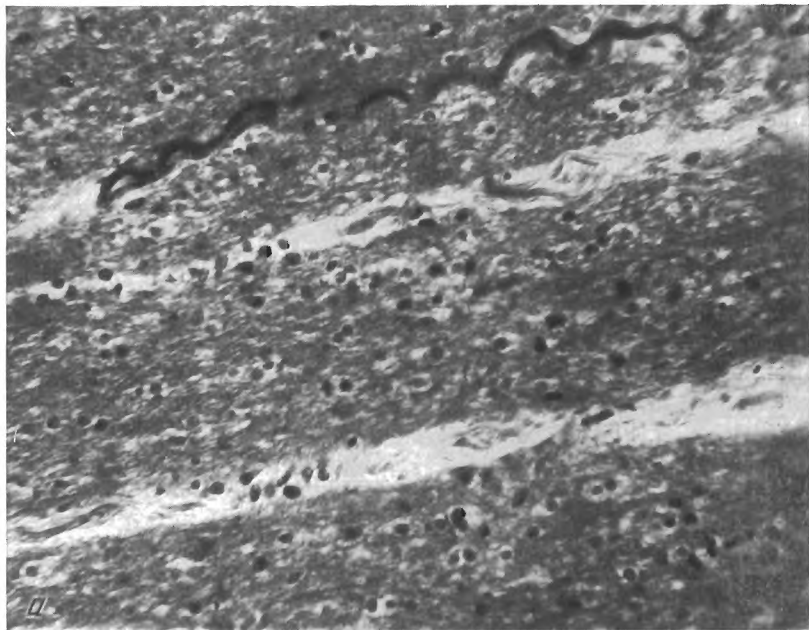
Миллиметры на две глаза	3	3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	4	4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	5	5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	6	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	7	7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	8	8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	9	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub>	10
Сантиметры на калпиметре	18	21	24	27	30	33	36	39	42,5	46	50	54	59	64	69

ровать свежий прогрессирующий отек соска от застойного соска в стадии спада отека, поскольку выбухание соска вперед происходит раньше, чем распространение отека в стороны по сетчатке. Описанный метод применим у детей школьного возраста, у которых можно исследовать поле зрения.

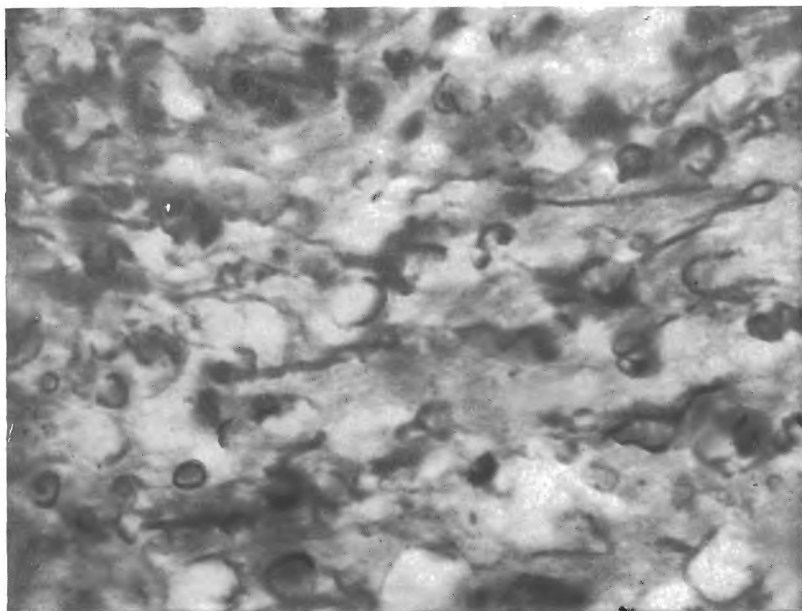
Динамика отека соска в течение нарастания гипертензионного синдрома может быть различной. До последнего времени считалось, что развившийся застойный сосок по мере прогрессирования внутричерепной гипертензии достигает максимальной стадии развития, в которой и может оставаться в одних случаях меньший срок, в других — больший, а затем развивается его атрофия. Одновременно с этим степень выстояния соска вперед над уровнем глазного дна постепенно уменьшается (Е. Ж. Трон). Считалось, что отек соска зрительного нерва может уменьшиться при устранении причин, вызывающих внутричерепную гипертензию (удаление опухолей, паллиативные разгрузочные операции и пр.).

Метод квантитативной папиллометрии позволяет у ряда больных выявить иную динамику застойного соска, а именно выявляет его ремиссии, которые могут наступать спонтанно и длиться от нескольких недель до нескольких лет. Эта динамика отека соска отражает особенности нарушения ликворообращения и объясняется рядом факторов, среди которых большое значение у детей имеют декомпрессия за счет увеличения объема черепа, образования соустьев между желудочками мозга и субарахноидальным пространством при окклюзионной гидроцефалии, спонтанное опорожнение кист, применение дегидратирующих средств и хирургических пособий. Характерной особенностью застойного соска зрительного нерва является нормальное состояние зрительных функций (остроты и поля зрения) в течение 1—3—5—11 лет (М. И. Авербах, Е. Ж. Трон, А. Я. Самойлов и О. Н. Соколова). Морфологически в этих случаях наблюдается умеренно выраженный отек зрительных нервов и хиазмы без патологии в миелиновых волокнах (рис. 39). Нарушения зрительных функций развиваются в различный период существования застойного соска и либо носят явно локальный характер, указывающий на поражение того или иного участка зрительного пути, либо сопровождаются развитием концентрического сужения поля зрения со снижением остроты зрения. В первом случае застойные соски трактуются как «осложненные», при которых застой комбинируется с прямым или непрямым воздействием патологического процесса на зрительный путь (Е. Ж. Трон, Е. И. Строганова). Во втором случае нарушения зрительных функций связывают целиком с вторичной после застойной атрофией (Е. Ж. Трон и др.).

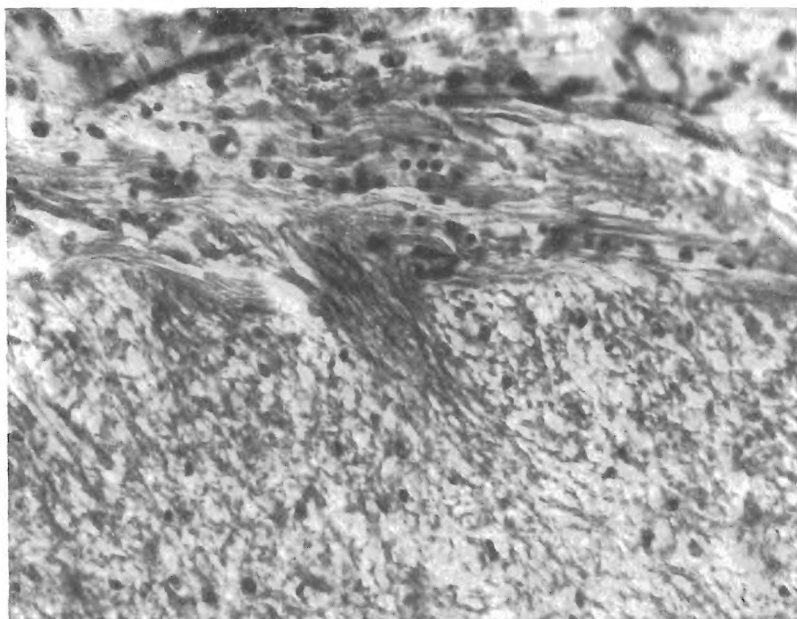
При застойном соске и концентрическом сужении поля зрения морфологически обнаруживаются изменения нервных волокон, обусловленные местными процессами: механическим сдавлением зрительных нервов или хиазмы (рис. 40), прорастанием зрительных нервов или хиазмы соединительной тканью при фиброзирующем реактивном арахноидите (рис. 41), метастазированием опухолевых клеток в оболочку, окружающую



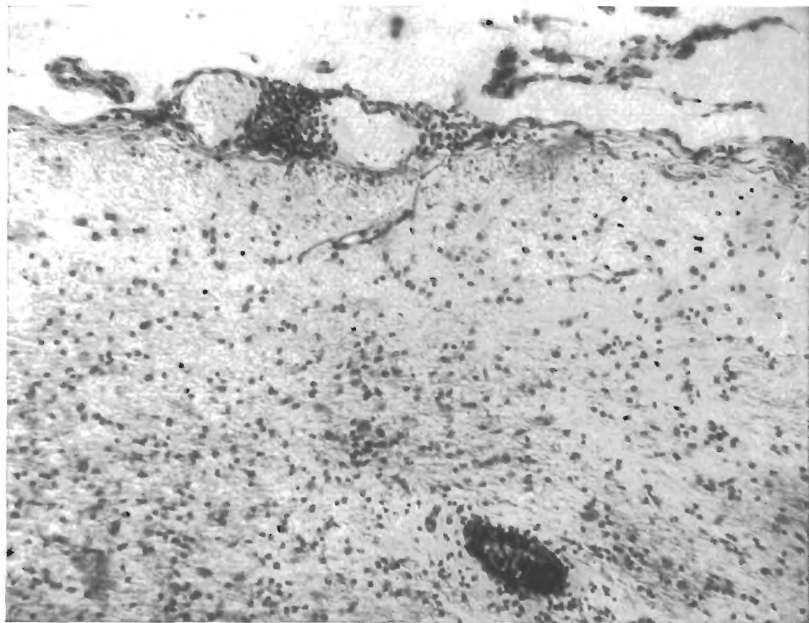
*Рис. 39.* Продольный разрез через орбитальную часть зрительного нерва (а) и хиазмы (б) при застойных сосках зрительных нервов с нормальной остротой зрения. Умеренно выраженный отек ткани зрительных нервов и хиазмы. Миелиновые волокна сохранены (окраска по Шпильмейеру, увеличение  $10 \times 20$ ).



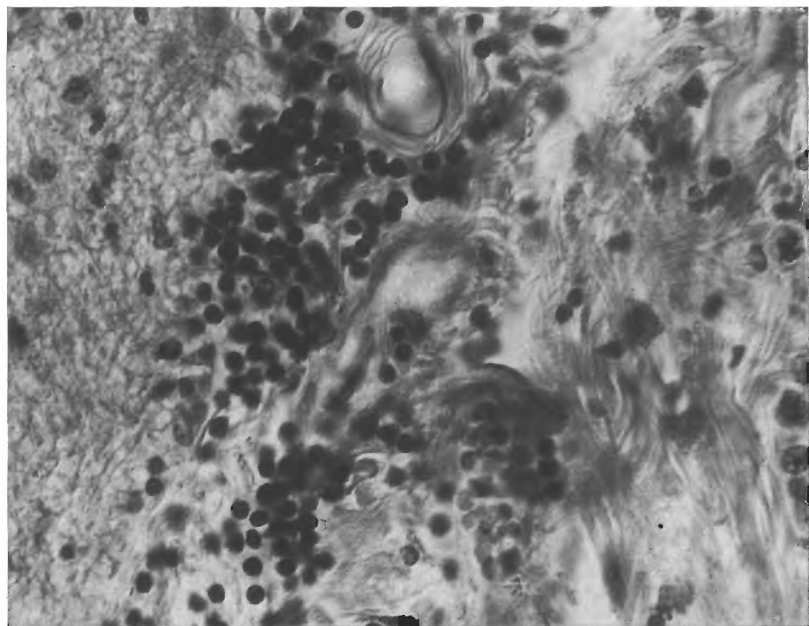
*Рис. 40.* Поперечный разрез через хиазму. Сдавление хиазмы дном расширенного III желудочка. Отек хиазмы, миелиновые волокна в состоянии распада (окраска по Шпильмейеру, увеличение  $10 \times 40$ ).



*Рис. 41.* Поперечный разрез через хиазму. Разрастание соединительной ткани в мягких мозговых оболочках с прорастанием в хиазму. Отек хиазмы. Разряжение миелиновых волокон (окраска по Шпильмейеру, увеличение  $10 \times 20$ ).



*Рис. 42.* Поперечный разрез через хиазму. Мягкие мозговые оболочки и хиазма инфильтрированы опухолевыми клетками (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 10$ ).



*Рис. 43.* Поперечный разрез через зрительный нерв. Очажковые периваскулярные лимфоидные инфильтраты в склерозированных мягких мозговых оболочках зрительного нерва (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 40$ ).

щие зрительный нерв и хиазму (рис. 42), распространением воспалительного процесса с оболочек мозга на оболочки, окружающие зрительный нерв и хиазму, с наличием воспалительных инфильтраций в сетчатых перегородках зрительных нервов и периферических слоях нервных волокон (рис. 43). Этими исследованиями в известной степени расширяются представления о причинах нарушения зрения при застойном соске, а также уточняется патоморфологический субстрат вторичной атрофии зрительных нервов.

## Офтальмоневрологические симптомы при опухолях зрительного нерва и хиазмы

Глиомы составляют 80% всех опухолей зрительного нерва (Walsh). Эти новообразования наиболее часто встречаются у детей первого десятилетия жизни, несколько реже у детей от 10 до 15 лет. Они могут возникать по всему протяжению зрительного нерва и через канал зрительного нерва прорасти в полость черепа, распространяться на хиазму, зрительный канатик и на противоположный зрительный нерв. Внутричерепная часть глиомы может значительно превосходить орбитальную.

Глиома зрительного нерва развивается чаще на одной стороне, нередко поражаются и оба зрительных нерва. Двустороннее поражение зрительного нерва иногда объясняется первичным множественным ростом опухоли и может быть различного глиогенеза. Подтверждением этого положения является сочетание глиом зрительного нерва с болезнью Реклингаузена (рис. 44).

Не на всех стадиях роста глиом клинически возможно определить, из какого отдела зрительного пути первично возникает опухоль.

Первым клиническим симптомом заболевания глиом зрительного нерва является односторонний различной величины экзофтальм (от 2 до 12 мм и более), что зависит от стадии заболевания и величины опухоли. При большом экзофтальме может наблюдаться ограничение подвижности глазного яблока со смещением его (рис. 45), а иногда развивается дистрофия роговой оболочки. В период развития экзофтальма уже при первичном осмотре обнаруживается снижение остроты зрения или слепота на этот глаз.

Характерной особенностью глиом зрительного нерва является застойный сосок, который быстро переходит во вторичную атрофию (рис. 46). В свежих случаях застойный сосок может сопровождаться большим количеством ретинальных кровоизлияний. Первичная атрофия зрительного нерва при глиомах орбитальной ее части наблюдается реже. При прорастании глиомы в полость черепа равномерно расширяется канал зрительного нерва (иногда до 10 мм) (рис. 47), увеличивается размер орбиты, появляется порозность стенок ее, расширяется верхнеорбитальная щель. При распространении глиомы зрительного нерва на хиазму и на противоположный зрительный нерв появляются симптомы



Рис. 45. Глиома зрительного нерва справа у ребенка 9 лет.

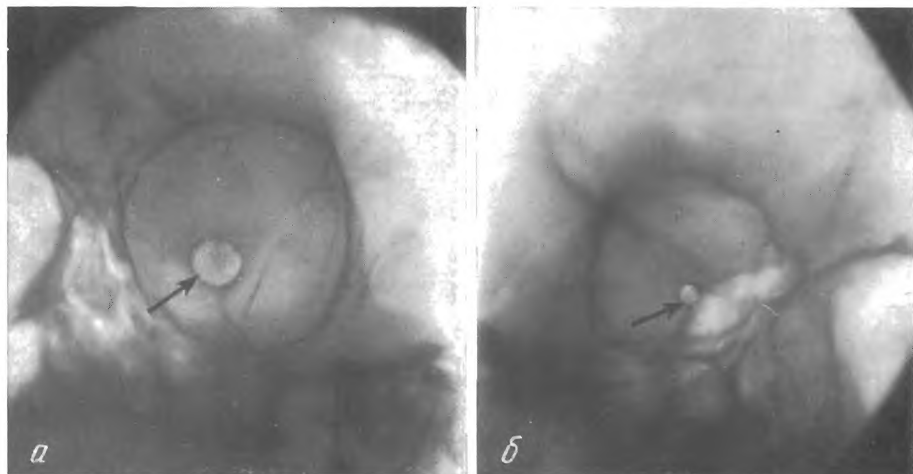


Рис. 47. На рентгенограмме того же большого канала зрительного нерва справа (а) резко увеличен, слева (б) нормальных размеров.

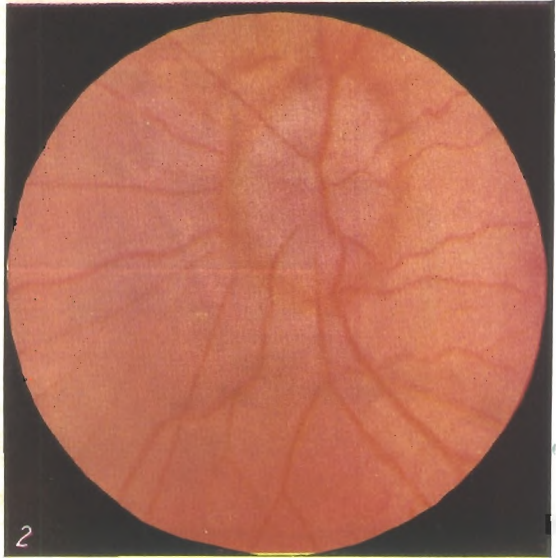
со стороны другого глаза, выражающиеся изменением зрительной функции и офтальмоскопической картины. Сроки возникновения этих симптомов различны: от 1 года до 9 лет. В зависимости от стадии роста глиом опухоль может ограничиться распространением на базальный отдел зрительного пути, а в более поздних стадиях — на соседние образования мозга и дно III желудочка.

Наиболее характерной офтальмоскопической картиной глиом зрительного нерва, распространяющихся на хиазму, является обратный симптом Фостера Кеннеди (рис. 48)—при слепоте на стороне застойного соска; на стороне первичной атрофии зрительного нерва наблюдаются разной степени снижения остроты зрения и изменения поля зрения, чаще с выпадением височной половины. Рентгенологически у таких больных, кроме расширения канала зрительного нерва на стороне исходного роста глиомы, может наблюдаться расширение канала и на противоположной стороне, что свидетельствует о поражении и другого нерва.

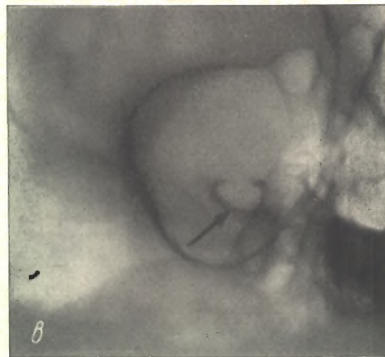
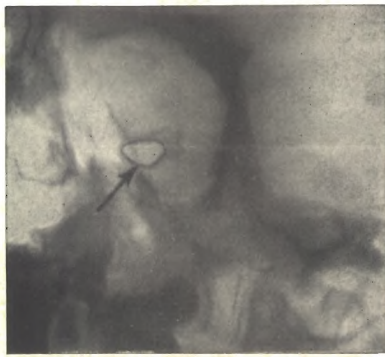
Клиническая симптоматика глиом, первично растущих из хиазмы, складывается из трех групп симптомов: офтальмологических, рентгенологических и гипоталамических (Е. Ж. Трон, Walsh, Martin, Cushing, Fowler, Matson, Paillas, Bonnal, Sedan и др.).

Наиболее ранними симптомами являются нарушения зрительных функций: снижение остроты зрения на один или оба глаза, изменение поля зрения по битемпоральному типу или неправильного характера, наличие центральных скотом. В ранней стадии роста глиом хиазмы соски зрительных нервов могут быть нормальными. В поздней стадии роста опухолей появляется двусторонняя первичная атрофия зрительных нервов, реже отмечаются застойные соски или симптом Фостера Кеннеди. Поскольку глиомы могут распространяться на зрительные нервы, это может привести к расширению одного или обоих зрительных отверстий и развитию одно- или двустороннего экзофтальма (рис. 49). При этом отмечаются изменения турецкого седла, передних клиновидных отростков (грушевидная форма турецкого седла, порозность клиновидных отростков). Иногда глиома хиазмы протекает с признаками внутричерепной гипертензии, о чем свидетельствуют застойные соски. У большинства больных наблюдается адипозо-генитальная дистрофия, головные боли,

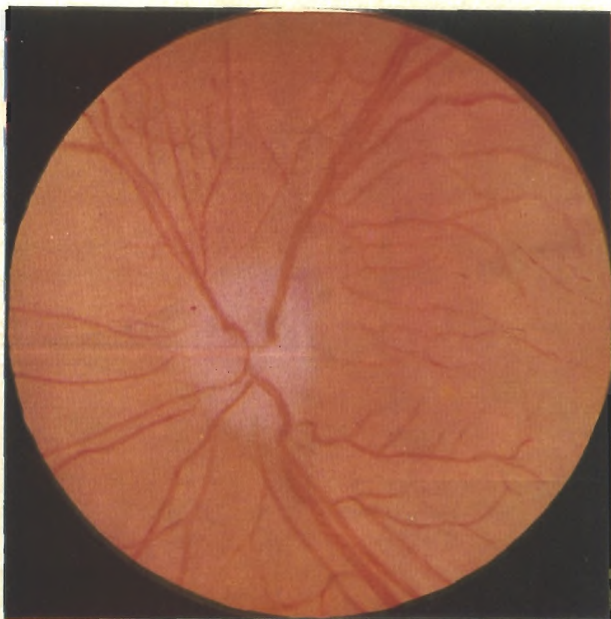




6



*Рис. 44.* Болезнь Реклингаузена у ребенка 7 лет.  
*a* — пигментные пятна на коже туловища, геникомастия; двусторонний экзофтальм; *б* — пейрофиброматоз соска левого зрительного нерва со слепотой на этот глаз (1); застойный сосок правого зрительного нерва (2); *в* — зрительные каналы расширены с двух сторон, деструкции верхней стенки левого зрительного канала.



*Рис. 46.* Вторичная атрофия правого зрительного нерва у этого же ребенка. Сосок зрительного нерва бледный. Границы соска слегка отечны, вены расширены и извиты.



иногда со свотой, психические нарушения, снижение обоняния, что объясняется большим интракраниальным распространением глиомы.

При подозрении на глиому зрительных путей у детей надо тщательно искать признаки болезни Реклингаузена. При болезни Реклингаузена может наблюдаться картина опухоли зрительного нерва, в одних случаях действительно обусловленная глиомой, в других — нейрофиброматозом оболочек зрительного нерва.

Нейрофиброматоз оболочек зрительных нервов сопровождается одно- или двусторонним экзофтальмом, медленным снижением остроты зрения и расширением каналов зрительных нервов, имеющих неправильную вытянутую форму с дефектом костной стенки (см. рис. 44). Могут наблюдаться застойные соски или первичная атрофия зрительных нервов.

## Офтальмоневрологические симптомы при краниофарингиомах

Наиболее частым симптомом при краниофарингиомах являются нарушения зрения, отмечаемые в 92% всех наблюдений (А. А. Арендт).

При краниофарингиомах наблюдается два типа зрительных расстройств: 1) тип первичной атрофии зрительных нервов с гемианопическими дефектами поля зрения, которые часто имеют асимметричный характер и являются результатом непосредственного воздействия опухоли на

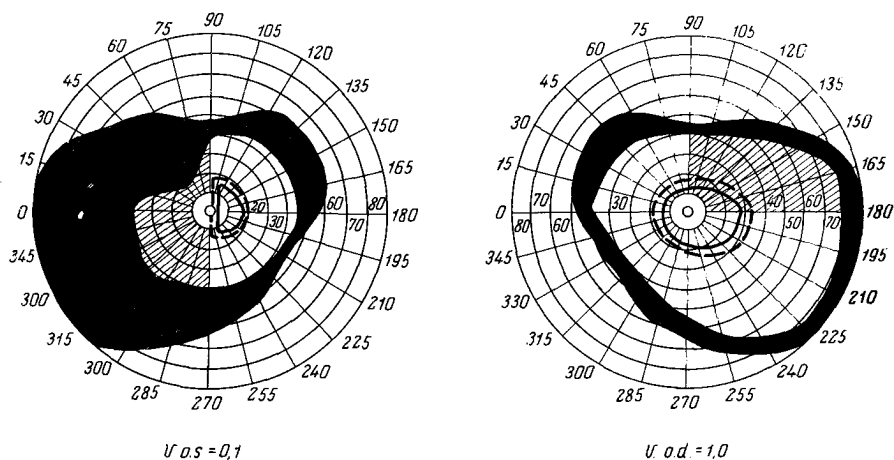


Рис. 50. Неполная битемпоральная гемианопсия у ребенка 13 лет с краниофарингиомой эндо-супраселлярного роста.

зрительный путь; 2) тип застойного соска зрительного нерва или с нормальным полем зрения, или с концентрическим сужением, или с гемианопическими дефектами полей зрения (при супраселлярном росте).

По характеру изменения поля зрения можно судить о преимущественном распространении роста краниофарингиомы.

При срединном расположении краниофарингиомы возникают симптомы поражения хиазмы (рис. 50).

При преимущественном антеселлярном распространении краниофарингиомы возникают симптомы, указывающие на наибольшее вовлечение в процесс зрительных нервов и наименьшее поражение хиазмы (рис. 51). При ретроселлярном расположении краниофарингиомы развивается гомонимная гемианопсия (рис. 52).

Симптомы поражения глазодвигательного аппарата имеют большое значение при уточнении распространения краниофарингиомы. Парез отводящего глазодвигательного нерва, нарушения со стороны тройничного нерва свидетельствуют о параселлярном распространении краниофарингиомы и влиянии опухоли на кавернозный синус. При этом может наблюдаться

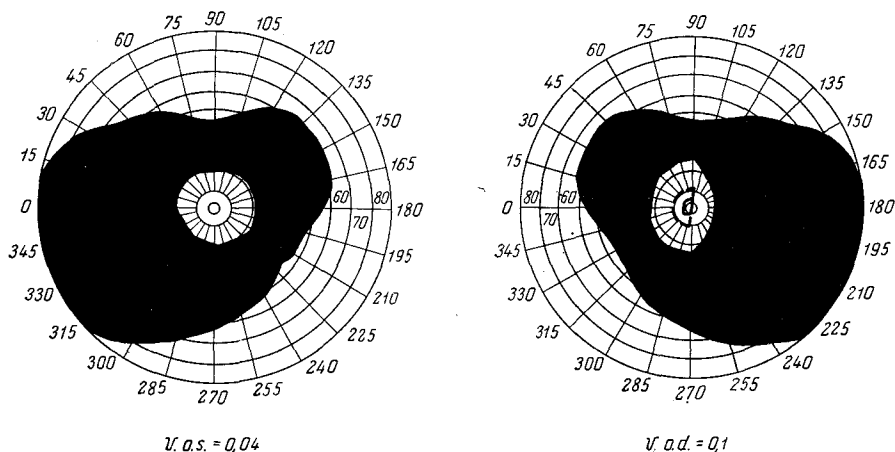


Рис. 51. Концентрическое сужение полей зрения у ребенка 8 лет с краниофарингиомой антеселлярного распространения.

даться небольшой экзофтальм как результат раздражения симпатического сплетения внутренней сонной артерии в кавернозном синусе или, наоборот, энтофтальм — результат угнетения симпатической иннервации глаза и его придатков.

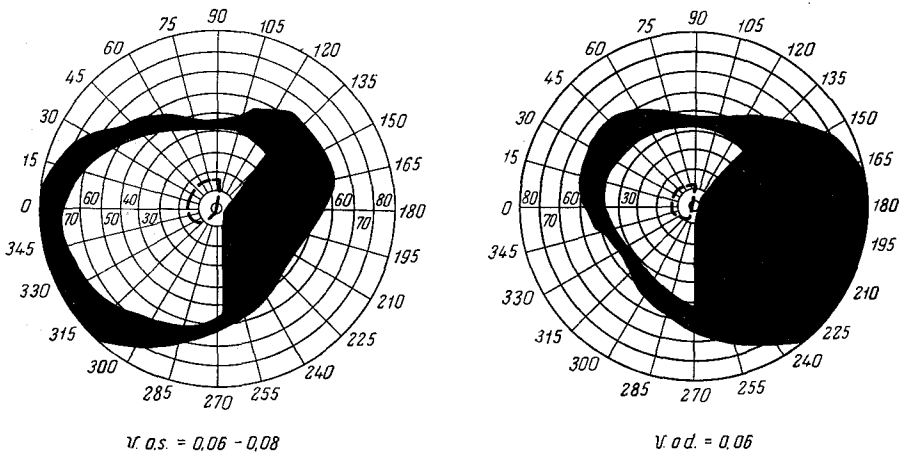


Рис. 52. Гомонимная гемианопсия у ребенка 12 лет с краниофарингиомой ретроселлярного распространения.

Четверохолмный синдром — парез зрения вверх, нарушение зрачковых реакций на свет и конвергенцию — развивается в результате отдаленного воздействия опухоли на образования среднего мозга и свидетельствует о большом супраселлярном распространении краниофарингиомы. Офтальмологические симптомы, как и вся клиническая картина заболевания, подвержены большим колебаниям в степени выраженности в связи с частым кистозным характером опухоли.

## Офтальмоневрологические симптомы при опухолях среднего мозга и шишковидной железы

Зрачковые и глазодвигательные расстройства при опухолях среднего мозга и шишковидной железы на фоне общего диагноза стволовой опухоли ориентируют в точной топической диагностике заболевания (И. Я. Раздольский). Возникновение зрачковых и глазодвигательных расстройств при этих новообразованиях объясняется тем, что в области среднего мозга сравнительно на небольшом участке располагаются анатомические структуры, имеющие непосредственное отношение к подкорковой дуге зрачкового рефлекса на свет, акту конвергенции и аккомодации, ассоциативным путем зрения в вертикальном направлении, ядрам глазодвигательных нервов и центрального сетчатого вещества, к заднему продольному пучку и другим системам.

Большая выраженность одних глазных симптомов и меньшая — других зависит от топографии и направления роста опухоли среднего мозга, фазы развития новообразования, его гистологической структуры, выраженности гипертензионно-гидроцефального синдрома.

В Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко для изучения зрачковых реакций на свет и акта конвергенции применяется метод локальной пупиллографии (А. Я. Самойлов, О. Н. Соколова, А. Р. Шахнович) (рис. 53), который позволяет выявить ранние стадии нарушения зрачковой реакции на свет и акт конвергенции, дать количественную числовую характеристику этих реакций и объективно следить за их динамикой в течение заболевания.

Нарушение зрачковых реакций на локальный засвет области желтого пятна проявляется нарушением хода прямых и содружественных реакций зрачка, удлинением латентного периода реакции, уменьшением амплитуды сокращения зрачка вплоть до полного выпадения этого рефлекса. При небольших опухолях силвиева водопровода имеются нарушения хода прямых и содружественных реакций на свет. При опухолях четверохолмия, шишковидной железы и распространенных опухолях среднего мозга обычно отсутствует рефлекс на свет.

Менее частым симптомом поражения среднего мозга является нарушение конвергенции, которое в зависимости от степени вовлечения в опухолевый процесс структур среднего мозга разделяется по степени выраженности нарушений на различные типы: недостаточность сведения зрительных осей (при опухолях силвиева водопровода) (рис. 54); разобщенность сведения зрительных осей и сужение зрачков (при опухолях четверохолмия и шишковидной железы) (рис. 55); паралич конвергенции (при распространенных опухолях среднего мозга) (рис. 56).

Нарушение зрения вверх и вниз является частым симптомом поражения

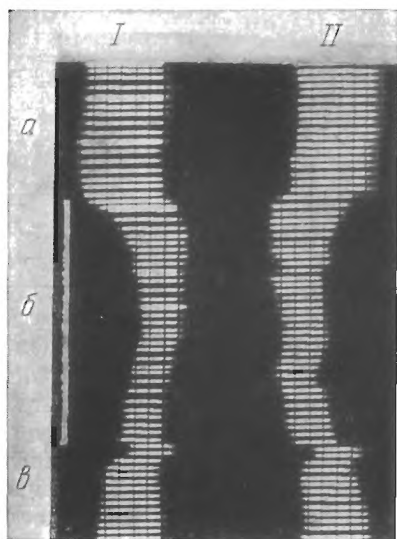


Рис. 53. Пупиллограмма нормального акта конвергенции.

*I* — правый зрачок; *II* — левый зрачок.  
*а* — установка глаз вдаль; *б* — установка глаз при фиксации близкого объекта; *в* — установка глаз вдаль;  
Белые полосы — поперечный диаметр зрачка. Одно деление — 1 мм.

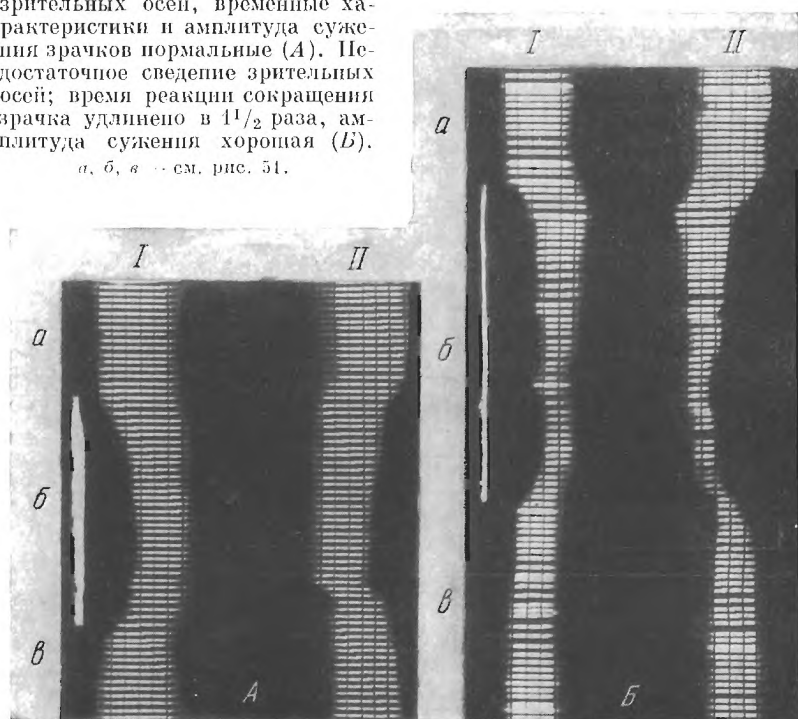
среднего мозга. При опухолях сильвиева водопровода нарушение зрения вверх возникает только в момент гипертензионного криза. В период улучшения состояния больного нарушения зрения исчезают.

Стойкий симптом нарушения зрения вверх характерен для опухолей четверохолмия и шишковидной железы, а также и распространенных опухолей среднего мозга.

Поражения отдельных ядер глазодвигательного нерва наблюдаются в тех случаях, когда опухоль четверохолмия сдавливает нижележащие

*Рис. 54.* Патологии акта конвергенции. Недостаточное сведение зрительных осей, временные характеристики и амплитуда сужения зрачков нормальные (А). Недостаточное сведение зрительных осей; время реакции сокращения зрачка удлинено в  $1\frac{1}{2}$  раза, амплитуда сужения хорошая (В).

*а, б, в* — см. рис. 51.

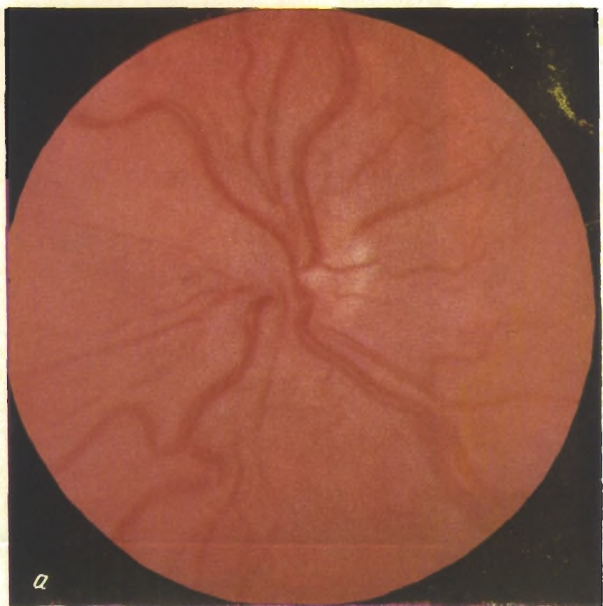


отделы образований среднего мозга или распространяется на его окрышку, или с самого начала развивается в вентральных отделах среднего мозга.

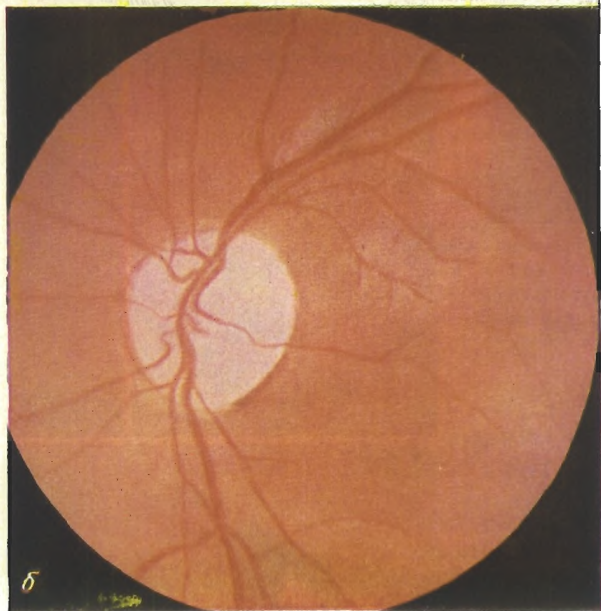
Характерной особенностью ядерных офтальмоплегий при опухолях среднего мозга является несимметричное, неодинаковое по интенсивности поражение глазодвигательной мускулатуры. Поражение глазодвигательных мышц обычно возникает на фоне двусторонней арефлексии зрачков на свет, нарушения конвергенции, объема аккомодации, пареза зрения вверх и выражается развитием недостаточности внутренней и верхней прямых мышц и поднимаателя верхнего века. Симптомы поражения наружных глазодвигательных мышц могут быть двусторонними или односторонними.

Если опухоль среднего мозга развивается в его вентральных отделах, ядерно-фасцикулярное поражение глазодвигательного нерва сочетается с поражением пирамидных или чувствительных проводниковых путей.

Наблюдаемые при опухолях среднего мозга и шишковидной железы зрачковые и глазодвигательные нарушения принято называть «первичным» четверохолмным синдромом. До сих пор в литературе первичный четверохолмный синдром рассматривается как стабильный, не изменяю-



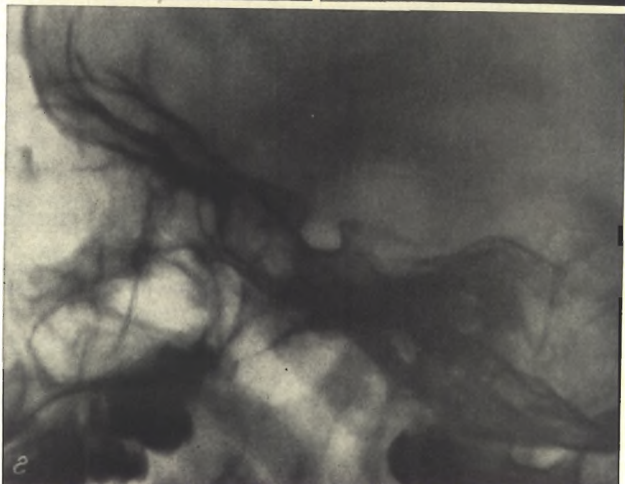
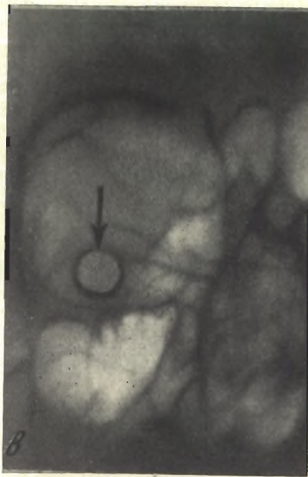
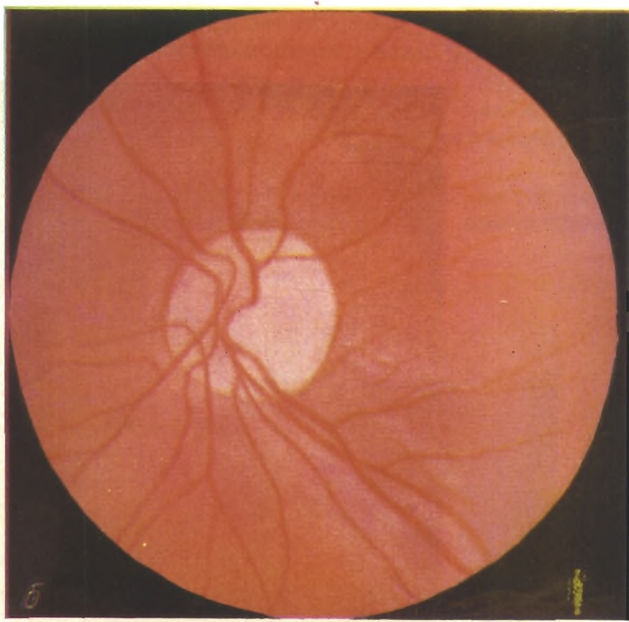
*a*



*b*

*Рис. 48.* Глазное дно при распространении глиомы зрительного нерва на хиазму.  
*a* — застойный сосок на стороне глиомы; *b* — первичная атрофия соска зрительного нерва на противоположной стороне.



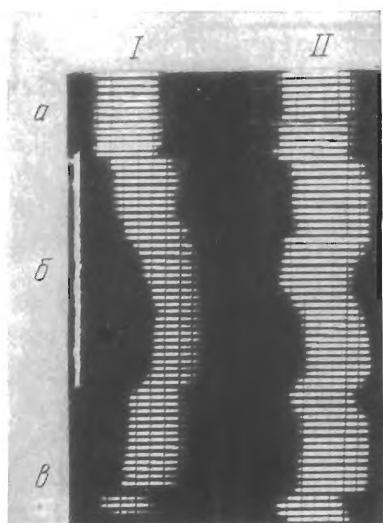


*Рис. 49.* Девочка 9 лет с глиомой зрительных нервов и хиазмы, сочетающейся с признаками болезни Реклингаузена.

*a* — адипозо-генитальная дистрофия; *б* — первичная атрофия зрительного нерва; *в* — каналы зрительных нервов с обеих сторон расширены; *г* — грушевидная форма турецкого седла.

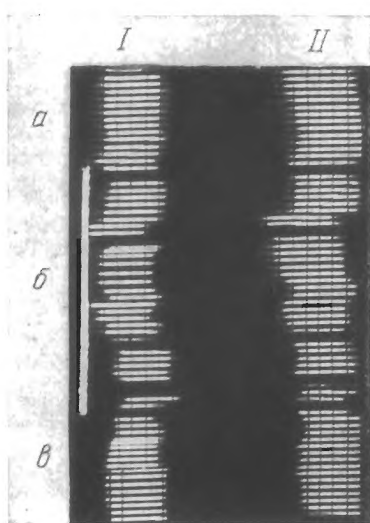
щийся под влиянием дегидратации и после разгрузочных операций на ликворной системе мозга. В этой стабильности зрачковых и глазодвигательных нарушений заключается основное различие «первичного» четверохолмного синдрома от «вторичного», который вызывается опухолями, расположенными на отдалении.

Пупиллографический метод исследования позволяет выявлять ранние стадии четверохолмного синдрома и иметь объективный критерий для



*Рис. 55.* Разобшенность сведения зрительных осей и сужения зрачков. Правый глаз приводится при фиксации близкого объекта, а левый несколько отходит в сторону, и зрачок слегка расширяется. Несколько позднее левый глаз вновь приводится и зрачок суживается, но удержаться в приведенном состоянии левый глаз не может и опять отходит в сторону, зрачок вновь расширяется.

*а, б, в — см. рис. 51.*



*Рис. 56.* Паралич конвергенции. Сведения зрительных осей не наступает. При попытке фиксации близкого объекта глаза делают беспорядочные движения в горизонтальном направлении, происходит частое мигание (черные промешутки между белыми линиями на пупиллограмме).

*а, б, в — см. рис. 51.*

оценки динамики этих нарушений. На ранних стадиях четверохолмный синдром динамичен; отдельные его компоненты могут быть стойкими и ремиттирующими.

Стойкие четверохолмные симптомы характеризуют преимущественную локализацию патологического процесса и являются показателем более давней патологии. Ремиттирующие симптомы свидетельствуют о зоне дальнейшего распространения опухоли и предшествуют наступлению органических поражений.

## ЛИТЕРАТУРА

- А в е р б а х М. И. Офтальмологические очерки. М., 1949.  
 А с т а х о в а А. И. и Д м и т р о в с к а я И. П. В кн. Офтальмологические симптомы опухолей головного мозга. М., 1959, стр. 205.  
 Д ы м ш и ц Л. А. Вестн. офтальмол., 1965, № 1, стр. 52.  
 Д ы м ш и ц Л. А. Вестн. офтальмол., 1966, № 4, стр. 91.  
 Б а ц е л ь с о н А. Б. Аномалии развития и заболевания глаз в раннем детском возрасте. М., 1957.

- Меркулов И. И., Магальник Е. В. и Копит Р. З. В кн.: Вопросы нейроофтальмологии. Харьков, 1963, т. 11—12, стр. 5.
- Самойлов А. Я. Офтальмол. ж., 1959, № 1, стр. 5.
- Самойлов А. Я., Соколова О. Н. Вопр. нейрохир., 1965, № 1, стр. 16.
- Самойлов А. Я., Соколова О. Н., Шахнович А. Р. В кн.: Вопр. нейроофтальмологии. М., 1963, т. 2, стр. 3.
- Соколова О. Н. Вопр. нейрохир., 1959, № 5, стр. 5.
- Соколова О. Н. В кн.: Вопросы нейроофтальмологии. М., 1963, в. 2, стр. 17.
- Соколова О. Н. Офтальмол. ж., 1963, № 5, стр. 259.
- Соколова О. Н., Грехов В. В. В кн.: Современные методы диагностики и лечения нейрохирургических заболеваний. Л., 1966, стр. 72.
- Соколова О. Н., Осипова И. Л. Материалы к 10-й итоговой научно-практической конференции офтальмологов г. Москвы. М., 1965, стр. 102.
- Соколова О. Н. и А. Н. Черепанов. Офтальмол. ж., 1965, № 4, стр. 261.
- Строганова Е. И. Вопр. нейрохир., 1954, № 2, стр. 32.
- Трон Е. Ж. Офтальмол. ж., 1953, № 3, стр. 131.
- Трон Е. Ж. Глаз и нейрохирургическая патология. М., 1966.
- Davis F. A. Arch. Ophthalmol., 1940, v. 23, p. 735; 957.
- Fowler F. D., Matson D. D. J. Neurosurg., 1957, v. 14, 5, p. 515.
- Illiff C. E., Ossofsky H. J. Tumor of the eye and adnexa in infancy and childhood. Springfield, 1962.
- Marschall D. Amer. J. Ophthalmol., 1954, v. 37, p. 36.
- Martin K., Cushing H. Arch. Ophthalmol., 1923, v. 52, p. 209.
- Paillas J. E., Vonnal J., Sedan R. Neurochirurgie, 1961, v. 7, p. 278.
- Raiva C. Am. J. Ophthalmol., 1958, v. 46, p. 113.
- Peele F. L. The neuroanatomical basis for clinical neurology. London., 1954.
- Taveras J. M., Mount L. A., Wood E. H. Radiology, 1956, v. 66, p. 518.
- Walsh F. B. Clinical neuroophthalmology. Baltimore, 1957.



## Г Л А В А VI

# Отоневрологическое исследование

### Методика и особенности исследования кохлеовестибулярной системы

Методика отоневрологического обследования у детей отличается от таковой у взрослых. Дети плохо передают свои ощущения, у них бывает трудно выявить жалобы. У детей, особенно младшего возраста, отоневрологическое обследование затрудняется тем, что нередко нельзя бывает провести ряд исследований, связанных с активным вниманием и сотрудничеством самого ребенка (исследование обоняния, вкуса, слуха; иногда дети отказываются выполнять координационные пробы). Поэтому у детей часто приходится опираться в основном только на объективную часть отоневрологического обследования (спонтанный, калорический, после-вращательный, оптокинетический нистагм, нарушения статики).

Слуховые нарушения у детей, особенно шумы, в действительности встречаются значительно чаще, чем это выявляется при исследовании. Характер шума нередко трудно выявить из-за неопределенности оценки субъективных ощущений. Дети часто не замечают односторонней полной глухоты, даже в тех случаях, когда она наступает очень быстро. Трудно выявить небольшое снижение слуха или даже вообще исследовать слух, особенно у маленьких детей.

Вестибулярный аппарат в раннем возрасте имеет много особенностей, которые оказывают известное влияние на характер вестибулярных нарушений при патологии. Вестибулярный аппарат первым из рецепторов оформляется морфологически. Миелинизация вестибулярного нерва начинается у плода 16 см (на 3-м месяце беременности). Б. Н. Клосовский связывает раннюю миелинизацию вестибулярного нерва с предъявлением к нему функциональных требований уже в эмбриональном периоде. Движения плода вызывают раздражение вестибулярного нерва и раннюю его миелинизацию. При исследовании послевращательного нистагма у недоношенных детей было выявлено, что первым появляется вертикальный нистагм, затем горизонтальный и позднее всех ротаторный. Каждый вид нистагма в процессе своего развития проходит определенные фазы. Вначале после вращения развивается только медленная фаза

нистагма, затем на фоне длительной медленной фазы появляется несколько мелких движений глаз, не переходящих за среднюю линию, и, наконец, возникает послевращательный нистагм с быстрой и медленной фазами, но амплитуда движений глаз еще небольшая, нистагм неравномерный, количество нистагменных движений незначительное; на самой последней стадии — после прекращения вращения сразу же начинается нистагм с хорошо выраженными быстрой и медленной фазами.

А. Я. Галевский, изучавший вестибулярные рефлексy у новорожденных, отмечает, что все три полукружных канала у них реагируют на вращение и калоризацию. Однако послевращательный нистагм у новорожденных значительно отличается от такового у взрослых. По силе он слабее, меньшей продолжительности, медленная фаза нистагма превалирует над быстрой. Имеется резко выраженное движение в сторону медленной фазы нистагма, реакция на конечности отсутствует. У спящих новорожденных после вращения А. Я. Галевский вообще не наблюдал быстрой фазы нистагма. Автор связывает отсутствие быстрой фазы нистагма у недоношенных детей и спящих новорожденных с недостаточным развитием коры мозга. Б. Н. Кюсовский считает, что и створчатые части мозга у них еще не закончили своего развития и, кроме того, любой рефлекс, даже самый простой, вначале появляется не в той форме, в какой он присущ взрослому организму. Это относится и к нистагму.

## Особенности вестибулярных нарушений у детей с опухолями головного мозга

Головокружения обычно отмечаются редко, но, очевидно, в действительности они встречаются значительно чаще. Дети забывают, что у них когда-то были головокружения или не могут точно описать свои ощущения.

П. Н. Коваленко, Г. П. Корнянский, Р. Е. Першман и Г. С. Циммерман часто не наблюдали спонтанного нистагма у детей с опухолями в задней черепной ямке.

Проявление и степень выраженности вестибулярных нарушений при опухолях задней черепной ямки зависят от возраста (Н. С. Благовещенская). По этому признаку детей можно разделить на две возрастные группы: до 6 лет и от 7 до 16 лет. У детей младшего возраста вестибулярные нарушения имеют особенно много своеобразия. Характер вестибулярных нарушений у детей старшего возраста приближается к характеру и степени вестибулярных нарушений взрослых.

У детей до 6 лет очень часто (в 36%) отсутствует спонтанный нистагм или же нистагм бывает непостоянным и слабо выраженным.

Мягкость спонтанных вестибулярных нарушений у детей младшего возраста можно объяснить незаращением или расхождением черепных швов, в связи с чем длительно компенсируется повышенное внутричерепное давление, что сглаживает выявление местных признаков заболевания. Анатомическая и функциональная незрелость вестибулярного аппарата также являются причинами невыявления спонтанного нистагма.

У детей старшего возраста (от 7 до 16 лет) с опухолями задней черепной ямки спонтанный нистагм отсутствует редко (7%) (рис. 57). У них он обычно бывает очень резко выражен и груб по своему характеру, появляется рано и нередко бывает даже более четко выражен, чем у взрослых.

В связи с частым отсутствием спонтанного нистагма у детей младшего возраста особое значение приобретает исследование экспериментального нистагма, который обычно протекает по заднечерепному типу с гипер-

рефлексией и гипертензией при отсутствии вегетативных и сенсорно-двигательных реакций. Дети с опухолями задней черепной ямки при прочих равных условиях переносят экспериментальные вестибулярные пробы значительно лучше, чем взрослые. Если при калорической пробе они нередко сопротивляются из-за неприятных ощущений, связанных с охлаждением наружного слухового прохода, то после вращательной пробы дети обычно испытывают удовольствие. Вегетативные реакции и головокружения выражены очень слабо, чаще отсутствуют.

У детей с опухолями мозга в большей степени, чем у взрослых, выражена тоничность нистагма с преобладанием медленной фазы и слабой выраженностью быстрой фазы. Это объясняется тем, что у детей, особенно младшего возраста, механизм вестибулярного нистагма еще недостаточно оформлен, особенно быстрая фаза нистагма (недостаточное развитие коры, стволовых механизмов, недостаточность тренировки), поэтому у них особенно часто отмечаются нарушения быстрой фазы нистагма.

Экспериментальные вестибулярные пробы у детей чаще, чем у взрослых, протекают без асимметрии в связи с преимущественным срединным расположением опухоли.

У маленьких детей калорический нистагм нередко вообще не вызывается. Наряду с анатомо-физиологическими особенностями нервного аппарата имеет значение и анатомическое устройство наружного слухового прохода: он очень узок, и при калорической пробе вода хуже, чем у взрослых, доходит до барабанной перепонки из довольно широкого резинового наконечника. Поэтому при калорической пробе у детей с узкими наружными слуховыми проходами рекомендуется надевать на резиновый наконечник узкую ушную воронку, которая свободно входит в наружный слуховой проход, и уже через нее промывать ухо.

При исследовании оптокинетического и вестибулярного нистагма, особенно у детей в возрасте до 3—4 лет, создаются трудности из-за плохой фиксации глазами предметов. У детей этого возраста и в норме оптокинетический нистагм не всегда вызывается (А. Я. Галевский).

По данным Г. П. Корнянского, у детей с опухолями задней черепной ямки оптокинетический нистагм в исследуемых случаях не вызывался. При опухолях задней черепной ямки у детей до 3—4 лет оптокинетический нистагм, как правило, не вызывается ни в одном направлении (страдают обе фазы нистагма) (Н. С. Благовещенская). У более старших детей оптокинетический нистагм нарушен более часто и в более четкой форме, чем у взрослых. Это можно объяснить многими факторами. Дети меньше сосредотачивают внимание при исследовании оптокинетического нистагма, чем взрослые (а оптокинетический нистагм зависит от внимания больного и функционального состояния коры головного мозга). У них очень часто встречаются медуллобластомы — злокачественные опухоли, растущие обычно в полость IV желудочка и резко влияющие на его дно с поражением здесь вестибулярных ядер, последние же имеют важное значение в механизме осуществления оптокинетического нистагма. Кроме того, медуллобластомы как злокачественные опухоли рано влияют на функцио-

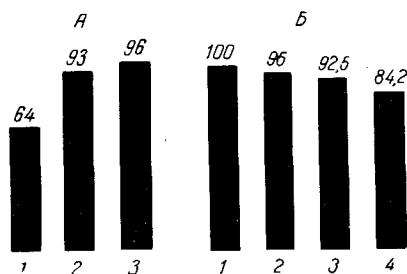


Рис. 57. Частота спонтанного нистагма (в процентах) при опухолях задней черепной ямки.

А — в различных возрастных группах: 1 — дети от 1 года до 6 лет; 2 — дети от 7 до 16 лет; 3 — взрослые; Б — при различной топографии опухолей задней черепной ямки: 1 — опухоли ствола; 2 — опухоли боковой цистерны варолиева моста; 3 — опухоли IV желудочка; 4 — опухоли мозжечка.

нальное состояние всего мозга в целом, что также способствует нарушению оптокинетики нистагма.

У детей, особенно младшего возраста, с опухолями задней черепной ямки нередко могут быть высокими роговичные рефлексы и чувствительность слизистой носа. Сохранность этих рефлексов у детей объясняется тем, что в связи со слабо развитым тормозным процессом в коре головного мозга они дают выраженную общую защитную реакцию при исследовании чувствительности в носу и на роговицах.

Частое отсутствие спонтанного нистагма, высокие роговичные рефлексы и высокая чувствительность в носу у детей младшего возраста (до 3—4 лет) с опухолями задней черепной ямки значительно затрудняют топическую диагностику.

При опухолях и других поражениях мозга, протекающих с резким снижением зрения с раннего детства, в связи с нарушением фиксации взора нередко может возникать дрожательный маятникообразный оптический спонтанный нистагм, обычно имеющий дрожательно-маятникообразный характер без четкого чередования фаз (для вестибулярного же нистагма характерным являются чередования быстрой и медленной фазы нистагма). Анализ соотношений между остротой зрения и маятникообразным оптическим спонтанным нистагмом позволяет предполагать, что он возникает у детей со сниженной остротой зрения с раннего детства (от 0,02 до 0,09). Если острота зрения больше снижена в одном глазу, то в этом же глазу дрожательный оптический нистагм может быть выражен сильнее. Особенно часто оптический нистагм возникает при резком снижении зрения у детей в раннем возрасте при краниофарингиоме, краниостенозе, опухолях III желудочка.

### ОСОБЕННОСТИ ОТОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ ПРИ СУБТЕНТОРИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ МОЗГА

Известно, что в задней черепной ямке у детей наиболее часто встречаются опухоли полушарий мозжечка (астроцитомы), червя мозжечка (медуллобластомы), опухоли IV желудочка и реже опухоли варолиева моста и продолговатого мозга.

При астроцитомах нарушения слуха не имеют каких-либо признаков, характеризующих гистологическую природу опухоли, и определяются в основном топографией новообразования. Астроцитомы, располагаясь преимущественно в мозжечке, сравнительно далеки от слуховых ядер и проводников. Поэтому снижение слуха при астроцитомах обычно отсутствует, но нередко имеются симптомы раздражения слуховых образований в виде шума в голове, в ушах, который выявляется или значительно усиливается на высоте приступов головной боли.

Нарушения слуха при астроцитомах не так резко меняются в течение болезни и при перемене положения больного.

Полной глухоты на одно или оба уха при астроцитомах мозжечка и IV желудочка обычно не наблюдается. Отчасти это объясняется преимущественным расположением опухолей вдали от слуховых ядер и путей, идущих в стволе мозга. Однако даже при локализации и исходном росте опухоли в области бокового выворота нередко при астроцитомах слух выпадает не полностью. Это объясняется мягкой консистенцией опухоли.

При астроцитомах преобладают явления раздражения вестибулярных образований (головокружение, спонтанный нистагм, повышение калорического и послебрацательного нистагма). Признаки выпадения обнаруживаются только в очень далеко зашедших стадиях болезни, при больших

размерах опухоли. Головокружение чаще возникает и более резко выражено при кистозных формах астроцитом, а также при астроцитомах IV желудочка, особенно при локализации их в боковом вывороте.

Опτικο-вестибулярные нарушения при астроцитомах нередко имеют очень яркий характер. Так, одной больной с кистозной астроцитомой мозжечка во время приступа головокружения казалось, что все предметы перевернулись снизу вверх и дверь переместилась на потолок, а окна на пол. При этом у нее не было головной боли — свидетельство того, что головокружения в данном случае не обуславливались гипертензионным синдромом, а были признаком непосредственного поражения вестибулярных ядер.

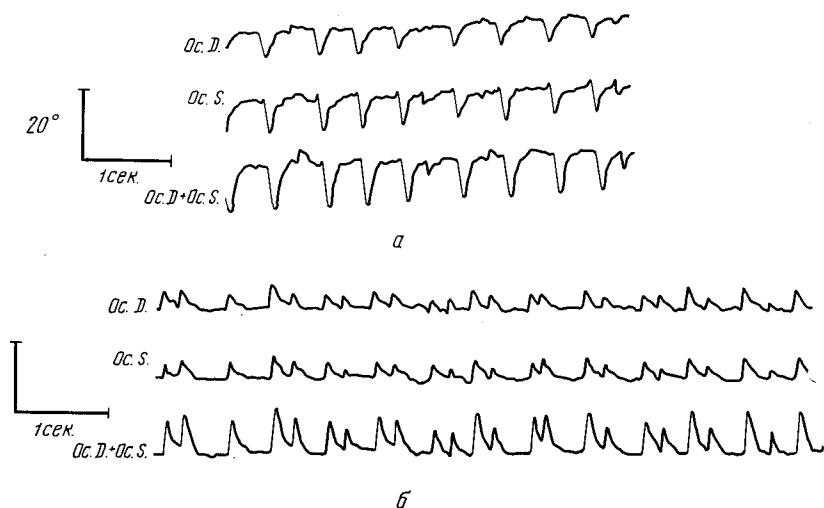


Рис. 58. Живой, но несколько асимметричный оптокинетический нистагм вправо (а) и влево (б) при астроцитоме левого полушария мозжечка. В сторону опухоли (влево) оптокинетический нистагм несколько неравномерный.

Oc. D. — запись движений правого глаза; OcS — запись движений левого глаза; OcD+OcS — запись движений левого и правого глаза.

При астроцитомах относительно часто отсутствует или слабо выражен спонтанный нистагм. Если он имеется, то бывает среднеразмашистым, клоническим или клонотоничным и значительно реже крупным и тоничным. Последнее наблюдается при далеко зашедшей стадии болезни. Тоничность нистагма все же при астроцитомах бывает выражена несколько и появляется раньше, чем при ангиоретикуломах и арахноидэндотелиомах у взрослых. Это, очевидно, стоит в связи с особенностями вестибулярных нарушений в детском возрасте. Асимметрии оптокинетического и калорического нистагма особенно четко улавливались на электронистагмограммах (рис. 58, 59).

Экспериментальный нистагм чаще всего бывает повышен.

После оперативного удаления астроцитом мозжечка обычно наблюдается очень быстрое и нередко почти полное обратное развитие гипертензионных и отчасти местных симптомов — исчезает или значительно уменьшается спонтанный нистагм, восстанавливается оптокинетический нистагм, нормализуются вестибулярные пробы (которые нередко становятся очень вялыми и заторможенными), восстанавливается слух (рис. 60).

При медуллобластомах нарушения вестибулярной системы уже в ранних стадиях заболевания характеризуются исключительной грубостью. Это связано с локализацией опухоли, ростом ее из вестибулярной части мозжечка (нодуло-флюклярной системы), ранним влиянием опухоли на вестибулярные образования дна IV желудочка (вестибулярные ядра и их связи) и с быстрым инфильтративным ростом новообразований.

Вестибулярные головокружения при медуллобластомах наблюдаются редко.

О частоте спонтанного нистагама при медуллобластомах в литературе нет единого мнения, А. И. Гейманович и Е. М. Хае, Е. М. Стеблов, Bailey, Vuchanan, Вису редко обнаруживали спонтанный нистагм при медуллобластомах. Б. С. Бейлин, Г. К. Пулатова довольно часто (до 70—80% случаев) отмечали спонтанный нистагм.

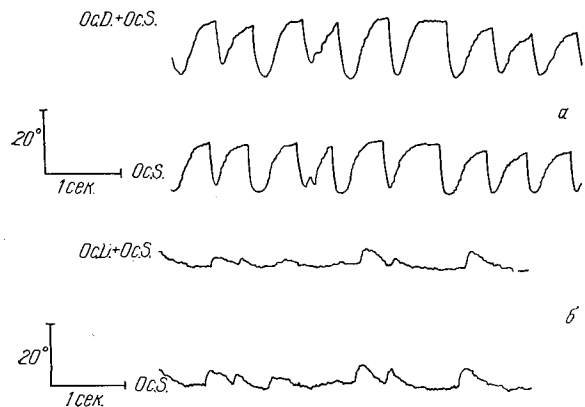


Рис. 59. Асимметричное течение калорического нистагама при астроцитоме левого полушария мозжечка с резким повышением вестибулярной возбудимости на стороне опухоли (а) и снижением вестибулярной возбудимости на здоровой стороне (б).

а — резкое повышение калорического нистагама вправо при калоризации холодной водой левого уха на стороне опухоли (100 мл воды температуры 19° влило в левое ухо). Запись нистагама на высоте кульминации реакции спустя 60—70 секунд после начала калоризации. Нистагм довольно равномерный, амплитуда 12—18°, ритм 16 ударов за 10 секунд, длительность фаз нистагама 1:6, 1:10, вершины зубцов то острые, то плоские; б — резко снижен калорический нистагм влево при калоризации правого уха (100 мл воды температуры 19°). Нистагм крайне вялый, неравномерный, амплитуда 2—4°, ритм на высоте кульминации реакции 14 ударов за 10 секунд, соотношение длительности фаз нистагама неравномерное 1:4; 1:14. Остальные обозначения — см. рис. 58.

вершины зубцов то острые, то плоские; б — резко снижен калорический нистагм влево при калоризации правого уха (100 мл воды температуры 19°). Нистагм крайне вялый, неравномерный, амплитуда 2—4°, ритм на высоте кульминации реакции 14 ударов за 10 секунд, соотношение длительности фаз нистагама неравномерное 1:4; 1:14. Остальные обозначения — см. рис. 58.

Уже в ранних стадиях болезни спонтанный нистагм бывает резко выражен: он крупноразмашистый при всех направлениях взгляда — как в стороны, так вверх и нередко даже вниз; движения глаз при нистагме замедленные, тоничные за счет удлинения его медленной фазы. Характерна грубость, тоничность вертикального нистагама. При перемене положения больного спонтанный нистагм резко меняется. У детей младшего возраста (до 3—4 лет) спонтанный нистагм обычно не выявляется.

При экспериментальных вестибулярных пробах отмечается значительное удлинение продолжительности калорического нистагама при усилении тоничности его характера. Нередко наблюдается двустороннее выпадение вестибулярной возбудимости. Экспериментальные вестибулярные пробы чаще протекают симметрично в связи с преобладанием срединного расположения опухоли. При резком несоответствии между грубо выраженным и тоничным спонтанным нистагмом при выпадении калорического и оптокинетического нистагама можно заподозрить злокачественную опухоль мозжечка.

Оптокинетический нистагм при медуллобластомах нарушается рано и значительно, нередко выпадая во всех направлениях, что связано как с влиянием процесса на вестибуло-глазодвигательные связи, так и с общим изменением функционального состояния коры головного мозга. Выраженность вестибулярного синдрома при медуллобластомах хорошо демонстрирует электронистагмограмма (рис. 61).

Исключительная выраженность и некоторое своеобразие вестибулярных нарушений, раннее развитие резкой тоничности всех видов нистагма при учете общей клинической картины позволяют в ряде случаев высказывать предположительное суждение о гистологической природе опухоли.

Слуховые нарушения при медуллобластомах не имеют каких-либо особенностей, встречаются относительно редко, преобладают симптомы раздражения (шумы). Только при росте медуллобластом в сторону бокового выворота IV желудочка резко снижается слух на стороне поражения и вместе с тем выявляется асимметрия вестибулярных реакций.

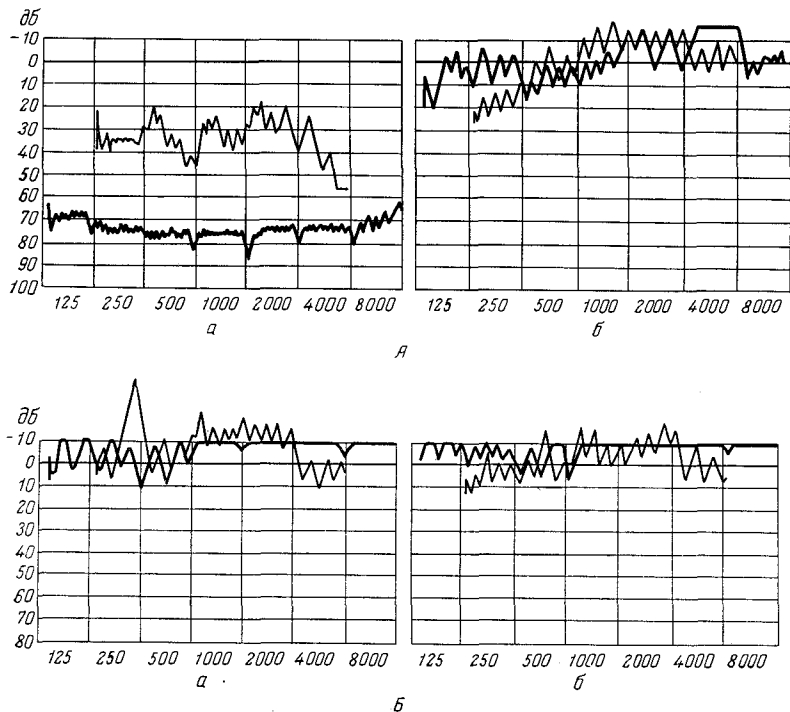


Рис. 60. Полное восстановление слуха справа после удаления астроцитомы правого полушария мозжечка.

А — до операции; резкое снижение слуха справа; на аудиометре-автомате справа воздушная проводимость снижена до 70—80 дБ, костная — до 25—50 дБ равномерно по всей шкале; слева слух нормальный; Б — после операции — полное восстановление слуха справа. а — справа, б — слева.

Слуховые и особенно вестибулярные нарушения при опухолях варолиева моста отличаются исключительной грубостью и своеобразием, так как при этой локализации новообразования непосредственно поражаются ядра VIII нерва и их связи в стволе мозга. Отмечаются значительные нарушения механизма вестибулярного нистагма с выявлением неравномерного по амплитуде и ритму нистагма, резко нарушаются фазы нистагма с появлением маятникообразно-дрожательного нистагма, ослаблением и выпадением быстрой его фазы; появляется извращенный по направлению экспериментальный нистагм (рис. 62).

Спонтанный нистагм, уплывание глаз с выпадением быстрой фазы нистагма, парезы и параличи взора в стороны являются признаком различной степени поражения вестибулярных ядер и вестибуло-глазодвигательных связей в заднем продольном пучке и считаются характерными для опухолей варолиева моста.

Отоневрологическая симптоматика различна в зависимости от локализации процесса в варолиевом мосту (боковая и срединная).

При опухолях боковой локализации часто имеется четкая латерализация симптомов: резкое снижение слуха или глухота на стороне опухоли, сочетающаяся с парезами или параличами взора в сторону

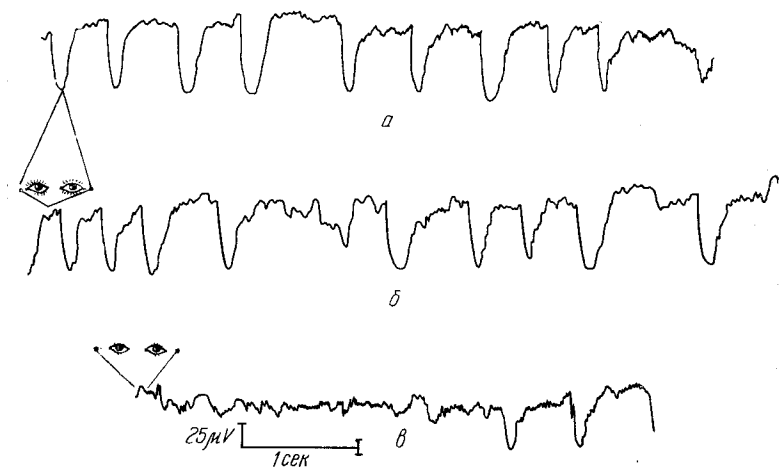


Рис. 61. Грубо выраженный вестибулярный синдром при медуллобластоме нижнего червя и IV желудочка.

*а* — крупный, резко тоничный спонтанный горизонтальный нистагм вправо (амплитуда крупная — около  $20^\circ$ , ритм 16 за 10 секунд, длительность соотношения фаз нистагма 1 : 7, 1 : 8, вершины зубцов плоские); *б* — выраженная гиперрефлексия и тоничность калорического нистагма вправо; амплитуда нистагма большая, ритм 18 ударов за 10 секунд, соотношение длительности фаз нистагма крайне неравномерное: 1 : 4, 1 : 13, вершины зубцов то плоские, то остроконечные, то многозубчатые; *в* — выпадение оптокинетического нистагма вправо. Остальные обозначения — см. рис. 58.



Рис. 62. Крайняя неравномерность спонтанного горизонтального нистагма по амплитуде, ритму, длительности чередования фаз при первичной опухоли варолиева моста и продолговатого мозга. В начале кривой спонтанный нистагм очень небольшой амплитуды ( $2,5-4^\circ$ ), ритм частый (70 ударов за 10 секунд), маятникообразно ундулирующий, без четкого чередования фаз. Затем амплитуда нистагма увеличилась до  $6-7^\circ$ , характер нистагма стал клоническим с длительностью соотношения фаз 1 : 4, 1 : 5 и, наконец, нистагм стал еще более крупным, очень медленным, тоничным, с плоскими или двугорбыми вершинами зубцов, длительность соотношения фаз нистагма 1 : 11, 1 : 14.

опухоли при множественном спонтанном нистагме в остальных направлениях. Вестибулярная возбудимость и оптокинетический нистагм резко снижаются или выпадают, нередко асимметрично — больше на стороне очага.

При срединной локализации опухоли вестибулярные нарушения симметричны: парезы и параличи взора в обе стороны при наличии



грубого вертикального нистагма, последний иногда превалирует над горизонтальным (рис. 63), симметричны выпадения оптикинетического и экспериментального нистагма. Снижение слуха чаще отсутствует или слух снижается негрубо, симметрично с двух сторон.

**Опухоли продолговатого мозга** характеризуются грубыми ядерными поражениями X и XII нервов с парезами мышц неба и гортани, нарушением вестибуло-спинальных рефлексов при сохранном слухе и сравнительно

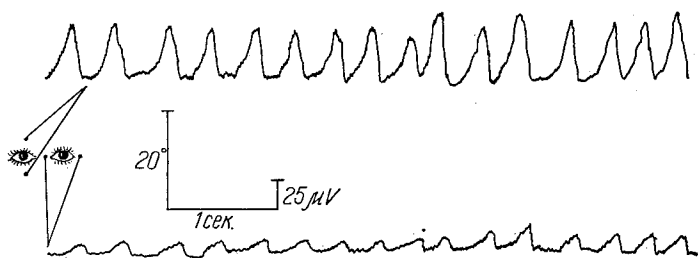


Рис. 63. Резкое преобладание вертикального спонтанного нистагма над горизонтальным при первичном стволовом поражении. Верхняя кривая — запись вертикальных движений правого глаза, нижняя — запись горизонтальных движений левого глаза.

слабым поражением вестибуло-глазодвигательных связей (отсутствие спонтанного вертикального нистагма, слабая выраженность горизонтального нистагма, четкий ротаторный нистагм).

### ОСОБЕННОСТИ ОТОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ ПРИ СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ МОЗГА

При супратенториальных опухолях отоневрологическая симптоматика имеет характерные особенности, которые более четко выражены при краниофарингиомах.

**Опухоли промежуточного мозга** характеризуются резким торможением или отсутствием экспериментального нистагма (калорического и реже послевращательного) при значительных головокружениях и вестибуло-вегетативных реакциях (тошнота, рвота, потливость, сердцебиения, гиперемия, а затем бледность лица).

**Опухоли среднего мозга** характеризуются наличием конвергирующего спонтанного нистагма, появлением элементов монокулярности или монокулярного экспериментального нистагма с превалированием его в глазу, смотрящем внутрь, при отсутствии глазодвигательных нарушений. Часто имеется резкое двустороннее снижение слуха, более выраженное на стороне, противоположной очагу поражения. При окклюзии силвиева водопровода экспериментальные вестибулярные пробы имеют четкий гипертензионно-гидроцефальный характер (гиперрефлексия и тоничность нистагма). Оптикинетический нистагм обычно выпадает во всех направлениях.

При краниофарингиомах отоневрологические симптомы, не являясь ведущими в клинике, все же дают много ценных дополнительных сведений о преимущественном направлении роста опухоли, о степени выраженности и динамике течения диэнцефально-подкорковых, стволовых и гипертензионных симптомов, что позволяет судить о прогнозе заболевания.

Наиболее часто при краниофарингиомах встречаются нарушения экспериментальных вестибулярных проб (36%) и обоняния (30%).

При с у п р а с е л л я р н о м направлении роста краниофарингиомы с воздействием на вегетативные образования промежуточного мозга, подкорковые вестибулярные структуры вегетативные реакции у больных после вестибулярных проб резко повышаются; возникают сильные головокружения с ощущением падения и бурной общей двигательной реакцией, протекающей дисгармонично (в сторону быстрой фазы нистагма), экспериментальный же нистагм вял и заторможен. Особенно это бывает выражено, если к поражению диэнцефально-подкорковых отделов мозга присоединяется срыв компенсаторных механизмов в связи с резко выраженным гипертензионно-гидроцефальным синдромом (блокирование отверстий Монро, Сильвиева водопровода).

При р е т р о с е л л я р н о м направлении роста краниофарингиом отоневрологически выявляются симптомы, характерные для поражения образований задней черепной ямки: спонтанный горизонтальный, реже вертикальный, нистагм, резкое повышение (по длительности и характеру) экспериментальных вестибулярных проб. В тех случаях, когда кисты краниофарингиом внедрялись через отверстие в мозжечковом намете в заднюю черепную яму, выявлялась грубейшая заднечерепная симптоматика с резким множественным спонтанным нистагмом, снижением слуха. Появление заднечерепных симптомов при краниофарингиомах является неблагоприятным прогностическим признаком.

При очень больших размерах краниофарингиом с влиянием на диэнцефально-подкорковые и заднечерепные вестибулярные образования вестибулярный синдром имеет смешанный характер. На фоне резкого повышения вегетативных, сенсорных и двигательных реакций после вестибулярного раздражения (диэнцефально-подкорковый вестибулярный синдром) у этих больных экспериментальный нистагм бывает резко повышен по длительности и характеру, появляется спонтанный нистагм (заднечерепная окраска вестибулярного синдрома). Такая смешанная окраска вестибулярного синдрома (диэнцефально-подкорковая — заднечерепная) обычно указывает на очень большую протяженность поражения ствола мозга от верхних до нижних его отделов.

В связи с преимущественным срединным расположением краниофарингиом экспериментальные вестибулярные пробы при них протекают в 73% симметрично. В 27% случаев экспериментальные вестибулярные пробы протекают асимметрично, что наблюдается при асимметричном росте краниофарингиом и кист в сторону одного из полушарий мозга с соответствующим воздействием на подкорковые вестибулярные образования. При этом наблюдается усиление или торможение вестибулярных реакций в каком-нибудь направлении независимо от раздражаемого лабиринта. Усиление вестибулярных реакций может быть как в сторону очага, так и в противоположную сторону и нередко меняется при динамических исследованиях.

При п а р а с е л л я р н о м росте краниофарингиом более часто встречается асимметричное течение вестибулярных проб наряду с поражением обонятельных образований в височно-базальных отделах мозга (обонятельные галлюцинации, нарушение узнавания запахов на стороне поражения). Все это нередко сочетается с резкой бледностью слизистой оболочки носа на стороне очага вследствие сдавления симпатического сплетения внутренней сонной артерии.

При росте краниофарингиом а н т е с е л л я р н о в сторону передней черепной ямки у больных нарушается обоняние: оно снижается либо полностью утрачивается с одной или с двух сторон.

При одной и той же локализации и величине опухоли отоневрологическая симптоматика может быть выражена совершенно различно в зависимости от стадии развития гипертензионного синдрома.

При декомпенсации гипертензионного синдрома у одной группы больных особенно четко повышаются вестибуло-вегетативные, сенсорные и двигательные реакции после раздражения вестибулярного аппарата, у других больных выявляются резкая гиперрефлексия, тоничность экспериментального нистагма, у третьих — четкие вестибулярные асимметрии.

В стадии компенсации или при снижении внутричерепного давления больные начинают хорошо переносить экспериментальные вестибулярные пробы. У них исчезают асимметрия, гиперрефлексия и тоничность экспериментального нистагма.

При снижении остроты зрения с рождения или в раннем детском возрасте (при краниофарингиомах, краниостенозах) в связи с нарушением механизма фиксации взора у детей нередко развивается оптический нистагм, который в отличие от вестибулярного не имеет четкого чередования фаз, имеет маятникообразный ундулирующий характер, резко меняясь по амплитуде. При взгляде вдаль он обычно усиливается, а при фиксации взора на близком расстоянии (30—40 см) уменьшается. Иногда при снижении остроты зрения с раннего детства с двух сторон, но больше на один глаз, хуже видящий глаз нистагирует более сильно (элементы монокулярности оптического нистагма). При снижении зрения у детей в более старшем возрасте (после 10 лет), как и у взрослых, оптический нистагм обычно не появляется.

## ЛИТЕРАТУРА

- Арендт А. А. *Вопр. нейрохир.*, 1953, № 1, стр. 9.  
Арендт А. А. *Труды Всероссийской научно-практич. конфер. нейрохирургов.* Л., 1956, стр. 137.  
Арендт А. А. *Вопр. нейрохир.*, 1957, № 5, стр. 18.  
Арендт А. А. *Вопр. нейрохир.*, 1962, № 4, стр. 25.  
Арендт А. А., Нерсисянц С. И. В кн.: *Всесоюзная конференция нейрохирургов.* М., 1960, стр. 147.  
Арендт А. А., Нерсисянц С. И. *Вопр. нейрохир.*, 1961, № 1, стр. 10.  
Арендт А. А., Нерсисянц С. И. *Вопр. нейрохир.*, 1962, № 4, стр. 25.  
Арутюнов А. И. *Труды Всероссийск. научно-практич. конфер. нейрохир.* (1953—1954 гг.). Л., 1956, стр. 147.  
Арутюнов А. И. В кн.: *О закономерности соотношений общемозговых и очаговых симптомов при опухолях головного мозга.* Киев, 1957, стр. 3.  
Арутюнов А. И. *Труды 1-й Всесоюзной конфер. нейрохирургов.* Л., 1958, стр. 259.  
Арутюнов А. И. В кн.: *Проблемы нейрохирургии.* Киев, 1959, т. 4, стр. 5.  
Вабчин И. С. *Вопр. нейрохир.*, 1941, № 4, стр. 40.  
Вабчин И. С. *Тезисы докладов на секции XXVI съезда хирургов СССР.* М., 1955, стр. 119.  
Бейлин Б. С. В кн.: *Опухоли центральной нервной системы.* Киев, 1936, стр. 140.  
Бейлин Б. С. В кн.: *Вторая сессия нейрохирургического совета.* М., 1938, стр. 275.  
Благовещенская Н. С. *Вести. оториноларингол.*, 1954, № 4, стр. 29.  
Благовещенская Н. С. *Вопросы нейрохир.*, 1955, № 6, стр. 19.  
Благовещенская Н. С. *Слуховые и вестибулярные нарушения в клинике опухолей задней черепной ямки.* Автореф. дисс. М., 1959.  
Благовещенская Н. С. *Топическое значение нарушений слуха, вестибулярной функции, обоняния и вкуса при поражениях головного мозга.* М., 1962.  
Галевский А. Я. *Ж. ушн., нос., горл. бол.*, 1929, № 9—10, стр. 623.  
Грехов В. В. *Вопр. нейрохир.*, 1959, № 6, стр. 12.  
Земская А. Г., Хилкова Т. А., Хохлова В. В. В кн.: *Всесоюзная конференция нейрохирургов 23—29/III 1959 г.* М., 1960, стр. 164.  
Клосовский Б. Н. *Механизм вестибулярного нистагма.* Дисс. М., 1939.  
Клосовский Б. Н. *Развитие мозга ребенка.* М., 1954.

- Коваленко П. Н. Труды Всероссийск. практич. конфер. нейрохир. 1953—1954 гг. Л., 1956, стр. 134.
- Корнянский Г. П. Вопр. нейрохир., 1952, № 6, стр. 36.
- Корнянский Г. П. Вопр. нейрохир., 1953, № 4, стр. 9.
- Корнянский Г. П. В кн.: К физиологическому обоснованию нейрохирургических операций. М., 1954, стр. 141.
- Литвак Л. Б. Вопр. нейрохир., 1947, № 6, стр. 11.
- Мазыло Н. Ф. Труды Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1937, в. 2, стр. 365.
- Нерсисянц С. И. Всесоюзная конференция нейрохирургов. М., 1960, стр. 496.
- Пейпер А. Особенности деятельности мозга ребенка. Л., 1962.
- Пельц Б. А. Проблемы нейрохирургии. Киев, 1963, стр. 36.
- Першман Р. Е., Коновалов Ю. В. Вопр. нейрохир., 1955, № 5, стр. 20.
- Пулатова Г. К. Тезисы научной конферен. Таджикск. мед. ин-та. Душанбе, 1964, стр. 77.
- Ромоданов А. П. Вопр. нейрохир., 1960, № 5, стр. 33.
- Ромоданов А. П., Гук Н. И. Проблемы нейрохирургии. Киев, 1963, стр. 28.
- Ростоцкая В. И. Вопр. нейрохир., 1960, № 6, стр. 11—15.
- Скальская В. В. и Шакин М. М. Невропатол., психиатр. и психогиг., 1935, т. 4, в. 12, стр. 89.
- Стеблов Е. М. Здравоохр. Казахстана, 1949, № 1, стр. 14.
- Циммерман Г. С. Клиническая отоневрология. М., 1952
- Bailey P., Buchanan D., Вусу P. Intracranial tumors of infancy and childhood. Chicago, 1939.
- Berger E. C., Elvidge A. R., J. Neurosurg., 1963, v. 20, p. 139.
- Berrett A. Acta Radiol. (Stockholm), 1963, v. 59, p. 206.
- Brandtford W. D. Milit. Med., 1963, v. 128, p. 7.
- Drachman D. A. et al. Arch. Neurol., 1963, v. 9, p. 518.
- Friborsky V. Neoplasma (Bratisl.), 1963, N 10, p. 427.
- Gol A. Am. J. Dis. Child., 1963, v. 106, p. 21.
- Kruyff E., Munn J. D. J. Ass. Radiol. Canad., 1963, v. 14, p. 116.
- Kruyff E., Munn J. D. Am. J. Roentgenol., 1963, May, v. 89, p. 951.
- Poletti P. Rass. Clin. Fer., 1963, v. 62, p. 89.
- Richard P., McKissock W. Brit. med. J., 1963, N 5322, p. 15.
- Vorreith M., Fuchsova M., Fryc O. Cesk. Pediat., 1963, Mar., v. 18, p. 193.

## ГЛАВА VII

# Диагностические операции

Диагностические операции применяют в тех случаях, когда надо уточнить характер и локализацию патологического процесса в центральной нервной системе. В настоящее время получили широкое применение инструментальные методы исследования с использованием контрастных веществ, так как они позволяют до операции судить о размерах и распространении патологического процесса, об отношении его к ликворной системе и магистральным сосудам.

Однако следует учесть, что при всем значении диагностических операций и простоте выполнения некоторых из них возможны осложнения, особенно при введении различных контрастных веществ в субарахноидальные пространства и желудочки мозга. Поэтому следует быть внимательным к выбору уточняющего диагноз исследования и строго учитывать показания для каждой диагностической операции.

### КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ О СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ И ЛИКВОРНЫХ ПРОСТРАНСТВАХ

Спинальная жидкость играет роль механической защиты, участвует в процессах обмена веществ в мозгу и способствует выведению продуктов распада из субарахноидальных пространств.

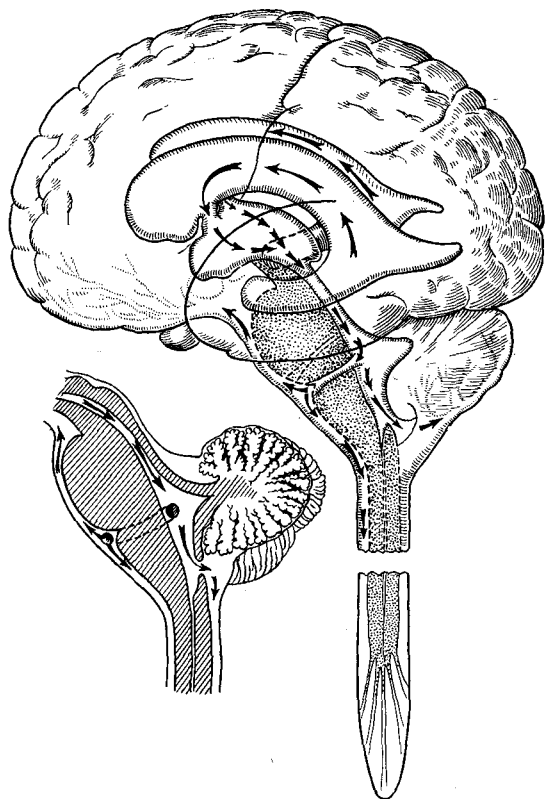
Общее количество ликвора, омывающего головной и спинной мозг, составляет в среднем от 100 до 150 мл, из которых примерно половина содержится в желудочках мозга, около 30—40 мл в субарахноидальных пространствах и цистернах головного мозга, а остальное количество — в субарахноидальных пространствах спинного мозга.

Находясь в постоянной циркуляции, ликвор обновляется 3—4 раза в сутки. В норме за сутки вырабатывается 450—600 мл жидкости. В патологических условиях секреция ликвора может увеличиваться (до 1 л и более) или уменьшаться.

При пульсаторных изменениях объема мозга, связанных с тем или иным физическим напряжением (при дыхательных движениях, различных движениях тела, головы) происходит волнообразное движение ликвора и продвижение его по субарахноидальным пространствам головного и спинного мозга.

В настоящее время доминирующим является мнение, что спинномозговая жидкость продуцируется сосудистыми сплетениями желудочков мозга. Через отверстия Мажанди и Люшка из полости IV желудочка ликвор поступает в субарахноидальные пространства головного и спинного мозга (рис. 64).

В области средней черепной ямки крупная арахноидальная щель идет вдоль обеих силвиевых борозд. Поверх мозолистого тела располагается супракаллезная цистерна, которая кпереди сообщается с субарахноидальными пространствами передней черепной ямки,



а кзади связана посредством цистерны вены Галена с обходной цистерной (*cisterna ambiens*). Места коммуникации *cisterna ambiens* проходят по окружности среднего мозга, в отверстии мозжечкового намета, где, таким образом, устанавливается сообщение ликворных субарахноидальных пространств большого мозга с субарахноидальными пространствами задней черепной ямки.

Одним из основных путей оттока ликвора из центральной нервной системы является венозная система мозга.

*Рис. 64.* Схема желудочковой системы и ликворциркуляторных пространств. Стрелками обозначен путь ликвора в желудочках и субарахноидальных пространствах.

Всасывание ликвора происходит из субарахноидальных пространств через арахноидальные ворсины, пахионовы грануляции и щели твердой мозговой оболочки.

Удельный вес ликвора в желудочках мозга равен 1002,1, а в люмбальном саке — 1007,3. На уровне конского хвоста спинного мозга ликвор имеет слегка щелочную реакцию, pH 7,4 — 7,5. В спинномозговой жидкости содержится около 89 — 90% воды и 10 — 11% сухого остатка. В сухом остатке имеется 8,8% неорганических соединений и 2,8% органических.

Количественное содержание белка колеблется в значительных пределах: в ликворе желудочков — от 0,1 до 0,16‰, в люмбальном ликворе — от 0,16 до 0,33‰.

Основные составные части цереброспинальной жидкости: альбуминов 0,168 — 0,24 мг%, глобулина 0,024 — 0,048 мг%, хлоридов от 690 до 740 мг%, сахара — от 50 до 75 мг%.

Клеточные элементы в нормальной спинномозговой жидкости составляют от 0 до 6 в 1 мм<sup>3</sup>, в основном лимфоциты. По Д. А. Шамбурову, у детей от 7 дней до 3 месяцев цитоз колеблется от 20 до 25 клеток в 1 мм<sup>3</sup>, в возрасте от 3 месяцев до 10 лет — от 14 — 15 до 6 — 7 клеток в 1 мм<sup>3</sup>.

## Спинномозговая пункция

Спинномозговая пункция является важным звеном в комплексном обследовании больного.

Впервые спинномозговую пункцию предложил Quinke в 1891 г. Эта простая по выполнению операция широко применяется как с диагностической, так и с лечебной целью.

Диагностическую спинномозговую пункцию производят для определения ликворного давления, исследования состава жидкости, проведения (при необходимости) ликвородинамических проб или для введения контрастных веществ.

Лечебные спинномозговые пункции производят для выведения жидкости из субарахноидальных пространств или для введения лекарственных веществ. Повторные люмбальные пункции позволяют следить за динамикой патологического процесса; особое значение они имеют у детей в послеоперационном периоде.

Спинномозговую пункцию следует производить в перевязочной со строгим соблюдением всех правил асептики.

Давление спинномозговой жидкости у детей в норме при горизонтальном положении колеблется от 100 до 180 мм вод. ст. Это основное давление, создающееся главным образом тоническим напряжением спинномозговых оболочек. В вертикальном положении давление, естественно, повышается, так как присоединяется гидростатическое давление столба жидкости над уровнем иглы. Некоторые колебания ликворного давления зависят и от пульсаторных колебаний артериального давления, от дыхательных движений, эмоционального состояния.

Диагностические люмбальные пункции у больных производятся только в горизонтальном положении (во избежание возможных осложнений, связанных с колебаниями ликворного давления и со смещением мозга).

**Техника выполнения.** Больной лежит на боку, ноги согнуты в коленных и тазобедренных суставах и приведены к животу, голова наклонена к груди. Таким образом, спина больного максимально изогнута дугой кзади, вследствие чего промежуток между остистыми отростками и дужками позвонков расширены.

Прощупывают промежуток между III и IV или IV и V поясничными позвонками. Этот промежуток лежит на горизонтальной линии, соединяющей оба гребешка подвздошных костей, или несколько ниже этой линии.

Операционное поле обрабатывают бензином, спиртом, 10% йодом. После обработки кожи операционное поле обкладывают стерильным полотенцем. Производят местную анестезию 2% раствором новокаина. Не рекомендуется вводить больше 2—3 мл новокаина в подкожную клетчатку, так как это затрудняет прощупывание межкостистого промежутка.

Пункцию обязательно производят снабженной мандреном иглой длиной 8—10 см, толщиной 0,5—1 мм. Острый конец иглы должен быть скошен под углом 45°. Пункционную иглу вводят строго по средней линии под небольшим тупым углом по направлению вверх. В момент прокола твердой мозговой оболочки ощущают некоторое препятствие (иногда ощущают два препятствия: момент прохождения желтой связки и твердой мозговой оболочки). Глубина введения иглы для попадания в субарахноидальное пространство различна в зависимости от развития подкожно-жирового слоя и возраста больного, в среднем в пределах 3—5 см.

При неправильном направлении игла может попасть в кость или корешок, вызвав болезненные ощущения с иррадиацией болей в правую или левую ногу, в зависимости от отклонения иглы. В этих случаях надо извлечь иглу, определить правильное направление и пунктировать вновь.

В результате повреждения венозного сплетения или вены оболочек из иглы может выделяться темная кровь. В этом случае иглу надо удалить и произвести повторную пункцию на другом уровне.

После удаления мандрена желательно, не теряя ликвора, для измерения давления тут же присоединить манометрическую трубочку.

Последняя представляет собой градуированную стеклянную трубочку длиной 30—40 см с диаметром просвета 1—2 мм, изогнутую под углом 90°. На этот изогнутый конец надета короткая резиновая манжетка с металлической канюлей, которая плотно подходит к пункционной игле.

После присоединения канюли к игле спинномозговая жидкость быстро поднимается по трубочке вверх. Уровень спинномозговой жидкости в трубочке показывает высоту ее давления и измеряется сантиметром (если трубочка не градуирована). В настоящее время предложены новые методы измерения ликворного давления с графической регистрацией на кимографе или на специальном аппарате (В. С. Михайловский, Т. М. Сергиенко, В. М. Угрюмов, М. А. Супоницкая и др., Г. Д. Лучко и А. Д. Смирнов). После измерения давления извлекают 2—3 см<sup>3</sup> жидкости для исследования и измеряют конечное давление. В норме при истечении даже 1 см<sup>3</sup> ликвора давление понижается на 10—15 мм вод. ст. При блоке субарахноидальных пространств спинного мозга конечное давление может упасть до нуля.

Отсутствие ликвора при повторных пункциях («сухая пункция») может быть следствием местного патологического процесса на уровне конского хвоста.

При патологических процессах в спинномозговом канале иногда приходится прибегать к поэтажным пункциям для исследования состава спинномозговой жидкости над и под патологическим очагом. Следует помнить, что если расстояние между паутинной оболочкой и корешками на уровне III—IV—V поясничных позвонков равно 3—4 мм, то в грудном отделе расстояние между паутинной оболочкой и спинным мозгом равно 1—1,5 мм. В этих условиях, учитывая положение остистых отростков, черепицеобразно покрывающих друг друга, иглу направляют косо вверх под углом 30—50°; при прохождении мягких тканей мандрен удаляют и дальнейшее введение иглы вглубь производят медленно, до получения капли жидкости в просвете иглы.

После пункции больного на каталке доставляют в палату и рекомендуют постельный режим в течение 3—4 дней. При наличии повышенного внутричерепного давления назначают дегидратационную терапию.

После пункции иногда появляются головные боли, легкие оболочечные симптомы, корешковые боли, которые проходят через 2—3 дня и не требуют специального лечения.

После спинномозговой пункции возможны осложнения, особенно при окклюзионной форме водянки, при наличии объемного процесса в височной доле или в области задней черепной ямки. В таких случаях либо следует воздержаться от производства люмбальной пункции, либо производить ее с осторожностью, выводя не более 1—2 см<sup>3</sup> ликвора. Целесообразнее же производить люмбальную и вентрикулярную пункции одновременно, так как выведение ликвора при одной люмбальной пункции может вызвать смещение с вклиниванием мозга в тенториальное или большое затылочное отверстие. Картина начавшегося смещения и вклинения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие характеризуется усилением головной боли, преимущественно в затылочно-шейной области, повторными рвотами, вынужденным положением больного в постели. При неэффективности усиленной дегидратационной терапии следует произвести вентрикулярную



пункцию и решить вопрос о необходимости установления длительного дренажа, иначе могут развиваться нарушения витальных функций.

В большинстве случаев вовремя произведенная вентрикулярная пункция предупреждает нарушения витальных функций.

## Субокципитальная пункция

Субокципитальная пункция, или пункция большой цистерны, применяется с диагностической и лечебной целью. С диагностической целью ее применяют для определения состава ликвора, сравнения состава спинномозговой жидкости различных уровней ликворной системы (при дифференциации характера и уровня патологического процесса) и введения контрастных веществ с целью установления уровня блока спинальных подпаутиных пространств, с лечебной целью — для введения лекарственных веществ.

Субокципитальная пункция противопоказана при подозрении на опухоль задней черепной ямки, краниоспинальную опухоль, а также при подозрении на опухоль верхнешейного отдела спинного мозга, так как при этих локализациях продолговатый мозг может быть смещен, и реальна опасность его повреждения. С особой осторожностью следует производить субокципитальные пункции детям младшего возраста, учитывая при этом варианты и уродства развития образований задней черепной ямки.

В Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко субокципитальные пункции производятся в горизонтальном положении больного. Вертикальное положение (сидя) имеет ряд отрицательных моментов: трудно прочно фиксировать голову, давление в большой цистерне при положении сидя отрицательное. Жидкость самостоятельно не вытекает, и приходится прибегать к отсасыванию ее шприцем, что не рекомендуется, или прибегать к сдавлению яремных вен, натуживанию (П. И. Эмдин) и др. В горизонтальном же положении появление жидкости в просвете иглы указывает на нахождение иглы в полости цистерны и предупреждает дальнейшее продвижение иглы вглубь.

Для субокципитальной пункции рекомендуется пользоваться иглами с острием, скошенным под углом  $45^\circ$ .

Цистерна располагается на уровне от затылочного отверстия до нижнего края дуги атланта. Глубина цистерны колеблется (в разных участках) в пределах от 0,2 до 1,5 см.

Для определения глубины расположения большой цистерны пользуются методом Х. И. Гаркави и Л. С. Кадина. Измеряют окружность шеи больного на уровне между остистыми отростками II и III шейных позвонков сзади и на уровне щитовидного хряща спереди. К полученной величине прибавляют число десятков полученной цифры. Например, если окружность шеи 30 см, то глубина залегания цистерны равна  $30 + 3 = 33$  мм, или 3,3 см. Если окружность шеи больше 34 см, то надо прибавлять удвоенное число десятков. Например, при окружности шеи 37 см глубина залегания большой цистерны равна  $37 + (3 \times 2) = 43$  мм, или 4,3 см.

Существует два метода пункции большой цистерны: метод Эскухена и метод Айера. По методу Эскухена иглу вводят на середине расстояния между наружным затылочным бугром и остистым отростком II шейного позвонка, строго по средней линии и направляют под углом  $45-60^\circ$  кпереди и кверху до ощущения затылочной кости. Затем, скользя концом иглы по кости, достигают заднего края большого затылочного отверстия и, минуя его, прокалывают атланта-затылочную мембрану и попадают

в большую цистерну. Когда теряется ощущение кости, т. е. игла уже прошла край затылочной дыры, следует продвигать ее вглубь осторожно на 1—2 мм, до появления ликвора в просвете иглы.

По методу Айера прокол кожи производят над остистым отростком II шейного позвонка и иглу направляют прямо к атланта-затылочной мембране, беря направление на линию, соединяющую наружные слуховые проходы и переносицу.

В Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко пользуются комбинированным методом (рис. 65).

**Техника выполнения.** Больного укладывают на бок, под голову подкладывают валик так, чтобы средняя линия туловища и средняя линия головы находились в одной горизонтальной плоскости. При этом голову наклоняют кпереди, чтобы обозначилась средняя линия и увеличилось пространство между задней дужкой атланта и задним краем большого затылочного отверстия. После обычной хирургической обработки кожи производят анестезию 2% раствором новокаина (2 мл).

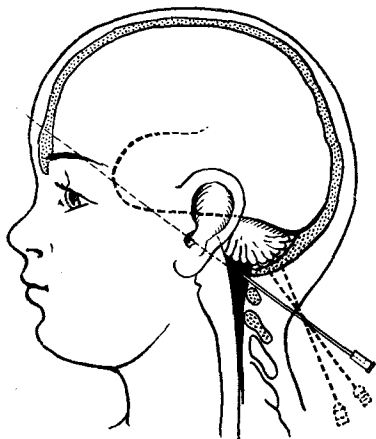


Рис. 65. Комбинированный метод цистернальной пункции. Пунктиром обозначены первоначальные направления иглы.

Иглу вводят непосредственно над остистым отростком II шейного позвонка и направляют строго по средней линии, под углом 45—60° (по направлению к границе волосистой части головы в лобной области) к нижней части затылочной кости, затем ее подтягивают назад, приподнимают наружный ее конец и снова вводят до ощущения кости. Таким приемом скользят по чешуе затылочной кости, затем, миновав край затылочной дыры, вводят иглу несколько глубже (2 мм), с учетом рассчитанной заранее глубины и, преодолев атланта-

затылочную мембрану, попадают в цистерну. Как только теряется ощущение кости, мандрен из иглы удаляют; появление капель жидкости в просвете иглы свидетельствует о нахождении ее в цистерне.

Во время цистернальной пункции иногда в просвете иглы появляется кровянистая жидкость. Кровь может попасть из мягких тканей, если просвет иглы не полностью находится в полости цистерны. Стоит продвинуть иглу вглубь на 1—2 мм, как начинает выделяться прозрачный ликвор. Если же примесь крови не исчезает или из иглы вытекает кровь частыми каплями, пункцию следует прекратить.

В момент прохождения иглы через атланта-затылочную мембрану могут наблюдаться преходящие боли в лице или в конечностях.

После субокципитальной пункции могут развиваться головные боли, рвота, иногда в первые сутки может отмечаться повышение температуры до 38—39°. В этих случаях назначают внутривенные вливания уротропина, болеутоляющие средства. После субокципитальной пункции рекомендуется постельный режим в течение нескольких дней.

Осложнения при субокципитальной пункции редки, но очень серьезные, вплоть до смертельного исхода вследствие повреждения продолговатого мозга или ранения крупных сосудов мозга.

Во избежание осложнений необходимо еще до пункции знать точную глубину залегания большой цистерны и строго соблюдать все элементы техники выполнения.

## Пункция боковых желудочков мозга

В практике детской нейрохирургии пункция желудочков мозга является одной из первых и наиболее важных операций и широко применяется как с диагностической (часто одновременно с люмбальной пункцией), так и с лечебной целью.

Диагностическую вентрикулярную пункцию всегда производят с двух сторон: для определения давления в желудочковой системе; для исследования состава жидкости в обоих желудочках и сравнения с составом люмбальной жидкости; для определения степени водянки, установления сообщаемости между желудочками; для производства вентрикулографии.

Сравнительная оценка давления, цвета, состава ликвора в желудочках мозга и субарахноидальных пространствах спинного мозга у детей в сочетании с неврологической картиной часто бывает достаточной для суждения о характере процесса, а иногда и об уровне поражения.

С лечебной целью пункцию желудочков мозга у детей производят для периодической разгрузки вентрикулярной системы, для введения различных лекарственных препаратов, для установки длительного дренажа.

Особенно важное значение приобретает пункция бокового желудочка при необходимости оказания экстренной помощи в период гипертензионно-гидроцефального криза (которые в детском возрасте чаще развиваются) с нарушением жизненно важных функций. В этот период пункция желудочка нередко является единственным и наиболее правильным мероприятием, позволяющим вывести ребенка из тяжелого состояния.

Противопоказаний к производству вентрикулярных пункций по существу нет.

Наиболее часто пунктируют передние и задние рога боковых желудочков и очень редко, при определенных показаниях, нижние рога боковых желудочков.

Пункцию передних рогов боковых желудочков обычно производят при подозрении на объемный процесс средней линии мозга, задних отделов больших полушарий или задней черепной ямки, если предполагается введение контрастного вещества (майдила).

Задние рога боковых желудочков пунктируют обычно при объемном процессе передних отделов больших полушарий и, как правило, непосредственно перед операцией и во время операции на задней черепной ямке.

К пункциям желудочков (если она делается не в экстренном порядке) ребенка готовят, как на операцию. Накануне вечером делают очистительную клизму гипертоническим раствором (25%) сернокислой магнезии, гигиеническую ванну. Утром ребенка не кормят; голову брить лучше в день операции.

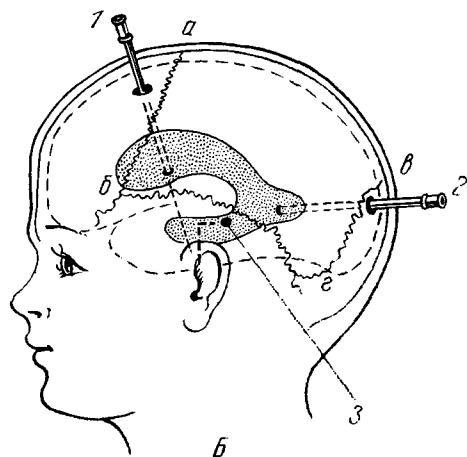
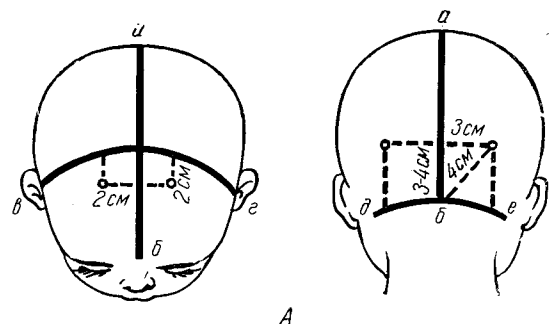
Обычно вентрикулярную пункцию производят под местной анестезией (2% раствор новокаина 10—15 мл с адреналином 2—3 капли). Иногда детям раннего возраста и возбужденным приходится давать наркоз (см. главу «Обезболивание»).

**Техника выполнения.** При пункции передних рогов больного укладывают на спину, под голову подкладывают подушку. Обрабатывают кожу и намечают раствором бриллиантовой зелени среднюю линию головы (проекция продольного синуса), коронарный шов и линию кожного разреза для наложения трепанационного отверстия. Только после этого операционное поле обкладывают стерильными полотенцами. Трепанационное отверстие накладывают на 1—2 см впереди от коронарного шва и на 2—2,5 см внаружи от сагиттального шва (рис. 66). Глубина

залегания переднего рога желудочков мозга в норме равна 5—5,5 см (при водянке, естественно, глубина залегания может уменьшаться).

После наложения трепанационного отверстия выбирают по возможности бессосудистый участок твердой мозговой оболочки для разреза.

После рассечения твердой мозговой оболочки скальпелем на протяжении 2—3 мм канюлю или иглу вводят в передний рог и направляют параллельно сагиттальной плоскости острием чуть кнутри на мысленно представляемую линию, соединяющую оба слуховых прохода (биаурикулярную линию).



При удалении мандрена и появлении в просвете иглы ликвора присоединяют манометрическую трубочку для измерения давления, после чего берут ликвор на исследование. В дальнейшем в зависимости от принятого решения вентрикулярную пункцию на этом заканчивают или переходят к производству вентрикулографии (см. «Вентрикулография»).

Рис. 66. А — Схема наложения фрезовых отверстий для пункции передних и задних рогов боковых желудочков:

а, б — сагиттальный шов; в, г — коронарный шов; д, е — линия, проходящая через наружный затылочный бугор; пунктиром обозначены расстояния от швов до фрезовых отверстий;

Б — Схематическое изображение пункций желудочков мозга:

а, б — коронарный шов; в, г — ламбдовидный шов; д, е — шов чешуи височной кости. 1 — направление канюли при пункции переднего рога; 2 — направление канюли при пункции заднего рога; 3 — точка для введения канюли в нижний рог.

Для пункции задних рогов боковых желудочков больного укладывают на бок, под голову подкладывают валик так, чтобы средняя линия головы и туловища находились на одном уровне. Отмечают наружный затылочный бугор и проходящие через него две линии: среднюю линию головы (проекция продольного синуса) и поперечную линию (проекция поперечного синуса). Трепанационное отверстие накладывают на 3—4 см сверху и на 3 см кнаружи от затылочного бугра (см. рис. 66). Можно также накладывать трепанационное отверстие на биссектрисе угла, образованного продольным и поперечным синусом, отсчитав от точки пересечения этих линий 4 см.

Глубина расположения заднего рога бокового желудочка в норме равна 6—6,5 см. Канюлю или иглу направляют к верхненаружнему краю глазницы той же стороны, с какой производят пункцию.

Для пункции нижнего рога больной может лежать на спине или на боку. Трепанационное отверстие накладывают на 3—4 см выше и на 3 см кзади от наружного слухового прохода. Глубина залегания нижнего рога в норме равна 4 см. Канюлю или иглу направляют перпендикулярно твердой мозговой оболочке.

У детей раннего возраста при значительной гидроцефалии пункцию боковых желудочков можно производить через расширенный родничок, выбирая при этом крайнюю наружную точку, отстоящую от средней линии головы. При производстве такой пункции необходимо кожу над родничком сместить с тем, чтобы отверстия, сделанные иглой на коже и в перепончатом слое кости, не совпадали, иначе такое совпадение отверстий при наличии повышенного внутричерепного давления может привести к ликворее.

Пункцию бокового желудочка можно производить и через разошедшийся коронарный шов, что в настоящее время широко вошло в практику детской нейрохирургии.

Следует иметь в виду, что у детей (в отличие от взрослых) значительно изменяется форма черепа вследствие того, что почти при всех патологических процессах, протекающих в головном мозгу, развивается сопутствующая водянка. Поэтому при пункции боковых желудочков направление канюли или иглы не всегда должно быть классическим. Необходимо всегда соотносываться с индивидуальной формой и величиной черепа. Так, при пункции передних рогов (при наличии водянки) канюлю целесообразнее направлять несколько кнаружи, при пункции задних рогов направлять ее, ориентируясь на теменной бугор.

При наличии объемного процесса в больших полушариях мозга положение желудочков может резко изменяться со смещением желудочковой системы в противоположную от объемного процесса сторону. В таких случаях не всегда можно получить ликвор при первой попытке пункции. Следует извлечь канюлю и, учитывая возможное смещение, пунктировать повторно, изменив направление. Не рекомендуется пунктировать более 3 раз. Многократные пункции могут быть причиной для развития отека мозга.

Во время пункции боковых желудочков можно попасть в полость кисты, которая не предвиделась ранее. В таких случаях производят специальные исследования (см. «Кистография»).

## **Длительный дренаж боковых желудочков мозга**

Дренирование боковых желудочков замкнутой системой по предложению А. А. Арндта с 1950 г. стало широко применяться в практике детской нейрохирургии.

Длительный дренаж применяется как вынужденное временное мероприятие в случаях прогрессирующей окклюзии ликворных путей и остро наступающих гипертензионно-гидроцефальных кризов: при опухолях в области задней черепной ямки; при опухолях супратенториальной локализации с блокированием ликворных путей; при последствиях воспалительных процессов, когда тяжесть состояния больного не позволяет уточнить уровень окклюзии, когда тяжесть состояния больного не позволяет произвести основную операцию.

Кроме того, длительный дренаж может быть использован для производства вентрикулографии (см. «Вентрикулография») с оставлением его на несколько суток, если вентрикулография не уточнила диагноза и оперативное вмешательство приходится откладывать.

В тех случаях, когда опухоль оказывается неоперабельной или предпринятая операция не может устранить окклюзию, приходится также устанавливать длительный дренаж.

При осложненном течении послеоперационного периода (ликворее, воспалительном процессе), когда обычные консервативные мероприятия не ликвидируют эти осложнения, длительный дренаж применяется для постоянного выведения жидкости и с целью введения различных противовоспалительных средств непосредственно в желудочковую систему.

Длительный дренаж устанавливают в передний рог желудочка, так как это дает возможность свободного положения больного в кровати (на спине, на правом и левом боку) и позволяет ему самостоятельно изменять положение. Однако при определенных условиях, вызванных необходимостью, длительный дренаж можно устанавливать и в задний рог бокового желудочка.

С 1950 г. система длительного дренажа была многократно модифицирована. В последние годы дренирование желудочка производят хлорвиниловой канюлей вместо применявшихся раньше металлической или резиновой канюлей. Опасность травматизации хлорвиниловой канюлей сосудистых сплетений и стенок желудочков минимальна.

Система длительного дренажа состоит из хлорвиниловой канюли диаметром 1,5—2 мм с тупо запаянным концом и двумя отверстиями по боковой ее поверхности. Канюля присоединяется к резиновой трубке диаметром 4—5 мм и длиной 60—100 см, в которую вставлен стеклянный тройник. К последнему может быть присоединен манометр для измерения давления в желудочке. Резиновая трубка отводит жидкость в стеклянную или пластмассовую градуированную колбу или банку (ликвороприемник) (рис. 67).

**Техника выполнения.** В типичном месте для пункции переднего рога производят разрез мягких тканей, накладывают трепанационное отверстие. Оболочку надсекают. В передний рог вводят хлорвиниловую канюлю с мандреном. Как только жидкость начнет выделяться через канюлю, последнюю следует провести вглубь еще на 1,5 см, но не более. Удалив мандрен и убедившись в правильном стоянии канюли, на уровне кожных краев на канюлю накладывают две шелковые лигатуры, концы которых затем фиксируют к кожным швам по обе стороны.

Для надежного крепления канюли, чтобы исключить возможность ее смещения и повреждения внутренней стенки бокового желудочка, предложены фиксаторы, смонтированные по принципу шарикового шарнира с различными вариациями (А. П. Ромоданов, Л. А. Тевдорадзе и Д. А. Гоциридзе, Г. А. Цайг).

Введенная и фиксированная канюля соединяется с системой длительного дренажа, и ликвор по замкнутой системе поступает в градуированную колбу, что позволяет следить за количеством выделяющегося ликвора. При транспортировке больного в палату или в операционную необходимо перекрывать систему наложением зажима на резиновую трубку. В палате колбу подвешивают или устанавливают на подставке у изголовья больного и зажим снимают (рис. 68).

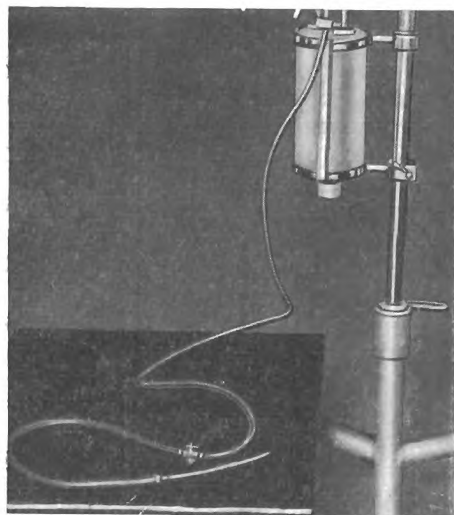


Рис. 67. Модифицированная система длительного дренажа.

Так как длительный дренаж обычно устанавливают при высоком внутричерепном давлении, то в первые сутки количество выделяющегося ликвора достигает иногда 400—500 мл, а в дальнейшем уменьшается до 300—200 мл в сутки. Рекомендуется подвешивать колбу на высоту 20 см от уровня стояния канюли и в последующие сутки постепенно опускать ее до 16—15 см в зависимости от давления, так чтобы уже на 2—3-и сутки ликвор поступал в колбу под давлением 100—150 мм вод. ст. (А. П. Ромоданов), чтобы не было резкого колебания внутричерепного давления.

В противном случае возможны осложнения: вклинение в тенториальное отверстие, обрыв корковых вен, кровоизлияние в опухоль и т. д. (особенно при подозрении на супратенториальное расположение опухоли).

Иногда при длительном дренаже повышается содержание белка в ликворе до 1% и более, особенно когда применяют резиновую канюлю. Длительный дренаж рекомендуется держать в желудочке не больше 2—3 дней. Более длительное пребывание его влечет за собой размягчение мозговой ткани в окружности канюли, и ликвор начинает поступать не только через канюлю, но и через раневой ход в повязку, что может явиться источником инфицирования. Следует, не дожидаясь ликвореи, профилактически на 6—8-й день извлечь канюлю из желудочка и переставить ее в другой рог бокового желудочка, если имеются показания к продолжению дренирования. Необходимо также постоянное наблюдение за правильным функционированием системы дренажа. Малейшая задержка выделения ликвора через канюлю может вызвать ликворею через пункционный канал. Поэтому с целью профилактики при задержке оттока ликвора следует произвести контрольную перевязку и обязательно проверить проходимость канюли (мандреном, шприцем). Иногда просвет канюли закрывается сгустком крови, мозговым детритом. Все перевязки, смена дренажа, как и сама его установка, должны производиться в строго асептических условиях, лучше всего в операционной.

Своевременно должны быть использованы антибиотики. В ряде случаев следует назначать их профилактически, особенно при появлении ликвореи.

Чтобы убедиться в возможности пребывания ребенка без дренажа, следует перекрывать дренаж в течение нескольких дней на несколько часов и наблюдать за состоянием больного. Если состояние ребенка не ухудшается при перекрытом дренаже, то дренаж может быть удален.



Рис. 68. Положение ребенка в постели с системой длительного дренажа.

В отдельных случаях при неоперабельных опухолях у детей длительный дренаж сохранялся в течение 1—2 месяцев и одновременно проводилась лучевая терапия.

Необходимо систематически контролировать состав и производить бактериологическое исследование ликвора.

## Ликвородинамические пробы

Ликвородинамические пробы производят для установления проходимости ликворных пространств. В последнее время этими пробами пользуются также для диагностики опухолей головного мозга (В. С. Михайловский, А. П. Ромоданов и др.).

Ликвородинамические пробы основаны на взаимодействии между ликворным и венозным давлением. Известно, что при повышении венозного давления соответственно повышается и давление спинномозговой жидкости, и, наоборот, снижение последнего ведет к понижению венозного давления.

Основными ликвородинамическими пробами являются проба Квеккенштедта и Стуккея.

**Техника выполнения.** Производят обычную спинномозговую пункцию, измеряют начальное давление, а затем производят пробы.

При пробе Квеккенштедта сдавливают яремные вены на шее в течение 5—6 секунд. Вены сдавливают либо пальцами, либо манжеткой, в которую нагнетают воздух до высоты давления в 100 мм рт. ст. (А. П. Ромоданов). Вследствие быстрого повышения давления в синусах и венах полости черепа происходит повышение и ликворного давления примерно в 3 раза по сравнению с первоначальным давлением.

При пробе Стуккея сдавливают крупные вены системы нижней полой вены надавливанием на живот в области пупка, вследствие чего повышается давление в эпидуральных венах нижнегрудного и поясничного отдела позвоночника, а это приводит к повышению ликворного давления примерно в 2 раза по сравнению с первоначальным давлением.

По прекращении сдавливания вен как при пробе Квеккенштедта, так и при пробе Стуккея давление спинномозговой жидкости возвращается к исходным цифрам.

Для определения проходимости подпаутинных пространств спинного мозга пользуются также пробой Пусеппа. Она заключается в колебании ликворного давления в пределах 40—60 мм вод. ст. при изменении положения головы (сгибании ее впереди или отклонении кзади). Это более мягкая и щадящая проба, но для определения блока субарахноидальных пространств полученные при ее применении данные имеют значение только в совокупности с основными ликвородинамическими пробами.

Схема ликвородинамических проб<sup>1</sup>

Начальное давление	Наклон головы к груди	Исходное	Отклонение головы назад	Исходное	Проба Квеккенштедта	Исходное	Проба Стуккея	Исходное	Конечное давление (после взятия 2 см <sup>3</sup> ликвора)
110	160	110	150	110	330	110	220	110	90

<sup>1</sup> Ликворное давление в миллиметрах водяного столба, цифры примерные.



Если субарахноидальное пространство свободно, то все пробы сопровождаются подъемом и спуском ликворного давления, т. е. пробы отрицательны.

При блоке субарахноидальных пространств на уровне шейного или грудного отдела спинного мозга не наблюдается подъема ликворного давления при изменении положения головы и пробе Квеккенштедта (положительная проба), между тем как при пробе Стуккея будет наблюдаться подъем ликворного давления (проба отрицательная). При наличии блока подпаутинных пространств в нижнегрудном отделе спинного мозга при пробе Квеккенштедта подъема давления не отмечается, при пробе Стуккея отмечается частичный подъем давления спинномозговой жидкости. При наличии блока в поясничном отделе спинного мозга все пробы положительные, т. е. совершенно не наблюдается подъема столба жидкости в трубке. Замедленные и недостаточные подъемы и спуски ликворного давления указывают на частичное блокирование субарахноидальных пространств.

Если патологический очаг расположен ниже уровня стояния иглы (т. е. ниже  $L_3 - L_4$  позвонков), то, естественно, все пробы будут отрицательными. В этих условиях необходима контрольная пункция на уровне  $L_5 - S_1$  с повторением всех проб.

Сопоставляя состав спинномозговой жидкости с данными, полученными при пробах на разных уровнях (выше и ниже патологического очага) в совокупности с клинической картиной заболевания, можно сделать диагностическое заключение об уровне и характере патологического процесса.

Следует помнить и о возможности «сухой» пункции при расположении объемного процесса на уровне конского хвоста.

Большое значение приобретают ликвородинамические пробы при травме позвоночника и спинного мозга как в раннем, так и в позднем периоде. Нередко при этом одним из симптомов, определяющим показание к производству операции, является наличие блока субарахноидальных пространств.

А. П. Ромоданов при опухолях головного мозга указывает на выявление у детей трех типов кривых при ликвородинамических пробах (проводилась графическая регистрация ликвородинамических исследований): нормальный тип кривой, когда при сдавлении шеи подъем давления спинномозговой жидкости выше, чем при сдавлении живота, извращенный — когда при сдавлении шеи подъем ниже, чем при сдавлении живота; кривая «двойного подъема», характерная для объемных процессов, вызывающих повышение внутричерепного давления. Наиболее часто обнаруживаются кривые «двойного подъема» (В. С. Михайловский).

А. П. Ромоданов придает значение сопоставлению высоты ликворного давления с картиной ликвородинамических исследований. Особенно важно, когда при опухолях мозга обнаруживают нормальное ликворное давление, а ликвородинамические пробы выявляют кривую «двойного подъема», что указывает на нарушение ликвороциркуляции.

Таким образом, ликвородинамические пробы при опухолях головного мозга существенно дополняют клинический анализ и определяют степень ликвороциркуляторных нарушений в полости черепа.

**Ликвородинамические пробы по Аренту.** Проба, основанная на законе Паскаля о сообщающихся сосудах, была предложена А. А. Арентом в 1932 г. Применяется она для уточнения формы гидроцефалии (дифференциация между открытой — сообщающейся и закрытой — окклюзионной водяной головной мозгом).

**Техника выполнения.** Больного укладывают на столе на бок в строго горизонтальном положении так, чтобы туловище и голова

лежали на одном уровне. Производят вентрикулярную и люмбальную пункции.

У детей раннего возраста с незаращенным родничком или широким веночным швом можно пунктировать через кожу, не накладывая трепанационного отверстия. Желательно пунктировать желудочек той стороны, на которой лежит больной. После введения обеих игл одного калибра измеряют ликворное давление. Помимо записи цифр люмбального и вентрикулярного давлений, дополнительно производят измерение высоты уровня жидкости в обеих трубочках от постоянного горизонтального уровня (стола или пола). Затем стол переводят в положение с опущенным головным и приподнятым ножным концом примерно под углом в  $30^\circ$ . При этом уровень жидкости в трубочке, соединенной с конюлей, находящейся в желудочке, повысится, в люмбальной — понизится, а от постоянного горизонтального уровня (от бывшего положения стола или от пола) установится в обеих трубочках на одном уровне (согласно физическому закону, жидкость в сообщающихся сосудах должна устанавливаться на одном и том же уровне).

Далее стол с больным переводят в положение, противоположное тому, в каком он находился, т. е. опускают ножной конец и приподнимают головной. Повторяют те же измерения. В вентрикулярной трубочке столб жидкости будет короче, в люмбальной — длиннее, но уровень жидкости в обеих трубочках от постоянного горизонтального уровня будет одинаковым (рис. 69). Затем стол переводят в обычное горизонтальное положение, берут для исследования 5—10 см<sup>3</sup> люмбального ликвора и следят за тем, падает ли уровень жидкости в вентрикулярной трубке. Берется такое же количество вентрикулярного ликвора и снова фиксируются цифры ликворного давления.

При различных затруднениях циркуляции ликвора выравнивание уровней в трубочках происходит замедленно, скачками. При блоке ликворных пространств выравнивания уровня жидкостей в трубочках не происходит.

Ликвородинамическая проба по Арндту позволяет правильно определить формы гидроцефалии в 95% случаев.

**Красочные пробы.** Dandy, Blackfan, Frasier; В. А. Леонов, А. А. Арндт применяли красящие вещества с целью уточнения формы гидроцефалии. Красящее вещество вводят в боковой желудочек мозга и затем следят за временем появления краски в люмбальном саке. В моче определяют количество выделенной краски в течение 2 часов после ее введения в желудочек и проверяют продолжительность ее присутствия в моче. Предложено пользоваться метиленовой синькой, индигокармином, фенолфталеином, уранином и др. Dandy и Blackfan считают нормальным появление краски в люмбальном саке через 3—5 минут после ее введения в желудочек и выделение ее в моче в течение первых 2 часов в количестве от 35 до 60%. Выделение краски ниже 30% является показателем того, что резорбция ликвора нарушена; выделение меньше 10% — показатель нарушения коммуникации ликворной системы.

По данным Dandy, в норме в течение 6—8 часов краска полностью выделяется с мочей, при водянке же мозга выделение краски задерживается на несколько дней. По данным А. А. Арндта, краска в моче при сообщающейся форме гидроцефалии сохраняется в среднем более 7 суток, при гидроцефалии с нарушением коммуникаций — 8 суток. Эти цифры свидетельствуют о нарушении путей всасывания ликвора. Резорбция совершается крайне медленно, и для полного обмена ликвора требуется длительный срок, превышающий нормальный (примерно в 20—25 раз).

Техника выполнения. Для проведения красочной пробы обычно пользуются 1% раствором уранина и вводят его в желудочек в количестве 1 см<sup>3</sup>. Вслед за этим производят спинномозговую пункцию и следят за временем появления краски в люмбальном саке. При сообщающейся форме водянки окраска люмбального ликвора наступает от 3

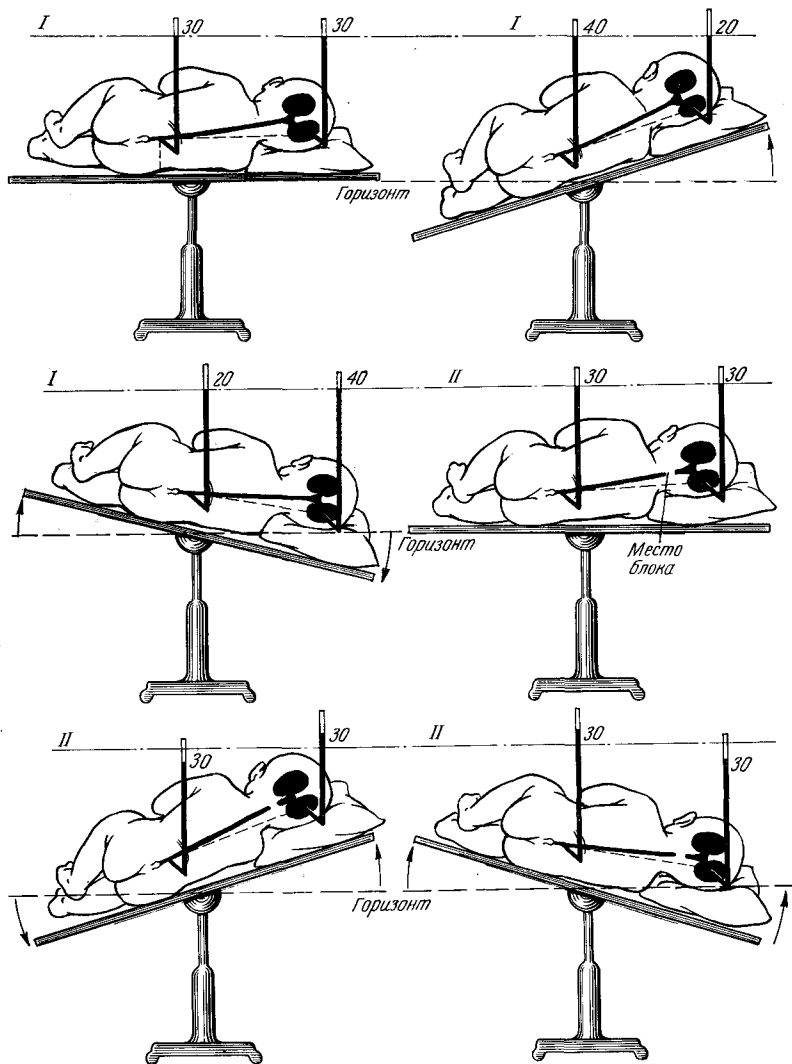


Рис. 69. Ликвородинамические пробы по А. А. Арендту.

I — сообщающаяся форма гидроцефалии; II — несообщающаяся форма гидроцефалии (блок).

до 9½ минут. В некоторых случаях при затруднении ликвороциркуляции окраска люмбального ликвора появляется через 20—30 минут.

При окклюзионных формах водянки окраска люмбального ликвора либо не наблюдается, либо получается по истечении длительного времени.

Красочная проба как диагностический метод, несмотря на всю его подкупающую простоту и логичность, в определенном проценте случаев (20%) может ввести в заблуждение, поэтому ее данные имеют значение в сочетании со всей остальной клиникой заболевания.

## Пневмоэнцефалография

Введение воздуха в ликворные пространства головного мозга через субарахноидальное пространство спинного мозга путем поясничного прокола было предложено Dandy в 1919 г. и Bingel в 1920 г. Этот метод получил признание и широкое распространение в нейрохирургии, неврологии и психиатрии, так как он позволяет выявить на рентгенограммах одновременно и желудочки мозга, и все субарахноидальные пространства головного мозга.

Рядом авторов предложено вводить воздух на 10—15% меньше выводимой жидкости. М. Б. Копылов рекомендует вводить воздуха на 10—15% больше выведенного ликвора.

При пневмоэнцефалографии желателно вводить кислород, так как он легче переносится больными, и газ быстрее рассасывается. В отдельных случаях, где необходимы специальные укладки с производством контрольных снимков на следующие сутки, для выявления кистозных образований предпочтительнее вводить воздух.

Пневмоэнцефалография широко используется и показана для выявления изменений в оболочках и желудочках мозга, атрофически-рубцовых процессов в мозгу и кистообразований в посттравматическом периоде и после перенесенных различных воспалительных заболеваний центральной нервной системы (эпилепсия, водянка, порэнцефалия и т. д.); для выявления различных урств развития центральной нервной системы; для диагностики опухолей или других объемных образований.

Обычную пневмоэнцефалографию не рекомендуется производить при объемных процессах, протекающих на фоне резко выраженной внутричерепной гипертензии, при наличии вторичных стволовых симптомов и низкой остроте зрения (при опухолях заднечерепной ямки, опухолях III желудочка, окклюзионных формах водянки, абсцессах мозга и т. д.).

Пневмоэнцефалография при эпилепсии производится не только с диагностической, но и с лечебной целью.

За 1—2 дня до пневмоэнцефалографии больному назначают люминал в дозе соответственно возрасту. Если больной страдает эпилепсией, то пневмоэнцефалографию производят на фоне массивной противосудорожной терапии. В раннем детском возрасте пневмоэнцефалографию рекомендуется производить либо под медикаментозным сном, либо под общим наркозом (см. главу «Обезболивание»).

В более старшем возрасте пневмоэнцефалографию в большинстве случаев удается произвести под местной анестезией.

**Техника выполнения.** У детей раннего возраста пневмоэнцефалографию обычно производят с введением одной иглы (желательно иглы Паше) в промежутки между III—IV поясничными позвонками. У детей старшего возраста (как и у взрослых) поясничный прокол делают на двух уровнях — между L<sub>3</sub>—L<sub>4</sub> и L<sub>4</sub>—L<sub>5</sub> позвонками. Через верхнюю иглу вводят кислород или воздух, через нижнюю поступает ликвор. Иногда пневмоэнцефалографию можно сочетать с диагностической пункцией. Производят пункцию в горизонтальном положении больного. Определяют давление спинномозговой жидкости, извлекают 2 мл ликвора для исследования, затем просвет иглы закрывают мандреном, больного осторожно переводят из горизонтального положения в вертикальное (сидя) и шприцем, наполненным кислородом из обычной кислородной подушки, через систему стерильных трубок медленно вводят газ дробными порциями и выводят ликвор. В зависимости от возраста вводят от 50 до 80 см<sup>3</sup> воздуха или кислорода (а при наличии водянки в старшем возрасте — и до 100 см<sup>3</sup>). Ликвора выводят на 20—25% меньше.

Во время введения воздуха желателно осторожно сгибать голову больного кпереди для лучшего прохождения воздуха через отверстие Мажанди, затем плавным движением наклонять ее кзади для лучшего заполнения базальных цистерн, в правую и левую стороны — для равномерного наполнения воздухом желудочковой системы и субарахноидальных пространств.

По окончании введения кислорода или воздуха берут вторую порцию ликвора на исследование (первую порцию берут перед началом введения воздуха), после чего иглу извлекают и место пункции заклеивают стерильной марлевой салфеткой. Больного укладывают на каталку без подушки и перевозят в рентгеновский кабинет для производства снимков. Если позволяют условия, лучше производить пневмоэнцефалографию в рентгено-хирургическом кабинете.

Обычной реакцией во время введения воздуха являются: обильное потоотделение, головные боли, тошнота, иногда рвота.

Методика рентгенологического исследования при пневмоэнцефалографии, помимо производства снимков в 4 стандартных проекциях — снимка передних и задних рогов боковых желудочков и обоих боковых (см. рис. 80, *I, II, III* и *IV* проекции), — заключается в целенаправленных укладках головы больного для перевода воздуха или кислорода в те отделы ликворной системы, где предполагается патологический процесс, либо в те области, которые недостаточно выявились на рентгенограммах в стандартных проекциях. Можно добиться заполнения всех отделов ликворной системы при целенаправленных положениях головы больного (см. рис. 80, проекции *V, VI, VII, VIII, IX* и *X*).

В норме желудочковая система на пневмоэнцефалограммах имеет симметрично расположенную относительно срединной плоскости фигуру «бабочки» в прямой проекции, в боковой определяется тело желудочка, передний, задний и нижний рог и сетчатый рисунок субарахноидальных щелей поверхности мозга (рис. 70).

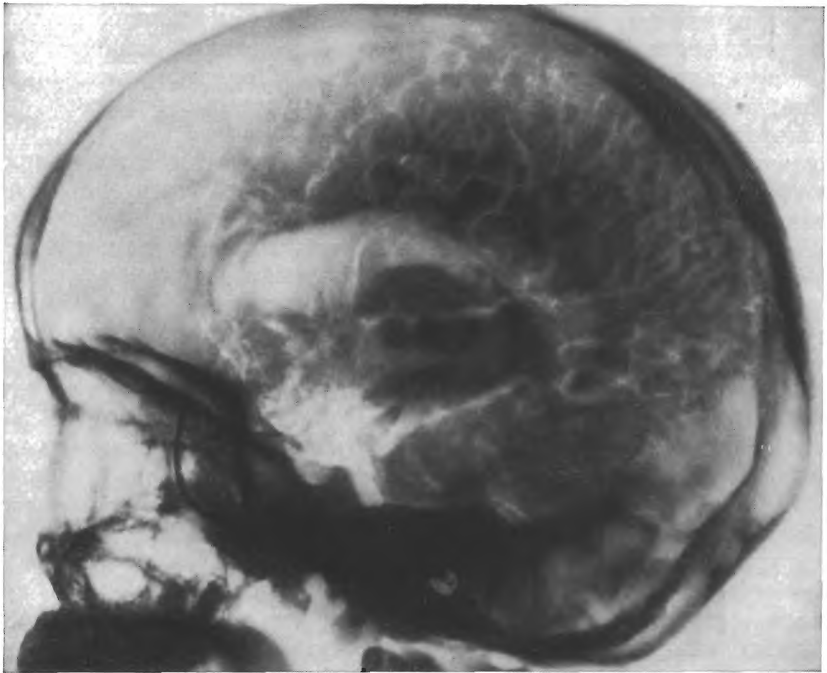
Пневмоэнцефалография является почти единственным методом, позволяющим прижизненно получать представление о характере и распространенности патологического процесса, особенно при последствиях родовой и постнатальной травмы, воспалительных заболеваний головного мозга, амалий его развития.

При последствиях травмы и менинго-энцефалитов выявляются обширные атрофически сморщивающие изменения с развитием регионарной гидроцефалии с перетягиванием всей желудочковой системы в сторону бывшего патологического очага (рис. 71) либо различные виды арахноидита (рис. 72). Последствия родовой и перенесенной в раннем детстве травмы и недоразвития мозга могут отобразиться на пневмоэнцефалограммах наличием различных видов порэнцефалий с образованием обширных кистозных полостей в мозгу и оболочках, замещающих собой недостающий объем мозгового вещества (рис. 73).

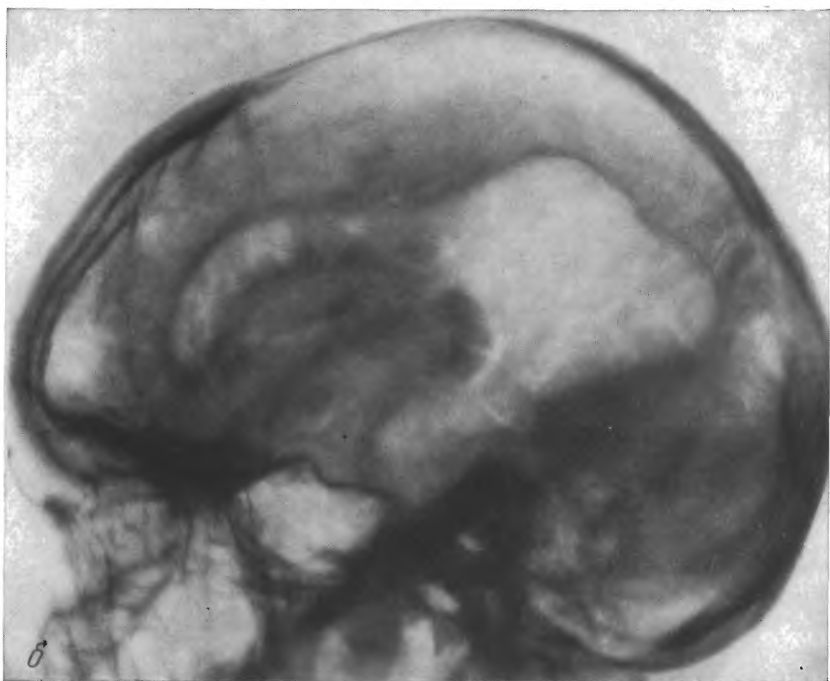
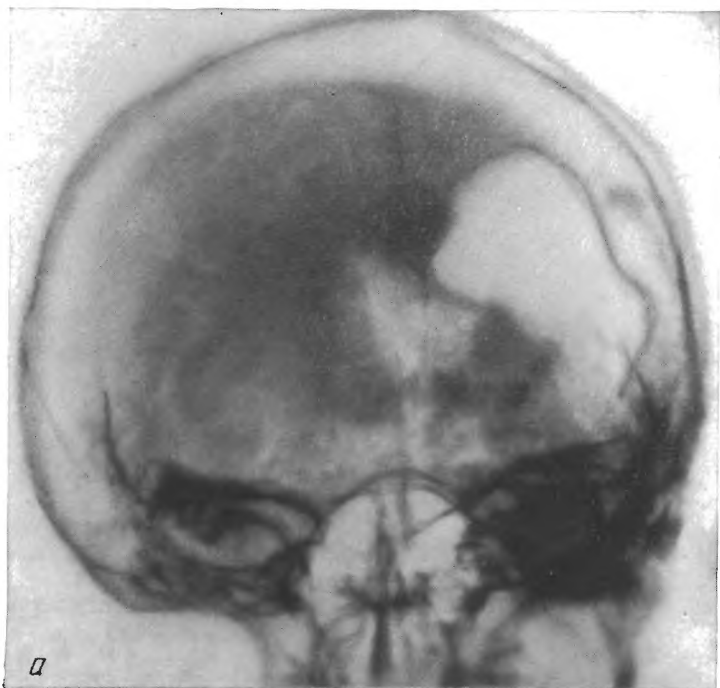
При уродствах развития черепа и мозга пневмоэнцефалография выявляет различное сочетание пороков развития (рис. 74).

После пневмоэнцефалографии, в зависимости от выявленных на рентгенограммах изменений и общего состоянии больного, рекомендуется постельный режим от 5 до 10 дней. В течение первых суток возможны повторная рвота, повышение температуры до 38—39°, менингеальные симптомы, которые в последующем исчезают.

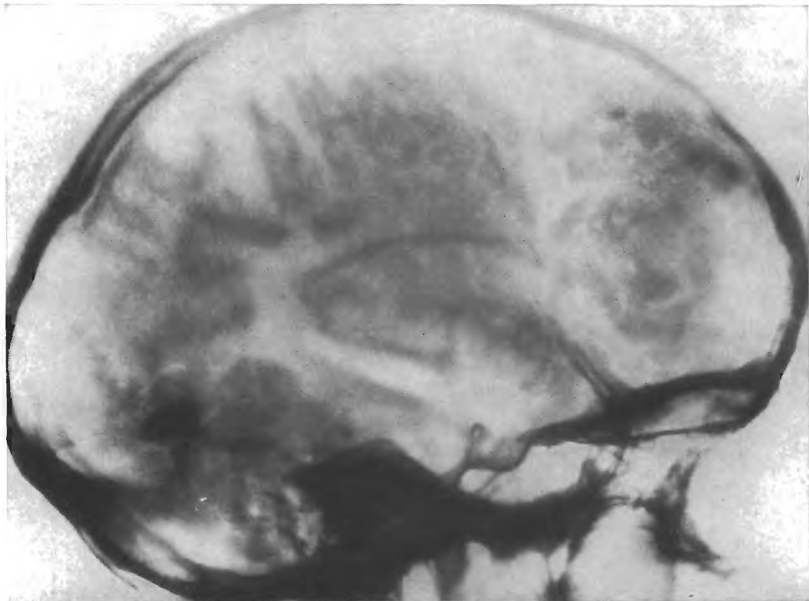
Противопоказания к применению пневмоэнцефалографии привели к поискам новых методов введения воздуха в желудочки и субарахноидальные пространства. Robertson и Lindgren предложили пневмоэнцефалографию без выведения жидкости малым количеством воздуха.



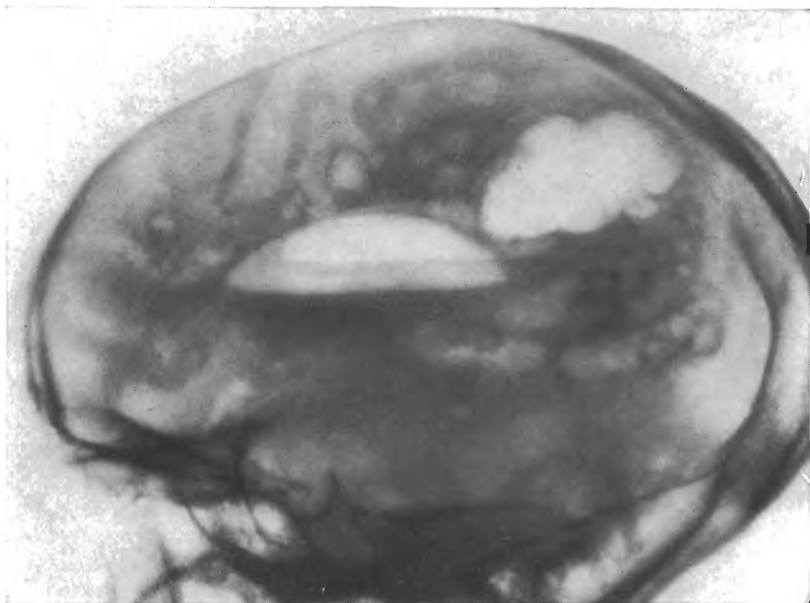
*Рис. 70.* Пневмоэнцефалограммы в прямой и боковой проекциях. Нормальная картина заполнения желудочковой системы и субарахноидальных щелей поверхности и основания мозга.



*Рис. 71.* Гемитрофия мозга слева у девочки 8 лет после перенесенного менинго-энцефалита. На пневмоэнцефалограмме (а) система желудочков перетянута влево, левый боковой желудочек расширен, особенно область треугольника и заднего рога (б).

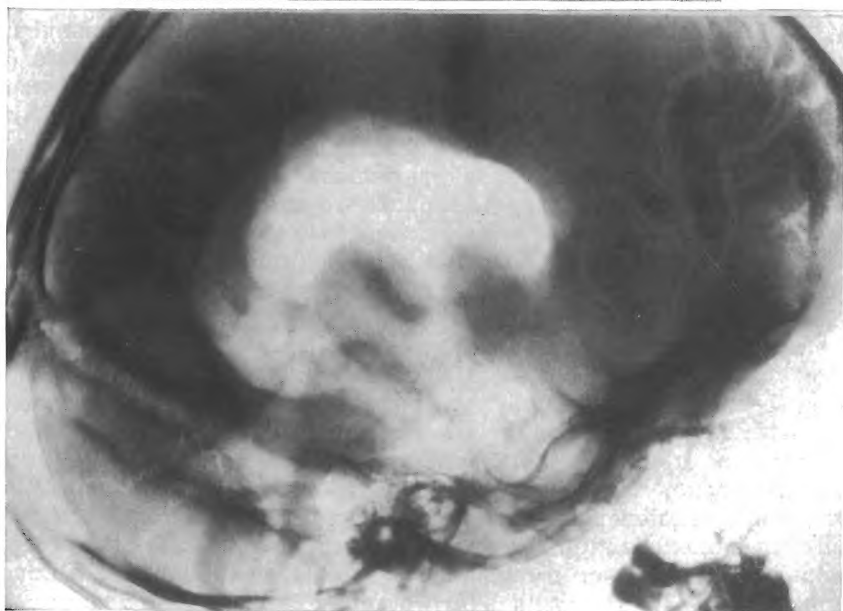


*Рис. 72.* Кистозный арахноидит у ребенка 14 лет после перенесенного менинго-энцефалита.

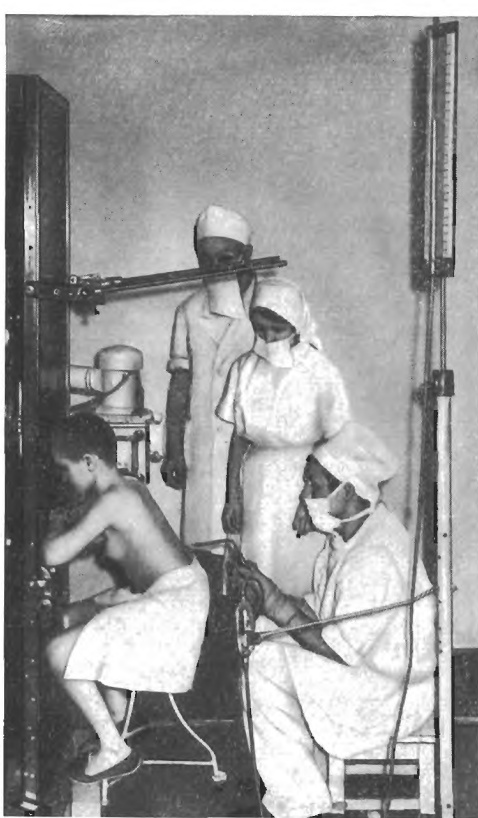


*Рис. 73.* Умеренно выраженная внутренняя и паружная гидроцефалия с наличием порэнцефалической кисты в теменной области у ребенка 12 лет, перенесшего черепно-мозговую травму в раннем детстве.





*Рис. 74.* Агенезия мозолистого тела и прозрачной перегородки. Атрофия коры мозга слева у ребенка 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> лет с передней черепно-мозговой грыжей.



←  
Рис. 75. Производство пневмоэнцефалографии без выведения ликвора.

Рис. 76. Положение головы больного для выявления хиазмальных цистерн (рентгенография в боковой проекции при горизонтальном ходе луча).



Я. И. Гейнисман разработал метод замедленной направленной пневмоэнцефалографии путем очень медленного выведения небольшого (15—25 см<sup>3</sup>) количества жидкости и замещения ее газом. Постепенное перемещение газа по ликворным пространствам при этом методе дает возможность поочередно осмотреть различные отделы желудочков и субарахноидальных щелей. При этом требуется производить большое количество рентгенограмм (до 18—20), что нежелательно для больного и занимает много времени.

Пневмоэнцефалография без выведения ликвора по методу Робертсона и Линдгрена детям старшего возраста производится под местной анестезией в положении сидя перед экраном с наклоненной к груди головой, лицом к кассете (рис. 75).

**Техника выполнения.** Производят спинномозговую пункцию. По удалении мандрена, не выпуская ликвора, очень медленно (1—2 см<sup>3</sup> за 1 минуту) вводят воздух или кислород. Во время введения 5—7; 10—15; 15—20 см<sup>3</sup> воздуха производят контрольные снимки в положении сидя в прямой и боковой проекциях. Сначала выполняется большая цистерна, затем воздух проходит в боковые цистерны моста, боковые завороты поперечной и другие цистерны. В дальнейшем голову больного несколько выпрямляют и воздух проникает через отверстие Мажанди в IV желудочек и силвиев водопровод, затем в III и боковые желудочки (рис. 77). Для выявления цистерн хиазмальной области голову больного несколько запрокидывают назад (рис. 76), затем после извлечения иглы больного переводят в горизонтальное положение и производят обычные стандартные снимки, необходимые в каждом отдельном случае (см. рис. 80).

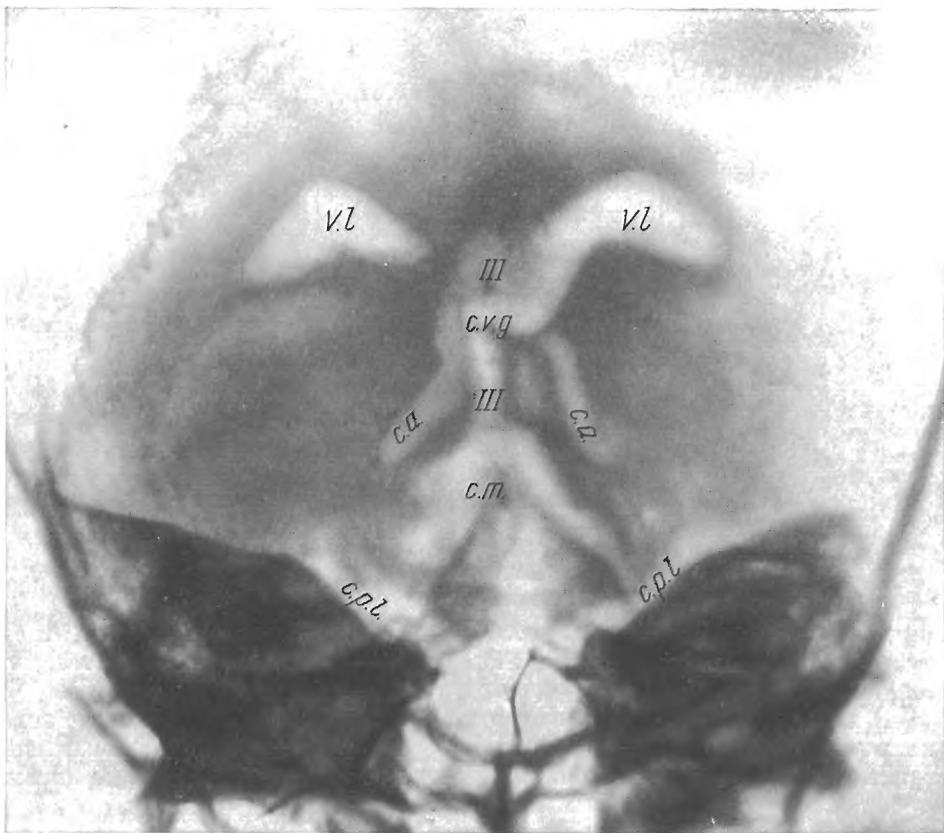


Рис. 77. На пневмоэнцефалограмме (без выведения ликвора) выполнены базальные цистерны и желудочки мозга.

*c.m.* — затылочная — *cisterna magna*; *c.p.l.* — боковая цистерна моста — *cisterna pontis lat*; *c.v.g.* — цистерна большой галеновой вены — *cisterna venae Galeni*; *c.a.* — боковые завороты — *cisterna ambiens*; *v.l.* — боковые желудочки — *ventriculae lateralis*; III — III желудочек — *ventriculi terti*.

Детям младшего возраста пневмоэнцефалографию без выведения ликвора производят под общим наркозом. Ребенок лежит на трахоскопе с приподнятым головным концом (рис. 78).

Замедленная направленная пневмоэнцефалография, пневмоэнцефалография без выведения ликвора и пневмоцистернография позволяют выявить цистерны основания и желудочки мозга. При объемных процессах больших полушарий головного мозга и задней черепной ямки, протекающих с повышением внутричерепного давления, она является более безопасным методом, чем обычная пневмоэнцефалография. Пневмоэнцефалография без выведения ликвора переносится больными гораздо легче обычной, однако в случае установления опухоли или другого объемного процесса больного также следует оперировать в день производства пневмоэнцефалографии.

## Вентрикулография

**Вентрикулография** — введение контрастного вещества непосредственно в желудочки мозга — была предложена Dandy в 1918 г. Метод получил широкое распространение в нейрохирургической практике как за рубе-



*Рис. 78.* Положение ребенка при производстве пневмоэнцефалографии без выведения ликвора (под наркозом).

жом, так и в Советском Союзе (А. А. Арендт, М. Б. Копылов, Н. Н. Альтгаузен, Г. П. Корнянский, В. И. Ростоцкая, Dandy, Lysholm, Olivecrona, Ruggiero, Decker, Taveras, Wood).

В качестве контрастного вещества применяют как газообразные негативные вещества — воздух, кислород, так и тяжелые позитивные контрастные вещества — йодолипол и получивший в настоящее время наибольшее распространение майодил.

Вентрикулография с воздухом или кислородом производится в тех случаях, когда необходимо получить представление о форме, размерах и расположении желудочковой системы. Показанием для ее производства является подозрение на объемный процесс в головном мозгу неясной локализации, когда пневмоэнцефалография противопоказана.

После уточнения характера и локализации процесса методом вентрикулографии с введением воздуха операцию следует производить в день производства вентрикулографии. К вентрикулографии больного готовят как к операции.

**Техника выполнения.** Вентрикулографию производят через передние или задние рога боковых желудочков. Пункцируют (см. пункцию желудочков) оба боковых желудочка и затем медленно и постепенно в одну канюлю вводят шприцем воздух, а через другую выводят ликвор. Если желудочки небольших размеров, вводят 35—40 см<sup>3</sup> воздуха. Наоборот, при наличии водянки даже введение 100—120 см<sup>3</sup> воздуха бывает иногда недостаточным для заполнения всей желудочковой системы и решения вопроса о локализации и характере процесса, тем более у детей, у которых часто приходится дифференцировать между опухолью задних отделов III желудочка, области силвиева водопровода и задней черепной ямки. Введение же больших количеств воздуха опасно и может привести к осложнениям — нарушению кровообращения, эпилептическим припадкам, отеку мозга.

В связи с этим при наличии выраженной гидроцефалии и необходимости введения большого количества воздуха по предложению А. А. Арендта в детском отделении Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко был разработан и внедрен в практику метод **вентрикулографии системой дли-**

тельного дренажа (В. И. Ростоцкая). Используется обычная система длительного дренажа с хлорвиниловой канюлей и градуированной колбой, чтобы учитывать количество выводимого ликвора.

Техника выполнения. Больному в положении на спине устанавливают длительный дренаж в передний рог правого бокового желудочка, при этом колбу подвешивают к столу, ниже уровня стояния канюли, так, чтобы ликвор каплями поступал через систему дренажа в ликвороприемник. Передний рог левого бокового желудочка пунктируют металлической канюлей или, если имеется старое трепанационное отверстие, через кожу, иглой Паше. Голову больного поворачивают направо. Обычно при таком положении после выделения первых порций ликвора прекращается дальнейшее поступление его из левого бокового желудочка. Ликвор же из правого бокового желудочка продолжает поступать по каплям в опущенную банку (рис. 79). Таким образом, в полости черепа создается давление ниже атмосферного и воздух самопроизвольно засасывается через канюлю, введенную в левый боковой желудочек. Желудочковая система заполняется воздухом значительно медленнее, чем при обычной вентрикулографии. Медленное заполнение желудочковой системы воздухом не вызывает быстрых и резких колебаний внутричерепного давления, поэтому больные хорошо переносят замещение воздухом даже больших количеств ликвора (150—200 мл). О степени заполнения желудочковой системы газом судят по контрольным рентгеновским снимкам, произведенным до извлечения игл.

По окончании вентрикулографии систему длительного дренажа перекрывают, канюлю или иглу из левого переднего рога извлекают, накладывают повязку и производят рентгенологическое исследование.

После окончания рентгенологического исследования больного переводят в палату, укладывают, как обычно, на подушку, а колбу подвешивают или устанавливают у изголовья на высоту 15—16 см от уровня стояния канюли (см. рис. 68). Систему дренажа открывают, и при повышении внутричерепного давления (свыше 150—180 мм вод. ст.) воздух и ликвор поступают по системе длительного дренажа в колбу. После вентрикулографии нередко отмечается гиперсекреция ликвора (за сутки выделяется 300—350 мл и более ликвора).

Выведение воздуха и ликвора способствует установлению оптимального давления в желудочках. Через 3—4 дня после вентрикулографии длительный дренаж извлекают и накладывают 1 шов на края кожи.

Этот метод в случае необходимости позволяет отсрочить операцию на некоторое время для наблюдения за больным, уточнения локальных признаков и, если необходимо, для проведения дополнительных диагностических процедур.

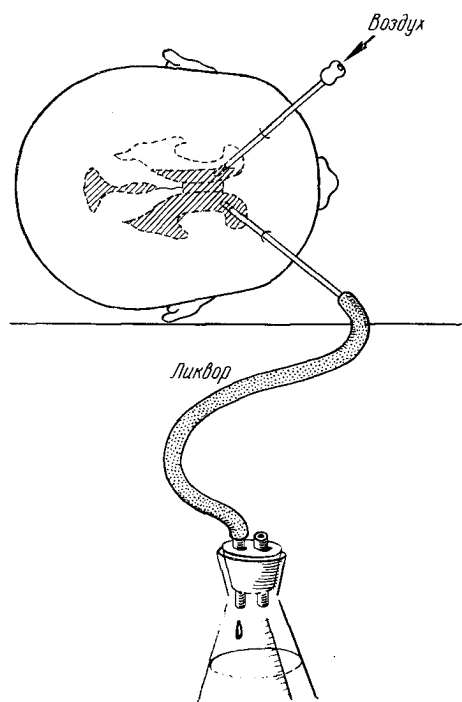


Рис. 79. Вентрикулография системой длительного дренажа.

Методика рентгенологического исследования больных при заполнении ликворной системы газом, каким бы она способом ни производилась, одинакова. Целью исследования является поочередное заполнение всех отделов желудочковой системы головного мозга путем придания голове больного специальных положений и производства серии снимков.

Основными стандартными снимками при воздушной вентрикулографии, как и при пневмоэнцефалографии (рис. 80), являются следующие:

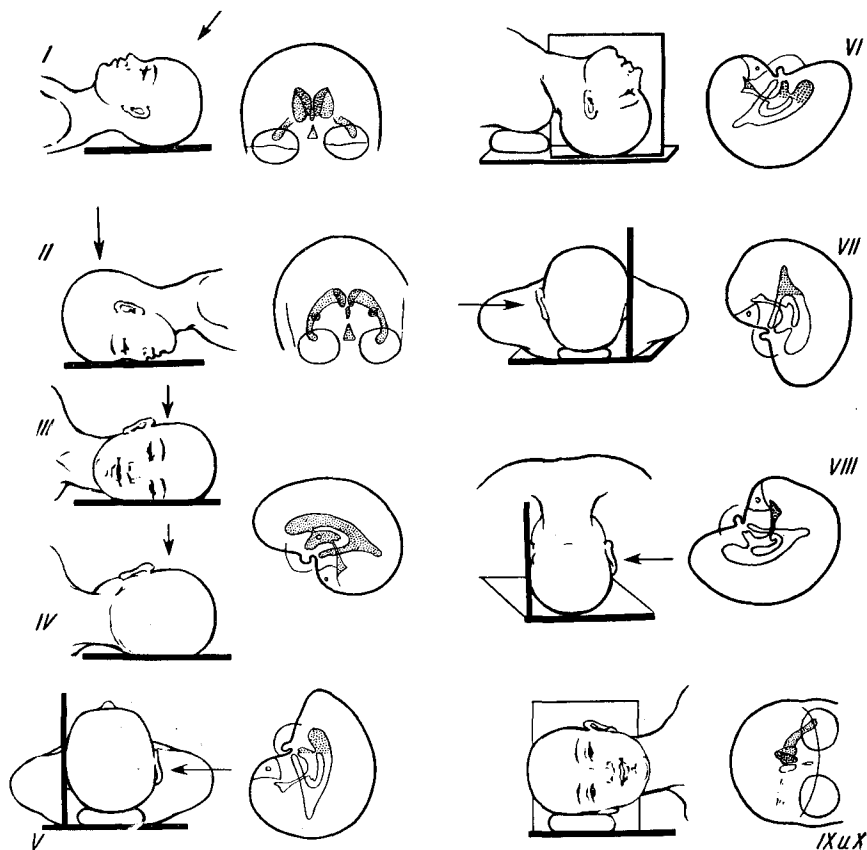


Рис. 80. Схема типовых укладок больного при пневмографическом исследовании (по М. Б. Копылову) (объяснение в тексте).

**Проекция I** — снимок передних рогов боковых желудочков.

Больной лежит на спине, подбородок наклонен к груди, трубка наклонена на  $15^\circ$  в кранио-каудальном направлении. (Очень важна правильная укладка головы больного для суждения о положении желудочковой системы относительно срединной плоскости.) На рентгенограмме при этой проекции видны полутени передних рогов, центральные части тел боковых желудочков, прозрачная перегородка, III желудочек и иногда тени нижних рогов боковых желудочков (см. рис. 80, I).

**Проекция II** — снимок задних рогов боковых желудочков.

Больной лежит на животе лбом к кассете, ход луча прямой. На рентгенограмме видны центральный и задний отделы тел желудочков (области треугольников), задние и нижние рога боковых желудочков, III желудочек, иногда силвиев водопровод и IV желудочек (см. рис. 80, II).

**Проекция III и IV** — правая и левая боковые рентгенограммы; на правой виден лучше заполненный газом (более высоко относительно

пленки расположенный) левый, а на левой — правый боковой желудочек. Боковые снимки дают представление о размерах и форме всех отделов боковых желудочков (передних задних и нижних рогов), отверстий Монро, III желудочка, сильвиева водопровода и IV желудочка (см. рис. 80, III, IV).

Перечисленные выше 4 проекции являются стандартными и обязательными для рентгенологического исследования при пневмографии, произведенной любым способом, — вентрикулографии или энцефалографии. В зависимости от необходимости специального выявления того или иного отдела ликворной системы применяется целый ряд дополнительных проекций.

**Проекция V** — рентгенограммы передних рогов боковых желудочков при положении больного на спине вверх лицом при горизонтальном ходе луча. На снимке видны горизонтальные уровни жидкости под воздухом, выполняющим передние рога боковых, а иногда и передний отдел III желудочка (см. рис. 80, V).

**Проекция VI** наиболее целесообразна для выявления передних отделов III желудочка (см. рис. 80, VI).

Снимок производится, как и предыдущий, при положении больного на спине вверх лицом, горизонтальным лучом. Под спину ребенку подкладывают валики, голову резко запрокидывают назад (в таком положении передний отдел III желудочка занимает наиболее высокое расположение и заполняется воздухом). Хорошо контурируются нижние отделы передних рогов боковых желудочков.

**Проекция VII** — снимок задних рогов боковых желудочков при положении больного на животе горизонтальным лучом. На снимках воздух заполняет наиболее высоко расположенные задние рога боковых желудочков. Иногда видны IV желудочек и сильвиев водопровод. Форма и размеры задних рогов очень вариабельны (см. рис. 80, VII).

**Проекция VIII** наиболее целесообразна для выявления каудальных отделов ликворной системы и сильвиева водопровода и IV желудочка (см. стр. 80, VIII).

Снимок производят в горизонтальном положении больного на животе с опущенной головой. Для этой цели подкладывают валики под грудь или опускают голову больного со стола на подставку. Снимки производят горизонтальным лучом. В этом положении наиболее высокое расположение занимает IV желудочек, поэтому в его полость проходит газ.

**Проекции IX и X** — производятся прямые снимки на правом и левом боку горизонтальным лучом для выявления латеральной поверхности треугольников и нижних рогов боковых желудочков (см. рис. 80, IX, X). При положении больного на левом боку на снимках виден наиболее высоко расположенный нижний рог правого бокового желудочка, на правом — нижний рог левого бокового желудочка.

Это положение применяется также для проверки проходимости отверстия Монро при заполнении воздухом только одного из желудочков. Если при положении больного на стороне выполненного желудочка воздух в незаполненный, расположенный выше желудочек не пройдет, то это может указывать на непроходимость отверстия Монро. В некоторых случаях для выявления верхних отделов тел желудочков и крыши III желудочка производят снимки при сидячем положении больного.

Во время производства вентрикулографии для суждения о достаточности введенного воздуха применяют контрольные рентгенограммы до удаления игл: при вентрикулографии через передние рога, в положении больных на спине, горизонтальным лучом (см. рис. 80, V), при вентрикулографии через задние рога — на животе (см. рис. 80, VII).

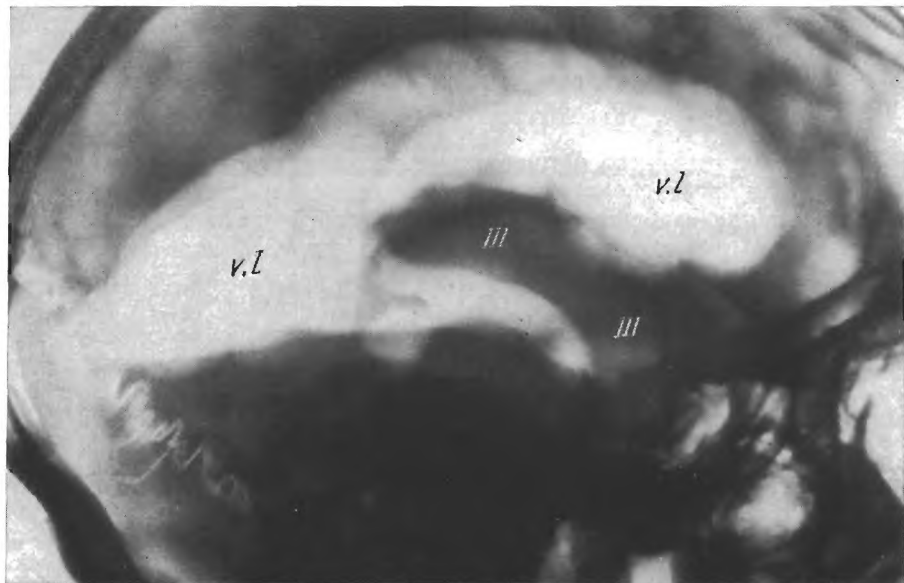


Рис. 81. Окклюзионная гидроцефалия. Окклюзия на уровне силвиева водопровода.

Выполнены воздухом оба боковых (v.l.) и III (III) желудочки и воронкообразно расширенный оральный отдел силвиева водопровода; в IV желудочек воздух не перешел.

Достаточным считается такое количество газа, которое примерно наполовину, а при большой гидроцефалии на  $\frac{1}{3}$  заполняет ликворную систему. Практически можно считать достаточным для заполнения всех отделов ликворной системы при правильно произведенном исследовании такое количество газа, когда на снимке вверх лицом горизонтальный уровень жидкости расположен ниже уровня отверстия Монро. В этом случае при применении целесообразных укладок можно выполнить все отделы ликворной системы.

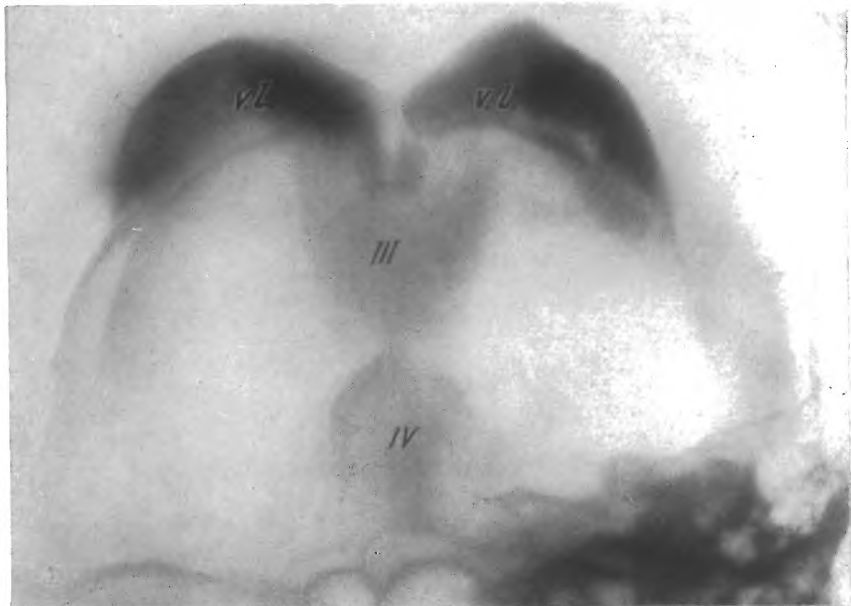
Однако и при кажущемся достаточном количестве введенного воздуха каудальные отделы ликворной системы заполняются с большим трудом. Редко при воздушной вентрикулографии на рентгенограммах можно отчетливо видеть заполненными силвиев водопровод и IV желудочек, что затрудняет диагностику расположения объемного процесса в пределах задней черепной ямки (рис. 81). В этом отношении гораздо более ценные диагностические данные можно получить при вентрикулографии с дренажем, так как этот метод позволяет вводить значительно большее количество газа (см. выше).

Вентрикулография с водорастворимым позитивным контрастным веществом конреем применяется относительно недавно (Э. И. Кандель; Н. С. Плевако и С. Н. Федоров) и позволяет получить хорошее изображение — слепок ликворной системы (рис. 82).

Методика вентрикулографии с конреем очень проста и заключается во введении 3—5 мл контрастного вещества, смешанного с ликвором в соотношении 1 : 3 (например, 3 мл конрея + 9 мл ликвора). При наличии у ребенка выраженной гидроцефалии количество контрастного вещества можно увеличить до 10—12 мл и ввести в желудочек вместе с ликвором в соотношении 1 : 1.

Преимущества этой методики перед воздушной заключаются в отсутствии значительных колебаний ликворного давления в связи с тем, что





*Рис. 82.* Вентрикулография с конреем. Выполнены все отделы ликворной системы боковые желудочки (*v. l.*), III желудочек (*III*), силвиев водопровод (*a. s*) и IV желудочек (*IV*).

выведенный в небольшом количестве ликвор вводится вновь в ликворную систему вместе с контрастным веществом. Состояние больных поэтому во время исследования остается хорошим. Контрастное вещество быстро (в течение 30—40 минут) выводится почками из организма. В связи с этим приходится производить рентгенологическое исследование немедленно после введения контрастного вещества. Иногда на последних снимках уже едва заметны контрастированные желудочки мозга.

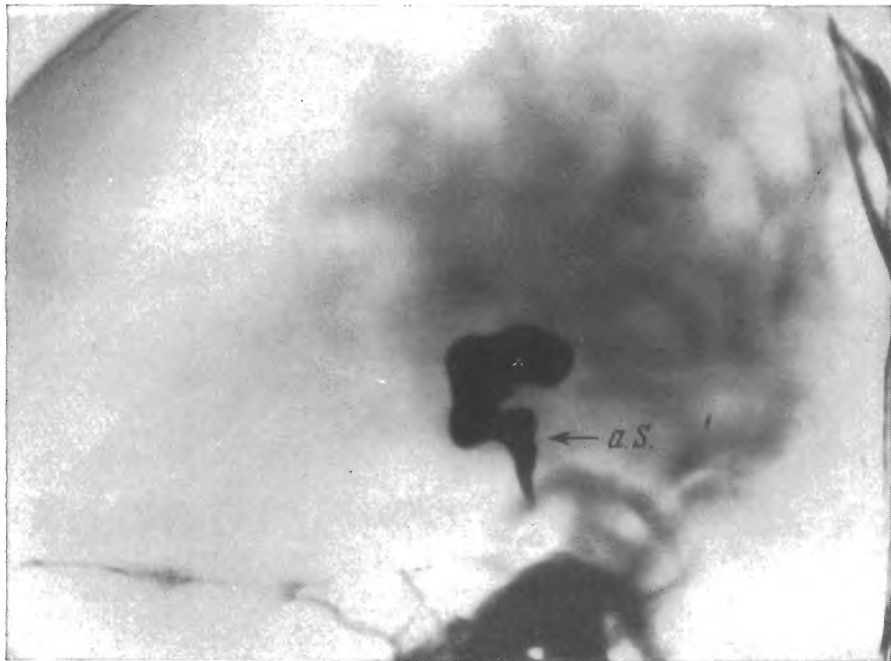


Рис. 83. Вентрикулография с майодилом (боковая рентгенограмма при горизонтальном ходе луча) у ребенка с опухолью верхнего червя мозжечка. Углообразная деформация силвиева водопровода (а. с.) в связи со смещением его кпереди.

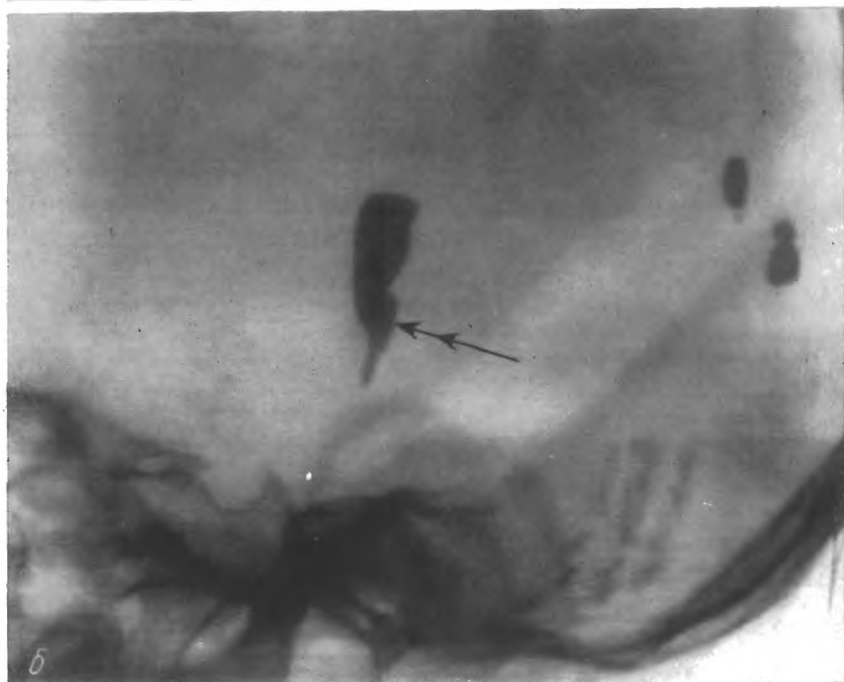
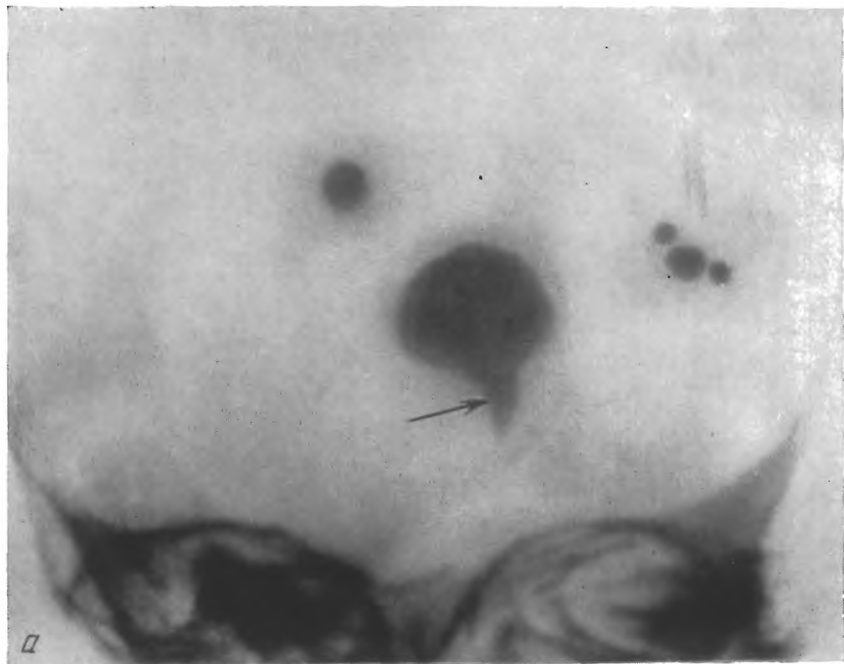
Следует особо подчеркнуть, что в детской практике в связи с наличием выраженной гидроцефалии, сопровождающей большинство патологических состояний, применение этого метода не дает убедительных результатов ввиду малой контрастности конрея из-за разведения его ликвором желудочков мозга. Поэтому требуется введение относительно больших количеств контрастного вещества (10—12 мл).

При вентрикулографии с конреем, как и с воздухом, не всегда можно получить отчетливое рентгенологическое представление о каудальных отделах ликворной системы и об уровне окклюзии, особенно при водянке больших размеров.

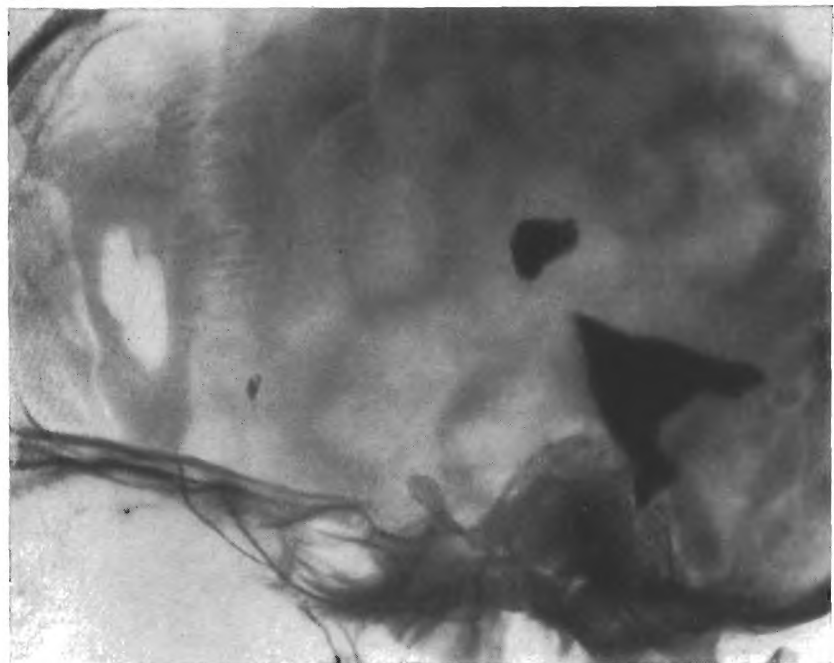
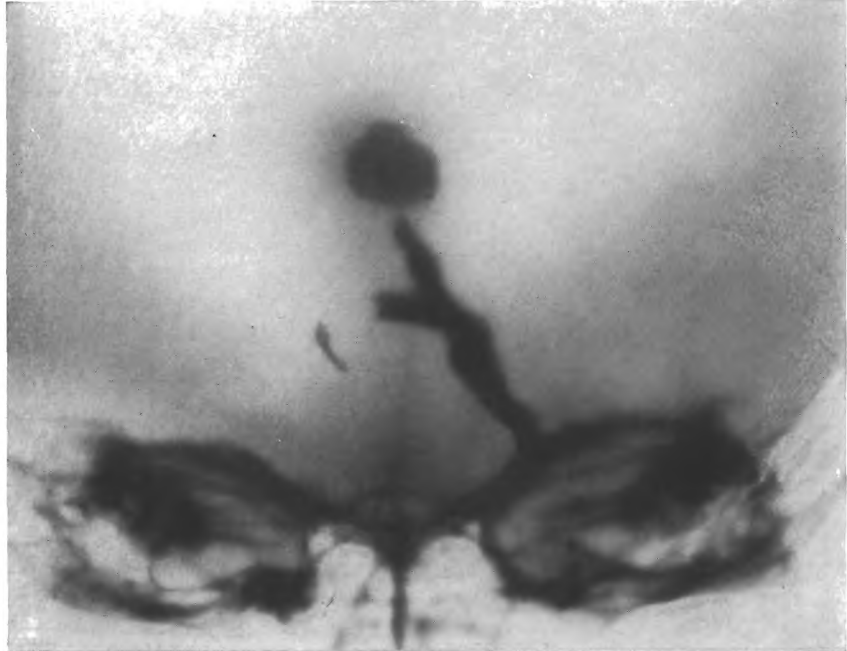
В настоящее время для исследования каудальных отделов желудочковой системы наиболее широко используют тяжелое позитивное вещество майодил (Jefferson, Ruggiero, Taveras, Wood, P. С. Тяпина).

Майодил вводят в тех случаях, когда при наличии водянки необходимо установить уровень окклюзии ликворных путей: в задних отделах III желудочка, в силвиевом водопроводе, IV желудочке и большой цистерне. Если вентрикулография с майодилом не уточнит диагноз, то можно, отложив операцию, прибегнуть к любым другим диагностическим исследованиям.

**Техника выполнения.** После обычной диагностической пункции боковых желудочков в передний рог правого (можно и левого) бокового желудочка вводят 1—2 мл майодила. В момент введения контрастного вещества больной должен сидеть, голова слегка наклоняется к груди и в противоположную от пунктируемого желудочка сторону. При таком положении контрастное вещество, проходя при разгибании головы по медиальной стенке желудочка, попадает через отверстие Монро в III желу-



*Рис. 84.* Опухоль червя и правой гемисферы мозжечка у ребенка 5 лет.  
 А — на вентрикулограмме с майодилом сильвиев водопровод смещен влево (стрелка); Б — задний отдел III желудочка смещен кверху и кпереди в связи с верхним тенториальным вклинением ствола мозга (двойная стрелка)



*Рис. 85.* Опухоль IV желудочка у ребенка 7 лет. На вентрикулограммах с майодилом верхняя часть IV желудочка расширена, правая и нижняя части заняты опухолью, выбухающей в просвет желудочка.

дочек и затем начинает опускаться через силвиев водопровод в полость IV желудочка.

Рентгенография производится прямым и горизонтальным лучом в горизонтальном положении больного на спине.

При полной проходимости ликворных путей видны все этапы движения контрастного вещества с заполнением большой цистерны и прохождением его в субарахноидальное пространство спинного мозга.

При окклюзии ликворных путей выявляется длительная задержка майодила над уровнем окклюзии, иногда контурируется объемное образование.

В последнее время применяется вентрикулография с эмульсией майодила: в шприце взбалтывают 2 мл майодила, 8 мл ликвора и 5 см<sup>3</sup> воздуха и вводят в передний рог бокового желудочка. Этот метод дает возможность получить контуры ликворной системы мозга и выполнить ее каудальные отделы.

Вентрикулография с майодилом позволяет более точно и убедительно, чем с воздухом, получить представление об изменениях в каудальных отделах ликворной системы при опухолях задней черепной ямки (Р. С. Тяпина). Опухоли верхнего червя дают угловую деформацию силвиева водопровода со смещением его кпереди (рис. 83), при опухоли нижнего червя отмечается смещение его кпереди, а расширенного силвиева водопровода и верхних отделов IV желудочка кверху.

Опухоли гемисфер мозжечка характеризуются боковым смещением силвиева водопровода и IV желудочка в противоположную сторону в зависимости от высоты расположения процесса (рис. 84). Опухоли IV желудочка характеризуются наличием дефекта наполнения в его полости (рис. 85). При окклюзии на уровне отверстия Мажанди отмечается резкое расширение полости IV желудочка. Если контрастное вещество не проходит в силвиев водопровод и нижележащие отделы ликворной системы, то можно представить степень верхнего или нижнего вклинения в отверстие мозжечкового намета, о чем можно судить по расположению и конфигурации задней стенки III желудочка (см. рис. 84).

Для измерения расположения отдельных частей каудальных отделов ликворной системы применяются различные краниометрические способы (рис. 86).

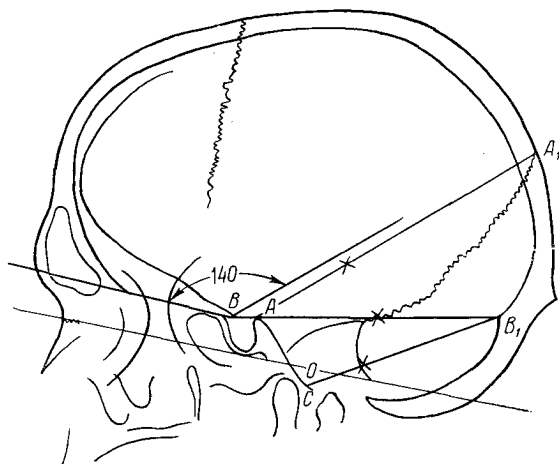


Рис. 86. Схема краниометрических измерений расположения каудальных отделов ликворной системы.

AA<sub>1</sub> — линия Лисгольма, соединяющая спинку турецкого седла с верхней лямбовидной шва. На границе передней и средней трети этой линии расположена точка Лисгольма — место расположения силвиева водопровода (X). BB<sub>1</sub> — линия Твинига, соединяющая бугорок турецкого седла с prot. occipitales interna. В середине этой линии располагается точка Твинига — место проекции IV желудочка (X), CB<sub>1</sub> — линия Гонзетти, соединяющая передний край большого затылочного отверстия с prot. occipitales interna. Отверстие Мажанди проецируется на границе первой и второй четвертей этой линии (X). Для измерения положения заднего контура III желудочка через бугорок седла проводят линию, параллельную горизонтали, соединяющую nasion с наружным слуховым проходом. От бугорка турецкого седла к этой линии проводят линию под углом 140°, на которую в норме проецируется задний отдел III желудочка.

## Кистография

У детей чаще, чем у взрослых, в полости черепа обнаруживаются кисты различного генеза: врожденные, посттравматические, поствоспалительные, опухолевые (чаще при опухолях нейроэктодермального характера, при краниофарингиомах и т. д.).

Во время вентрикулярной пункции можно попасть в полость кисты случайно или целенаправленно, предполагая область ее расположения. В случае получения кистозной (ксантохромной) жидкости после частичного опорожнения в полость кисты вводят контрастное вещество (воздух или в редких случаях торотраст). После этого производит серию рентгеновских снимков для уточнения локализации кисты и отношения ее к соседним образованиям мозга.

При наличии больших кистозно перерожденных опухолей (краниофарингиомы и др.) пункцию кист производят с лечебной целью. Введенное контрастное вещество в этих случаях позволяет судить о динамике изменений объема кистозных полостей (см. главу «Рентгенологическое исследование»).

**Абсцессография**, как и кистография, позволяет уточнить локализацию, величину и форму абсцесса. Кроме того, контрастное вещество, введенное в полость абсцесса, позволяет при повторных пункциях следить за его формой и величиной и решать вопрос о сроках радикальной операции (см. главу «Абсцессы головного мозга»).

## Ангиография

Ангиография мозговых сосудов впервые была применена Моницем около 40 лет назад. В Советском Союзе церебральная ангиография впервые была произведена Б. Г. Егоровым и М. Б. Копыловым в 1940 г. В дальнейшем ангиография разрабатывалась и совершенствовалась благодаря трудам М. Б. Копылова, С. С. Брюсовой, М. Д. Гальперин, А. И. Арутюнова, В. И. Лермана, Э. И. Злотника, А. П. Ромоданова, С. Н. Федорова, Ф. А. Сербиненко и др. В настоящее время ангиография является одним из ведущих диагностических способов исследования при опухолевых и особенно сосудистых формах заболеваний мозга.

Сущность этого метода заключается во введении контрастного вещества в сосудистое русло и производстве серийных снимков в момент прохождения его по сосудам мозга.

Для церебральной ангиографии в настоящее время применяют 50 % раствор кардиотраста, 45—55 % раствор диодона, 40—50 % раствор гипака, раствор урографина 65% для каротидной и 76 % для тотальной ангиографии и другие препараты.

Ангиографию производят натощак. Желательно предварительно провести испытания на чувствительность большого к йоду. Для этого за 1—2 дня (не менее чем за 5 часов) вводят в вену, в зависимости от возраста, от 0,2 до 1 мл контрастного вещества. В случае признаков йодизма (насморк, крапивница, отеки) введение больших доз опасно.

Показания к производству ангиографии: врожденные пороки развития сосудистой системы, посттравматические аневризмы, внутричерепные гематомы при черепно-мозговой травме, абсцессы и кисты головного мозга, опухоли головного мозга.

Введение контрастных веществ противопоказано при остром заболевании почек, печени, при активном туберкулезе, врожденном пороке сердца, при крайне тяжелом состоянии больного.

Различают открытый и закрытый способ ангиографии. При открытом способе обнажают сонную артерию в области бифуркации. Обычно применяют этот способ в тех случаях, когда надо раздельно ввести контрастное вещество в наружную и внутреннюю сонную артерии с последующей перевязкой одной из них или общей сонной артерии по определенным показаниям. При закрытом способе контрастное вещество обычно вводят пункционно в общую сонную артерию. При подозрении на патологию области задней черепной ямки производят вертебральную ангиографию, что требует большого опыта и редко применяется у детей.

В последнее время в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко под руководством А. И. Арутюнова разработан и внедрен в практику метод тотальной и селективной ангиографии путем пункции и зондирования бедренной артерии (В. Н. Корниенко).

**Техника выполнения.** Для пункции артерии используют иглу со скосом в  $35^\circ$ , диаметром 0,5—1 мм, длиной около 50 мм. Игла должна быть снабжена мандреном, выступающим из ее просвета на 1,5 мм от острия иглы. Выступающий конец мандрена должен быть закруглен, отшлифован.

При положении больного на спине с умеренно запрокинутой головой кзади нащупывают пульсацию сонной артерии, несколько ниже бифуркации, на уровне щитовидного хряща. Производят туалет кожи и анестезию (если ребенок не под наркозом) места предполагаемой пункции 2% раствором новокаина (1 мл). Затем артерию хорошо фиксируют между двумя пальцами и пунктируют иглой без мандрена. При появлении крови вводят мандрен в просвет иглы и продвигают иглу глубже по ходу сосуда; игла принимает горизонтальное положение, и тогда она прочно лежит в просвете артерии. Мандрен удаляют, к игле присоединяют с помощью хорошо подогнанной канюли со штыковым запором поливиниловую прозрачную трубочку длиной 10—12 см. Другой конец трубочки также снабжен канюлей, плотно подходящей к шприцу, которым вводят контрастное вещество. В зависимости от возраста ребенка вводят от 6 до 10—12 мл контрастного вещества. Вводить надо одномоментно, быстро (3 мл в секунду), под давлением. В последнее время для введения контрастного вещества широкое распространение получили автоматические шприцы, вводящие контрастное вещество в сосуды под давлением 4—5 атм.

Если нет специального аппарата, производящего серийные снимки, первый снимок производят при введении (60—70%) контрастного вещества, второй — через 2 секунды, третий — через  $2\frac{1}{2}$  секунды. При производстве снимков учитывают различную скорость кровотока в системе внутренней и наружной сонных артерий.

При значительном повышении внутричерепного давления кровоток может быть замедлен.

При чтении ангиограмм обращают внимание на направление пробега магистральных сосудов, изменение количества сосудов, изменение формы и просвета сосуда, нарушение циркуляции контрастного вещества по сосудистому руслу.

Нормальное положение магистральных сосудов головного мозга хорошо иллюстрирует схема С. С. Брюсовой (рис. 87). С. С. Брюсова дополнила сетку Кронлейна третьей горизонтальной линией *gi*, проводимой параллельно верхней горизонтальной линии из точки пересечения задней вертикальной линии с линией проекции сильвиевой борозды. На основании тщательного изучения анатомии мозговых сосудов С. С. Брюсова считает, что передняя мозговая артерия в своем начальном участке проецируется в точке *d*. Дуга передней мозговой артерии, огибающая колено мозолистого тела, проецируется кпереди от передней вертикали,

принимая затем направление, параллельное верхней горизонтали. Средняя мозговая артерия проецируется соответственно линии *di*. На несколько миллиметров кзади от точки (пересечение передней вертикали со средней горизонталью) проецируется место ее деления на основные ветви. Задняя мозговая артерия в месте ее отхождения от основной проецируется в области пересечения средней вертикали со средней горизонталью в точке *e*. Ее височные ветви проецируются ниже средней горизонтали, ее ветви

к затылочной доле — выше средней горизонтали. Независимо от формы черепа проекция основных стволов остается довольно постоянной.

При оценке данных ангиографического исследования у детей необходимо учитывать анатомо-физиологические особенности сосудистой системы головного мозга в различные возрастные периоды. Эти особенности сводятся к малой извитости сифона внутренней сонной артерии, высокому расположению средней мозговой артерии на боковой ангиограмме относительно горизонтальной линии черепа, соединяющей нижнюю границу орбиты с наружным слуховым проходом. По данным разных авторов, у детей средняя мозговая артерия расположена под углом  $40-55^\circ$  по отношению к этим линиям, а у взрослых — под углом  $30-35^\circ$ . Это, по-видимому, связано с более высоким стоянием сильвиевой борозды из-за преобладания объема височной доли у детей при относительно недоразвитой лобной (рис. 88).

Отмечается также большая ширина просвета магистральных

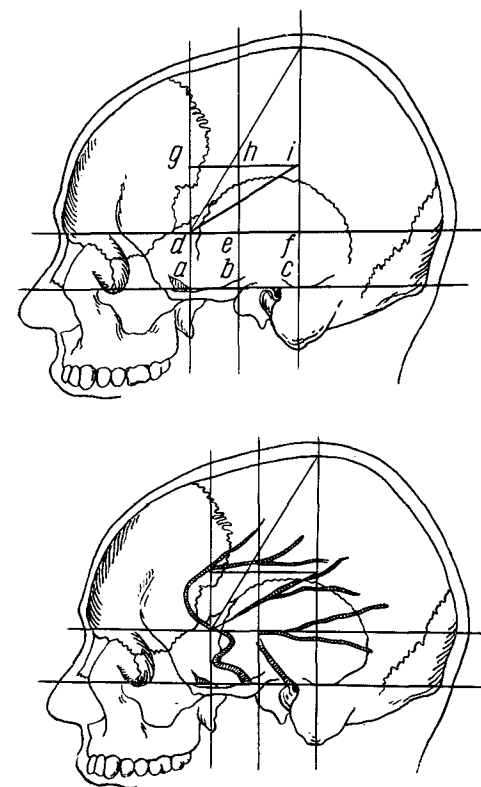


Рис. 87. Схема топографии сосудов мозга по С. С. Брюсовой (объяснение в тексте).

сосудов мозга на ангиограммах, обусловленная особенностями строения сосудистой стенки, относительно низким артериальным давлением. Скорость кровотока у детей значительно большая, чем у взрослых, контрастное вещество в венах можно отметить в более ранние (2—3 секунды) сроки, чем у взрослых (3—5 секунд) (М. Д. Гальперин, А. П. Ромоданов и др.). По сосудам системы внутренней сонной артерии контрастное вещество переходит в вены за  $2\frac{1}{2}$ —3 секунды, а наружной — за 5—6 секунд.

При артерио-венозной аневризме контрастное вещество может быстро пройти в венозную систему и исчезнуть из сосудов головного мозга уже на 2-й секунде. При артериальной аневризме контрастное вещество может длительно задержаться, четко определяя контуры аневризмы (рис. 89). При острой черепно-мозговой травме и в отдаленные сроки после нее с помощью ангиографии легко выявляются подбололочные гематомы, характеризующиеся отслойкой корковых сосудов и образованием бессосудистой зоны между черепом и мозгом (рис. 90) при смещении передней мозговой артерии в противоположную от гематомы сторону.



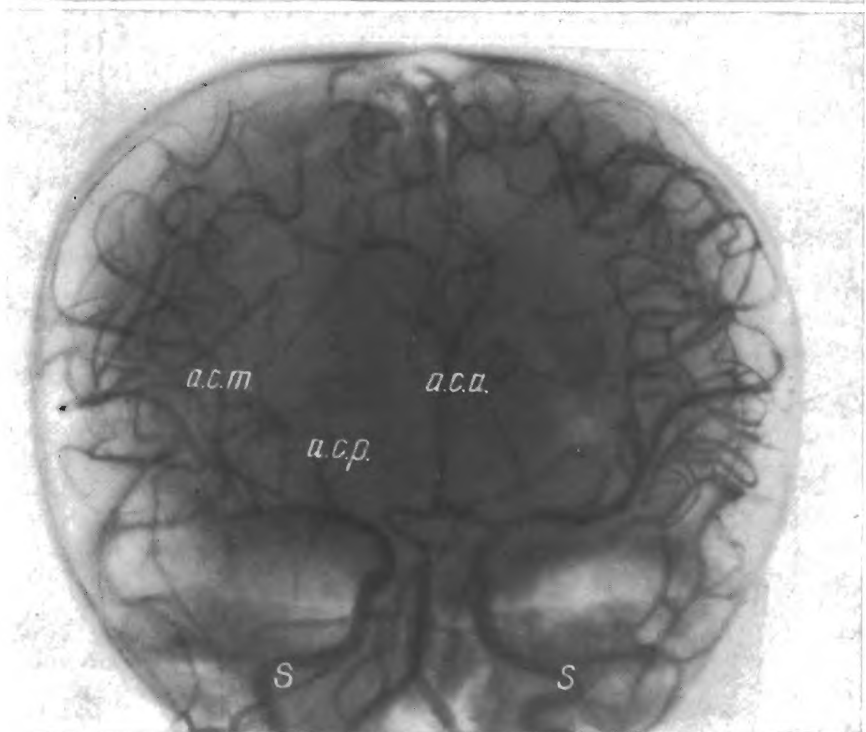
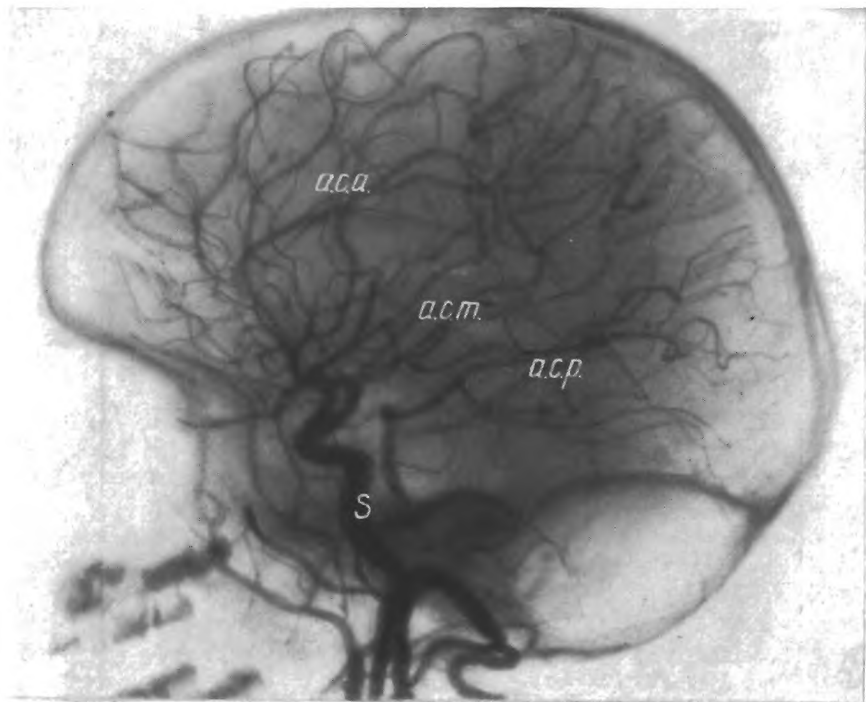
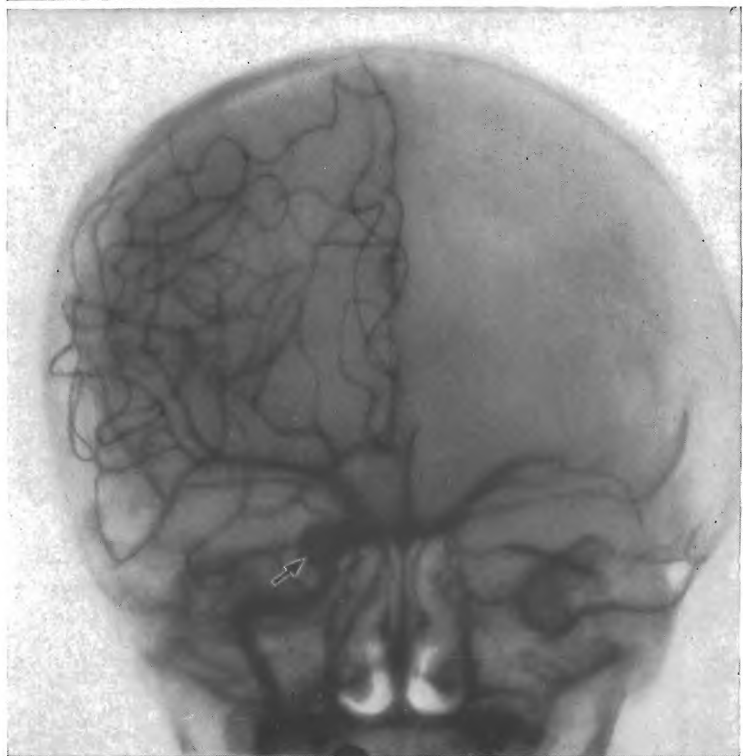
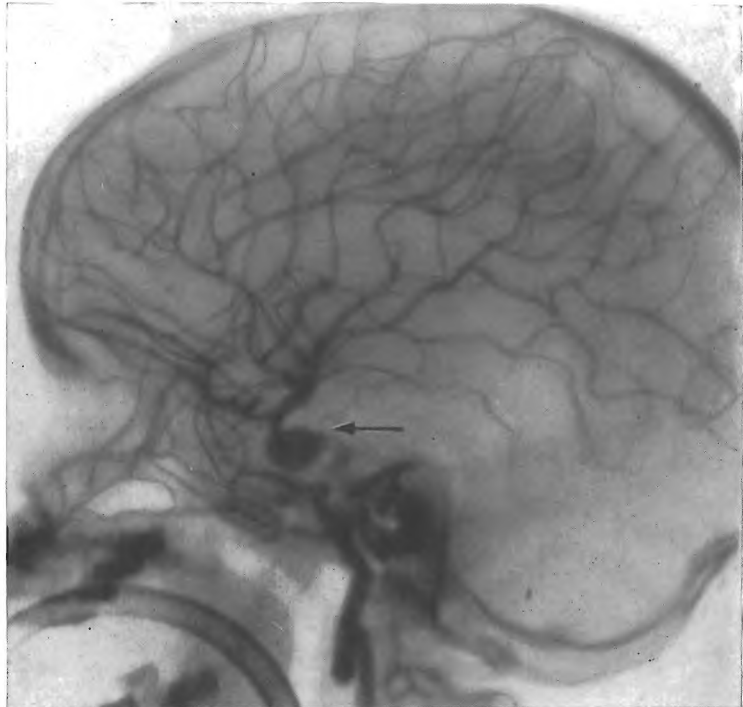
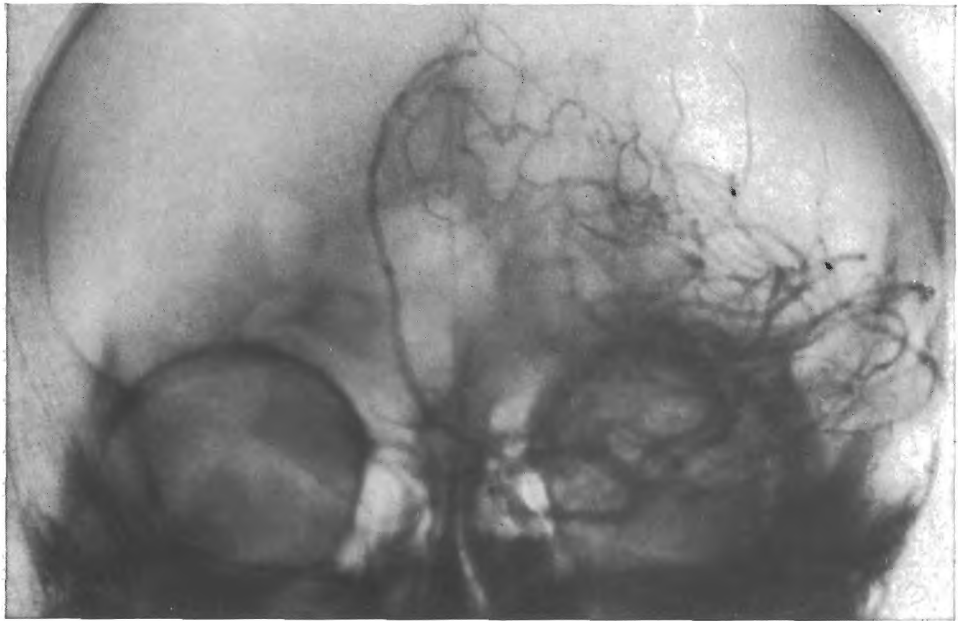


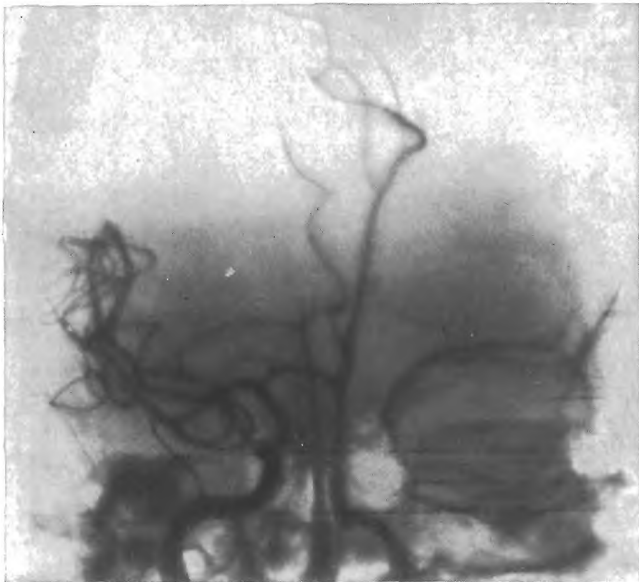
Рис. 88. Нормальное расположение магистральных ветвей внутренних сонных и позвоночных артерий с обеих сторон. Наливка сосудов трупа ребенка. *S* — сифон внутренней сонной артерии; *a.c.a.* — *a. cerebri anterior*; *a.c.m.* — *a. cerebri media*; *a.c.p.* — *a. cerebri posterior*.



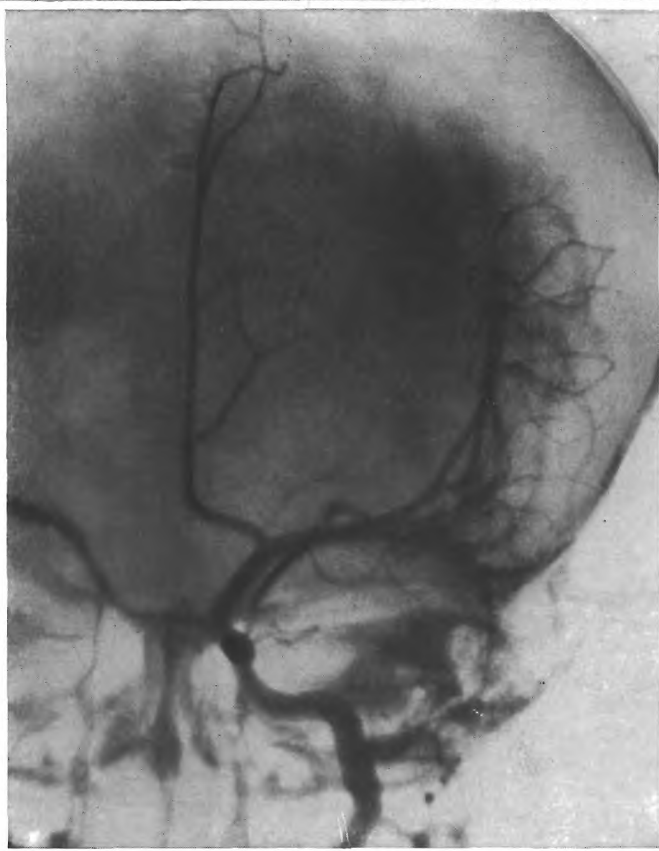
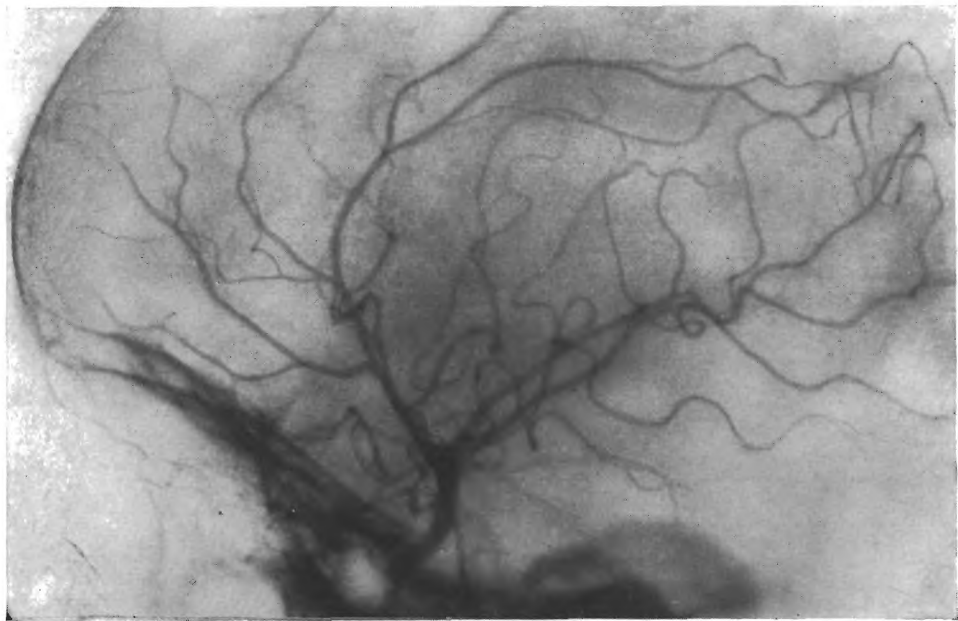
*Рис. 89.* Мешотчатая аневризма внутренней сонной артерии у ребенка 3 лет.



*Рис. 90.* Субдуральная гематома у ребенка 5 лет после травмы. На ангиограмме сосуды мозга отслоены от кости; бессосудистая зона в левой теменной области.



*Рис. 91.* Кистозная опухоль правой теменной доли мозга. На ангиограмме периферический отрезок передней мозговой артерии смещен влево; корковые ветви средней мозговой артерии оттеснены книзу, бессосудистая зона в теменной доле.



*Рис. 92.* Внутренняя гидроцефалия у ребенка 7 лет. На ангиограммах артерии развернуты, мало извиты, выпрямлены.

При опухолях головного мозга и неопухолевых объемных образованиях (кисты, абсцессы) ангиография по характеру и степени смещения мозговых сосудов позволяет с достаточной убедительностью судить о локализации процесса в мозгу. Расположение объемных образований в различных отделах мозга в большинстве случаев ведет к типичным для каждой локализации очага смещениям и деформациям сосудистой системы мозга (рис. 91).

Опухоли мозга у детей, как известно, очень часто сочетаются с различной степенью водянки головного мозга. В связи с этим при ангиографии выявляется гидроцефальная развернутость сосудов, выпрямление их, бедность периферических разветвлений (рис. 92). Наличие бессосудистой зоны в области расположения объемного образования характерно для опухолей и абсцессов именно детского возраста. Изменения сосудов в связи с гидроцефальными влияниями могут нивелировать имеющиеся смещения сосудов опухолью и до некоторой степени затруднять диагностику. В таких случаях показана проверка с помощью пневмографического исследования.

**Синусография** производится для определения проходимости продольного синуса и для уточнения состояния крупных венозных коллекторов в полости черепа и сосудистой системы головного мозга.

Накладывают трепанационное отверстие в области передней трети продольного синуса и вводят контрастное вещество с последующим рентгенологическим исследованием.

Синусография противопоказана при заболеваниях крови и кроветворных органов, врожденных пороках сердца у детей.

## Миелография

Для уточнения уровня блока субарахноидальных пространств спинного мозга используется миелография, предложенная Sicard и Forestier в 1921 г.

Этот метод исследования заключается во введении контрастного вещества в субарахноидальные пространства спинного мозга при помощи люмбальной или субокципитальной пункции.

Различают восходящую и нисходящую миелографию.

В настоящее время применяют преимущественно нисходящую позитивную миелографию. Для нисходящей миелографии, помимо липоида, используют пантопак (органическое соединение йода с маслом), нейротраст, майодил и др.

**Техника выполнения.** После пункции большой цистерны и выведения 2—3 мл ликвора для исследования через иглу, находящуюся в цистерне, вводят 1—1,5 мл контрастного вещества. Непосредственно перед введением контрастного вещества желательно насосать в шприц 1—2 мл ликвора, чтобы убедиться, что игла стоит правильно. После введения контрастного вещества иглу извлекают из цистерны и осторожно приподнимают головной конец рентгеновского стола, чтобы облегчить прохождение контрастного вещества вниз по субарахноидальному пространству спинного мозга.

Перед производством рентгенограмм определяют уровень задержки контрастного вещества рентгеноскопией или электроиооптическим приспособлением. Если же это невозможно, первый снимок производят через несколько минут на предполагаемом уровне поражения спинного мозга, затем после определения уровня задержки контрастного вещества больному придают полусидячее положение и через 20—30 минут, 1 час или

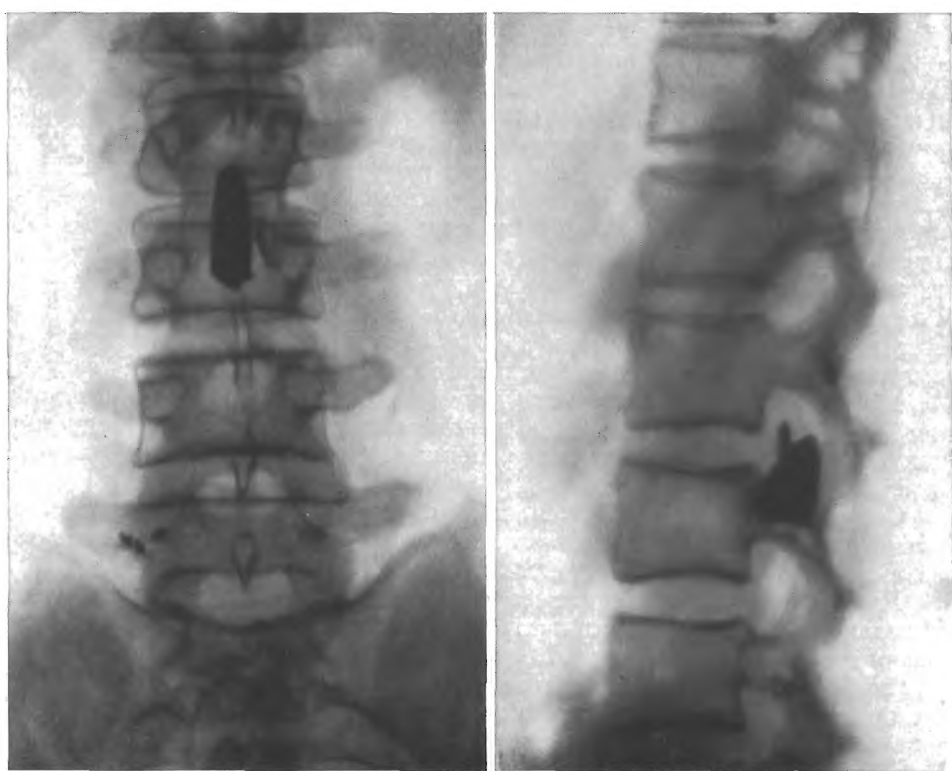


Рис. 93. Контрастное вещество задержалось на уровне L<sub>3</sub> позвонка при нисходящей миелографии у ребенка с опухолью спинного мозга.

более производят контрольные снимки. Если полученные рентгенологические данные не вполне убедительны, контрольные снимки повторяют через 24 часа.

При рентгенографии могут наблюдаться различные варианты задержки контрастного вещества в зависимости от характера патологического процесса (рис. 93) (см. главу «Опухоли спинного мозга»).

Восходящая миелография тяжелыми контрастными средами и аэромиелография не получили широкого распространения из-за большого процента диагностических неудач, тем не менее аэромиелография в сочетании с томографией в некоторых случаях может иметь безусловно диагностическую ценность.

**Изотопная миелография.** Легкость методики (производится одновременно с диагностической люмбальной пункцией), четкость полученных данных, отсутствие осложнений привели к широкому распространению этого метода.

В 1956 г. Е. Н. Крупин впервые предложил вводить при спинномозговой пункции смесь радиоактивного газа радона с воздухом для определения нижней границы блока субарахноидального пространства спинного мозга. В 1958 г. этот метод был видоизменен Ф. М. Ляссом. В настоящее время радон заменен ксеноном.

Техника выполнения. Смесь радиоактивного газа ксенона (10 мс) с воздухом (2 см<sup>3</sup>) вводят эндолумбально, между III и IV или между IV и V поясничными позвонками, после чего приподнимают верхнюю половину туловища, а если возможно, больного усаживают на короткое

время, а затем приподнятое положение головы и туловища больного сохраняют в течение всего времени исследования.

Подсчет импульсов производят радиощупом вдоль позвоночника непосредственно после введения газа в точках, отстоящих друг от друга на 3 см (примерное расстояние между позвонками) до уровня большой цистерны и затем на уровне теменных бугров. Если количество улавливаемых импульсов во всех точках одинаково и радиоактивный газ проникает в субарахноидальные пространства головного мозга (улавливается на уровне теменных бугров), то блока нет. Если же на каком-либо уровне имеется блок и воздушно-ксеноновый пузырек задерживается, то на этом уровне отмечается максимум активности, затем быстрый спад, и в области черепа уже никакой активности нет. Если же кривая с небольшими подъемами отмечается на разных уровнях спинномозгового канала, то это указывает на частичный блок на разных уровнях (рис. 94).

При локализации патологического процесса, ограничивающего субарахноидальные пространства в поясничном отделе, необходимо перевести пузырек радиоактивного газа в нижние отделы дурального мешка, для чего следует приподнять таз больного.

Изотопная миелография в 90% случаев дает правильную локальную диагностику и имеет большое значение для установления топике процесса, особенно нижней ее границы.

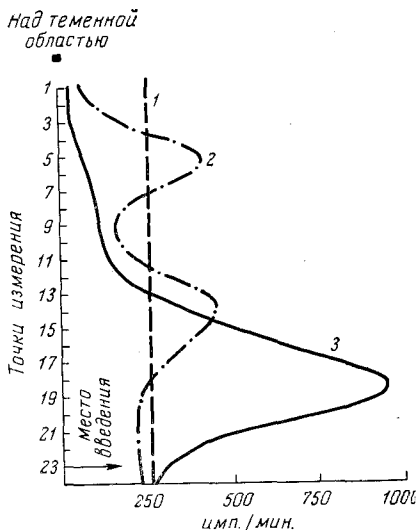


Рис. 94. Схема изотопной миелографии. Гаммограмма.

1 — беспрепятственное прохождение пузырька воздушно-ксеноновой смеси; 2 — частичная блокада субарахноидальных пространств; 3 — полная блокада субарахноидальных пространств спинного мозга.

## ЛИТЕРАТУРА

- Александров В. А. *Вопр. нейрохир.*, 1962, № 5, стр. 33.  
 Альтгаузен Н. Н. *Нейрорентгенология детского возраста*. М., 1956.  
 Арендт А. А. *Вопр. нейрохир.*, 1946, № 5, стр. 5.  
 Арендт А. А. *Гидроцефалия и ее хирургическое лечение*. М., 1948.  
 Арендт А. А. *Вопр. нейрохир.*, 1955, № 4, стр. 3.  
 Арендт А. А. *Вопр. нейрохир.*, 1959, № 2, стр. 8.  
 Арутюнов А. И. *Вопр. нейрохир.*, 1940, № 5, стр. 65.  
 Арутюнов А. И. В кн.: *Лечение душевных болезней*. М., 1940, стр. 15.  
 Арутюнов А. И. Тезисы докл. конфер. невропатол. и псих. Минск, 1960, стр. 16.  
 Бакулев А. Н. *Нов. хир. арх.*, 1924, т. 5, кн. 2, стр. 470.  
 Барон М. А. *Реактивные структуры внутренних оболочек*. М., 1949.  
 Брюсова С. С. *Ангиография мозга*. М., 1951.  
 Будинов В. Н., Розанов В. Н. и Чугунов С. А. *Русск. клин.*, 1924, № 7, стр. 314.  
 Гальперин М. Д. *Ангиография в диагностике опухолей и сосудистых заболеваний головного мозга*. Л., 1962.  
 Гаркави Х. И. *Пункция задней цистерны мозга*. Ростов, 1928.  
 Гейнисман Я. И. *Замедленная и направленная пневмоэнцефалография*. М., 1953.  
 Гольцман Е. М. *Труды 1-й Всесоюзной конференции нейрохирургов*. Л., 1958, стр. 11.  
 Зограбян С. Г. *Диагностические операции при заболеваниях головного и спинного мозга*. М., 1955.

- Кадин Л. С. Опухоли спинного мозга. Дисс. М., 1947.
- Кандель Э. И., Плевако Н. С. Вопр. нейрохир., 1966, № 5, стр. 42.
- Коновалов Ю. В. и Альтгаузен Н. Н. Вопр. нейрохир., 1941, т. 5, № 2, стр. 48.
- Копылов М. Б. Вестн. рентгенол. и радиол., 1935, № 5, стр. 367.
- Копылов М. Б. В кн.: Первая сессия нейрохирургического совета. М., 1937, стр. 224.
- Копылов М. Б. Основы нейрохирургической рентгенодиагностики. М., 1940.
- Копылов М. Б. и Брюсова С. С. Невропатол. и псих., 1936, № 6, стр. 9.
- Корнянский Г. П. В кн.: Многотомное руководство по неврологии. М., 1961, стр. 17.
- Крушин Е. Н. Вопр. нейрохир., 1956, № 4, стр. 18.
- Леонов В. А. Врач. газ., 1930, № 23, стр. 1730.
- Лерман В. И. Тезисы докл. Республиканской конференции нейрохирургов. Киев, 1964, стр. 79.
- Лучко Г. Д. и Смирнов А. Д. Клин. мед., т. 42, № 9, стр. 141.
- Лясс Ф. М. Вопр. нейрохир., 1958, № 3, стр. 26.
- Лясс Ф. М. Изотопная миелография. М., 1962.
- Мельников С. А. Ж. невропатол. и псих., 1956, т. 56, в. 9, стр. 12.
- Михайловский В. С. Вопр. нейрохир., 1953, № 6, стр. 28.
- Михайловский В. С. В кн.: Проблемы нейрохирургии. Киев, 1955, т. 2, стр. 95.
- Плевако Н. С. и Федоров С. Н. Вопр. нейрохир., 1958, № 6, стр. 15.
- Полянкер З. Н. В кн.: Руководство по детской рентгенологии. М., 1965, стр. 421.
- Полянкер З. Н. и Кузнецова В. И. Тезисы докл. 8-го Всесоюзного съезда рентгенологов и радиологов. М., 1964, стр. 292.
- Ромоданов А. П. Опухоли головного мозга у детей. Киев, 1965.
- Ромоданов А. П. и Зозуля Ю. А. Вопр. нейрохир., 1964, № 1, стр. 40.
- Ростоцкая В. И. Вопр. нейрохир., 1958, № 1, стр. 9.
- Сербиненко Ф. А. Невропатол. и психиатр., 1964, № 2, стр. 205.
- Сергиенко Т. М. и Михайловская В. С. Вопр. нейрохир., 1955, т. 19, № 4, стр. 18.
- Тяпина Р. С. Вопр. нейрохир., 1965, № 1, стр. 40.
- Угрюмов В. М., Супоницкая М. А. и другие. Вопр. нейрохир., 1957, № 3, стр. 52.
- Хорошко В. К. Нов. хир. арх., 1926, стр. 539.
- Чугунов С. А. Врач. дело, 1924, № 17, стр. 367.
- Шамбуров Д. А. Спинномозговая жидкость. М., 1954.
- Эмдин П. И. Мед. мысль. Ростов-на-Дону, 1928, № 5, стр. 1.
- Южелевский А. С. Сов. врач. газ., 1934, № 15, стр. 1140.
- Ироут Ян. Пневмомиеелография. Прага, 1964.
- Burhenne H. Y. a. Davies H. Amer. J. Roentgenol., 1963, v. 90, 6, p. 1176.
- Caffey J. Diagnostic roentgenology. New — York, 1941.
- Dandy W. E. Hirnhirurgie. Leipzig, 1938.
- Dandy W. Beitr. Klin. Chir., 1914, Bd 93, S. 392.
- Davidoff L. M., Duke C. G. The normal encephalogram Philadelphia, 1946.
- Decker K., Wiedemann O. Zbl. Neurochir., 1959, Bd 19, S. 72.
- Jirout Y. Acta radiol., 1956, v. 46, p. 81.
- Jefferson G. Brit. med. J., 1923, v. 2, p. 799.
- Ingraham F. D., Colly C. A. J. Neurosurg., 1947, v. 4, p. 422.
- Liliegnist B. Acta radiol., 1956, v. 46, p. 61.
- Lindgren E. Acta radiol., 1949, v. 31, p. 180.
- Lindgren E. Acta radiol., 1957, Suppl. 151.
- Lisholm E. Neue Dtsch. Chir. Bd. 100, Ferd. Enke. Stuttgart, 1941.
- Lisholm E. et al. Acta radiol., 1935, Suppl. 24.
- Merrem G. Lehrbuch der Neurochirurgie. Leipzig, 1960.
- Moniz E. Die cerebral Arteriographic und Phlebographie. Berlin, 1940.
- Ruggiero G. Acta radiol. 1956, v. 46, p. 99.
- Ruggiero G. L'encephalographie fraetionnae. Paris, 1957.
- Robertson E. G. Encephalographij. London, 1941.



## Г Л А В А VIII

### Обезболивание

Специальных работ, посвященных вопросам обезболивания в детской нейрохирургии, в настоящее время очень мало. Имеются лишь отдельные статьи в различных зарубежных руководствах (Ingraham, Matson; Dufлот, Allen; Bourgeois, Gavardin, Klein; Smith; Ballantine, Jackson; Hunter и др.).

В последние 20 лет с применением эндотрахеального наркоза в нейрохирургии многие анестезиологи за рубежом применяют у детей те же виды наркоза, что и у взрослых: закисно-кислородный с фракционным введением барбитуратов, триленовый и флюотановый. Некоторые авторы предпочитают пользоваться эфиром, особенно у детей младшего возраста. Все исследователи подчеркивают первостепенную важность методики проведения эндотрахеального наркоза у детей, предпочитая полуоткрытую систему без сопротивления дыхания.

В отечественной детской нейрохирургии, по данным А. А. Арента, в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко до 1960 г. преобладали местная анестезия и ингаляционный масочный эфирный и эфирно-закисно-кислородный наркоз по полузакрытой системе. С 1960 г. местная анестезия и ингаляционный масочный наркоз уступили место эндотрахеальному, а с 1962 г. почти все операции на центральной нервной системе у детей (всего выполнено около 1000 операций) проводятся под эндотрахеальным наркозом.

#### ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ, СТОЯЩИЕ ПЕРЕД АНЕСТЕЗИОЛОГОМ В НЕЙРОХИРУРГИИ

У детей с поражением центральной нервной системы нередко уже до операции можно выявить нарушения жизненно важных функций, обусловленные высоким внутричерепным давлением и непосредственным влиянием патологического процесса на жизненно важные центры. Во время операции эти изменения могут быть значительными в связи с колебаниями внутричерепного давления и манипуляциями хирурга. Перед анестезиологом, работающим в нейрохирургии, возникают особые трудности. Он должен вовремя заметить и определить, чем вызвано изменение этих функций — непра-

вильным или недостаточным обезболиванием, тяжестью состояния больного или возрастом, повреждением мозга или кровопотерей, характером поражения или манипуляциями хирурга — и должен стремиться быстро устранить эти изменения всеми доступными ему средствами.

Основным требованием при обезболивании во время операций на головном мозгу является предотвращение дальнейшего повышения внутричерепного давления. В настоящее время известно, что при правильном проведении наркоза ни один из известных анестетиков сам по себе практически не вызывает повышения внутричерепного давления (White et al., Hojgaard, Sondergard, Grote, Wüllenweber и др.). Наибольшее влияние на повышение внутричерепного давления оказывают гиперкапния и гипоксия. Kety и Schmidt, измеряя непосредственно у людей скорость кровотока в мозгу, установили, что вдыхание 5—7% CO<sub>2</sub> приводит к расширению сосудов и увеличению скорости кровотока на 75%; вдыхание недостаточного количества кислорода (10%) увеличивает скорость кровотока на 35%; вдыхание 100% кислорода уменьшает скорость кровотока на 13%, сопровождаясь незначительным сужением мозговых сосудов. Гипервентиляция, по их данным, может снизить кровоток в мозгу до 52%.

При гипоксии повышается проницаемость капилляров с выделением из них большого количества жидкости (White et al.), при гиперкапнии происходит расширение мозговых сосудов и увеличение кровенаполнения мозга (White et al.). Эти факторы могут вызвать во время операции значительный отек и набухание мозга, в связи с чем продолжение операции затрудняется, а иногда становится невозможным. Увеличение объема мозга, вызванное даже короткими периодами гипоксии или гиперкапнии, остается иногда в течение всей операции (Hunter, White et al.).

Большое влияние на внутричерепное давление и развитие отека мозга оказывает венозное давление внутри черепа, величина которого зависит от условий оттока венозной крови. На отток венозной крови оказывает влияние положение головы больного по отношению к туловищу (голова ниже или выше), крайнее сгибание, разгибание головы, повороты шеи и пр. (С. С. Брюсова, А. И. Златоверов, Stephen и др.). Учитывая это обстоятельство, большинство нейрохирургов оперируют больных в положении сидя, особенно при процессах в задней черепной ямке, так как с уменьшением гидростатического давления улучшается венозный отток и наоборот (Hewer, Hunter, Woringer и др.). К венозному застою внутри черепа приводит также повышение внутригрудного и внутрибрюшного давления, которое возникает при возбуждении, напряжении больного, кашле (реакция на интубационную трубку), рвоте (Hewer, Stephen et al., Hojgaard и др.), а также искусственная вентиляция с пассивным выдохом. При этом типе вентиляции повышается среднее внутрилегочное давление, а вместе с ним центральное венозное давление. Отток от яремных вен становится недостаточным, вследствие чего повышается давление в венах черепа (Hunter), что ведет к усилению кровотечения во время операции.

Обеспечение адекватного газообмена также является основным условием анестезии при нейрохирургических операциях. Адекватный газообмен может быть достигнут с помощью как искусственной вентиляции, так и собственного дыхания при создании для него оптимальных условий.

В нейрохирургии до сих пор нет единого мнения по поводу того, применять ли искусственную вентиляцию на протяжении всей операции или проводить операции с сохранением самостоятельного дыхания. Эти разногласия прежде всего вызваны тем, что наиболее широко применяемая искусственная вентиляция с пассивным выдохом повышает внутригрудное, а с ним и внутричерепное давление, что убедительно доказано

в экспериментах и клинике (Pflüger, Ressel, Hunter, Grote, Wüllenweber, В. Х. Райхинштейн).

На этом основании Lazorthes и Campan, Pflüger, Ressel, Grote и Wüllenweber, П. Атанасов и А. Абаджиев считают применение искусственной вентиляции с пассивным выдохом в нейрохирургии противопоказанным и предлагают пользоваться искусственной вентиляцией с активным выдохом, создаваемой с помощью аппаратов типа Энгстрем. Это не повышает внутригрудное давление, а в сочетании с гипервентиляцией приводит к снижению внутричерепного давления, в связи с чем в последние годы все большее число авторов склоняется в пользу применения в нейрохирургии искусственной вентиляции с активным выдохом (Hunter, Grote, Wüllenweber, С. М. Капустин и В. П. Раевский, Hayes, Slocum; С. И. Гельман и др.).

Наряду с указанной точкой зрения существует другая, что полноценное собственное дыхание лучше всего обеспечивает нормальное венозное давление и нормальное напряжение углекислоты в крови. Поэтому многие анестезиологи в нейрохирургии рекомендуют сохранять собственное дыхание во время операции, создавая при этом оптимальные условия (не применять анестетики, угнетающие дыхание, поддерживать поверхностный наркоз, используя наркозные системы, не обладающие сопротивлением дыханию и пр.). Однако это не исключает применения искусственной вентиляции в случае недостаточности собственного дыхания (Milletti, Woringer, Campkin, Ballantine, Jackson, Satter, Lakomy и др.).

При операциях на задней черепной ямке даже сторонники управляемого дыхания считают желательным сохранение собственного дыхания.

Наиболее благоприятным является поверхностный наркоз, легко управляемый, малотоксичный, не угнетающий дыхание, кровообращение. При операциях на головном мозгу нет необходимости в глубоком наркозе. Мозг безболезнен. Для обезболивания мягких тканей применяется местная анестезия, а для манипуляций на оболочечных сосудах, серповидном отростке и мозжечковом намете не нужен наркоз глубже стадии III<sub>1</sub>. Более глубокий наркоз необходим при перерезке внутричерепных нервов (Hewer, Hunter, Woringer, König, Ballantine, Jackson, Н. Ф. Николаева и др.).

Своевременное адекватное возмещение кровопотери является также необходимым условием успеха операции у детей. При немедленном восполнении кровопотери сосудистый тонус не страдает. Если кровопотеря не возмещается сразу, то некоторое время артериальное давление может поддерживаться на оптимальном уровне, затем очень быстро падает в связи с истощением компенсации сосудодвигательного центра, значительно быстрее и раньше, чем у взрослых.

Не только кровопотеря наносит ущерб состоянию ребенка во время и после операции, но и потеря жидкостей, в частности спинномозговой. Поэтому, помимо своевременного замещения кровопотери, рекомендуется замещать потерю жидкостей. Избыточное введение жидкостей может вести к отеку мозга (Smith).

### **Анестетики, применяемые в детской нейрохирургии, и требования к ним**

Анестетик не должен быть токсичным, не должен угнетать дыхание, т. е. его необходимо применять в дозе, не угнетающей дыхания (имеется в виду проведение операций с сохранением собственного дыхания); не должен вызывать возбуждение, напряжение большого и рвоту (так как все

эти явления приводят к повышению внутричерепного давления); не должен быть огнеопасным (так как в нейрохирургии применяется электрокоагуляция). Анестетик должен быстро выводиться из организма, чтобы картина посленаркозного сна не затрудняла выявление послеоперационных осложнений.

**Закись азота** наиболее безвредна из всех существующих анестетиков, если она применяется с достаточной оксигенацией. В концентрации 50—67% закись азота не способствует повышению внутричерепного давления, не угнетает дыхания, не меняет артериального давления, не оказывает влияния на паренхиматозные органы, не огнеопасна, не вызывает рвоты. Пробуждение наступает быстро. Однако в этой концентрации закись азота не может обеспечить достаточного обезболевания. Применение большей концентрации нежелательно, так как пораженный головной мозг ребенка очень чувствителен к гипоксии. Поэтому закись азота должна дополняться другими анестетиками или релаксантами. Лучше всего закись азота применять в концентрации 50% при флюотановом и триленовом и в 67% — при эфирном, барбитуровом, виадриловом наркозе.

**Эфир.** Применение эфира в нейрохирургии дискутировалось на протяжении всей истории развития нейрохирургии и является спорным в настоящее время. При введении эфира маской повышается внутричерепное давление, так как эфир в первые две стадии наркоза вызывает задержку дыхания, кашель, возбуждение и напряжение большого. Если миновать эти стадии эфирного наркоза введением других анестетиков, например барбитуратов, флюотана и др., этих реакций удастся избежать. В стадиях III<sub>1</sub> и III<sub>2</sub> эфир не меняет артериального давления. Преимущества эфира: большая широта наркозного действия, относительно низкая токсичность, а главное, что эфир не угнетает дыхание, даже стимулирует его (в стадиях III<sub>1</sub> и III<sub>2</sub>). Вот почему, несмотря на появление ряда неогнеопасных анестетиков в детской нейрохирургии, Rosenthal, Ingraham и Matscon, Dufflot и Allen, Smith, L'Allemand и Schoen предпочитают применять эфир, особенно у детей младшего возраста, с проведением обязательных мер, сводящих риск взрыва до минимума: отведение эфирных паров из операционной с помощью вытяжной трубы, через отсос, отделения пути воздуха, выдыхаемого больным, от операционного поля непроницаемой драпировкой или мокрыми простынями и пр. (Rosenthal, Bourgeois, Gavardin, Klien, P. Макинтош, У. Машин, X. Эпштейн).

**Недостатки эфира:** усиление кровоточивости во время операции вследствие расширения капилляров и артериол мозга, рвота во время и после наркоза и главное огнеопасность.

**Флюотан (фторотан)** не огнеопасен, легко управляем. При вдыхании 1—2% паров флюотана через 3—5 минут наступает сон без раздражения дыхательных путей, поэтому его с успехом применяют для вводного наркоза у детей. Флюотан расслабляет поперечнополосатую мускулатуру, в связи с чем интубацию и переход на управляемое дыхание можно выполнять без мышечных релаксантов.

Отличительным свойством флюотана является выраженный гипотензивный эффект на артериальное давление. По данным одних авторов, это связано с ганглиоблокирующим действием флюотана (Brindle, Gilbert, Millar, А. З. Маневич, И. С. Жоров), других — с непосредственным угнетающим влиянием флюотана на миокард, со снижением ударного и минутного объема сердца и одновременным уменьшением периферического сопротивления сосудов (Seweringhaus, Cullen, Black, McAradle, Mahoffey).

Вазоплегия при флюотановом наркозе становится более опасной при кровопотере, так как отсутствует или значительно ослаблена нормальная

васомоторная реакция на потерю крови — сужение периферических сосудов и учащение пульса. Поэтому при флюотановом наркозе особенно важно своевременное восполнение кровопотери.

Для поддержания наркоза рекомендуется применять флюотан в закисно-кислородной смеси (1 : 1) по полуоткрытой системе в минимальных концентрациях (0,25—0,5%, реже 0,75—1%). В этой концентрации флюотан позволяет поддерживать ровное, спокойное течение наркоза на переходном уровне II—III<sub>1</sub> стадии на протяжении всей операции. В этой стадии у детей не угнетается дыхание, не вызывается сердечных аритмий, артериальное давление снижается на 10—20 мм рт. ст. и остается стабильным. Пробуждение после наркоза быстрое, через 2—10 минут после экстубации. Рвота бывает редко.

**Недостатки флюотана:** при углублении наркоза ниже стадии III<sub>1</sub> и даже при стадии III<sub>1</sub> наступает угнетение дыхания, выражающееся в учащении дыхания и снижении его амплитуды. У некоторых детей флюотан вызывает тахипноэ до 40—50 в минуту на протяжении всей операции, независимо от глубины наркоза. Имеется возможность возникновения сердечных аритмий, чаще после местной анестезии с адреналином. Колебания артериального давления при неровном течении наркоза маскируют изменения артериального давления, связанные с характером операции на оболочках и мозге.

При смешении флюотана с эфиром (68 частей флюотана и 32 части эфира) получается азеотропная смесь, которая, так же как флюотан, хорошо управляема; благодаря возбуждающему действию эфира она менее угнетает дыхание, менее снижает артериальное давление и мало изменяет сердечный ритм, т. е. обладает преимуществами обоих анестетиков (С. М. Зольников и Н. Г. Осипова, А. З. Маневич, Mahoffey). Black и McArdle выявили противоположные данные: они нашли, что при наркозе азеотропной смесью артериальное давление больше снижается вследствие сочетанного угнетающего влияния на миокард и флюотана и эфира.

**Трилен** не огнеопасен, не вызывает возбуждения при введении в наркоз, почти не раздражает дыхательных путей и потому применяется в качестве вводного наркоза. Хорошо управляем. Трилен не рекомендуется давать по закрытой системе с поглотителем, так как он, соединяясь с натронной известью при температуре 15°, образует дихлорацетилен и фосген. Поэтому его можно давать только по полуоткрытой системе.

Для поддержания наркоза используют минимальное количество трилена (в среднем 3 мл в час) в закисно-кислородной смеси (1 : 1), которое обеспечивает в течение нескольких часов легкую, но достаточную анестезию на глубине II—III<sub>1</sub> стадии (не глубже III<sub>1</sub>). В этой стадии трилен не угнетает дыхания, даже возбуждает его, не меняет артериального давления, не вызывает сердечных аритмий (Hewer; Woringer; König; Н. Ф. Николаева). Последние вызываются при глубоком триленовом наркозе и при неправильной технике применения трилена по закрытой системе с абсорбером. Аритмии могут возникать также при инфильтрации мягких тканей новокаином с адреналином при местной анестезии. Поэтому Hewer предлагает применять адреналин с осторожностью, а Reit-Smith категорически возражает против применения адреналина при триленовом наркозе. Однако такое опасение не подтверждено клинической практикой (Ostlere, König).

При углублении наркоза ниже стадии III<sub>1</sub> трилен вызывает учащение дыхания до 60—90 в минуту. С уменьшением глубины наркоза дыхание урежается (Hewer, Reit-Smith, Dundee, Stephen). Свойство трилена вызывать тахипноэ при углублении наркоза ниже стадии III<sub>1</sub> (даже в конце стадии III<sub>1</sub>) позволяет контролировать глубину триленового наркоза

по частоте дыхания. Пробуждение после триленового наркоза наступает в течение 2—15 минут (не более 1 часа), рвота возникает редко.

По своей безопасности трилен является одним из лучших анестетиков в детской нейрохирургии.

**Недостатки трилена:** может вызывать тахипноэ независимо от глубины наркоза у детей, чаще до 5-летнего возраста, аритмии после местной анестезии с адреналином и при глубоких стадиях наркоза.

**Хлороформ.** Почти во всех руководствах по фармакологии и анестезиологии XX столетия дана отрицательная оценка хлороформу, который считался одним из самых токсичных анестетиков, поражающих сердечную мышцу и паренхиматозные органы. Действительно, при даче хлороформа маской с воздухом и получении глубоких стадий наркоза хлороформ был опасен, так как не исключались гипоксия и передозировка вследствие мощного наркотического эффекта. При введении хлороформа с супероксигенацией (не менее 50% кислорода, а лучше с чистым кислородом) и применением точных испарителей (хлоротеков), позволяющих поддерживать хлороформный наркоз на поверхностных стадиях, опасность значительно снижается (Н. А. Народница, И. В. Егоров, В. П. Смольников и Н. А. Народница и др.). Клиника хлороформного наркоза очень сходна с клиникой флюотанового наркоза (Brown, Bern, Bamforth).

При введении 1—2% хлороформа наступает быстрый сон в течение 2—5 минут, без стадии возбуждения. Хлороформ не раздражает дыхательных путей, вызывает хорошее расслабление мышц, так что возможен переход на управляемое дыхание без применения мышечных релаксантов или их применение ограничено. Для поддержания наркоза применяют 0,6—0,8% хлороформа. При наркозе до стадии III<sub>1</sub> хлороформ не угнетает дыхания, почти не меняет артериального давления, не оказывает отрицательного действия на печень или вызывает быстро преходящие ее функциональные изменения (Н. А. Народницкая, В. П. Смольников и Н. А. Народницкая). Он быстро выводится из организма. При отсутствии хлоротеков хлороформ нельзя давать, так как возможна передозировка. В нейрохирургии хлороформ применяется по полуоткрытой системе с сохранением самостоятельного дыхания.

**Недостатки хлороформа:** угнетение дыхания с учащением его и снижением амплитуды при глубине наркоза ниже стадии III<sub>1</sub>, сердечные аритмии при глубоком наркозе. В послеоперационном периоде рвота возникает чаще, чем после флюотанового наркоза (Reynolds et al.).

**Циклопропан** не раздражает дыхательные пути. При вдыхании 10—30% циклопропана с кислородом в течение нескольких минут наступает сон без возбуждения больного (по скорости наступления сна напоминает внутривенный барбитуровый наркоз).

**Недостатки циклопропана:** угнетает дыхание, приводит к накоплению углекислоты в крови, вследствие чего повышается внутричерепное и артериальное давление, вызывает сердечные аритмии. По возникновению аритмии циклопропан стоит на первом месте среди других анестетиков (В. М. Виноградов и П. К. Дьяченко, И. С. Жоров). Угнетение дыхания и сердечные аритмии появляются при глубоком наркозе. При современном комбинированном поверхностном наркозе, не глубже стадии III<sub>1</sub>, с применением управляемого дыхания этих недостатков можно избежать (И. С. Жоров).

Циклопропан более огнеопасен, чем эфир, расширяет периферические сосуды, увеличивает кровоток и несколько усиливает кровотечение из капилляров (Blatchley, И. С. Жоров). В связи с указанными недостатками циклопропан не применяется в нейрохирургии для поддержания наркоза, но его охотно применяют для вводного наркоза у детей. Смесь

циклопропана с закисью азота и кислородом (соответственно 11,7% — 29,4% — 58,9%) — смесь Шейна — Ашмана менее огнеопасна (чем эфирный наркоз), обладает меньшими недостатками по сравнению с циклопропановым наркозом и с успехом применяется в грудной хирургии у пожилых и тяжелобольных. В нейрохирургии наркоз смесью Шейна — Ашмана не изучен.

**Барбитураты.** Быстрое, без неприятных ощущений засыпание сделало барбитураты одним из самых широко распространенных гипнотиков для вводного наркоза, даже у детей. Дети старше 5-летнего возраста охотнее позволяют сделать укол для введения барбитуратов, чем дышать через маску. Барбитураты снижают внутричерепное, венозное и артериальное давление в зависимости от глубины наркоза. Дыхание во время поверхностного барбитурового наркоза ровное, спокойное, несколько реже исходного.

**Недостатки барбитуратов:** небольшая широта наркозного действия, в связи с чем легко может наступить передозировка с остановкой дыхания, снижением артериального давления вплоть до коллапса; внутривенный барбитуровый наркоз плохо управляем (в смысле выведения из наркоза), токсичен при расходовании свыше 1 г вещества; после операции может наблюдаться вторичный сон, маскирующий послеоперационные осложнения.

В настоящее время барбитуровый внутривенный наркоз в качестве самостоятельного наркоза в детской нейрохирургии не применяется. Помимо вводного наркоза, барбитураты применяются для базисного наркоза в дозе 20 мг на 1 кг веса при внутримышечном и 40 мг на 1 кг веса при ректальном введении, а также как дополнение к эндотрахеальному закисно-кислородному наркозу. При комбинации закиси азота с барбитуратами недостатки сводятся к минимуму. Количество требуемых барбитуратов значительно уменьшается (до 1 г), внутричерепное давление не повышается, дыхание обычно не угнетается, артериальное давление не меняется, пробуждение после наркоза быстрое, вторичный сон не развивается. Эта комбинация не огнеопасна (Harris, Rosenthal, Milleti, Endress, Merrem).

Основным недостатком закисно-кислородно-барбитурового наркоза является возможность угнетения дыхания даже от малых доз барбитуратов у больных с выраженным повышением внутричерепного давления и наличием стволовых нарушений, особенно у детей (Hewer; Hunter; Smith). Вот почему Smith считает применение этой смеси нежелательным у детей до 8-летнего возраста, хотя Pflüger с успехом применял этот вид наркоза у маленьких детей, в том числе и грудных. В условиях эндотрахеального наркоза это осложнение легко устраняется, так как возможен быстрый переход на управляемое дыхание.

**Стероидные анестетики** (виадрил, прессурен) при внутривенном введении незаметно и быстро вызывают наступление сна, хотя и медленнее, чем барбитураты. Терапевтическая широта стероидных наркотиков в 3 раза больше, чем у барбитуратов, токсичность их практически ничтожна, что позволяет применять их у самого тяжелого контингента больных — при дистрофии миокарда, легочной недостаточности, поражении печени и почек с нарушением их функции и пр. (Т. М. Дарбиян и Н. М. Пуппис; Т. Г. Ершова).

В детской нейрохирургии стероидный наркоз как самостоятельный применяется для достижения дремотного состояния при операциях, когда необходим контакт с больным (Menges, Tiwisina), и для производства диагностических процедур (см. ниже). Чаще всего стероидные анестетики применяют для вводного наркоза и как добавление к эндотрахеальному

закисно-кислородному наркозу; их вводят обычно в 5% растворе, фракционно из расчета от 15 до 20 мг на 1 кг веса. Время действия — 20—30 минут. При повторных введениях дозу уменьшают, так как препарат кумулируется.

**Недостатки:** отмечается болезненность по ходу вены при введении препарата, иногда развиваются тромбофлебиты в послеоперационном периоде.

## Виды обезболивания

**Местная анестезия.** При местной анестезии не повышается внутричерепное давление, сохраняется речевой контакт с больными, обеспечивается достаточное обезбоживание и хороший гемостаз мягких покровов.

**Недостатки:** сознание не выключается, что оказывает отрицательное влияние на вегетативные реакции, не полностью устраняются тактильные ощущения, не обеспечивается спокойное положение на операционном столе большинства детей; трудно проводить искусственное дыхание при его необходимости. Эти недостатки ограничивают возможность проведения радикальных операций. Беспокойство ребенка на операционном столе, нарушения дыхания, рвота, возникающие при выведении ликвора и манипуляциях на мозге, колебания артериального давления, иногда возникновение стволовых судорог после местной анестезии с адреналином вынуждают хирурга расчленять операцию на два этапа или ограничиваться паллиативными операциями, особенно у детей до 3—4-летнего возраста (А. А. Арндт и Н. Ф. Николаева).

В настоящее время применение местной анестезии ограничено. В качестве самостоятельного вида обезбоживания она применяется тогда, когда необходим контакт с больным, при кратковременных операциях и диагностических процедурах и у коматозных больных. Как дополнение к эндотрахеальному наркозу она применяется почти при всех операциях.

**Масочный наркоз.** В настоящее время масочный наркоз флюотаном, триленом, циклопропаном применяется только при кратковременных диагностических процедурах и для введения в наркоз. Применение масочного наркоза в течение всей операции нежелательно из-за увеличения мертвого пространства и сопротивления дыханию<sup>1</sup>, технических неудобств (близость маски к месту операции, трудность фиксации при положении на боку, животе), возможности аспирации рвотных масс, увеличения расхода анестетика, технических затруднений при проведении искусственной вентиляции в случае необходимости.

У больных, оперированных ранее под масочным эфирно-кислородным наркозом, особенно с опухолями задней черепной ямки, нередко во время операции наблюдалось значительное повышение внутричерепного давления, затруднения и остановки дыхания, колебания артериального давления, в связи с чем операцию приходилось прекращать или расчленять на два этапа.

**Внутривенный наркоз барбитуровый и стероидными препаратами** (см. стр. 153).

## ЭНДОТРАХЕАЛЬНЫЙ НАРКОЗ

Эндотрахеальный наркоз в настоящее время является основным видом обезбоживания в детской нейрохирургии. Этот вид наркоза имеет следующие преимущества: обеспечивается свободная проходимость дыхательных путей; уменьшается мертвое пространство, что особенно важно

<sup>1</sup> Если не применяются для наркоза специальные маски с отверстием сбоку.



у детей при длительных операциях; имеется возможность подведения любого количества кислорода; обеспечиваются условия для легкого перехода на искусственную вентиляцию в случае неполноценности собственного дыхания или его остановки, а также создается возможность применения искусственной вентиляции на протяжении всей операции.

Современный эндотрахеальный наркоз позволяет проводить достаточно радикальные операции там, где это возможно по характеру, локализации и распространенности процесса почти у всех детей в один этап независимо от возраста и тяжести состояния больного.

Анестезия у детей должна быть, по образному выражению Reit-Smith, «анестезией без слез». Это достигается или адекватной премедикацией или хорошим умением и искусством обращения с детьми.

**Премедикация.** При выборе премедикации следует учитывать тяжесть состояния больного, выраженность внутричерепной гипертензии, локализацию патологического процесса, вид и способ обезболивания. Так, при проведении операций на головном мозгу с сохранением собственного дыхания премедикация не должна угнетать дыхание, особенно при наличии повышенного внутричерепного давления, которое само по себе вызывает скрытое или явное угнетение дыхательного центра. На этом основании у детей с повышенным внутричерепным давлением премедикация состоит только из атропина в дозе 0,05—0,1 мг на 1 год жизни (Milletti, Brindle, Gilbert, Dufлот, Allen, Murray) или атропина с димедролом или пипольфеном — 2 мг на 1 год жизни (Woringer). Если в течение всей операции применяется искусственная вентиляция, можно добавить промедол в дозе 1—0,5 мг на 1 год жизни.

У больных с нормальным внутричерепным давлением применяются атропин, димедрол (пипольфен) и промедол. Возбужденным детям за 45 минут до операции вводят нейроплегические смеси [промедол, димедрол, аминазин (12—25 мг) или барбитураты (гексенал, тиопентал) внутримышечно (20 мг на 1 кг веса), ректально (40 мг на 1 кг веса)]. Bourgeois, Gavardin и Klein, Smith считают ректальное введение барбитуратов идеальной подготовкой. Однако лучше обходиться без ректального и внутримышечного введения барбитуратов, так как, помимо потенциальной возможности угнетения дыхания, они обладают кумулирующим действием и удлиняют период пробуждения.

При операциях в диэнцефальной области премедикация включает препараты кортизонового ряда (кортизон, гидрокортизон), которые назначают за 2 дня или накануне операции, вводят в день операции, затем лечение ими продолжается и в послеоперационном периоде.

**Методика проведения эндотрахеального наркоза.** Общее обезболивание (наркоз) сочетается с местной анестезией (0,25—0,5% раствором новокаина с адреналином), которая, кроме гемостатического эффекта и лучшей отсепаровки тканей, выключает болевые рецепторы кожи, мышц и надкостницы и позволяет проводить наркоз на поверхностных стадиях. Наркоз комбинируется из внутривенного и ингаляционного. Для ингаляции применяют смесь анестетиков: закись азота и эфир, закись азота и флюотан, закись азота и азетропная смесь (эфир с флюотаном), закись азота и трилен и пр. Комбинация анестетиков позволяет использовать их в небольших концентрациях, в которых они не угнетают дыхание и кровообращение и в то же время достигается достаточный анальгезический и анестезический эффект.

Наркоз подразделяется на три периода: вводный наркоз, поддержание наркоза и выход из наркоза.

**Вводный наркоз.** Плавное введение больного в наркоз является обязательным условием, так как при возбуждении, задержках дыхания,

напряжении больного, кашлевой реакции на трубку внутричерепное давление повышается и может оставаться повышенным в течение 30—60 минут, а иногда и в течение всей операции (Hunter, Smith). Если вводный наркоз неудачен и больной длительно находится в напряженном состоянии, правильнее будет отменить операцию.

Эфир для введения в наркоз почти не применяется. В качестве вводного (и основного) наркоза Stephen, Smith, L'Allemand и Schoen применяют эфир только у грудных детей.

В основном для введения в наркоз у грудных детей и детей ясельного возраста применяется масочный наркоз закисью азота, циклопропаном, флюотаном, азеотропной смесью, триленом. Для интубации релаксанты короткого действия в дозе 3—4 мг на 1 кг веса вводят в подбородочную мышцу, откуда они очень быстро всасываются (Ф. Р. Черняховский). При флюотановом наркозе интубация возможна без введения релаксантов, хотя не рекомендуется интубировать детей под одним флюотановым наркозом, так как при углублении флюотанового наркоза его легко передозировать, и возможно возникновение грозных осложнений вплоть до остановки сердца. При недостаточно глубоком наркозе нет хорошего расслабления жевательных мышц, хотя интубация и возможна, но с некоторым усилием, что чревато возникновением отека гортани в послеоперационном периоде.

У более старших детей предпочтительнее использование барбитуратов короткого действия (тиопентал, гексенал, трапанал и др.), которые вводят в 2% растворе внутривенно до засыпания больного с последующим введением релаксантов короткого действия. В конце введения барбитуратов и после введения релаксантов проводят управляемое дыхание кислородом, через маску до полного расслабления жевательных мышц. Если больного оперируют с сохранением самостоятельного дыхания, для проведения операции под поверхностным наркозом рекомендуется избегать возникновения кашлевой реакции на трубку. Это достигается: 1) местной анестезией гортани (орошение 5% раствором кокаина, 2% раствором лидокаина в количестве 1—2 мл); 2) применением в первые 20—40 минут релаксантов короткого действия и искусственной вентиляции (за это время больного укладывают в нужное положение, производят местную анестезию в зоне операции) с добавлением в последние минуты к закисно-кислородной смеси (1 : 1 и 2 : 1) основного анестетика; за это время наступает стабилизация наркоза и привыкание больного к интубационной трубке; 3) углублением наркоза до II<sub>2</sub>—III<sub>3</sub> стадии с постепенным переходом (через 30—40 минут) к более поверхностным стадиям.

**Поддержание наркоза.** После интубации больного укладывают в нужное положение и производят местную анестезию (рис. 95, а, б). До перевода на самостоятельное дыхание проводят ручное управляемое дыхание мешком наркозного аппарата закисно-кислородной смесью (1 : 1 или 2 : 1) с применением добавочного анестетика.

При переведении больного на самостоятельное дыхание полузакрытую реверсивную или циркулярную систему заменяют полуоткрытой (рис. 96, а, б, в) с применением Т-образной трубки Айера, клапана Рубена, Стефана — Слатера, Лая, лепесткового клапана Менйилова, помещаемых у рта больного. Эта система в отличие от других систем не обладает (или обладает минимальным) сопротивлением дыханию, и при ней исключена реверсия газов с последующей гиперкапнией (Rosenthal, Milletti, Woringer, Smith, Hunter). При применении полузакрытой системы возникает повышенное сопротивление дыханию за счет переходных трубок, мертвого пространства шлангов, сопротивляемости клапанов наркозного аппарата, поглотителя и т. д., что сопровождается усиленным напряжен-

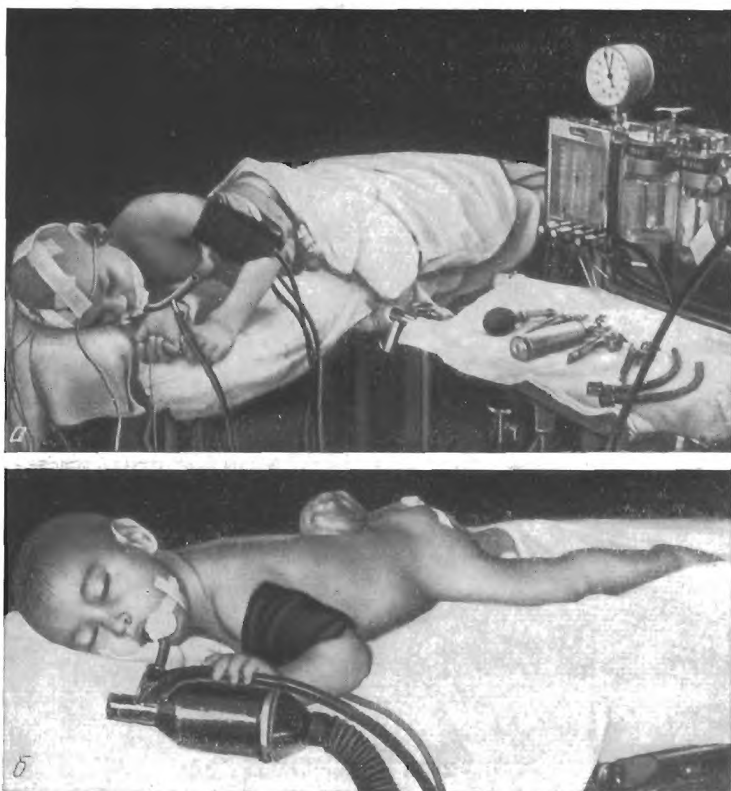


Рис. 95. Положение ребенка во время операции.  
а — на боку; б — на животе.

ным дыханием, утомлением межреберной мускулатуры. Это может вызвать гиперкапнию. Продолжительное сопротивление дыханию на выдохе может вызвать увеличение внутригрудного давления с вытекающими отсюда последствиями. Кроме того, при закрытой системе неизбежно обратное частичное вдыхание выдохнутого газа, что также способствует накоплению углекислоты (Baumgarten, Betcher, Sondergard).

При проведении операций под наркозом с искусственной вентиляцией предпочтительнее применять активную вентиляцию с активным вдохом и активным выдохом. Если же применяется вентиляция с пассивным выдохом (ручная вентиляция), то рекомендуется пользоваться полуоткрытой или полузакрытой реверсивной системой. Помещение абсорбера при реверсивной системе у рта больного в большей степени препятствует гиперкапнии, чем при циркулярной системе.

**Выход из наркоза.** Экстубация у больных, оперированных с сохраненным собственным дыханием, производится обычно после окончания операции. Больных, оперированных с применением искусственной вентиляции, экстубируют только после восстановления полноценного самостоятельного дыхания. Перед экстубацией отсасывают слизь из верхних дыхательных путей.

**Управляемая гипотония** применяется с помощью ганглиоблокаторов, главным образом при операциях по поводу аневризм и сосудистых аномалий.



*Рис. 96.* Эндотрахеальный наркоз с использованием полуоткрытой системы.

*а* — Т-образная трубка Айера; *б* — клапан Рубена (стрелка); *в* — лепестковый клапан.



**Гипотермия** применяется в основном при операциях в диэнцефальной области (см. ниже). Температуру тела снижают до  $28-30^{\circ}$  обкладыванием пузырями со льдом и с предварительным введением нейроплегиков или погружением в ванну с температурой воды от  $+8$  до  $+10^{\circ}$  по способу Т. М. Дарбиняна: в воду погружают 50% поверхности тела больного и проводят поверхностный наркоз (II—III<sub>1</sub> стадии) с глубокой кураризацией (0,3—0,5 мг тубарина на 1 кг веса), без применения нейроплегиков. Искусственную вентиляцию применяют на протяжении всей операции. После операции больного активно согревают до  $35^{\circ}$ , а при необходимости пролонгированной гипотермии — до  $32^{\circ}$ . Поддержание температуры на уровне  $32-34^{\circ}$  в течение нескольких суток после операции достигается с помощью пузырей со льдом, помещаемых на область крупных сосудов.

### **Изменения жизненно важных функций во время операции**

**Биопотенциалы мозга.** Изменения биопотенциалов мозга во время операций на головном мозгу могут быть обусловлены наркозом, локализацией процесса и манипуляциями хирурга на мозгу.

Прежде чем говорить об изменениях электроэнцефалограммы (ЭЭГ) во время наркоза у детей с локализацией процесса в головном мозгу, следует остановиться на некоторых особенностях ЭЭГ детского возраста.

По данным Lindsley, Smith, Л. А. Новиковой, И. В. Бутомо и др., ЭЭГ здоровых детей отличается от ЭЭГ взрослого человека. Основной корковый ритм у детей значительно ниже по частоте, чем у взрослых.

При исследовании ЭЭГ у 80 здоровых детей в возрасте от 1 года до 15 лет И. В. Бутомо выделил 5 возрастных групп: первая группа — от 1 года до 3 лет, вторая — от 4 до 7 лет, третья — от 7 до 10 лет, четвертая — от 10 до 13 лет, пятая — от 13 до 15 лет.

Биопотенциалы каждой возрастной группы имели свои отличительные особенности. Так, не у всех детей выявлялся характерный для взрослого человека альфа-ритм: в первой группе — у 36% детей, во второй — у 57%, в третьей — у 75%, в четвертой — у 82%, в пятой — у 91% детей. Частота альфа-колебаний также была неодинакова: 6—8 гц у детей первой группы, 8—12 гц у детей четвертой и пятой групп. Альфа-ритм преобладал в затылочных долях мозга, а бета-ритм — в передних областях мозга. Основной особенностью ЭЭГ у детей являлось наличие большого количества медленных колебаний (3—5 гц), выраженность которых заметно уменьшалась у детей старших возрастов. Медленные колебания у детей в возрасте до 4 лет отсутствовали только в 4% записей, у детей 4—7 лет — в 37%, а старше 13 лет — в 73%. Медленные колебания (3—4 гц), как правило, исчезали у детей 4 лет, а медленные волны (5—7 гц) нередко регистрировались у детей 10—13 лет, а иногда и 15 лет. По данным И. В. Бутомо и Л. А. Новиковой, в отличие от патологических дельта-волн, медленные волны, обнаруживаемые у детей в норме, меньше по амплитуде, более выражены в центральных и затылочных областях и регистрируются в обоих полушариях. Как правило, альфа-ритм накладывается на эти медленные колебания или перемежается с ними.

У большинства детей с опухолью головного мозга, по данным А. П. Ромоданова, О. М. Гриндель и Р. Е. Першман, И. В. Баевской, и др., на ЭЭГ выявляются грубые общемозговые изменения. Авторы показали, что гипертензионный синдром, возникающий при опухолях задней черепной ямки, в зависимости от степени гипертензии вызывает грубые патологические изменения на ЭЭГ в виде появления диффузных медленных волн, частотой от 6—7 до 1—2 колебаний в секунду, а иногда и реже. Кроме медленных волн, при опухолях задней черепной ямки регистрируются стволовые разряды в виде синхронных вспышек синусоидальных волн 4—6 в секунду, возникающих одновременно во всех отведениях с обеих сторон. В единичных наблюдениях при опухолях червя И. В. Бутомо наблюдал появление на ЭЭГ эпилептоидной активности.

Согласно данным Н. Ф. Николаевой, нормальный корковый ритм до операции выявлялся в основном у больных с нормальным или умеренно повышенным внутричерепным давлением.

Умеренные изменения биотоков (замедление ритмики до 6—7 колебаний в секунду) с наличием перемежающихся медленных волн, дизритмия мозговых потенциалов выявляются у больных со значительно повышенным внутричерепным давлением (рис. 97, 98).

Наиболее грубые изменения биопотенциалов в виде диффузных медленных волн, частотой 1—4 колебания в секунду (по виду напоминающие картину при III<sub>2</sub> стадии наркоза), периодически возникающих синхронных высокоамплитудных колебаний стволового происхождения выявляются у больных с более резко выраженной гипертензией.

У некоторых из этих больных, кроме того, наблюдаются нарушения дыхания и сердечной деятельности (рис. 99, 100, 101).

Очаговые изменения ЭЭГ при локализации процесса в больших полушариях выявляются у больных первых двух групп.

Изменения ЭЭГ под действием наркотических веществ неодинаковы и зависят от исходной ЭЭГ. У большинства больных второй группы с умеренно измененными биопотенциалами и у некоторых больных третьей группы с грубыми измененными биопотенциалами во время наркоза ЭЭГ

существенно не отличается от ЭЭГ больных первой группы. На протяжении операции (за исключением периода удаления опухоли) (см. ниже) у большинства этих больных наблюдаются последовательно развивающиеся стадии наркоза от I<sub>3</sub> до III<sub>3</sub> стадии в зависимости от концентрации анестетика, т. е. выявляются последовательные электроэнцефалографиче-

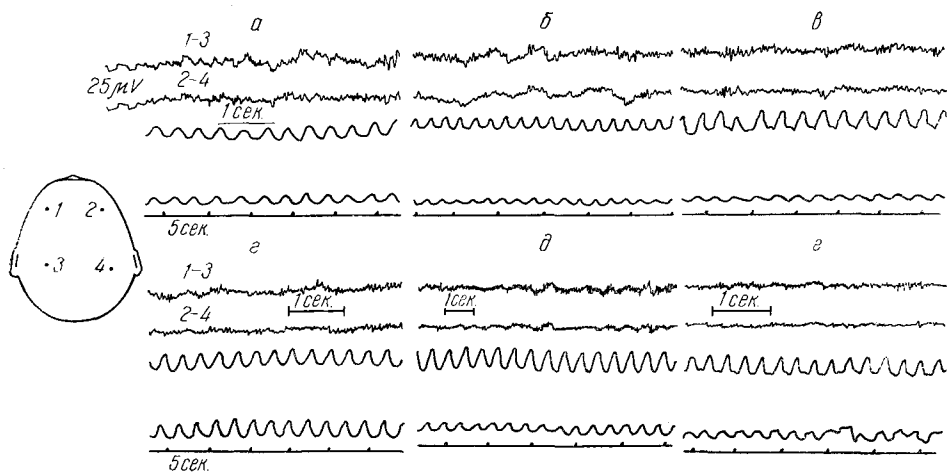


Рис. 97. Электроэнцефалограмма и пневмограмма. Астроцитомы левого полушария мозжечка у ребенка 14 лет.

а — до операции; на электроэнцефалограмме преобладают частые колебания; внешнее дыхание регулярное (24 в минуту); б — разрез мягких тканей; в — период трепанации; г — вскрытие твердой мозговой оболочки; д — период удаления опухоли; е — зашивание раны. На всех этапах операции наркоз на уровне I<sub>3</sub>—III<sub>1</sub> стадии. Дыхание глубокое, ритмичное. Пневмограммы: верхняя—грудное, нижняя—брюшное дыхание.

ские стадии наркоза, отмечаемые И. С. Робинер, С. Н. Ефун и другими исследователями у людей со здоровым мозгом. Наиболее глубокий наркоз (III<sub>2</sub>, редко III<sub>3</sub>) выявляется в конце вводного наркоза и интубации.

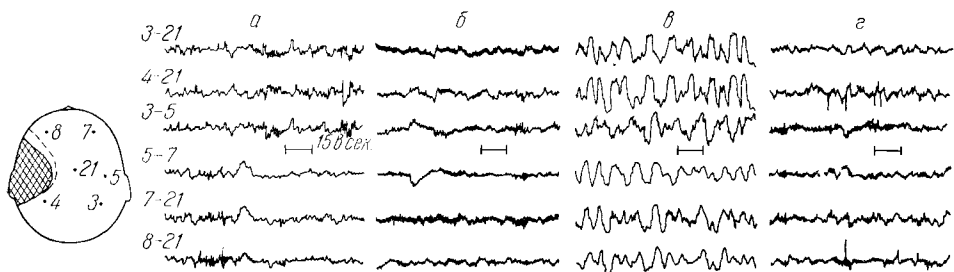


Рис. 98. Электроэнцефалограмма на разных этапах операции. Опухоль височной доли у ребенка 9 лет. Наркоз флюотановый.

а — до операции; дизритмия мозговых потенциалов, преобладание ритма 8—9 колебаний в секунду, единичные медленные волны; б — после вскрытия твердой мозговой оболочки; десинхронизация ритмики (наркоз I<sub>3</sub>—III<sub>1</sub> стадии); в — при удалении опухоли высокоамплитудные, медленные волны, 2—3 колебания в секунду (наркоз не углублялся); г — при зашивании раны; частый ритм — 16—18 колебаний в секунду, единичные медленные волны 3—4 в секунду.

При удалении опухолей из червя, полушарий мозжечка не возникает значительных изменений ЭЭГ (см. рис. 97, д, 99, з). Могут появляться группы синхронизированных альфа- или тета-колебаний в сочетании с непродолжительной аритмией сердечных сокращений. При раздражении дна IV желудочка нередко выявляется четкое увеличение биопотенциалов

мозга с появлением двусторонних медленных волн частотой от 2 до 6 в секунду (при стабильном наркозе) (рис. 102), которые сочетаются с изменениями дыхания (аритмия) и сердечной деятельности (брадикардия). После прекращения раздражения эти медленные волны исчезают. При удалении опухоли больших полушарий у части больных выявляется замедление ритмики до появления диффузных медленных волн частотой

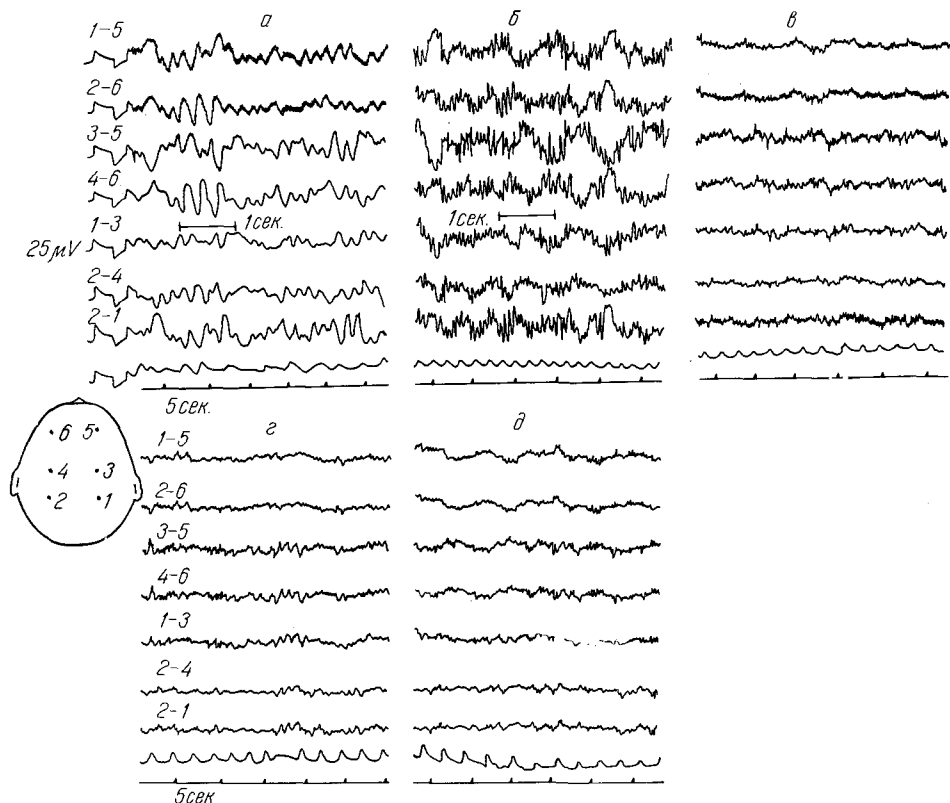


Рис. 99. Электроэнцефалограммы и пневмограммы. Эпендимома IV желудочка у ребенка 3 лет. Наркоз закисно-кислородно-барбитуровый.

а — до операции; корковый ритм 4—5 колебаний в секунду, синхронные, высокоамплитудные колебания 2—3 в секунду, дыхание неритмичное; б — непосредственно после интубации; учащение ритмики (12—14 колебаний в секунду), учащение дыхания; в — разрез мягких тканей; г — удаление опухоли; д — зашивание раны; на этих этапах частый корковый ритм 16—18 колебаний в секунду, единичные низкоамплитудные медленные волны. Дыхание нормальной глубины и ритма. Задержка дыхания синхронная с замедлением коркового ритма в период удаления опухоли из нижних отделов IV желудочка. Наркоз на уровне II—III<sub>1</sub> стадии.

3—4 колебания в секунду (см. рис. 98), которые после прекращения раздражения мозга у одних больных исчезают, у других остаются до конца операции. У другой части больных изменений в ЭЭГ не наблюдается.

Во время раздражения диэнцефальной области при удалении краниофарингиом наблюдается замедление ритмики и появление высокоамплитудных синхронных колебаний стволового происхождения частотой 4—6 в секунду (рис. 103). После удаления опухоли медленные волны у некоторых больных исчезают, и ЭЭГ принимает такой же вид, как и до удаления опухоли, а у отдельных больных, у которых изменения ЭЭГ были более грубыми, медленные волны остаются до конца операции. Во время удаления части краниофарингиомы, расположенной супра- и антеселлярно, биопотенциалы существенно не изменяются.

Таким образом, в период непосредственного раздражения мозга у части больных появляются изменения биопотенциалов, не связанные с наркозом. И в этот период судить о глубине наркоза по ЭЭГ не представляется возможным.

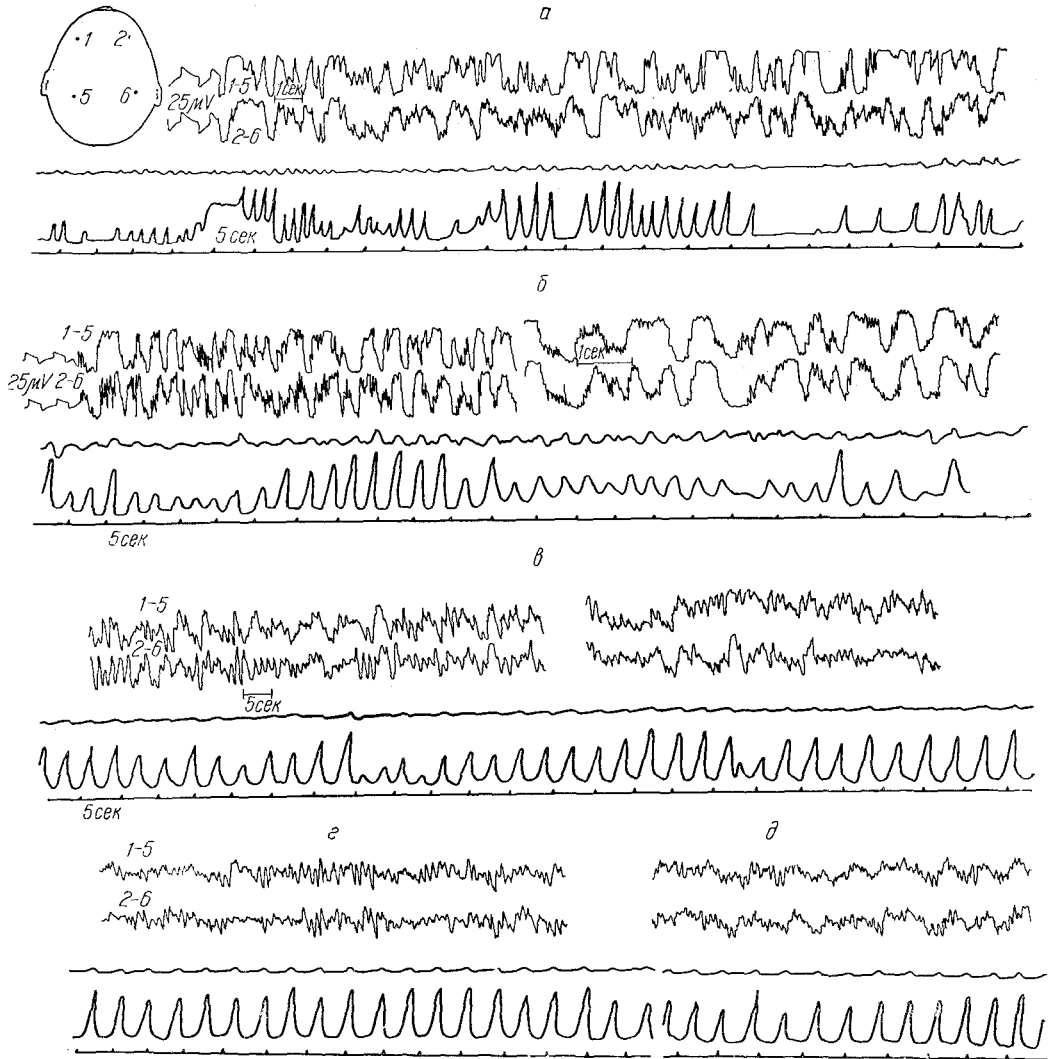


Рис. 100. Электроэнцефалограммы и пневмограммы на разных этапах операции. Эпендимобластома IV желудочка у ребенка 5 лет. Наркоз эфирно-закисный.

а — до операции; корковый ритм 4—5 в секунду чередуется с ритмом  $1\frac{1}{2}$ —2 в секунду, дыхание неритмичное; б — операция на мягких тканях (эфир 0,5 ед., закись азота 33%); электроэнцефалограмма мало изменилась по сравнению с исходной; ритмичность дыхания менее выражена; в — после трепанации (эфир 0, закись азота 33%); корковый ритм 4—5 в секунду, амплитуда снижена, дыхание более ритмичное; г — после вскрытия твердой мозговой оболочки (наркоз тот же); д — при зашивании раны; основной ритм 6—7 в секунду; медленные волны исчезли, дыхание почти ровное.

Относительно характера изменений биопотенциалов под влиянием наркоза в зависимости от исходного состояния биопотенциалов можно отметить следующее. При вводимом наркозе больным с глубокими исходными изменениями электрической активности для достижения III<sub>2</sub> стадии требуется значительно меньшее количество анестетиков. Диффузные



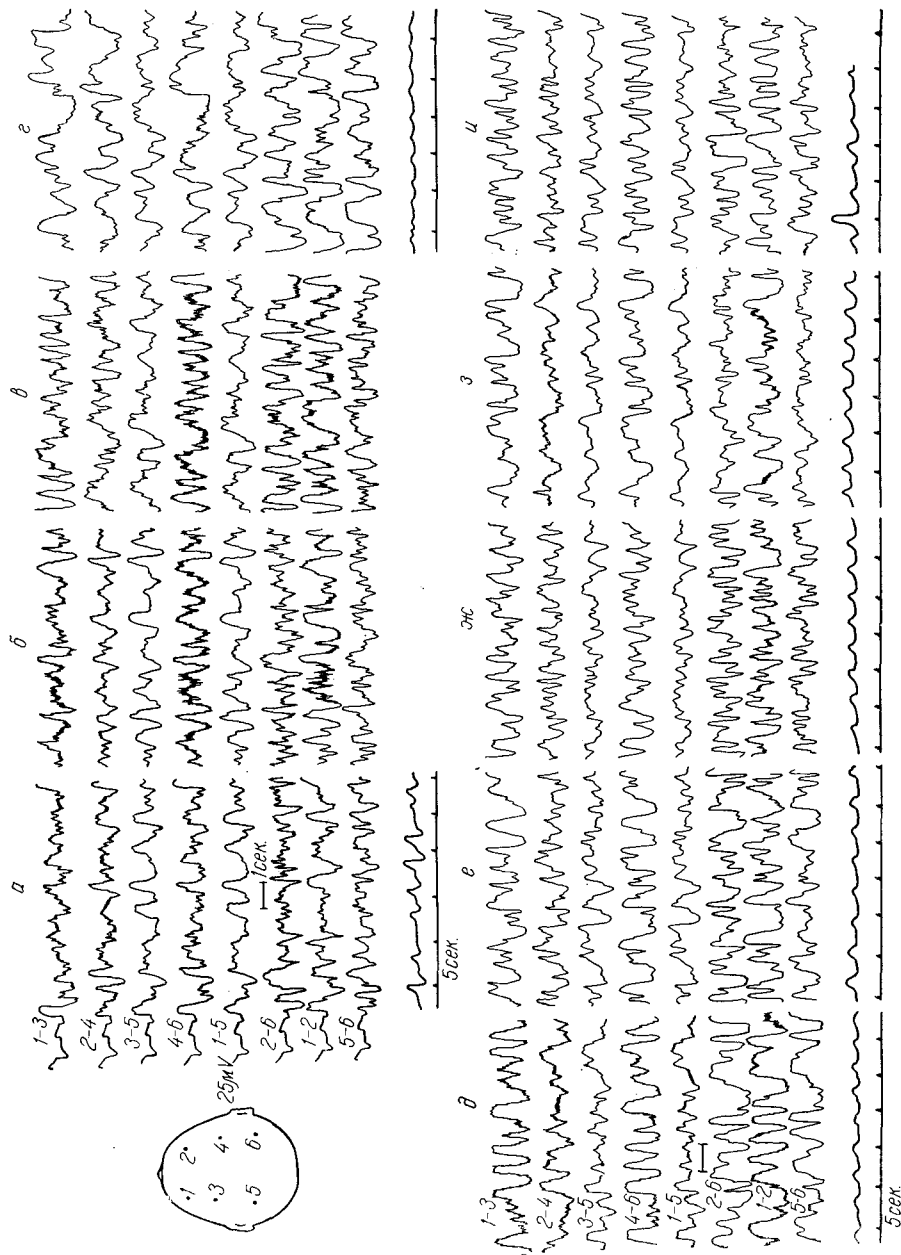


Рис. 101. Электроэнцефалограммы и шевмограммы на разных этапах операции. Эпендимоblastoma IV желудочка у ребенка 5 лет. Наркоз эфирно-закисный. Эфир только в период операции на мягких тканях.

а — до операции; высокоамплитудные медленные волны  $1\frac{1}{2}$  колебания в секунду; периодическая с ритмом 4 колебания в секунду, дыхание нерегулярное; б, в — в период вводного наркоза (введено гексенала: б — 60 мг; в — 160 мг); г — разрез мягких тканей (эфир 1, закись азота 50%); д — период трепанации; е — вскрытие твердой мозговой оболочки; ж — удаление опухоли; з — зашивание раны; и — после экстазиции. На всех этапах операции заметных изменений электроэнцефалограммы не произошло. Дыхание поверхностное при операции на мягких тканях (г), ритмичное, достаточной глубины — на остальных этапах операции.

медленные волны у них появляются быстрее и медленнее исчезают после интубации, чем у больных с негрубыми изменениями биотоков до операции.

У части больных с наиболее резкими исходными изменениями биопотенциалов изменения ЭЭГ во время наркоза бывают неадекватными и по ним нельзя судить о глубине наркоза (см. рис. 100, 101). Так, при введении барбитуратов не отмечается обычного учащения ритмики и нарастания амплитуды биопотенциалов (см. 101, б, в). У отдельных больных после интубации и проведения в течение 30 минут управляемого дыхания корковый ритм постепенно учащается с 1—2 до 10—12 колебаний в секунду. Медленные волны становятся редкими, единичными, как при III<sub>1</sub> стадии наркоза. Но у большинства больных уменьшение медленных

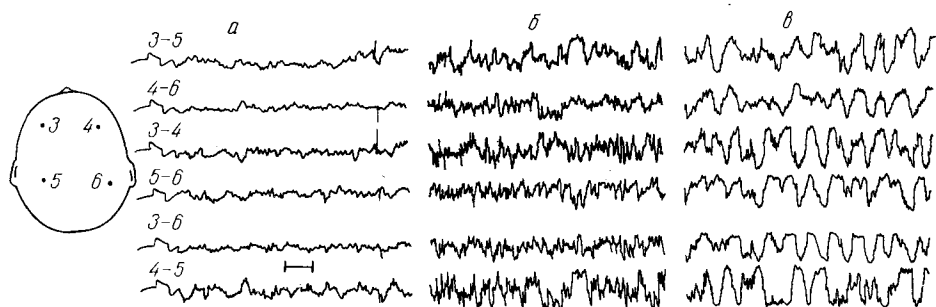


Рис. 102. Электроэнцефалограмма. Олигодендроглиоматоз у ребенка 2½ лет. Наркоз закисно-кислородно-барбитуровый.

а — до операции; корковый ритм 6—8 колебаний в секунду, перемежающиеся низкоамплитудные медленные волны; б — вскрытие твердой мозговой оболочки; полиморфизм коркового ритма; в — раздражение дна IV желудочка; синхронизация и замедление ритмики до 1½—2 колебаний в секунду.

волн с появлением более частой ритмики наступает только после трепанации и вскрытия твердой мозговой оболочки (см. рис. 100, в, г). Это свидетельствует о том, что грубые изменения ЭЭГ обусловлены высоким внутричерепным давлением (В. Е. Майорчик, Л. А. Корейша и Г. А. Габиров). Только после декомпрессии в ЭЭГ начинают выявляться изменения на введение анестетиков. Наконец, у отдельных больных с наиболее грубыми изменениями исходных биопотенциалов и наиболее тяжелой внутричерепной гипертензией со стволовыми поражениями мозга биопотенциалы мозга не меняются на протяжении всей операции, даже после декомпрессии. Лишь после вскрытия твердой мозговой оболочки наблюдается чуть заметное нестойкое учащение ритмики (см. рис. 101, е, ж).

Во время кровотечения с развитием сосудистого коллапса на ЭЭГ появляются диффузные медленные волны, частотой 0,5—2 колебания в секунду, которые остаются стойкими, несмотря на прекращение наркоза. Их появление связано с гипоксией. После улучшения сердечной деятельности, повышения артериального давления до исходных цифр медленных волн становится меньше. Полностью они исчезают только у больных, у которых этот криз был кратковременным. При длительном сосудистом коллапсе медленные волны, хотя и меньшей интенсивности, остаются некоторое время и после его ликвидации.

Таким образом, изменения ЭЭГ во время операций на головном мозгу могут быть обусловлены не только наркозом и кровотечением, но и высоким внутричерепным давлением и раздражением мозга (коры больших полушарий, диэнцефальной области и продолговатого мозга). Последние

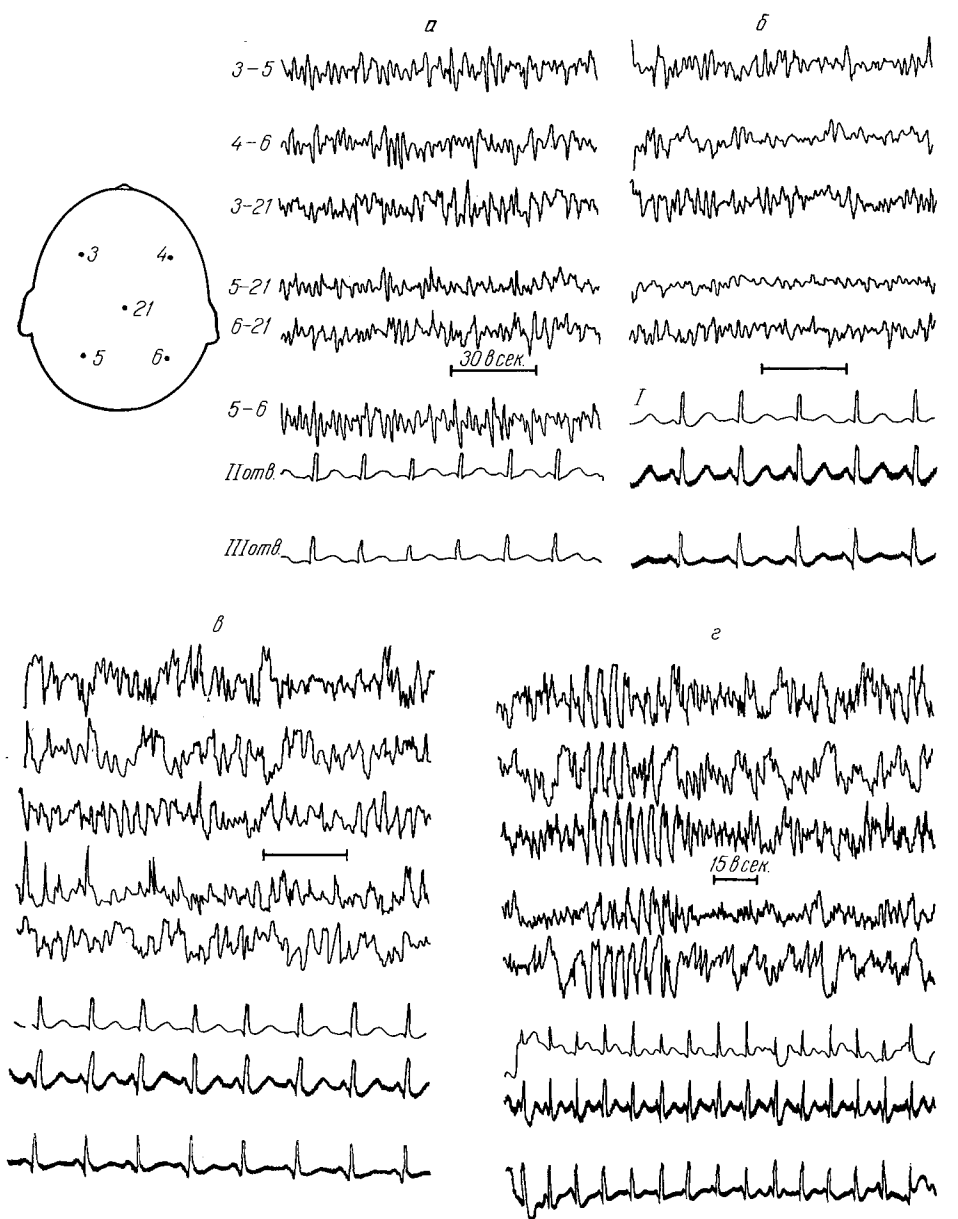


Рис. 103. Электроэнцефалограмма и электрокардиограмма. Краниофарингиома у ребенка 12 лет. Наркоз азетропной смесью с гипотермией ( $29-30^{\circ}$ ).

а — до операции; сохранена корковая регулярная ритмика, потенциалы заостренной формы и неравномерной амплитуды, электрокардиограмма без особенностей; б — после вскрытия твердой мозговой оболочки; основной корковый ритм 9—10 колебаний в секунду; в — при удалении опухоли (раздражение дисэнцефальной области), корковый ритм замедлен до 5—6 колебаний в секунду, амплитуда увеличена; г — при зашивании раны: корковый ритм 10—12 колебаний в секунду, группа синхронных высокоамплитудных медленных волн 4 колебания в секунду. На всех этапах наркоз не менялся. Электрокардиограмма без существенных изменений.

два фактора снижают ценность ЭЭГ как объективного контроля глубины наркоза во время операций.

При операциях на головном мозгу нет абсолютно надежных критериев глубины наркоза.

**Дыхание.** При тяжелом состоянии больных, главным образом в поздних и терминальных стадиях болезни, нарушения дыхания выявляются клинически в виде тахипноэ, брадипноэ, периодических типов дыхания (А. Я. Раздольский, А. Л. Поленов и И. С. Бабчин, Pflüger, В. М. Угрюмов и др.). У ряда больных нарушения дыхания могут быть скрытыми. При вполне удовлетворительном общем состоянии и отсутствии клинической картины недостаточности дыхания они выявляются только при исследовании с помощью пневмографии или функциональных нагрузок (В. Л. Фанталова; В. М. Угрюмов; В. А. Козырев). У больных с выраженной внутричерепной мозговой гипертензией в развитии нарушений дыхания (вплоть до остановок его), кроме коркового влияния на дыхательный центр, играют роль дислокационные моменты (Л. А. Корейша, А. Л. Поленов и И. С. Бабчин, Hunter) и нарушения мозгового кровообращения, в частности острые нарушения кровообращения в стволе мозга (С. М. Блинков, Т. М. Сергиенко). Последние показали, что функция дыхания хорошо компенсируется как при медленно нарастающем повышении внутричерепного давления, так и при значительных деформациях ствола. Однако функция дыхания очень чувствительна к острым нарушениям анатомических соотношений и нарушениям кровообращения мозга.

По данным исследований, проведенных в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, у большинства детей с опухолями головного мозга до операции дыхание было нормального ритма и частоты (16—22 в минуту). Тахипноэ (28—42 дыхания в минуту) наблюдалось в 28%, брадипноэ (8—14 дыханий в минуту) — в 5% случаев. Четкие изменения ритма, амплитуды и формы дыхательной кривой в виде периодического дыхания типа Биота и Чейн-Стокса, апнейстического с задержкой на выдохе, дыхания «типа вздохов» с коротким вдохом и быстрым выдохом, напоминающее дыхание типа «гаспинг», беспорядочно-неравномерного по ритму и амплитуде (хаотического), выявляемые при помощи пневмографии, наблюдались у 30% больных, чаще у детей с опухолями задней черепной ямки со значительно выраженными гипертензионными и стволовыми синдромами (рис. 104). У некоторых больных эти нарушения сочетались с торможением сознания, вплоть до коматозного, слабым частым (120—140 ударов в минуту) или, наоборот, редким пульсом, цианозом кожных покровов.

Диспноэ, наблюдающееся у детей перед операцией, обычно преходящее. После интубации, искусственной вентиляции продолжительностью 10—40 минут собственное дыхание нормализуется почти у всех больных, оставаясь ритмичным и одинаковым по амплитуде в течение всей операции и непосредственно после экстубации (рис. 105). Этот эффект нормализации дыхательной кривой объясняется в основном влиянием вентиляции. Внутричерепное давление за этот период не снижается. Оно может только повыситься во время вводного наркоза и интубации (Hunter, Stephen, Marx et al.). У больных с нарушениями дыхания, выявляемыми клинически (цианоз кожных покровов, слабый частый пульс), нормализацию дыхательной кривой можно объяснить улучшением газообмена во время вентиляции. Это вполне согласуется с мнением Я. М. Бритвана, который считает, что диспноэ чаще всего вызывается гиперкапнией в сочетании с гипоксемией. Однако изменения ритмики дыхания могут проявляться и без каких бы то ни было явлений гипоксии и гиперкапнии. У больных с беспорядочно неравномерным дыханием или дыханием типа Биота и отсутствием цианоза кислотно-щелочное равновесие, исследованное микрометодом Аструпа, или нормальное, или наблюдается компенсированный метаболический ацидоз. Только у единичных больных отмечался метаболический алкалоз. После искусственной вентиляции и нормализации

дыхательных движений четких изменений в состоянии кислотно-щелочного равновесия не наблюдается.

При нормализации дыхательного ритма после управляемого дыхания, вероятно, имеет место афферентация дыхательного центра нервными импульсами с окончаний блуждающего нерва, поступающими из легких. В эксперименте афферентация дыхательного центра во время искусственной вентиляции показана В. С. Раевским.

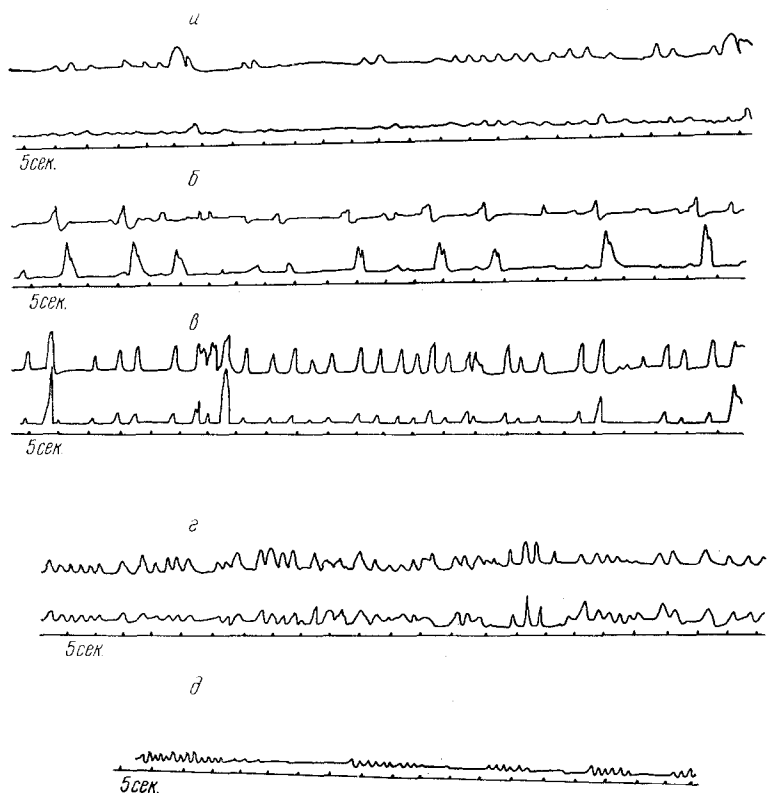


Рис. 104. Пневмограммы до операции.

а — у ребенка 10 лет с медуллобластомой червя и IV желудочка; б — у ребенка 10 лет с астроцитомой червя и правого полушария мозжечка; в — у ребенка 6 лет с астроцитомой червя и IV желудочка; г — у ребенка 12 лет с астроцитомой лобно-теменной доли мозга; д — у ребенка 6 лет с саркомой IV желудочка; на всех пневмограммах дыхание перитмичное, неравномерное по амплитуде (б — дыхание типа Куссмауля; в — с коротким входом и быстрым выдохом; г — хаотическое; д — типа Биота).

У единичных больных собственное дыхание не нормализуется после искусственной вентиляции, что обусловлено непосредственным влиянием опухоли на дыхательный центр (рис. 106) либо высоким внутричерепным давлением (см. рис. 100). У некоторых детей, преимущественно с локализацией опухоли в задней черепной ямке, развивается длительное апноэ, иногда до 2 часов 30 минут после интубации и однократного применения недеполяризующих релаксантов, что может быть связано с угнетением дыхательного центра барбитуратами, вводимыми во время вводного наркоза и пролонгированным действием релаксантов.

Во время операции при достаточном обезболивании (глубина наркоза II—III<sub>1</sub> и III<sub>1</sub> стадии) дыхание обычно бывает ровным по амплитуде, ритмичным и достаточно глубоким, близким к исходному (при эфирном

и триленовом наркозе несколько глубже исходного, при других наркозах — как исходное или несколько поверхностнее) (см. рис. 97, 99). При недостаточном наркозе дыхание становится неравномерным, появляются отдельные вдохи, задержки, периоды учащения дыхания. При углублении наркоза дыхание выравнивается. Если наркоз не углубляется, то вслед за изменениями дыхания появляется двигательная реакция. При глубоком ингаляционном наркозе дыхание учащается и становится более поверхностным, а при барбитуровом наркозе останавливается. Тахипноэ может

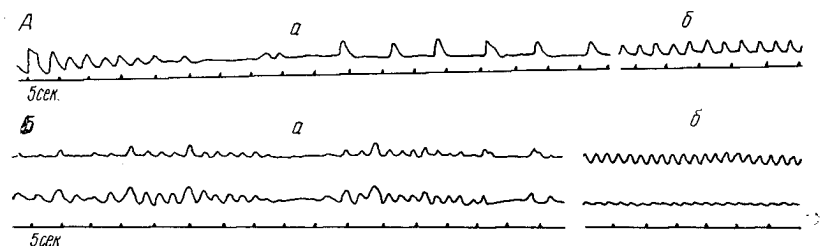


Рис. 105. Пневмограммы.

А — опухоль правого полушария мозжечка у ребенка 9 лет: а — до операции дыхание неравномерное, редкое; б — после интубации и управляемого дыхания (в течение 20 минут); дыхание ритмичное, ровное по амплитуде. Б — арахноидит задней черепной ямки у ребенка 8 лет: а — до операции; периодический тип дыхания (типа Биота); б — после интубации и управляемого дыхания (в течение 10 минут); дыхание равномерное, ритмичное.

развиваться при поверхностных стадиях триленового, флюотанового, эфирного наркоза, чаще у детей до 5-летнего возраста. В этих случаях оно связано с повышенной чувствительностью больных к этим анестетикам. Тем не менее собственное дыхание является довольно надежным контролем глубины наркоза.

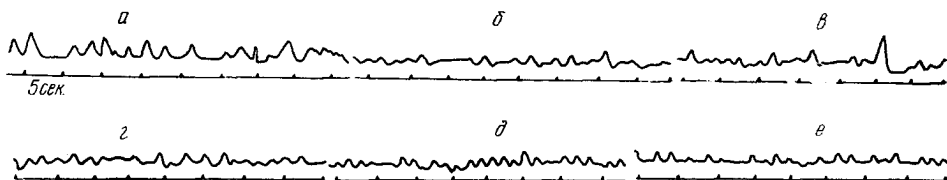


Рис. 106. Пневмограмма на разных этапах операции. Опухоль варолиева моста и продолговатого мозга у ребенка 4 лет. Наркоз триленовый.

а — до операции; б — после интубации и управляемого дыхания (в течение 20 минут); в — операция на мягких тканях; г — в период трепанации; д — при вскрытии твердой мозговой оболочки; е — при зашивании раны. На протяжении всей операции дыхание неритмичное, как и до операции, независимо ни от глубины наркоза, ни от этапа операции.

При раздражении дна IV желудочка примерно у половины больных наблюдаются изменения ритма и амплитуды дыхания, которые тем грубее выражены, чем грубее раздражения ствола (рис. 107). У единичных больных нарушения дыхания бывают стойкими, требующими искусственной вентиляции.

Как показывают эти данные, наркоз не снимает реакцию дыхательного центра на непосредственное его раздражение, что является важным контролем манипуляций хирурга при удалении опухолей задней черепной ямки.

Этот контроль, обеспечивающий в какой-то степени физиологическую дозволенность при удалении опухолей задней черепной ямки, удерживает большинство зарубежных анестезиологов и нейрохирургов от про-

ведения операций в данной области под управляемым дыханием (König, Ballantine, Jackson, Hunter и др.).

При удалении краниофарингиом у некоторых больных в момент раздражения диэнцефальной области также наблюдаются четкие изменения ритма дыхания — урежение его с 20 до 10—8 дыханий в минуту. При удалении опухолей больших полушарий, опухолей боковых желудочков четких изменений дыхания, связанных с манипуляциями хирурга, не отмечается.

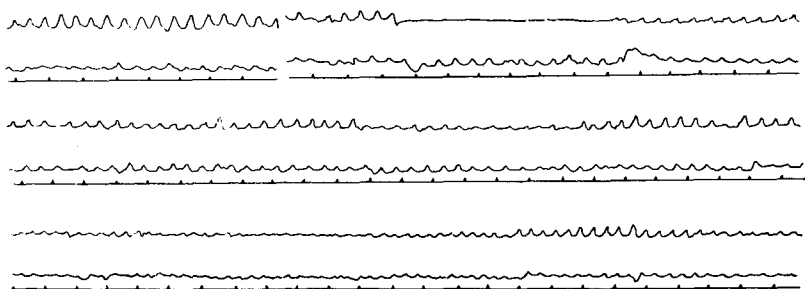


Рис. 107. Пневмограмма: нарушение ритма и амплитуды дыхания, задержка дыхания при попытке удаления опухоли из нижней трети IV желудочка. Эпендимомы IV желудочка у ребенка 6 лет.

**Кислотно-щелочное равновесие.** Кислотно-щелочное равновесие (КЩР) в нормальных условиях — одна из наиболее стойких констант организма. Постоянство реакции крови поддерживается буферными системами крови, действие которых осуществляется при участии легких, почек, печени. Однако во время операции и наркоза это постоянство может легко нарушаться вследствие респираторных или метаболических сдвигов. Если респираторный ацидоз легко избежать, применяя искусственную гипервентиляцию, то метаболический ацидоз предупредить сложнее. Развитию его при операциях и наркозе способствует угнетение окислительных процессов, главными причинами которого являются: уменьшение насыщения артериальной крови кислородом вследствие гиповентиляции (Hardy); уменьшение содержания гемоглобина в крови в результате кровопотери без своевременного ее замещения (Schweizer, Howland, Hardy); гемодинамические нарушения (Bunker, Hardy); угнетение утилизации кислорода тканями вследствие блокирования дыхательных ферментов наркотическими веществами (Andersen). У больных с опухолями головного мозга уже до операции могут иметь место нарушения кислотно-щелочного равновесия, так как опухоли приводят к различным проявлениям нарушений обмена веществ и окислительно-восстановительных процессов в организме (А. А. Кристер и А. И. Климакова, В. П. Бондарь, Ю. А. Зозуля и др.). В. Х. Райхинштейн у большинства больных с опухолями головного мозга супратенториальной локализации отмечал метаболический алкалоз со сдвигом рН крови от 7,56 до 7,68.

Исследование кислотно-щелочного равновесия у 150 больных радиометрическим микрометодом Аструна в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко выявило, что у 28% детей до операции оно нормальное. У 43% больных до операции выявляется компенсированный метаболический ацидоз с уменьшением содержания бикарбонатов (BE) от —5 до —12,5 мэкв/л, стандартного бикарбоната (SB) от 19,1 до 16,2 мэкв/л и углекислоты от 34 до 22 мм рт. ст. В 16% наблюдений выявляется частично компенсированный или некомпенсированный метаболический ацидоз

со снижением рН от 7,32 до 7,28. В единичных наблюдениях отмечается дыхательный ацидоз (1%) и метаболический алкалоз (2%); дыхательный алкалоз наблюдался у 10% больных. Четкой зависимости изменений кислотно-щелочного равновесия от тяжести состояния больных не выявлено.

На протяжении операции наблюдаются сдвиги кислотно-щелочного равновесия преимущественно в сторону метаболического ацидоза. У 15% больных оно остается нормальным, у 36% выявляется компенсированный метаболический ацидоз, у 35% — частично компенсированный или некомпенсированный метаболический ацидоз. У 4,7% больных наблюдается дыхательный ацидоз, у 2% — комбинированный ацидоз, у 9,3% — дыхательный алкалоз. Метаболический ацидоз чаще развивается и углубляется у больных, у которых до операции имелись сдвиги в сторону метаболического ацидоза, если в самом начале операции или до нее имеющийся метаболический ацидоз не купируется введением бикарбоната натрия (у единичных больных компенсированный метаболический ацидоз, имеющийся до операции, нормализуется без введения бикарбоната натрия).

Существенных различий в изменениях кислотно-щелочного равновесия в зависимости от разного типа дыхания — самостоятельного или управляемого (ручное) — не выявляется. И при том, и при другом типе вентиляции в одинаковой степени наблюдаются как нормальное состояние кислотно-щелочного равновесия, так и его изменения. У больных, оперированных под управляемым дыханием, некомпенсированный метаболический ацидоз развивается чаще, чем у больных, оперированных с сохранением самостоятельного дыхания. У последних наступает частичная или полная компенсация метаболического ацидоза в связи с появлением выраженной гипервентиляции со снижением рСО<sub>2</sub> на 8—11 мм рт. ст. (до 30—23 мм рт. ст.). Выраженность метаболического ацидоза зависит от длительности операции, возраста ребенка (у детей до 3-летнего возраста метаболический ацидоз развивается чаще), локализации патологического процесса (при удалении опухолей задней черепной ямки или краниофарингиом метаболический ацидоз бывает выраженнее). Развитию метаболического ацидоза способствуют несвоевременно восполненная кровопотеря, понижение артериального давления любого происхождения, охлаждение (операции под гипотермией). Во время метаболического ацидоза пульс учащается, артериальное давление сначала не меняется, а при углублении ацидоза снижается, дыхание учащается до 48—60 в минуту и становится более поверхностным.

Метаболический ацидоз легко купируется внутривенным введением бикарбоната натрия, который вводят в 5% растворе из расчета:  $\frac{BE}{2} \times \text{вес}$  больного.

Дыхательный (4,7%) и комбинированный (2%) ацидоз развивается чаще у детей до 5-летнего возраста, оперированных как с сохранением самостоятельного дыхания (при операциях продолжительностью более 3 часов), так и под управляемым дыханием (или непосредственно после перевода больного с управляемого на самостоятельное дыхание).

Четкой разницы в изменениях кислотно-щелочного равновесия при эфирном, флюотановом, хлороформном, закисно-кислородном наркозе не выявляется.

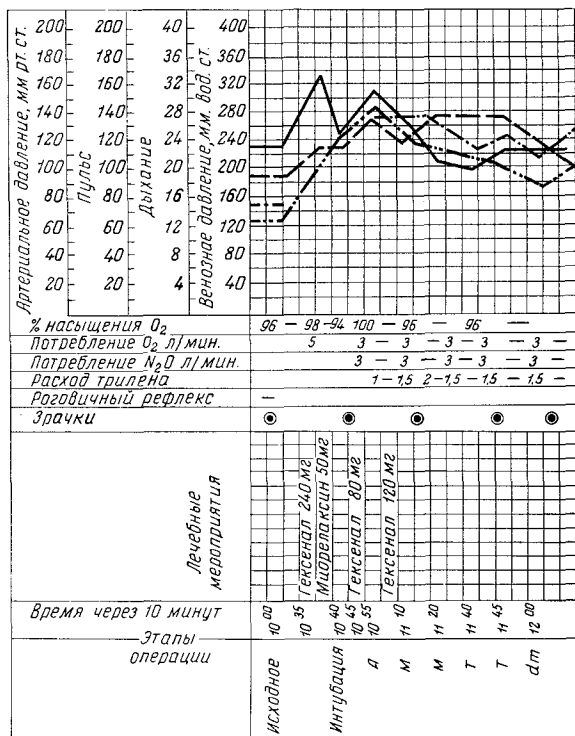
**Артериальное давление.** При острых значительных изменениях внутричерепного давления меняется и артериальное давление, что показано в эксперименте и клинике. А. А. Арендт наблюдал снижение артериального давления у больных после выведения ликвора из желудочков или затылочной цистерны. С. С. Брюсова, Э. И. Кандель наблюдали значительное повышение артериального давления во время операции.



Наиболее частые колебания артериального давления наблюдаются при вводимом наркозе, интубации и местной анестезии. Во время интубации почти у половины из 350 обследованных больных (58%) артериальное давление кратковременно повышалось на 10—50 мм рт. ст., иногда на 70 мм рт. ст. (рис. 108), что обусловлено несколькими факторами: рефлексами с области носоглотки и гортани (Ю. С. Гайзлер), повышением внутричерепного давления (Hunter; Hojgaard, Marx et al.), гиперкапнией. Гипоксия при технически нетрудной интубации, которой предшествует принуди-

Рис. 108. Наркозная карта (период вводного наркоза). Сплошная линия — артериальное давление, пунктирная — венозное давление, штрихпунктирная — пульс, волнистая — дыхание. Опухоль правой лобной доли у ребенка 8 лет.

А — анестезия; М — разрез мягких тканей; Т — трепанация; dt — вскрытие твердой мозговой оболочки. Подъем артериального и венозного давления, учащение пульса во время введения гексенала, миорелаксина, местной анестезии раствором новокаина с адреналином (двугорбая кривая артериального давления).



тельная вентиляция кислородом, не успевает развиваться. Повышения артериального давления бывают более значительными у больных с резко повышенным внутричерепным давлением.

В 22% наблюдений артериальное давление снижалось на 10—30 мм рт. ст., что связано с влиянием барбитуратов и флюотана, употребляемых для вводного наркоза (рис. 109). В 20% случаев оно не изменялось, в 56% повышение артериального давления отмечалось после местной анестезии (новокаина с адреналином).

Повысившееся артериальное давление после вводного наркоза и местной анестезии обычно снижается через 15—30 минут. У некоторых больных повысившееся артериальное давление после интубации и местной анестезии не снижается до исходных цифр и остается повышенным на протяжении всей операции.

При операциях на мягких тканях, кости, оболочках при своевременном возмещении кровопотери и поверхностном наркозе изменения артериального давления обычно незначительны — 10—20 мм рт. ст. (см. рис. 109). Быстрое выведение спинномозговой жидкости (при устранении причин, обуславливающих окклюзию сильвиева водопровода и пр.) может сопровождаться сосудистым коллапсом. При удалении опухолей

больших полушарий колебания артериального давления, снижение его в основном связаны с кровопотерей, а при длительных травматических манипуляциях — с нарастающей сердечной слабостью и снижением сосудистого тонуса. При удалении опухолей диэнцефальной области при отсутствии кровотечения из магистральных сосудов артериальное давление редко колеблется. У некоторых больных оно повышается на 20—50 мм рт. ст. По мнению Hunter, это плохой прогностический признак.

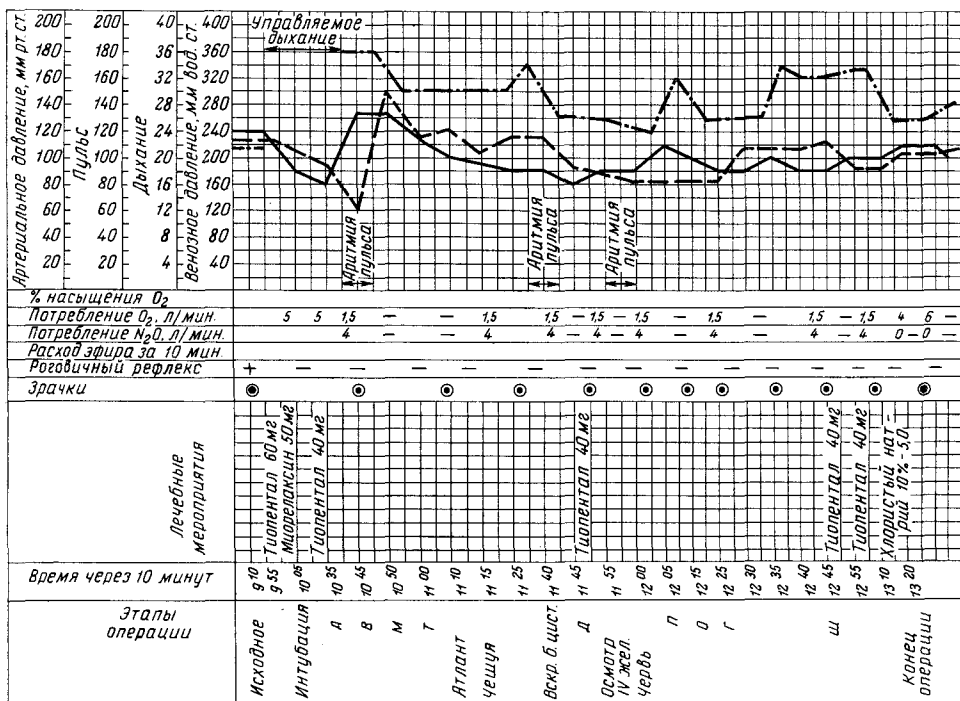


Рис. 109. Наркозная карта на всех этапах операции. Эпендимома IV желудочка у ребенка 3 лет. Наркоз закисно-барбитуровый.

Обозначение кривых — см. рис. 108. А — анестезия; В — вентрикулярная пункция; М — разрез мягких тканей; Т — трепанация; Д — вскрытие твердой мозговой оболочки; П — подход к опухоли; О — удаление опухоли; Г — гемостаз; Ш — швы. Снижение артериального давления и урежение пульса после вводного наркоза; на протяжении операции — давление относительно стабильное, аритмия пульса.

Более частое повышение артериального давления, не связанное с наркозом, наблюдается при удалении опухолей IV желудочка или механическом раздражении его полости шпателями, тампонами и пр. По данным Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, из 115 больных с опухолями задней черепной ямки артериальное давление повысилось у 16 человек, в основном в момент введения шпателей в IV желудочек или удаления опухолей, не связанных с его дном. В этих случаях повышение артериального давления сопровождалось кратковременными изменениями дыхания и у отдельных больных рвотой. Более высокие, резкие повышения артериального давления наблюдались только при удалении опухолей, сращенных с дном IV желудочка (у 5 больных), или грубом механическом раздражении ствола (1 больного) и сопровождалось четкими изменениями дыхания с последующей остановкой его (рис. 110).

При прекращении манипуляций в «опасной» зоне артериальное давление в течение 10—20 минут снижается до исходного.

Относительно стабильное состояние артериального давления при операциях на центральной нервной системе возможно при соблюдении следующих условий: выключении сознания больной легкой, но достаточной анестезией, обеспечении адекватной вентиляции, своевременном адекватном возмещении кровопотери.

На развитие артериальной гипотензии при удалении опухолей под наркозом может оказывать влияние несколько факторов. Основными

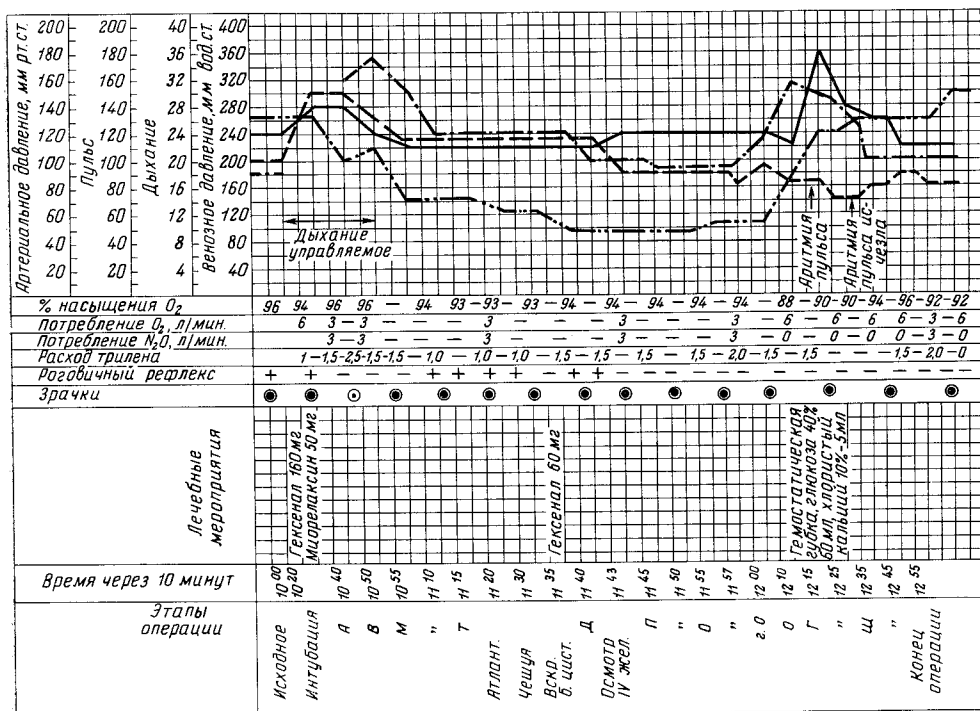


Рис. 110. Наркозная карта на всех этапах операции. Саркома черви и IV желудка у ребенка 6 лет. Наркоз триленовый.

A — анестезия; B — люмбальная или вентрикулярная пункция; M — разрез мягких тканей; T — трепанация; Д — вскрытие твердой мозговой оболочки; П — подход к опухоли; 0 — удаление опухоли; Г — гемостаз; Ш — швы. Повышение артериального давления и учащение пульса во время вводного наркоза; стабилизация этих показателей на протяжении всей операции. Резкий кратковременный подъем артериального давления, аритмия и урежение пульса при удалении опухоли, связанной с дном IV желудка. При прекращении раздражения этой области артериальное давление снизилось (через 30 минут), венозное давление осталось повышенным до конца операции.

из них являются кровопотеря и депрессорный эффект на сосудистый тонус вследствие раздражения твердой мозговой оболочки и рефлексогенных зон. Меньшее и непостоянное влияние оказывает раздражение коры мозга, а при операциях под наркозом это влияние практически отсутствует.

Анестетики могут вызывать угнетение центров сердечно-сосудистой деятельности, оказывать угнетающее действие на миокард, вызывая ослабление его сократительной функции со снижением минутного объема сердца. Терапия такого рода гипотензий сводится в основном к поддержанию энергетических ресурсов и стимуляции сократительной функции миокарда. Большое значение придается глюкозе, АТФ, кокарбоксилазе. Ведущее значение в предотвращении сосудистых коллапсов во время и после операции придается своевременному и адекватному возмещению кровопотери. Основным критерием для замещения кровопотери должны

являться не показатели артериального давления, а сама кровопотеря, количество теряемой крови в единицу времени.

На ликвидацию коллапса влияет не только адекватное замещение кровопотери, но прежде всего быстрота ее восполнения, применение терапии, как говорят К. Блажа и С. Кривда, в пределах «полезного срока» который при острой кровопотере равен 5—15 минутам. При упущении этого срока терапия бесполезна. Поэтому при обильных кровопотерях мы нередко не успеваем восполнить ее в «полезный срок», если кровь переливается в одну вену, даже струйно. В подобных случаях целесообразно производить переливание крови в 2—3 вены или вену и артерию одновременно. Адекватное своевременное восполнение кровопотери — основа профилактики и лечения сосудистого коллапса и геморрагического шока.

**Пульс.** У большинства детей, особенно с опухолью в задней черепной ямке, пульс до операции учащен. Учащение пульса связано со степенью выраженности гипертензионных и стволовых явлений.

Hunter считает учащение пульса признаком повышения внутричерепного давления, наиболее часто встречающимся при опухолях мозжечка. Брадикардия у детей (52—60 ударов в минуту) отмечается значительно реже, чем у взрослых. После премедикации атропином пульс учащается на 10—30 ударов в минуту. Дыхательная, экстрасистолическая аритмия исчезает после атропинизации. Показатели пульса во время операции менее определенные, чем показатели артериального давления. У большинства больных учащенный пульс наблюдается после вводного наркоза, местной анестезии с адреналином, при невозмещенной кровопотере, нарушениях дыхания, нарастании отека мозга. Нередко в первый час операции под влиянием атропина (во время премедикации), интубации, адреналина (при местной анестезии), анестетиков развивается выраженная тахикардия (150—170 ударов в минуту). Урежение пульса отмечается преимущественно после выведения ликвора из желудочков, вскрытия твердой мозговой оболочки и при раздражении дна IV желудочка. При удалении опухолей из IV желудочка, реже диэнцефальной области, часто возникает преходящая экстрасистолическая аритмия.

## **Особенности обезболивания при некоторых видах операций**

При резком повышении внутричерепного давления, кровоизлияниях, тяжелой черепно-мозговой травме, коматозном состоянии больные могут быть оперированы под местной анестезией. Однако для создания свободного воздушного пути, подведения кислорода и в случае необходимости перехода на управляемое дыхание этим больным показана интубация. Если в процессе операции больной придет в сознание и будет неспокоен на операционном столе, ему можно дать легкий наркоз.

**При черепно-мозговых грыжах** дети обычно бывают расторможенными, с недостаточно развитым интеллектом, эмоционально неустойчивыми. Поэтому премедикация у них должна быть усиленной (барбитураты внутримышечно или в клизме, промедол, димедрол, атропин). Операции можно проводить с сохранением собственного дыхания или с искусственной вентиляцией.

**При спинномозговых грыжах** детей оперируют обычно в положении на животе. Возникают неблагоприятные условия для дыхания. Поэтому лучше всего применять управляемое дыхание на протяжении всей операции.

**При гидроцефалии** (окклюзионной и сообщающейся) применяется также эндотрахеальный наркоз. Кратковременные операции: рассечение мозолистого тела, вентрикулостомия и пр. могут быть выполнены и под местной анестезией.

**При краниостенозе** у большинства больных имеются и врожденные изменения в носоглотке: «готическое» небо, большие миндалины, аденоиды, хронический ринит, вследствие чего носовое дыхание затруднено. Внутричерепное давление у больных с краниостенозом значительно повышено. Операции по поводу краниостеноза проводятся под эндотрахеальным наркозом со всеми предосторожностями, препятствующими дальнейшему повышению внутричерепного давления.

**При черепно-мозговой травме** операции (удаление вдавленных костных отломков, эпидуральных, субдуральных гематом и др.) обычно проводятся под эндотрахеальным наркозом или с сохранением собственного дыхания, или с искусственной вентиляцией в зависимости от состояния дыхания перед операцией.

Так как **при опухолях головного мозга** почти у всех больных внутричерепное давление повышено, при проведении наркоза следует тщательно избегать всех факторов, которые могут способствовать увеличению внутричерепной гипертензии. При опухолях задней черепной ямки наиболее часто выявляются нарушения жизненно важных функций до операции, во время операции и в послеоперационном периоде и, следовательно, проведение наркоза при операциях на задней черепной ямке должно быть наиболее ответственным. При этой локализации патологического процесса желательное сохранение собственного дыхания во время операции.

Операции по поводу опухолей (а также абсцессов, травматических кист) больших полушарий могут быть выполнены под эндотрахеальным наркозом с сохранением собственного дыхания, но лучше применять искусственную вентиляцию с активным выдохом с некоторой гипервентиляцией, способствующей снижению внутричерепного давления.

При опухолях III желудочка и параселлярной области, а также аневризмах этой локализации премедикация, кроме атропина и димедрола, содержит гидрокортизон, подготовка которым начинается до операции и продолжается в послеоперационном периоде. Наркоз эндотрахеальный с искусственной вентиляцией или с сохранением собственным дыханием. Hubert, Rosomoff и Ransohoff рекомендуют оперировать детей с локализацией патологического процесса в диэнцефальной области под гипотермией (27—30°) с последующим после операции поддержанием гипотермии (32,5—34°) на протяжении первых 2—3 суток. При гипотермии уменьшается метаболизм в мозгу, снижается объем мозга вследствие уменьшения кровотока в мозгу, уменьшается кровотечение, снижается ликворное и венозное давление. Главное же благодаря низкой температуре реакция мозговой ткани на повреждение меняется, вследствие чего уменьшается зона травматического размягчения, кровоизлияний в ответ на хирургическое вмешательство. Все это обеспечивает лучшие условия для производства операции и для ее последствий.

В Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко осваивается метод пролонгированной гипотермии при удалении краниофарингиом и опухолей III желудочка. Наибольшей опасностью при операции в этой области является развивающаяся гипертермия с последующим истощением тканевого катаболизма и метаболизма. Гипертермия не возникает, если искусственно поддерживается гипотермия в течение нескольких суток после операции.

**При эпилепсии**, когда операции сопровождаются записями биотоков с коры открытого мозга (кортикографией), важно сохранение не изменен-

ных наркозом биопотенциалов мозга. Больных оперируют или под местной анестезией, или, если операция под местной анестезией затруднена, под эндотрахеальным закисно-кислородным наркозом с релаксантами. На время записи и раздражения коры закись азота выключается. Можно также поддерживать закисно-кислородный наркоз с триленом, который при поверхностном ведении почти не вызывает изменения биотоков и не мешает анализу кортикограмм (Woringер).

**Стереотаксические операции** по поводу экстрапирамидных гиперкинезов лучше выполнять под местной анестезией, чтобы видеть эффект операции. При невозможности выполнения этой операции под местной анестезией можно дать масочный закисно-кислородно-флюотановый наркоз. Закись азота и флюотан быстро выделяются из организма, что позволяет через несколько минут установить контакт с больным.

**Операции на позвоночнике и спинном мозге** производят под эндотрахеальным наркозом с сохранением собственного дыхания или с искусственной вентиляцией. При положении больного на животе и у больных с поражением шейного отдела спинного мозга обязательно применение искусственной вентиляции в течение всей операции.

**Обезболивание при диагностических операциях.** У детей старше 7 лет диагностические операции обычно выполняются под местной анестезией. Если выполнение у них той или иной диагностической процедуры под местной анестезией невозможно, то, как и у детей младшего возраста, применяют масочный флюотановый или триленовый наркоз полузакрытым способом или базисный наркоз (внутримышечное или ректальное введение барбитуратов в сочетании с промедолом, димедолом). Реже применяют эндотрахеальный наркоз.

При ангиографии через сонную артерию, как и при тотальной ангиографии, применяют эндотрахеальный закисно-кислородный, закисно-фторотановый наркоз с релаксантами. При ангиографии через сонную артерию пункционным методом наряду с эндотрахеальным наркозом используют внутривенный барбитуровый или, лучше, стероидный (виадриловый) наркоз. Виадрил вводят в 5% растворе в дозе 15—20 мг на 1 кг веса в локтевую вену одномоментно. Сон наступает через 5 минут и продолжается 20—40 минут.

Стероидный наркоз может быть применен и при других диагностических процедурах.

## **Осложнения при эндотрахеальном наркозе**

Осложнения эндотрахеального наркоза могут быть самыми разнообразными. Они могут быть связаны с самим методом, с воздействием различных наркотических веществ, с возрастом больного и характером заболевания.

**В период премедикации** обычно осложнений не возникает, если исключается применение препаратов, угнетающих дыхание. При использовании барбитуратов (тиопентала, гексенала, авертина) для ректального или парентерального введения перед операцией могут наблюдаться нарушения дыхания (Bourgeois, Gavardin, Klein, Woringер). Поэтому при применении для премедикации этих препаратов необходим постоянный контроль за больным и в случае замеченного нарушения дыхания переводение больного на вспомогательное или искусственное дыхание.

**В период водного наркоза** возможны следующие осложнения: выраженное двигательное возбуждение, тоническое напряжение мышц при введении барбитуратов (чаще гексенала), что легко устраняется введением

миорелаксантов. Частичный ларингоbronхоспазм после введения барбитуратов и релаксантов деполаризующего действия может быть преодолен вдвухением кислорода в легкие под давлением и выжиманием воздуха из легких путем надавливания на грудную клетку, инъекциями атропина, эуфиллина и повторным введением миорелаксантов. Тотальный бронхоспазм — грозное, очень редкое осложнение.

**В момент интубации** травма зубов с надламыванием их или с полным отрывом возможна у детей с молочными зубами. Надрывы мягкого неба, повреждения хрящей гортани, прободение пищевода, разрыв желудка, двусторонний пневмоторакс, ателектазы относятся к очень редким осложнениям. Остановка сердца — лечение см. главу IX (общая часть).

У детей с опухолями, влияющими на стволовые отделы мозга, сердечно-сосудистая система лабильна. Иногда достаточно любого фактора для срыва компенсаций с остановкой сердца, в период вводного наркоза, при введении релаксантов или в результате рефлекторного раздражения гортани в момент интубации. Во всех случаях подобных остановок сердца следует немедленно применять непрямой (а если не помогает, то прямой) массаж сердца с одновременной искусственной вентиляцией, внутриартериальным нагнетанием крови, введением атропина, адреналина, хлористого кальция в полость сердца, словом, применять весь комплекс реанимационных мероприятий. Одновременно с восстановлением сердечной деятельности следует вести активную борьбу с отеком мозга.

**З а т я ж н а я , т р у д н а я и н т у б а ц и я .** Чаще это осложнение наблюдается у больных с краниостенозом, так как врожденные изменения носоглотки — «готическое небо», большой язык, гипертрофированные миндалины, переднее расположение гортани создают технические трудности при интубации. При невозможности интубирования больного рекомендуется или проведение наркоза масочным методом с вставлением воздуховода или же наложение трахеостомы и проведение наркоза через трахеостому.

**Во время поддержания наркоза** возможна механическая закупорка дыхательных путей слизью или сдавлиением интубационной трубки. Это осложнение сопровождается усиленными дыхательными движениями грудной клетки, двигательным беспокойством больного, напряжением, кашлевой реакцией. При своевременном распознавании эта закупорка легко устраняется и не приводит к заметным клиническим отрицательным последствиям.

**Самопроизвольная экстубация** во время операции может возникать у больных с недостаточно хорошо фиксированной интубационной трубкой. Это осложнение очень неприятное, так как повторная интубация в неудобном положении затруднительная и всегда затяжная.

Пробуждение больного во время наркоза с выраженной двигательной, кашлевой реакцией приводит к пролабированию мозга в трепанационное отверстие, увеличению венозного застоя и усилению кровотечения. Двигательная реакция быстрее всего снимается введением деполаризующих миорелаксантов.

Остановка дыхания, вызванная наркозом, наблюдается преимущественно при фракционном введении барбитуратов или промедола.

**При выходе из наркоза** после экстубации у больных, оперированных с сохранением самостоятельного дыхания по поводу опухолей задней черепной ямки, могут наблюдаться нарушения дыхания вплоть до его остановки. Поэтому слабых, истощенных больных, у которых во время операции наблюдались осложнения, следует экстубировать лишь после восстановления кашлевого рефлекса или сознания с обязательной подачей кислорода в послеоперационном периоде.

У больных, оперированных с искусственной вентиляцией и применением мышечных релаксантов, на протяжении всей операции могут наблюдаться явления остаточной кураризации и рекураризации. Если дыхание неполноценное, при переведении больных на самостоятельное дыхание быстро возникает цианоз. Таких больных нельзя экстубировать до тех пор, пока не восстановится полноценное дыхание. Для снятия остаточных явлений кураризации, вызванной как недеполяризующими, так и деполяризующими релаксантами, вводят прозерин в количестве 0,5—2 мл внутривенно с предварительной атропинизацией при частоте пульса ниже 110 ударов в минуту. При необходимости эту дозу повторяют. Прозерин вводят при появлении самостоятельного дыхания.

**В послеоперационном периоде** наиболее частыми осложнениями являются ларингиты, фарингиты, трахеиты, отеки гортани (И. Е. Сум-Шик, С. Е. Владыкин, И. К. Рочегов и В. И. Зак и др.). Умеренные явления ларинготрахеита с осиплостью голоса, откашливанием слизи в первые сутки после операции наблюдаются примерно у половины детей. Они быстро проходят сами по себе, не требуя специального лечения. Более серьезными осложнениями являются отеки гортани, которые возникают у детей значительно чаще, чем у взрослых, в связи с анатомо-физиологическими особенностями дыхательных путей ребенка. Прогрессирующий отек гортани ведет к стенозированию трахеи и может закончиться трахеостомией. В Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко большое значение придается профилактике отеков гортани, которая проводится у всех больных, начиная с момента интубации: осторожная интубация с введением интубационных трубок без манжеток, соответственно величине голосовой щели, отказ от тампонады полости рта и глотки, назначение горчичников всем детям 2 раза в день в первые 2 дня (до 5—6 раз в день при отеке гортани), инъекции супрастина или его аналогов 2 раза в день в первые 3 дня. При развивающемся отеке гортани супрастин и его аналоги вводятся через каждые 3—4 часа, применяется гидрокортизон, 10% раствор хлористого кальция, капли эфедрина в нос.

При неэффективности консервативной терапии следует производить трахеостомию (см. главу «Острые патофизиологические реакции во время операции и в послеоперационном периоде»).

Ателектазы, пневмонии наблюдаются редко.

## ЛИТЕРАТУРА

- Арендт А. А. Сов. клин., 1932, № 11—12, стр. 457.  
Арендт А. А. В кн.: Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга. М., 1956, стр. 25.  
Арендт А. А. Первая сессия нейрохир. совета. М., 1937, стр. 53.  
Арендт А. А., Николаева Н. Ф. Вопр. нейрохир., 1965, 6.  
Аржанов Н. И., Карушкин В. А., Черняховский Ф. Р. В кн.: Вопросы практической медицины. Орел, 1962, стр. 32.  
Баевская И. В. Вопросы психиатрии и невропатологии, в. 7. Л., 1962.  
Блинков С. М. Вопр. нейрохир., 1961, в. 1, стр. 28.  
Брюсова С. С. Сов. невропатол., псих. и психогиг., 1935, т. 4, № 4, стр. 81.  
Брюсова С. С. Вопр. нейрохир., 1939, т. 3, в. 5, стр. 31.  
Бритван Я. М. Тезисы докл. 2-й Всесоюзной конференции. Киев, 1956, стр. 39.  
Бутомо И. В. Клиническая и электрофизиологическая диагностика опухолей головного мозга у детей. Автореф. дисс. Л., 1962.  
Виноградов В. М., Дьяченко П. К. Основы клинической анестезиологии. М., 1961.  
Владыкин С. Е. В кн.: Сборник научных работ Саратовск. мед. ин-та, 1962, № 37, стр. 99.  
Гайзлер Ю. С. В кн.: Материалы Всесоюзного симпозиума по применению мышечных релаксантов. М., 1963, стр. 9.



- Гальперин Ю. М., Брискин А. И. Вопросы анестезиологии и операционной патофизиологии. М., 1959, стр. 198.
- Гельман С. И. Материалы конфер. молодых нейрохирургов. М., 1965, стр. 418.
- Гриндель О. М., Першман Р. Е. Пробл. совр. нейрохир., 1957, т. 1, стр. 245.
- Дарбинян Т. М., Гипотермия в хирургии сердца. М., 1964.
- Дарбинян Т. М. Пуппис Н. М. Ж. exper. хир. и анестезиол., 1963, № 1, стр. 50.
- Егоров И. В. Хирургия, 1963, № 7, стр. 54—62.
- Ершова Т. Г. Внутривенный стероидный наркоз. Автореф. дисс. Л., 1963.
- Ефунд С. П. Электроэнцефалография в современной анестезиологии. М., 1961.
- Жоров И. С. Общее обезболевание. М., 1964.
- Зольников С. М., Осипова Н. Г. Хирургия, 1961, № 4, стр. 43.
- Кандель Э. И. Влияние острого раздражения различных отделов головного мозга человека на кровяное давление, сердечную деятельность и дыхание. Дисс. канд. М., 1950.
- Капустин С. М., Раевский В. П. Вопр. нейрохир., 1964, № 6, стр. 11.
- Козырев В. А. Вопр. нейрохир., 1964, в. 6, стр. 14.
- Корейша Л. А. О роли больших полушарий головного мозга человека в регуляции функции сердечно-сосудистой системы. Дисс. докт. М., 1939.
- Корнянский Г. П. Опухоли IV желудочка головного мозга. Дисс. докт. М., 1948.
- Майорчик В. Е., Корейша Л. А., Габимбов Г. А. Физиол. ж. СССР им. Сеченова, 1959, № 45, стр. 901.
- Маневич А. З. Фторотановый (флюотановый) наркоз (клиническое и экспериментальное исследование). Дисс. докт. М., 1963.
- Мильер Е. Г. Хирургия, 1963, 7, стр. 80.
- Моерман Л. А. Кислотно-щелочное равновесие при поверхностном эндотрахеальном наркозе с различными способами искусственной вентиляции. Автореф. дисс. канд. Харьков, 1963.
- Народницкая Н. А. Труды Всесоюзного научно-исслед. ин-та инструментов и оборудования. М., в. 1, 1963, в. 1, стр. 36.
- Николаева Н. Ф. Вопр. нейрохир., 1962, № 2, стр. 30.
- Николаева Н. Ф. Вопр. нейрохир., 1963, в. 3, стр. 55.
- Николаева Н. Ф. Материалы Всесоюзного симпозиума по применению мышечных релаксантов. М., 1963, стр. 85.
- Николаева Н. Ф. Интратрахеальный наркоз у детей при операциях на задней черепной ямке. Дисс. канд. М., 1964.
- Николаева Н. Ф. Труды Объединенной конференции нейрохир. Ереван, 1965, стр. 416.
- Николаева Н. Ф. Вопр. нейрохир., 1966, в. 1, стр. 43—45.
- Николаева Н. Ф. Доклады Межобластной научно-практической конференции нейрохирургов, невропатологов, травматологов и психиатров. Иваново, 1966, стр. 240.
- Новикова Л. А. Журн. высш. нервн. деят., 1961, т. 11, в. 1, стр. 66—70.
- Поленов А. Л. и Бабчин И. С. Основы нейрохирургии. Л., 1954.
- Прахов Н. В. Вестн. хир., 1962, № 8, стр. 61.
- Раевский В. С. В кн.: Новое в физиологии и патологии дыхания. М., 1961, стр. 170.
- Раздольский А. Я. Опухоли головного мозга. М., 1957.
- Райхинштейн В. Х. Патофизиологические сдвиги при операциях удаления опухолей головного мозга в условиях наркоза с различными типами вентиляции легких. Автореф. дисс. канд. Новосибирск, 1966.
- Робинер И. С. Электроэнцефалография как метод изучения наркоза. М., 1961.
- Ромоданов А. П. Вопр. нейрохир., 1954, № 3, стр. 38.
- Рославлева Н. Г., Шпуга О. Г. Материалы Всес. симпозиума по применению мышечных релаксантов. М., 1963, стр. 125.
- Рочегов И. К. и Зак В. И. Вестн. хир. им. Грекова, 1962, т. 88, № 1, стр. 128.
- Сергиенко Г. М. Тезисы докл. Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1962, стр. 74.
- Смольников В. П., Народницкая Н. А. Экспер. хир. и анестезиол., 1965, № 1, стр. 74.
- Стернин М. О. Вестн. хир. им. Грекова, 1960, № 11, стр. 45.
- Сум-Шик И. Е. Хирургия, 1962, № 9, стр. 120.
- Трещинский А. И., Чепкий Л. П. В кн.: Материалы Всесоюзной учредительной конференции анестезиологов и реаниматоров. М., 1966, стр. 37.
- Угрюмов В. М. В кн.: Новое в физиологии и патологии дыхания. М., 1961, стр. 233.
- Фанталова В. Л. В кн.: Новое в физиологии и патологии дыхания. М., 1961, стр. 239.

- Фанталова В. Л. Материалы к объединенной конференции нейрохирургов. Л., 1964, стр. 183.
- Атанасов А., Абаджиев П. Анестезиология. София, 1961.
- Блажа К., Кривда С. Теория и практика оживления в хирургии. Бухарест, 1963.
- Abrams M. V. *Anaesthesia*, 1960, v. 15, p. 265.
- L'Allemand H., Schoen H. R. *Acta Neurochir.*, 1957, v. 5, p. 146.
- Ambrosi V., Albertini B. *Acta anaesthesiol.*, 1957, v. 8, p. 11.
- Andersen N. B. *Anesth., Analg.*, 1964, v. 43, p. 43.
- Ballantine R., Jackson J. *A Practice of general anaesthesia for neurosurgery*. London, 1960.
- Baumgarten O., Betcher A. M. *Anesthesiology*, 1954, v. 15, p. 188.
- Black G. W., Love Sh. S. *Anaesthesia*, 1961, v. 16, p. 324.
- Black G. W., McArdle L. *Brit. J. Anesth.*, 1962, v. 34, p. 2.
- Bourgeois. Gavardin M., Klein M. R. *Sem. Hôpitaux de Paris*, 1953, An. 29, p. 1939.
- Brindle G. F., Gilbert J. *Canad. anaesth. Soc. J.*, 1957, v. 4, p. 65.
- Bunker I. P. *Anesthesiology*, 1962, v. 23, p. 107.
- Bush G. H. *Brit. J. Anesth.*, 1961, v. 33, p. 454.
- Campkin V., McNaught J. *Brit. J. Anaesth.*, 1958, v. 30, p. 586.
- Dandy W. *Hirnrirurgie*. Leipzig, 1938.
- Duflot L. S., Allen C. R. *Pediatric neurosurgery*. Springfield, 1955, p. 47.
- Dundee J. W. *Brit. J. Anaesth.*, 1953, v. 25, p. 3225.
- Endress J. *Dtsch. Gesund.*, 1959, Bd. 27, S. 1527.
- Furness D. N. *Brit. J. Anaesth.*, 1957, v. 29, p. 415.
- Galloon S. *Anaesthesia*, 1959, v. 14, p. 223.
- Grote W., Wüllenweber R. *Anaesthesist*, 1960, Bd. 9, S. 201.
- Hardy I. D. *Am. J. Surg.*, 1963, v. 106, p. 476.
- Hayes J. G., Slocum H. J. *Neurosurg.*, 1962, v. 19, p. 65.
- Hewer A. J. H. *Acta neurochir.* (Wien), 1952, Bd. 2, p. 319.
- Hewer A. J. H. *Proc. Roy. Soc. med.*, 1952, v. 45, p. 431.
- Højgaard K. *Acta psychiat. Neurol. Scand.*, 1961, v. 36, p. 582.
- Hubert L., Rosomoff M., Ransohoff J. В кн.: *Surgical Forum*, 1960, v. 10.
- Hubert L., Rosomoff H., Ransohoff J. J. S. *Med. Assoc.*, 1961, v. 54, p. 498.
- Hunter A. R. *Proc. Roy. Soc. med.*, 1952, v. 45, p. 427.
- Hunter A. R. *Proc. Roy. Soc. med.*, 1960, v. 53, p. 365.
- Hunter A. R. *Neurosurgical anaesthesia*. Oxford, 1964.
- Kety S. S., Schmidt C. F. *J. Clin. Invest.*, 1946, v. 25, p. 107.
- Kety S. S., Schmidt C. F. *J. Clin. Invest.*, 1948, v. 27, p. 484.
- König W. *Anaesthesist*, 1958, Bd. 7, S. 36.
- Mahoffey J. E. *Anesthesiology*, 1961, v. 22, p. 982.
- Marrubini M. B. et al. *Brit. J. Anaesth.*, 1964, v. 36, p. 415.
- Marx G. F. et al. *Canad. Anesth. Soc. J.*, 1962, v. 9, p. 239.
- Menges G., Tiwisina Th. *Anaesthesist*, 1958, Bd. 7, s. 18.
- Merrem C. *Lehrbuch der Neurochirurgie*. Berlin, 1960.
- McReynolds E. C. et al. *Arch. Surg.*, 1963, v. 86, p. 633.
- Miletti M. *Zbl. Neurochir.*, 1954, Bd. 14, S. 120.
- Mocavero G., Matteo G. et al. *Ann. ital. chir.*, 1958, v. 35 (11), p. 724.
- Murray P. E. *Irish J. Med. Soc.*, 1958, N 393, p. 433.
- Ostlere G. *Trichlorethylne anaesthesia*. Edinburg and London, 1953.
- Pflüger H. *Arch. f. Psychiat. u. Nervenkr.*, 1958, Bd. 197, S. 560.
- Reit-Smith B. В кн.: *Modern practice in anaesthesia*. London, 1949, p. 461.
- Ressel G. *Anaesthesist*, 1958, Bd. 2, S. 33.
- Satter P., Lakomy J. *Zbl. Neurochir.*, 1961, Bd. 21, s. 287.
- Schweizer O., Howland W. *Surg., Gynec. a. Obstet.*, 1962, v. 114, p. 90.
- Schweizer O., Howland W. *Anesth. Analg.*, 1963, v. 42, p. 416.
- Severinghaus J. W., Cullen S. C. *Anesthesiology*, 1958, v. 19, p. 165.
- Smith R. M. *Anaesthesia for infants and children*. St. Louis, 1959.
- Sondergard W. *Danisch Med. Bull.*, 1961, v. 8, p. 18.
- Stephen C. R. *Anesthesiology*, 1954, v. 15, p. 365.
- Stephen C. R. *Anesth. Analg.*, 1959, v. 38, p. 239.
- Terry H. R. et al. *Surg. clin. N. Amer.*, 1965, v. 45, p. 899.
- White J. C. et al. *Arch. Surg.*, 1942, v. 44, p. 1.
- Wolff H. G., Lennox W. G. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1930, v. 23, p. 1097.
- Woringer E. L. *Rev. Neurol.*, 1954, v. 90, p. 363.
- Wyant G. M. et al. *Canad. Anaesth. Soc. J.*, 1960, v. 7, p. 91.

## Г Л А В А IX

# Острые патофизиологические реакции во время операции и в послеоперационном периоде. Профилактика и лечение

Отечественными нейрохирургами накоплен опыт лечения нарушения витальных функций при поражении центральной нервной системы, возникающих во время операций и в послеоперационном периоде (Н. Н. Бурденко, А. Л. Поленов, Б. Г. Егоров, Л. А. Корейша, А. А. Арндт, А. И. Арутюнов, А. А. Шлыков, В. М. Угрюмов, Э. И. Кандель, Н. Д. Лейбзон, Ю. В. Зотов, А. И. Кладовщиков и др.). Современные достижения анестезиологии и реаниматологии позволяют широко внедрить в нейрохирургическую практику методы предупреждения и лечения расстройств жизненно важных функций организма.

Начальным звеном цепи патофизиологических реакций являются расстройства дыхания и функций сердечно-сосудистой системы. Круг патофизиологических реакций замыкает вторично возникающая дезорганизация обменных процессов, усугубляющих первичные нарушения жизненно важных функций.

### Расстройства дыхания

При поражениях головного мозга у большинства больных расстройства дыхания развиваются раньше, чем нарушения функции сердечно-сосудистой системы.

Возникновение диссоциации в деятельности дыхательного и вазомоторного центров в одинаковых патологических условиях связано с более значительной кортиколизацией функции дыхания в процессе эволюции по сравнению с функцией сердечно-сосудистой системы, наличием автономной иннервации сердца и его автоматизма.

Период сохранного состояния сердечно-сосудистой деятельности при расстройстве дыхания позволяет организовать необходимые

лечебные мероприятия, предупреждающие или устраняющие гипоксию, гиперкапнию и другие явления, развивающиеся по механизму порочного круга. Возникающая недостаточность кислорода в организме проявляется очень сложным симптомокомплексом. Основными его составляемыми являются прежде всего нарушения, обусловленные основным патологическим процессом, гипоксией, гиперкапнией и интоксикацией недоокисленными продуктами.

В клинической характеристике медленно развивающейся гипоксии цианозу принадлежит одно из важных мест. Остро развивающаяся гипоксия со снижением насыщения артериальной крови кислородом знаменуется раньше всего быстрым нарастанием нарушения функций центральной нервной системы в виде возбуждения и нарушения сознания. Дальнейшее снижение насыщения крови кислородом вызывает коматозное состояние с продолжительными тоническими судорогами в конечностях, нередко гипертермией, учащением дыхания и пульса с последующим замедлением дыхания и падением сердечной деятельности. Эти изменения могут расцениваться как признаки прогрессирования основного заболевания, отека головного мозга, ушиба или ущемления ствола мозга.

Наряду с гипоксией развивается гиперкапния и гипокапния. Гиперкапния развивается вследствие недостаточной вентиляции легких. Увеличение содержания  $\text{CO}_2$  в выдыхаемом воздухе до 6—9% приводит к увеличению глубины дыхания, учащению пульса, повышению артериальной давления, нарастанию ацидоза крови, гиперсекреции слюнных и потовых желез, увеличению сосудистой проницаемости, что способствует отеку легких и головного мозга. Дальнейшее увеличение респираторного ацидоза крови сопровождается угнетением функции дыхательного центра и прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточностью.

Расстройства дыхания могут возникать остро (в течение нескольких минут), подостро (в течение нескольких часов и дней) и медленно (в течение недель и месяцев).

Клиническое течение расстройств дыхания может быть различным и определяется не только тяжестью поражения различных отделов головного мозга, но и степенью изменения условий вентиляции легких.

**Диагностика расстройств дыхания.** Клиническое исследование больных с нарушением дыхания сводится к анализу анамнестических данных, выявлению признаков нарушения газообмена, уровня поражения центральной нервной системы. Особо важное значение имеет выявление бульбарных нарушений (подвижность мягкого неба, глоточный и кашлевой рефлекс, фонация, глотание).

При физиологическом исследовании определяют величину легочной вентиляции: частоту дыхания, дыхательный объем (ДО), минутный объем дыхания (МОД), жизненную емкость легких (ЖЕЛ).

С целью определения характера дыхания производят графическую регистрацию дыхательных движений (раздельную пневмографию), которая позволяет судить о ритме дыхания, амплитуде, структуре дыхательного цикла — вдоха и выдоха. Дыхательный объем вычисляют путем деления минутного объема на частоту дыхания или с помощью газовых счетчиков.

Минутный объем дыхания определяют по газовым часам, пропуская через них объем выдыхаемого воздуха за минуту.

Измерение жизненной емкости легких производят с помощью спирометра или газового счетчика. Для ориентировочного представления о ЖЕЛ можно использовать метод счета. Здоровый человек за время одного выдоха может сосчитать до 30—40. Ограничение счета до 8—10 указывает на снижение ЖЕЛ примерно до 30% от нормы (табл. 3).

Средние величины легочной вентиляции в норме  
(по Н. А. Шалкову)

Возраст, годы	Частота дыхания в минуту	Объем одного вдоха, мл	ЖЕЛ, мл	МОД, л
До 1	35	70—80	100	2,4
2	30	80—90	280—400	2,8
3—4	25	115—120	600—800	2,8—3
5—7	23	150—160	900—1300	3,5—4,6
8—10	22	170—230	1400—1800	3,6—5
11—14	21	250—300	1900—2500	5,2—6,3
15	20	400—500	3000	8—10
Взрослые	18	500—700	3500—4000	8—12,6

При лабораторном исследовании определяют газообмен, содержание углекислоты в выдыхаемом воздухе и венозной крови, насыщение артериальной и венозной крови кислородом, содержание объема кислорода в крови, концентрацию водородных ионов (рН) в крови (табл. 4).

ТАБЛИЦА 4

Показатели газа в крови в норме  
(по Г. В. Дервиз)

Газ	Кислородная емкость крови, об. %	Артериальная кровь			Венозная кровь			Различие, об. %	Дыхательный коэффициент $PO = \frac{CO_2}{CO_2}$
		напряжение, мм рт. ст.	количество, об. %	степень насыщения, %	напряжение, мм рт. ст.	количество, об. %	степень насыщения, %		
Кислород	16—24	70—100	15—23	92—97	30—50	8—18	50—75	Артериально-венозное (А—В) 5—7	0,7—0,9
Углекислый газ	—	35—45	43—53	—	40—65	45—60	—	Венозно-артериальное (В—А) 4—7	

Газообмен между тканями и кровью и между кровью и альвеолярным воздухом происходит путем диффузии, но этот физический процесс обусловлен многими сложными биологическими факторами, с которыми он неразрывно связан: состоянием капиллярного ложа и его проницаемостью, транспортными свойствами крови, зависящими от ее состава, деятельностью органов кровообращения и дыхания.

Содержание углекислоты в выдыхаемом воздухе можно определить с помощью карбометра.

Определение насыщения артериальной крови кислородом может быть кровавым и бескровным. Забор крови (2 см<sup>3</sup>) производят в анаэробных условиях в шприц под вазелиновое масло или жидкий парафин. Определение ее газового состава (содержание O<sub>2</sub> и углекислоты) более достоверно устанавливается аппаратом Ван-Слайка. По давлению этих газов, заключенных в строго определенный объем, расчетным путем вычисляют их содержание в объемных или весовых единицах. Более быстро абсолютную

величину в процентах содержания кислорода в крови можно определить кюветным оксиметром ОКО-01.

При бескровном способе удается наблюдать за насыщением крови кислородом в динамике в относительных величинах с помощью портативных приборов — оксигеметров. По концентрации водородных ионов (рН) в артериальной и венозной крови можно судить о степени алкалоза и ацидоза.

**Лечение.** Основные лечебные мероприятия проводят последовательно и быстро. Проверяют проходимость верхних дыхательных путей и после устранения обтурации производят интубацию. Интубирование больных при локализации процесса в области задней черепной ямки, при переломах основания черепа, повреждении шейного отдела позвоночника следует производить, избегая насильственного изменения положения головы. От интубации можно воздержаться лишь при наличии у больного повреждения челюстей. В таких случаях искусственное дыхание проводят после туалета верхних дыхательных путей.

Более эффективным по сравнению с ручным способом является искусственное дыхание «рот в рот» и его модификация изо рта в нос и изо рта в трубку. Воздуховод облегчает проведение и повышает эффективность дыхания «рот в рот». При непрерывных тонических судорогах в конечностях, сочетающихся с тризмом, при затянувшемся эпилептическом статусе интубацию производят после введения миорелаксантов.

При остановке дыхания во время окклюзионного приступа одновременно с восстановлением проходимости дыхательных путей, искусственной вентиляцией легких производят венстрикулярную пункцию и в случае необходимости устанавливают систему длительного дренажа.

После оказания экстренной помощи больной может быть транспортирован в специально оборудованную палату для обеспечения непрерывного полноценного аппаратного дыхания.

Трахеостомия нашла широкое применение в лечении расстройств дыхания при самых разнообразных заболеваниях благодаря ряду ценных качеств: устраняется препятствие в верхних дыхательных путях, создаются возможности доступа к трахее и бронхиальному дереву (для удаления содержимого, введения мадикаментов, проведения интратрахеального наркоза), уменьшается «мертвое» пространство, устраняется сопротивление верхних дыхательных путей.

После трахеостомии внутритрахеальное давление практически равно атмосферному, а внутриплевральное давление уменьшается наполовину. Приблизительно  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  препятствий в дыхании приходится на верхние дыхательные пути и только  $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$  — на нижние. Применение трахеостомической трубки и резиновой манжетки позволяет отделить дыхательные пути от пищеварительного тракта при наличии дисфагии и проводить длительное вспомогательное искусственное аппаратное дыхание с введением кислорода под положительным давлением.

**П о к а з а н и я к т р а х е о с т о м и и:** внезапная остановка дыхания, прогрессирующее расстройство ритма и цикла дыхания при свободной проходимости дыхательных путей с нарушением газообмена, тяжелые бульбарные нарушения, представляющие угрозу возникновения обтурации дыхательных путей, нахождение интубационной трубки в трахее более 6 часов у детей и 12 часов у взрослых.

Наряду с положительными качествами трахеостомия приводит к патологическим сдвигам в функциональном состоянии органов дыхания. «Мертвое» пространство не является безусловно вредным для организма. Верхние дыхательные пути представляют собой весьма важную для нормального дыхания рефлексогенную зону, а воздух «вредного» простран-

ства — это необходимый «буфер», имеющий определенный газовый состав. Сопrotивление дыханию, возникающее в верхних дыхательных путях, является необходимым в обычных условиях фактором, влияющим на состояние внутригрудного давления и циркуляцию крови. Кроме того, при трахеостомии утрачиваются естественные возможности согревания и увлажнения воздуха, создаются условия для потери большого количества влаги из поверхности слизистой трахеобронхиального дерева. В ответ на сильное раздражение атмосферным воздухом дыхательных путей развиваются гиперсекреция желез слизистой оболочки (в первые дни после трахеостомии). Возникает потребность в искусственном увлажнении вдыхаемого атмосферного воздуха, особенно в течение первой недели, так как в дальнейшем слизистая оболочка трахеобронхиального дерева в известной степени приспосабливается к новым условиям.

В условиях декомпенсации дыхания со значительным угнетением функции коры головного мозга, выраженной гиперкапнией (60—70 мм рт. ст.) и гипоксемией (14—13 мм рт. ст.) трахеостомия является показанной. Значительное увеличение  $\text{CO}_2$  в артериальной крови снижает чувствительность дыхательного центра к рефлекторным воздействиям. Следовательно, выключение рефлекторной зоны верхних дыхательных путей не отразится на системе регуляции дыхания, а уменьшение «вредного» пространства будет способствовать нормализации газового состава.

Особенно важное практическое значение приобретает решение вопроса о показаниях к трахеостомии в условиях выраженной одышки и свободной проходимости дыхательных путей. Учащение дыхания (до 40—60 в минуту) всегда сопровождается гипоканией и гипоксемией. Прибегнуть к трахеостомии можно при снижении содержания кислорода в артериальной крови до 80—70% с последующим выключением спонтанного дыхания релаксантами и обеспечения больному адекватного аппаратного искусственного дыхания.

Безусловными показаниями к трахеостомии являются: окклюзия дыхательных путей, сочетание острой черепно-мозговой травмы с повреждением шейного отдела позвоночника и спинного мозга или множественный перелом ребер, изолированные повреждения шейного отдела спинного мозга, выраженные бульбарные нарушения, двусторонняя пневмония, отек легких.

Хотя большинство авторов приходит к заключению, что противопоказания к трахеостомии отсутствуют, однако от трахеостомии можно воздержаться: у интубированных неоперабельных больных с прогрессирующим развитием основного патологического процесса и сердечно-сосудистой недостаточности; в предагональном и агональном состоянии у больных с тяжелым поражением центров, регулирующих основные жизненные функции; при нарушении центральной регуляции дыхания с одышкой 50—60 в минуту, при свободной проходимости дыхательных путей, если отсутствует возможность обеспечения большого адекватным аппаратным управляемым дыханием. В настоящее время трахеостомия при поражении головного мозга с расстройством дыхания является общепризнанным методом. В остром периоде она является ведущей среди комплекса лечебных мероприятий и позволяет спасти жизнь многим больным.

**Искусственная вентиляция легких.** У больных с поражением головного мозга успешно применяются аппараты для искусственного дыхания ДП-1, ДП-2, ДП-8 (регулируемые давлением) и аппараты Энгстрем и др. (регулируемые объемом). Последние предназначены для продолжительного искусственного дыхания с активным вдохом и выдохом. Концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе может быть увеличена с 25 до 55%.

Объемные респираторы могут быть использованы как для длительного искусственного дыхания, так и для управляемого дыхания во время наркоза. Искусственное дыхание производится увлажненной и подогретой кислородно-воздушной смесью в необходимых соотношениях по заданному объему.

Одним из важных условий успешного применения аппаратного дыхания является создание герметичности между аппаратом и легкими больного при свободной проходимости дыхательных путей.

Временное подключение аппарата к больному возможно осуществить через маску или интубационную трубку. При длительном искусственном дыхании (более 6 часов) аппарат присоединяется к больному через трахеостомическую трубку. Герметичность между трахеостомической трубкой и трахеей достигается с помощью резиновой раздувной манжетки. Последнюю надевают на наружную трахеостомическую трубку и раздувают до прекращения выхождения воздуха через верхние дыхательные пути во время фазы вдоха аппарата. При отсутствии резиновой манжетки производят рыхлую тампонаду носоглотки влажным бинтом (смоченным в растворе фурацилина). Между щитком трахеостомической трубки и кожей прокладывают марлевую салфетку, смоченную спиртом. Трубку плотно фиксируют.

**Показания к аппаратному искусственному дыханию:** внезапная остановка дыхания; декомпенсация дыхания, проявляющаяся гиперкапнией и гипоксемией; перевозбуждение дыхательного центра с учащением дыхания до 40—60 дыханий в минуту при свободной проходимости верхних дыхательных путей.

**Противопоказания** для применения аппаратного дыхания в условиях тяжелых расстройств дыхания отсутствуют.

При правильной эксплуатации аппаратов с установлением необходимой легочной вентиляции для каждого больного на основании динамического исследования газов крови осложнения не возникают.

При отсутствии достаточного контроля режима работы респиратора у больных могут возникнуть различные осложнения: гиповентиляция (гипоксия, гиперкапния, ацидоз), которая возникает при недостаточном МОД, закупорке дыхательных путей и развитии легочных осложнений; чрезмерная вентиляция (гипокапния и алкалоз), которая может возникнуть при значительном увеличении МОД по сравнению с должной величиной; острые сердечно-сосудистые нарушения вследствие вдувания больших объемов воздуха в легкие, что повышает внутригрудное давление, затрудняет приток крови к правому сердцу и уменьшает минутный объем сердца.

**Профилактика и лечение легочных осложнений.** Наиболее частыми осложнениями у больных с расстройством дыхания являются бронхиты, ателектазы и бронхопневмония.

**Бронхиты** развиваются вследствие раздражения слизистой оболочки недостаточно увлажненным воздухом, травматизации во время отсасывания слизи, присоединения инфекции. Применение аппаратного искусственного дыхания обостряет течение гнойного бронхита вследствие проникновения слизи в более глубокие участки бронхиального дерева и высушивания секрета воздушной струей.

Профилактика трахеобронхитов сводится к поддержанию чистоты в дыхательных путях путем щадящего отсасывания слизи из трахеи и бронхов при вакууме до 8—10 мм вод. ст. Применяют положение «дренажа» (головной конец кровати опускают на 30—45° на 30—60 минут до 4 раз в сутки) для стекания слизи, ручное усиление откашливания, частое изменение положения больного, переливание крови, сухой плазмы и рингеровского раствора, введение гамма-глобулина по одной дозе через 48 часов,



введение поливитаминов, полноценное питание, противовоспалительное лечение с учетом чувствительности высеянных из слизи штаммов флоры к антибиотикам.

Для разжижения секрета через трахеостому в трахею и бронхи перед отсасыванием вводят по 1—2 мл 2% раствора трипсина или 2% раствора соды, глицерин. Вводят антибиотики в трахею и сульфаниламидные препараты.

**Ателектазы.** Патогенез ателектазов многообразен: снижение или отсутствие кашлевого рефлекса при гиперсекреции и аспирации слизи, гнойные трахеобронхиты с образованием слизистых бронхиальных пробок, усиление секреции в результате гипоксии и гиперкапнии, применение аппаратного дыхания в условиях трахеобронхиальной закупорки. Предрасполагающим моментом для возникновения ателектаза может явиться продолжительное вдыхание чистого кислорода, который очень легко всасывается в альвеолах. Распознают ателектаз по наличию ограниченного притупления легочного звука, исчезновению дыхательного шума, отставанию движения грудной клетки на стороне ателектаза, смещению сердца в сторону ателектаза. Раннему распознаванию ателектаза способствует рентгенологическое исследование (смещение средостения и тени сердца в большую сторону, высокое стояние диафрагмы, наличие тени в легком).

Лечение ателектаза обтурационного происхождения сводится к устранению обтурации, активной борьбе с инфекцией, поддержанию адекватной вентиляции легких с помощью аппаратного искусственного дыхания.

**Бронхопневмония** часто развивается в остром периоде расстройств дыхания, чему может способствовать применение аппаратного искусственного дыхания, гиперсекреция и недостаточный уход за дыхательными путями после трахеостомии, ранняя деканюлизация до появления живого кашлевого рефлекса.

В результате присоединившейся инфекции (катара верхних дыхательных путей) возможны пневмонии и в восстановительном и резидуальном периоде.

Диагностика бронхопневмонии в условиях расстройств дыхания и наличия трахеостомии очень трудна. Маскируют пневмонию скопление слизи в бронхиальном дереве, тяжелое общее состояние больного, сопровождающееся гипертермией.

**Профилактика и лечение бронхопневмонии** сводится к борьбе с инфекцией, поддержанию чистоты дыхательных путей, борьбе с гипоксией, применению массивных доз антибиотиков в соответствии с чувствительностью высеянного штамма микроба к тому или другому антибиотику, применению сульфаниламидных препаратов (внутривенные инъекции 10% раствора норсульфазола по 4—6 мл, внутрь по 0,3—0,5 г 4 раза в сутки). Курс противовоспалительного лечения продолжается 8—10 дней с последующей сменой антибиотиков и других лекарственных препаратов. Дробное переливание крови, сухой плазмы, введение гаммаглобулина, витаминов. Систематически проводя отсасывания слизи с вибрационным массажем грудной клетки в положении «дренажа», рекомендуется аэроионотерапия, лечебным фактором которой являются униполярные атмосферные аэроионы, в большом количестве получаемые посредством аэроионизаторов.

Особенно сложным является вопрос об аппаратном искусственном дыхании у больных бронхопневмонией. С одной стороны, искусственное дыхание способствует распространению инфекции в легких, с другой — декомпенсация дыхания приводит к угасанию защитных сил организма.

В таких условиях все же вспомогательное, прерывистое или постоянное аппаратное искусственное дыхание является абсолютно показанным

в сочетании с массивным противовоспалительным и общеукрепляющим лечением.

**Уход за больными** заключается в систематическом туалете и профилактике инфицирования дыхательных путей, постоянном контроле за адекватной легочной вентиляцией, полноценном питании и восстановлении собственного дыхания.

Больные с трахеостомией требуют постоянного дренирования дыхательных путей. Отсасывание слизи производят систематически по мере ее накопления вакуумными бронхиальными катетерами типа катетера Тимана. Перед отсасыванием больного переводят в положение «дренажа» на 30—40 минут.

Из верхних дыхательных путей отсасывание содержимого осуществляется при вакууме в 3—4 м вод. ст., а из нижних дыхательных путей — в 8—9 м вод. ст.

Для введения катетера в правый бронх голову больного поворачивают влево и наоборот. Отсасывание слизи должно сочетаться с вибрационным массажем легких путем поколачивания грудной клетки, попеременным сдавливанием различных отделов грудной клетки и диафрагмы на выдохе.

Перед туалетом дыхательных путей индивидуальные катетеры протирают смоченной в спирте салфеткой, после каждого отсасывания промывают и хранят в антисептическом растворе. Заканчивают туалет удалением и промыванием внутренней трахеостомической трубки с последующим ее введением. Один раз в три дня меняют наружную трахеостомическую трубку.

После восстановления самостоятельного дыхания, кашлевого рефлекса, глотания и при отсутствии легочных осложнений трахеостомическую трубку удаляют путем последовательной замены ее трубками меньшего диаметра. Трахеостомическое отверстие быстро заживает вторичным натяжением.

**К о р м л е н и е** больных с расстройством дыхания производят только через зонд. Последний может быть введен через носовые ходы и оставлен на длительное время в желудке или через рот перед каждым кормлением.

Пищевой рацион должен состоять из достаточного количества полноценных белков (не менее 60—90 г в день) с содержанием всех нужных организму аминокислот и витаминов. Количество вводимой жидкости в сутки должно соответствовать возрастным потребностям организма. Приготовленная питательная смесь распределяется равномерно на 5—6 приемов в сутки. Мясо, овощи вводят в виде гомогенизированных продуктов. При отсутствии гомогенизированных продуктов мясо вводят в виде блюда суп-крем (отварное мясо, пропущенное через сито и разведенное молоком с добавлением сливочного масла).

Систематически контролируют содержание белков в сыворотке крови.

## **Острые нарушения функции сердечно-сосудистой системы**

Острые патофизиологические реакции со стороны сердечно-сосудистой системы могут развиваться на всех этапах болезни и особенно тяжелые при прямом грубом или косвенном раздражении межучточного мозга и ствола мозга.

При учете механизма возникновения и степени обратимости острых сердечно-сосудистых расстройств представляется возможным распределить их на четыре группы.

**Первая группа** — обратимые изменения, обычно возникающие во время различных этапов оперативного вмешательства. Они проявляются изменением частоты пульса и колебаниями уровня артериального давления (нередко с асимметрией). Подобные реакции обратимы и исчезают вслед за прекращением раздражения. Часто повторяющиеся, продолжительные преходящие колебания артериального давления и изменения пульса могут привести к угнетению сосудодвигательного центра со стойким снижением артериального давления.

**Лечение.** Если артериальное давление самостоятельно не повышается до исходного уровня, поддержание тонуса сосудодвигательного центра достигается с помощью вазопрессорных и кардиостимулирующих средств в сочетании с адекватной искусственной вентиляцией легких с обязательным уточнением стадии наркоза. В послеоперационном периоде проводят симптоматическое лечение с учетом колебаний артериального давления, пульса и выраженности отека головного мозга (см. главу «Обезболивание»).

**Вторая группа** — изменения, обусловленные выраженным возбуждением вазомоторного центра. Причинными факторами могут быть острая тяжелая черепно-мозговая травма, операционная травма и ее последствия, механическое воздействие на продолговатый мозг, варолиев мост и подкорковые образования. Возбуждение сосудодвигательного центра проявляется устойчивой артериальной гипертонией, нерегулярностью, первоначальным учащением, а затем замедлением пульса. Нередко артериальная гипертония сочетается с тоническими судорогами в конечностях, нарушением функции черепно-мозговых нервов.

Расстройство регуляции сосудистого тонуса проявляется не только повышением артериального и венозного давления, но и нарушением капиллярного кровообращения, уменьшением объема циркулирующей крови, замедлением скорости кровотока, развитием стазов, повышением проницаемости стенок капилляров, расширением периваскулярных щелей. Замедление скорости кровотока ведет к снижению содержания кислорода в венозной крови. В дальнейшем это приводит к угнетению функции сосудодвигательного центра с падением артериального давления, учащением пульса, нарастанием расстройств дыхания и остановки сердца.

**Лечение.** При наличии различной выраженности артериальной гипертонии в дооперационном периоде лечение симптоматическое.

При развивавшемся возбуждении сосудодвигательного центра во время или после операции и в зависимости от причинных факторов следует применять вещества, понижающие возбудимость сосудодвигательного центра: резерпин, аминазин, мепазин, пипольфен с учетом несовместимости фармакологических сочетаний аминазина с морфином, препаратами сердечных гликозидов, витамином В<sub>12</sub>, адреналином, инсулином и тиреоидином. Применяют внутривенное капельное введение жидкости Асратяна (50—100 мл со скоростью 15—20 капель в минуту) или глюкозоновокаиновой смеси (100—200 мл со скоростью 40 капель в минуту) по прописи Сальникова (равные количества 5% раствора глюкозы и 1% раствора новокаина).

При отсутствии эффекта от применения указанных средств целесообразно применять ганглиоблокирующие препараты: тетамон — 0,5—1 мл 10% раствора, гексоний — 0,5—1 мл 2% раствора, пентамин — 20—40 мг 2—5% раствора. Применение димедрола (0,5 мл 20% раствора 2 раза в сутки) в сочетании с ганглиоблокирующими средствами пролонгирует их действие.

Выявление признаков даже незначительной гипоксии является показанием для проведения кислородной терапии.

**Третья группа** — обратимые и необратимые острые нарушения, обусловленные первичным угнетением сосудодвигательного центра. При этом артериальный тонус падает, замедляется кровоток, развиваются глубокие нарушения гемодинамики в целом. Артериальное давление снижается до критических цифр, пульс учащается до 140—180 ударов в минуту с последующим исчезновением. Снижается потребление кислорода, накапливаются недоокисленные продукты в тканях и в крови с нарастанием ацидоза и уменьшением щелочного резерва. Наступает гипоксия миокарда, которая проявляется характерными изменениями на электрокардиограммах: сдвигом интервала  $S - T$ , снижением или извращением зубца  $T$  (что является наиболее чувствительным), уплощением всех зубцов электрокардиограммы, искажением комплекса  $QRST$ . После устранения гипоксии изменения на электрокардиограмме значительно уменьшаются или исчезают.

**Лечение.** С целью получения вазопрессорного эффекта применяют периферически действующие сосудосуживающие средства. Из всей группы симпатомиметических аминов (адреналин, мезатон, норадреналин) норадреналин обладает самым сильным сосудосуживающим эффектом. Помимо сокращения периферических сосудов, норадреналин слегка повышает возбудимость миокарда, усиливает его сократительную функцию. 8—16 мг (1—2 ампулы) норадреналина растворяют в 500—1000 мл 5% раствора глюкозы и капельно вводят в вену.

При необходимости ту же дозу можно ввести повторно. Применение норадреналина и адреналина должно сочетаться с введением эфедрина, так как они с эфедрином разрушаются медленнее и оказывают более длительное сосудосуживающее действие. Хороший лечебный эффект дает питуитрин, содержащий вазопрессин, сосудосуживающий эффект которого связан с непосредственным влиянием на мышечные элементы сосудов (питуитрин фармакологически несовместим с никотиновой кислотой и инсулином).

Однако при глубоком угнетении функции центральной нервной системы с параличом сосудов и депонированием крови в капиллярах, уменьшением объема циркулирующей крови, выходом жидкой части крови в ткани указанные фармакологические средства дают лишь кратковременное повышение артериального давления с последующим более низким его падением. Более длительное повышение тонуса сосудов и сердечной мышцы достигается увеличением объема циркулирующей крови (массивные и длительные внутривенные и внутриартериальные переливания крови) в сочетании с применением в небольших дозах сердечно-сосудистых средств.

Если после внутривенного введения 100—250 мл крови повышения артериального давления не отмечается, но повышается венозное давление, необходимо перейти на дробное внутриартериальное переливание крови по 10—20 мл через каждые 5—10 минут.

При затяжной артериальной гипотонии, когда весь комплекс мероприятий не в состоянии стабилизировать уровень артериального давления, наряду с применением средств, нормализующих функцию нервной, сердечно-сосудистой системы, дыхания и обмена веществ, необходимо применять гидрокортизон и АКТГ. Дозировка глюкокортикоидов должна быть индивидуальной. Наиболее эффективным является капельное внутривенное введение кортизона в 5% растворе глюкозы с одновременным внутримышечным введением АКТГ. При необходимости повторно внутримышечно вводят глюкокортикоиды в убывающих дозах. Необходимо принять меры к тому, чтобы продолжительность артериальной гипотонии III и IV степени (ниже критического уровня) не превышала 20—30 минут. Продолжительная гипотония может осложниться острым нарушением мозгового кровообращения.

Неблагоприятной в отношении прогноза является вторичная анурия с прогрессирующим нарастанием остаточного азота в крови, что сигнализирует об угрожающем состоянии больного. Если обычные мероприятия не эффективны и остаточный азот в крови нарастает, то может встать вопрос о применении искусственной почки.

**Четвертая группа** — острые нарушения функций сердечно-сосудистой системы, обусловленные кровотечением. Обратимость нарушений определяется длительностью, степенью кровотечения и своевременностью возмещения кровопотери.

**Лечение.** В послеоперационном периоде мероприятия должны быть направлены на борьбу с анемией: периодические дробные гемотрансфузии, применение гемостимулина в сочетании с разведенной соляной кислотой, ферковена, камполона, витамина В<sub>6</sub>.

Для уменьшения реакции организма на переливание больших количеств крови и кровезамещающих жидкостей может быть использован димедрол (внутрь по 0,03—0,1 г 1—3 раза в день, внутримышечно 1—5 мл 1% раствора), хлористый кальций.

**Тонизирующие сердечно-сосудистую систему препараты** вводят только после возмещения кровопотери!

Описанные группы являются отдельными фазами единого динамического патофизиологического процесса, возникающего на различных этапах течения и хирургического лечения основного заболевания.

Развивающиеся во время оперативного вмешательства неопасные для жизни расстройства функций сердечно-сосудистой системы могут в послеоперационном периоде трансформироваться в тяжелые патофизиологические состояния.

Последовательность профилактических и лечебных мероприятий как во время операции, так и в послеоперационном периоде в известной степени определяет прогноз.

**Острая остановка сердца.** Острая остановка сердца у больных может возникнуть в терминальной стадии основного заболевания, во время оперативного вмешательства или в раннем послеоперационном периоде. Она может быть результатом непосредственного воздействия патологического процесса на центральные регуляторные механизмы, может иметь рефлекторное происхождение, связана с кровопотерей, передозировкой наркотических средств (во время наркоза), сенсibilизацией организма к определенным наркотическим средствам, интубацией трахеи, асфиксией.

**Лечение** представляет сложный комплекс, обязательными элементами которого являются искусственное дыхание и массаж сердца.

Наиболее приемлемым в практическом отношении является следующий порядок проведения реанимационных мероприятий: искусственное дыхание, переводение больного в положение Тренделенбурга, наружный массаж сердца.

Для повышения тонуса и возбудимости сердечной мышцы в полость левого желудочка пункционно вводятся стимуляторы адреналин или норадреналин (0,5 мл 1 : 1000 раствора). Вводят его лишь после устранения глубокой гипоксии миокарда при помощи массажа сердца в течение 2 минут. После инъекции адреналина продолжают массаж сердца с ритмом 60 в минуту. Если не появляются самостоятельные сокращения, в полость желудочка вводят 2—4—5 мл 10% раствора хлористого кальция. При появлении слабых сокращений миокарда усиливают массаж сердца.

Одновременно с массажем сердца и искусственным дыханием производят внутриартериальное и внутривенное нагнетание крови, вливают 40% раствор глюкозы.

Возникшую фибрилляцию устраняют с помощью дефибриллятора. При жизнеспособности центральных регуляторных механизмов результаты появляются уже в первые минуты оживления. Применение массажа сердца у больных в состоянии клинической смерти, наступившей вследствие тяжелых поражений головного мозга, паралича дыхательного, сосудодвигательного центров, неэффективно. Более эффективны мероприятия реанимации при остановке сердца рефлекторного происхождения. Длительное отсутствие самостоятельного дыхания, стабилизация артериального давления и глубокое коматозное состояние являются тяжелым прогностическим признаком.

Между возникновением острых патофизиологических реакций при опухолях головного мозга и морфологическими изменениями в мозгу можно установить некоторую взаимосвязь, которая имеет прогностическое значение. Тяжелое прямое или рефлекторное воздействие на головной мозг вызывает нарушение дыхания и функции сердечно-сосудистой деятельности. Расстройства дыхания наступают раньше, чем нарушения сердечно-сосудистой системы, что проявляется вентиляционным алкалозом, реже вентиляционным ацидозом с развитием в конечном итоге гипоксии. На этом этапе замыкается порочный круг (рис. 111, а). Гипоксия в свою очередь вызывает возбуждение функции центральной нервной системы, которая сменяется различными фазами парабриоза по А. А. Ухтомскому. Вначале они носят приспособительный и обратимый характер. Если не устранить гипоксию, то прогрессирующее нарастание кислородного голодания в дальнейшем может вызвать необратимые изменения в центральной нервной системе с тяжелой депрессией дыхания или его остановкой при сохраняющейся функции сердечно-сосудистой системы. Вслед за расстройствами дыхания наступает нарушение функции сердечно-сосудистой деятельности, что вначале проявляется повышением артериального давления, ускорением кровотока, которые могут быть различной продолжительности — от нескольких часов до нескольких суток. В последующем развивается артериальная гипотензия с замедлением скорости кровотока, которая вначале поддается коррекции лечебными мероприятиями, а затем эта способность постепенно утрачивается.

Экспериментальные исследования А. М. Вихерт, Г. И. Лукомского и др. показали, что глубокая и длительная гипотония способствует появлению тканевой гипоксии. Эти данные подтверждаются результатами исследования оксигенации крови в период артериальной гипотонии и замедленного кровотока. В таких условиях повышенная искусственная вентиляция легких воздушно-кислородной смесью не устраняет артериальную гипоксемию. Венозная гипоксемию может сменяться гипероксией со снижением артерио-венозной разницы до минимума, что свидетельствует о понижении способности тканей усваивать кислород.

Следовательно, нарушение функций сердечно-сосудистой системы приводит к углублению гипоксии и замыкает второй порочный круг (см. рис. 111, б). Все эти изменения носят обратимый характер.

Если нарастание расстройств дыхания и функции сердечно-сосудистой системы не остановлено, то оно приводит к углублению гипоксии, развитию метаболического ацидоза. Прогрессируя, эти два фактора в дальнейшем определяют функциональные и диффузные морфологические изменения в центральной нервной системе.

По мере нарастания гипоксии в тканях накапливаются недоокисленные продукты обмена, повышается проницаемость сосудистой стенки и гидрофильность окружающей ткани с наступлением плазмореи. Последняя блокирует обмен веществ и кислорода между кровью и тканью мозга, увеличивая гипоксию и метаболический ацидоз, который приводит к ауто-

Прямое, нейрорефлекторное  
воздействие на мозг

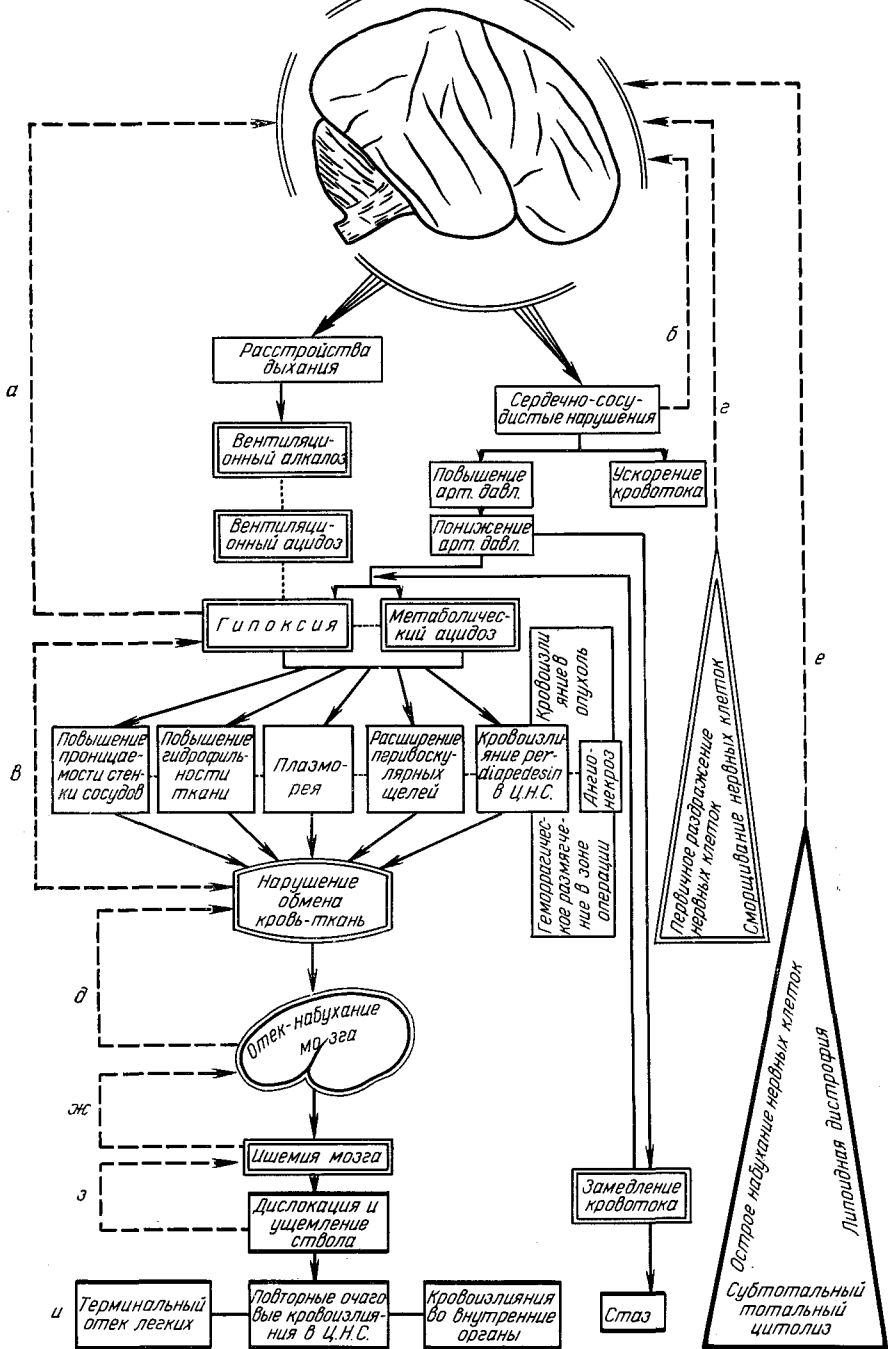


Рис. 111. Схема патофизиологических реакций и диффузных морфологических изменений в центральной нервной системе в прогностическом аспекте.

Условные обозначения: → последовательные патофизиологические реакции; ←←← реакции по типу порочного круга; ——— обратимые изменения; ————— необратимые изменения.

интоксикации. В дальнейшем нарастают структурные изменения со стороны стенок сосудов вплоть до ангионекроза, повышается их проницаемость с выходом эритроцитов в периваскулярные пространства. Наиболее обширные кровоизлияния выявляются в зоне неполноценных сосудов (ткань новообразования, перифокальная зона).

Нарушение обмена между кровью и тканями замыкает третий порочный круг (см. рис. 111, в).

В таких условиях морфологические изменения в ганглиозных клетках головного мозга ограничиваются перичеллюлярным отеком, явлениями первичного раздражения и сморщивания, что сказывается на функции центральной нервной системы, и замыкают четвертый порочный круг. На этом уровне наступившие изменения носят еще обратимый характер (см. рис. 111, г).

В условиях углубления нарушенного обмена между кровью и тканью мозга в результате периваскулярного отека могут нарастать явления отека и набухания головного мозга (см. рис. 111, д). Этому в значительной степени способствует гипоксия различного происхождения. Связь отека и набухания мозга с гипоксией подчеркивается в работах Б. Н. Клововско-го, Н. И. Гольдштейна, Г. Д. Динабург и А. З. Колчинской, Edström и др.

До недавнего времени считалось, что отек и набухание головного мозга являются особенностью нейрохирургических больных. Однако развитие легочной и сердечной хирургии показало, что аналогичной степени отек мозга дислокацией и ущемлением ствола, распространенными очаговыми кровоизлияниями является нередким осложнением у общехирургических больных. Это свидетельствует об общности этиологического фактора и закономерности развития патофизиологических реакций. Одной из основных причин отека головного мозга можно считать гипоксию, однако это не значит, что гипоксия является единственным патогенетическим фактором отека и набухания головного мозга. Очевидно, в каждом конкретном случае имеется свой пусковой механизм развития цепи патофизиологических процессов; развиваясь, они создают многочисленные так называемые порочные круги, при которых вторично возникшие нарушения усиливают и углубляют породивший их патогенетический фактор.

Развившийся распространенный отек и набухание головного мозга вызывают новую цепь патофизиологических реакций, замыкающуюся по типу порочного круга. На этом уровне наступившие изменения в головном мозгу могут быть еще обратимыми.

В условиях распространенного, выраженного отека серого и белого вещества с дислокацией и ущемлением ствола мозга развиваются структурные изменения в ганглиозных клетках по типу острого набухания, кардиоцитолита. Развивающиеся некробиотические процессы в нервных клетках могут иметь различную интенсивность и распространенность с частичным или полным выпадением нервных клеток различных структур головного мозга, с частичным или полным выпадением их функции (см. рис. 111, е). В этот период развивается изменение и со стороны внутренних органов. Они проявляются бронхопневмонией, отеком легких, кровоизлияниями во внутренние органы. Такое направление в развитии патофизиологических реакций и диффузных морфологических изменений в головном мозгу может заканчиваться необратимыми изменениями в организме, ведущими к смерти (см. рис. 111, ж, з, и).

Имеются основания полагать, что у больных с опухолями головного мозга, протекающими с тяжелыми расстройствами дыхания, особенно в послеоперационном периоде, при жизни развивается подобное взаимоотношение патофизиологических реакций и диффузных морфологических изменений. Выраженность и обратимость их зависят от того, на каком



уровне с помощью лечебных мероприятий будет разорван образовавшийся порочный круг. Благоприятный результат определяется исходным состоянием сердечной мышцы, степенью повреждения центров, регулирующих основные жизненные функции, продолжительностью состояния клинической смерти, правильностью и последовательностью проведения мероприятий по поводу основного заболевания и реанимации.

## ЛИТЕРАТУРА

- Аничков Н. Н., Захарьевская М. А. В кн.: Проблемы физиологии центральной нервной системы. Л., 1957, стр. 28.
- Анохин П. К. Физиол. ж. СССР, 1957, № 11, стр. 1072.
- Антонова И. Г. Физиол. ж. СССР, 1956, т. 13, № 1, стр. 957.
- Арутюнов А. И. В кн.: Проблемы нейрохирургии. Киев, 1955, т. 2, стр. 5.
- Арутюнов А. И. Вопр. нейрохир., 1955, № 2, стр. 4.
- Арутюнов А. И. В кн.: Проблемы нейрохирургии. Киев, 1957, т. 3, стр. 5.
- Арутюнов А. И., Духин А. Л., Гущевский В. Ф. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1963, стр. 239.
- Блинков С. М. Вопр. нейрохир., 1960, № 3, стр. 44.
- Блинков С. М. В кн. Структура и функция нервной системы. М., 1960, стр. 7.
- Блинков С. М. В кн.: Новое в физиологии и патологии дыхания. М., 1961, стр. 24.
- Бритван Я. М. Ж. патол. физиол. и экспер. тер., 1959, № 6, стр. 13.
- Бурденко Н. Н. Труды II Всесоюзного съезда психиатров и невропатологов. М., 1937, т. 2, стр. 357.
- Бурденко Н. Н. Труды XXIII Всесоюзного съезда хирургов. М., 1938, стр. 16.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М.—Л., 1947.
- Введенский Н. Е. Полное собрание сочинений. Л., 1952, т. 3, стр. 31.
- Виноградова И. Н. В кн.: Проблемы современной нейрохирургии. М., 1957, в. 2, стр. 70.
- Винокуров В. А. В кн.: Функции организма в условиях измененной газовой среды. М.—Л., 1955, т. 1, стр. 110.
- Виxерт А. М., Лукомский Г. И. Экспер. хир., 1960, № 1, стр. 31.
- Виxерт Т. М. В кн.: Нарушение кровообращения при поражениях головного мозга. М., 1956, стр. 132.
- Гращенко И. И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии. М., 1964.
- Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. М., 1957.
- Зотов Ю. В. Нарушение внешнего дыхания при травме черепа и головного мозга. Дисс. канд. М., 1962.
- Иванов К. П. О роли различных отделов ц. н. с. в регуляции дыхания при гипоксии. Автореф. дисс. Л., 1959.
- Иванова З. Н. В кн.: Исследования по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи. Л., 1961, стр. 176.
- Иргер И. М., Бельская Т. П., Боева Е. М. и другие В кн.: Опухоли гипофиза и краниофарингиомы. М., 1963, стр. 253.
- Кандель Э. И. Влияние острого раздражения различных отделов головного мозга человека на кровяное давление, сердечную деятельность и дыхание. Дисс. канд. М., 1950.
- Кандель Э. И. В кн.: Проблемы современной нейрохирургии. М., 1957, т. 2, стр. 78.
- Кассиль А. А. В кн.: Материалы к объединенной конференции нейрохирургов. Л., 1964, стр. 236.
- Кладовщик А. И. Вопр. нейрохир., 1962, № 3, стр. 9.
- Козырев В. А. Клиника, лечение и профилактика нарушений жизненно важных функций при поражениях головного мозга. Методическое письмо. М., 1964.
- Коновалов Ю. В. Вопр. нейрохир., 1962, № 4, стр. 45.
- Корейша Л. А. О роли больших полушарий головного мозга человека в регуляции функций сердечно-сосудистой системы. Дисс. докт. М., 1939.
- Корейша Л. А. В кн.: Нервная регуляция кровообращения и дыхания. М., 1952, стр. 137.
- Корейша Л. А. В кн.: Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга. М., 1956, стр. 95.
- Крепс Е. М. Оксигеметрия. М., 1959.
- Кузнецова А. С. Изменения амплитуды и ритма дыхания при болезнях головного мозга. Дисс. канд. Л., 1951.
- Лебедев В. В., Исаков Ю. В. Вопр. нейрохир., 1962, № 3, стр. 19.

- Лейбзон Н. Д., Козырев В. А. Труды научной сессии ин-та им. Н. В. Склифосовского, посвящ. вопросам острой черепно-мозговой травмы. М., 1963, стр. 104.
- Лейбзон Н. Д., Козырев В. А. *Вопр. нейрохир.*, 1964, № 3, стр. 8.
- Литвак Л. Б., Зильберштейн Х. Н. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов (1962). М., 1963, стр. 310.
- Лянде В. С. Трахеостомия. Дисс. докт. Ярославль, 1952.
- Маршак М. Е. Регуляция дыхания у человека. М., 1961.
- Миславский Н. А. Избранные произведения. М., 1952, стр. 21.
- Неговский В. А. Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти. М., 1954.
- Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. М., 1960.
- Неговский В. А. и другие. В кн.: Опухоли гипофиза и краниофарингомы. М., 1963, стр. 233.
- Петров И. Р. Шок и коллапс. Л., 1947.
- Поленов А. Л. В кн.: Юбилейн. сборник научн. работ, посвящ. 50-летию Ин-та усовер. врачей в Ленинграде. М.—Л., 1935, стр. 435.
- Попова Д. М. Клиника и лечение расстройств дыхания при заболеваниях нервной системы. М., 1965.
- Радужкевич В. П., Кладовщиков А. И., Хитрова А. Д. В кн.: Опухоли гипофиза и краниофарингомы. М., 1963, стр. 275.
- Рапорт М. Ю. *Вопр. нейрохир.*, 1963, № 4, стр. 6.
- Сергиевский М. В., Иванов Ю. Н. Краткий обзор исследований по физиологии дыхания за последние 10 лет. Куйбышев, 1961.
- Трутнев В. К. Трахеостомия. М., 1954.
- Угрюмов В. М. Новое в физиологии и патологии дыхания. М., 1961, стр. 233.
- Угрюмов В. М., Коновалов Ю. В. и другие. *Вопр. нейрохир.*, 1961, № 6, стр. 46.
- Угрюмов В. М., Борщаровский М. Л., Капустин С. М., Раевский В. П. *Вопр. нейрохир.*, 1964, № 4, стр. 1.
- Фанталова В. Л. Новое в физиологии и патологии дыхания. М., 1961, стр. 239.
- Чарный А. А. Патофизиология гипоксических состояний. М., 1961.
- Шабанов А. Н., Кассиль В. Л. *Вестн. хир.*, 1961, № 5, стр. 122.
- Шик Л. Л. Вопросы регуляции дыхания в норме и патологии. М., 1959, стр. 108.
- Шипов А. А. Применение трахеотомии в общехирургической практике. Ярославль, 1963.
- Якунин Ю. А. *Ж. невропатол. и психиатр. имени Корсакова*, 1962, т. 62, в. 7, стр. 993.
- Блажа К., Кривда С. Теория и практика оживления в хирургии. Бухарест, 1963.
- Aboulker P. *Rev. prat.*, 1960, v. 10, p. 3043.
- Aime J. *Premieres tentatives de respiration artificielle et de respiration assistee en neuro-chirurgie*. Lyon, 1957.
- Arnould P., Boulange M. *Anesth. Analg.*, 1961, v. 18, p. 610.
- Astaldi G., Bernardelli E., Rebaudo G. *Sang*, 1952, v. 23, p. 293.
- Atkins J. P. *Laryngoscope*, 1960, v. 70, p. 1672.
- Avery E. E., Mörch E., Benson D. J. *Thorac. Surg.*, 1956, v. 32, p. 291.
- Beaver R. *Neurology*, 1962, v. 12, p. 227.
- Bignon J. et Chretien J. J. *Franc. med. et chir. thorac.*, 1962, v. 16, p. 125.
- Binet J. P., Aboulker P. *Mém. Acad. chir.*, 1961, v. 87, p. 39.
- Björk V. O. J. *Thorac. Surg.*, 1960, v. 39, p. 179.
- Cerpert J., Zuntz N. *Pflüg. Arch.*, 1888, Bd. 42, S. 189.
- Christie A. B., *Brit. med. J.*, 1954, v. 2, N 4889, p. 663.
- Delarue J. *Ann. Anat. Pathol.*, 1956, T. I, p. 299.
- Dell M. B. et Talairach. *Rev. Neurol.*, 1954, v. 90, p. 275.
- Descotes J., Wertheimer P. *Bull. Soc. mit. Chir.*, 1958, v. 17, p. 364.
- Didier K. P. *Anesth. a. Analg.*, 1962, v. 41, p. 154.
- Donnenfeld R., Greenberg E., Warshaw J. et al. *New York. State J. Med.*, 1960, v. 20, p. 3243.
- Drinker P., McKhann Ch. J.A.M.A., 1929, v. 92, p. 1658.
- Dunsmore R. H., Scocille W., Reilly F., Whitcomb B. J. *Neurosurg.*, 1953, v. 10, p. 228.
- Gerlach J. *Acta neurochir.* (Wien), 1952, Bd. 2, S. 441.
- Gazzano L., Mosell M. *Min. chir.*, 1962, v. 17, p. 97.
- Head J. M. *New Engl. J. Med.*, 1961, v. 264, p. 587.
- Klingler M. *Das Schädelhirntrauma. Leitfader der Diagnostik und Therapie*. Stuttgart, 1961.

- Lewin W. Proc. Roy. Soc. Med., 1959, v. 52, p. 409.
- Nelson T. G., Bowers W. E. J. Amer. med. ass., 1957, V. 164, p. 1530.
- Netsky M. G., Strobos R. J. Arch. Neurol. Psychiat., 1952, v. 68, p. 116.
- Oliveros R. E. Neuro-chirurgie, 1959, t. 3, p. 337.
- Pampus F. Die Pathologie des Blutes bei Erkrankungen und Verletzungen des Zentralnervensystems. Leipzig, 1959.
- Schmid K. Chirurg, 1962, Bd. 33, S. 149.
- Schoedel W. Handbuch der Zoologie. Berlin, 1956, Bd. 5/9, S. 1.
- Severinghaus J. W., Stupfel M. J. Appl. Physiol., 1955, v. 8, p. 81.
- Siggaard, Andersen O. Scand. J. clin. Lab. Invest., 1960, v. 12, p. 341.
- Teplitz C. et al. Arch. Pathol., 1964, v. 77, p. 6.
- Tappura M. et al. Ann. Chir. et gynaecol. fenn., 1962, v. 51, p. 276.
- Tarlov J. M. et al. Arch. Neurol. (Chicago), 1959, v. 81, p. 3.
- Wassner U. J. Thoraxchirurgie, 1962, v. 9, p. 585.
- Watts J. Brit. J. Surg., 1963, v. 50, p. 954.

## ГЛАВА I

### Водянка головного мозга (Hydrocephalus)

Водянка головного мозга — гидроцефалия — характеризуется избыточным накоплением ликвора в черепно-мозговой полости, что сопровождается значительным увеличением желудочков мозга.

Водянка головного мозга может сопутствовать самым различным заболеваниям центральной нервной системы в любом возрасте. Однако наиболее тяжелая форма этого страдания наблюдается в раннем детском возрасте.

#### КЛАССИФИКАЦИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ

По времени развития различают врожденную и приобретенную гидроцефалию, причем к группе приобретенных относятся и те водянки у детей, которые возникли в результате патологических родов, наложения щипцов и т. д.

По течению заболевания различают гидроцефалию острую и хроническую. В периоде острой фазы быстро нарастает внутричерепное давление со значительным накоплением ликвора и увеличением размеров окружности черепа, иногда на 1—2 см в неделю.

По этиологии страдания следует различать пять форм гидроцефалии: 1) гидроцефалию в результате пороков развития головного мозга; 2) гидроцефалию травматического происхождения; 3) гидроцефалию инфекционного происхождения; 4) гидроцефалию застойного происхождения; 5) гидроцефалию как сопутствующую реактивную форму и при соматических заболеваниях.

Гидроцефалия в результате пороков развития центральной нервной системы проявляется в форме гидроанэнцефалии, гидромезэнцефалии. Нередко эта форма наблюдается параллельно с другими врожденными уродствами развития (черепно-мозговая грыжа, спинномозговая грыжа, волчья пасть и др.). Генез указанной патологии центральной нервной системы в большинстве случаев остается неуточненным. В настоящее время ряд форм врожденных пороков развития нервной системы связывают с заболеванием матери и плода токсоплазмозом в период беременности.

Заболевание влечет за собой атрофию и гибель мозговой ткани плода и уродство развития мозга.

Гидроцефалия инфекционного происхождения. Причиной этой формы гидроцефалии чаще всего является эпидемический цереброспинальный менингит, поражающий главным образом детский возраст. Однако гидроцефалия может развиваться и в результате любой детской инфекции, а также после воспаления легких, туберкулеза, дизентерии, гриппозной инфекции, повторных ангин, при частых поражениях у детей носоглоточного аппарата, после длительного «серозного менингита», происхождение которого нередко остается неуточненным.

Гидроцефалия травматического происхождения является результатом черепно-мозговой травмы с непосредственным повреждением мозговой ткани и последующим ее некрозом и атрофией. Чаще развивается асимметричная водянка головного мозга. К этой группе гидроцефалий относятся и те, которые возникают после патологических родов, наложения щипцов с последующими внутричерепными гематомами, после асфиксий и т. д.

Гидроцефалия застойного происхождения развивается в результате патологии венозной системы и затруднений оттока крови из полости черепа. В эту же группу застойной гидроцефалии включаются и те формы вторичной водянки, при которой прогрессивно растущее новообразование головного мозга затрудняет отток ликвора по его нормальным анатомическим путям.

К сопутствующей реактивной форме гидроцефалии относят водянку головного мозга паразитарного генеза, главным образом цистицеркозного, с чрезвычайно бурно текущим процессом. К другим реактивным формам, протекающим хронически, относится гидроцефалия, развивающаяся в результате длительного почечного страдания, артериальной гипертонии, старческого склероза мозга, атрофии и т. д.

По локализации различают наружную и внутреннюю водянку головного мозга.

При наружной гидроцефалии ликвор скапливается преимущественно в субарахноидальных пространствах, при внутренней — в желудочковой системе головного мозга. Чаще всего развивается последняя форма гидроцефалии, но нередко имеет место комбинация внутренней водянки мозга с наружной.

По характеру нарушения функции ликворного аппарата принято различать водянку открытую — сообщающуюся и закрытую — окклюзионную.

Открытую, или сообщающуюся, форму подразделяют на два подвида: гидроцефалию гиперсекреторную, когда значительно усилена секреция ликвора, и арезорбтивную, при которой нарушено всасывание ликвора.

В практической нейрохирургической работе преимущественно приходится встречаться с гидроцефалией инфекционного происхождения. Если в начальной фазе развития водянки после перенесенной инфекции или другой причины наблюдается гиперсекреция ликвора, то в дальнейшем в основном страдает всасывание ликвора, и тогда наступает и арезорбтивная форма гидроцефалии.

После перенесенной инфекции по ходу ликворных путей могут формироваться спаечный процесс, кистозные образования, вызывающие нарушения циркуляции ликвора из желудочковой системы в субарахноидальные пространства. Так развиваются окклюзионные формы гидроцефалии. Однако блокирование ликворных путей может наступить и в результате

пороков развития головного мозга, травмы и, конечно, при формировании различных новообразований.

В ряде наблюдений устанавливают так называемые с м е ш а н н ы е ф о р м ы водянки головного мозга, когда нарушение резорбции ликвора сочетается с нарушением коммуникации, а иногда и с гиперсекрецией ликвора.

Решая вопросы тактики хирургического поведения при гидроцефалии, необходимо иметь в виду такое сочетание форм, так как в этих случаях нередко приходится прибегать к комбинированным видам хирургической помощи.

Нарушение коммуникации ликвора может быть на различных уровнях: на уровне отверстий Монро, на уровне III желудочка, на уровне силвиева водопровода, полости IV желудочка и отверстий Мажанди и Люшка, в области затылочной дыры и, наконец, на протяжении спинномозгового канала.

Приведенная нами, может быть, несколько сложная классификация гидроцефалии имеет своей целью помочь хирургу составить в каждом случае заболевания водянкой мозга наиболее четкое представление о форме имеющейся патологии в центральной нервной системе. Тогда, естественно, легче сделать вывод, в каких именно хирургических мероприятиях нуждается больной.

Вместе с тем хирургу надо знать и стадию заболевания гидроцефалией. Стадия может быть такова, что всякое оперативное пособие может явиться уже запоздавшим, иногда оно может быть преждевременным и служить причиной повторного обострения воспалительного процесса. Поэтому следует различать две стадии гидроцефалии: стадию п р о г р е с с и р у ю щ е й и стадию с т а б и л и з и р о в а в ш е й с я водянки. В первой стадии можно различать фазу острого прогрессирования водянки, когда еще полностью не ликвидированы воспалительные явления в мозгу и оболочках и когда оперировать еще рано, и фазу хронического прогрессирования водянки, когда оперативное вмешательство показано.

При стабилизировавшейся форме гидроцефалии, когда патологический процесс фактически уже завершился, нет нарушения коммуникации ликвора, размеры головы больше не увеличиваются и нет показаний к хирургическому лечению.

### Патологическая анатомия

При гидроцефалии имеет место поражение всех элементов мозговой ткани, включая и мозговые оболочки, а также изменение черепных костей и мягких покровов черепа.

Кости черепа резко истончаются. У маленьких детей отмечается расхождение черепных швов и незаращение увеличенных в размерах родничков.

Основным патологическим признаком гидроцефалии является огромное расширение полостей желудочков, особенно боковых, с увеличенным количеством жидкости в них до 1—2 л, а иногда и больше. Боковые желудочки обычно увеличены симметрично, за исключением тех случаев, когда имеет место закрытие одного из отверстий Монро. Дно III желудочка обычно истончено и, принимая баллонообразную форму, оказывает давление на перекрест зрительных нервов и гипофиз. Прогрессивное увеличение полостей желудочков идет параллельно с нарастающей атрофией мозговой ткани вплоть до превращения большого мозга в тонкостенный пузырь со стенками желудочков в 2—3 мм. Извилины мозга резко уплощаются, борозды сглаживаются. Больше всего при гидроцефалии страдают полушария,

особенно белое вещество, мозолистое тело, свод. Во многих случаях атрофичными бывают и подкорковые узлы. При значительных формах гидроцефалии страдает и серое вещество. Резко выражены изменения в сосудистых сплетениях мозга, которые обычно бывают уменьшены, уплощены, истончены, а иногда и деформированы. Отмечаются атрофия сосудистых сплетений, разрастание соединительнотканной основы ворсинок. Часто встречаются изменения эпендимы желудочков в виде гранулематозного эпендиматита, фиброза, гиалиноза сосудов, уничтожения эпителиального покрова. Одновременно наблюдается распространенное изменение мозговых оболочек в виде их отека, обильных сращений в результате хронического воспаления с разрастанием соединительной ткани, гиалиноза сосудистой системы.

В основе дегенеративных и атрофических изменений при гидроцефалии лежат два фактора: перенесенная инфекция и наличие длительного повышения внутричерепного давления.

Изменения, возникающие при гидроцефалии в мозгу, сплетениях, сосудистом аппарате, оболочках, резко отражаются на функции всей ликворной системы.

## Клиника

Клиническая картина гидроцефалии варьирует в чрезвычайно широких пределах. Если гидроцефалия развивается в самом раннем детском возрасте, то уже внешний осмотр ребенка позволяет с достаточной уверенностью правильно поставить диагноз. Маленькое, треугольной формы лицо, огромных размеров шарообразный череп при относительно малом туловище, высокий, нависающий спереди лоб, глубоко расположенные орбиты, полуприкрытые глаза значительно ступшевывают индивидуальные черты растущего ребенка. Кожа на голове натянута и тонка, с просвечивающими венами, больших размеров незакрывшиеся роднички и разошедшиеся швы, тонкие, иногда баллотирующие черепные кости. Если черепные швы хотя бы частично сомкнулись, то при перкуссии черепа мы получили бы дребезжащий звук; в других случаях перкуторный тон носит тимпанический или коробочный оттенок. Окружность черепа у этих больных в возрасте от 1 года до 3—4 лет колеблется чаще всего в пределах от 55 до 70 см (при средней форме черепа у детей в возрасте 1 года 45—46 см и в возрасте 10 лет — 50—52 см) (рис. 112).

Вегетативно-гормональные расстройства при гидроцефалии всегда имеют место. Основной обмен постоянно снижен, водный и углеводный обмены обычно также изменены, чаще в сторону понижения; жировой обмен нарушен, у большинства больных избыточно развит подкожножировой слой. Довольно часто наблюдаются нарушения терморегуляции с быстро преходящими колебаниями температуры, меняющаяся окраска кожи, сонливость, иногда повышенная потливость.

Неврологические расстройства крайне полиморфны. Кажется, нет такой патологии центральной нервной системы, которая в той или другой форме или степени в различных комбинациях не встретилась бы при гидроцефалии. Наблюдаются поражения двигательной системы в виде параличей и парезов конечностей или групп мышц, изменения силы и тонуса мышц, изменения рефлексов, нарушения координации движений, атетоидные или хореоподобные движения конечностей. Нередко дети не могут ходить, стоять или даже сидеть и удерживать голову. Конечным результатом поражения мышечной системы могут быть спастические контрактуры, особенно в коленном и голеностопном суставах.



Рис. 112. Гидроцефальная форма черепа.

а, б — прогрессирующая форма водянки; расширен передний родничок (а), выражена подкожная сосудистая сеть (б); в — компенсированная форма водянки.

Из черепно-мозговых нервов чаще всего поражаются зрительные нервы. В остром периоде развития водянки и при окклюзионной ее форме выявляются застойные соски на дне глаз, которые в дальнейшем сменяются атрофией зрительных нервов и снижением остроты зрения. Страдают также глазодвигательные, несколько реже — слуховой и лицевой нервы.

Поражение вестибулярного аппарата при гидроцефалии имело место в 93% проведенных нами наблюдений. Почти постоянно констатируется спонтанный крупноразмашистый нистагм, значительные нарушения калорического и вращательного нистагма при экспериментальных пробах.

При рано возникшей гидроцефалии, особенно инфекционного происхождения, могут наблюдаться эпилептические припадки, которые обычно носят общий характер, без наличия определенной фокальности.

Психические нарушения при гидроцефалии имеют очень широкий диапазон — от частичной неполноценности интеллекта и агрессивности до имбецила и полного олигофрена. Вместе с тем если интеллект в какой-то степени сохраняется, то нередко отмечается хорошая автоматическая память и даже частичная одаренность в пении, речи.

Острое развитие окклюзии ликворных путей при гидроцефалии проявляется сильными головными болями со рвотой, брадикардией, судорогами, бессознательным состоянием.



Чем позже у ребенка после рождения развивается гидроцефалия, тем меньше условий для увеличения объема и изменения формы черепа вследствие зарращения швов и закрытия родничка. Но все же обычно отмечаются увеличение размера черепа, расхождение швов, венозная сеть на лбу, переносице, висках. Эти изменения тем заметнее, чем меньше возраст ребенка.

В клинической картине гидроцефалии, возникшей у детей в более старшем возрасте, как правило, на первый план выступают симптомы повышения внутричерепного давления. Это зависит от того, что череп мало увеличивается в размерах при значительном увеличении количества цереброспинальной жидкости. Наблюдаются головная боль, тошнота и рвота, головокружения, застойные соски зрительных нервов.

Большинство детей с врожденной гидроцефалией погибает в первые месяцы или годы жизни от присоединяющихся заболеваний или от осложнений (дистрофия, пролежни и др.). На любой стадии развития гидроцефалии, особенно врожденной, может приостановиться, но полного выздоровления почти никогда не наблюдается. Более благоприятно протекает приобретенная форма гидроцефалии.

## Диагностика

Описанная клиническая картина гидроцефалии показывает чрезвычайное разнообразие патологических явлений, возникающих в центральной нервной системе, и если в раннем детском возрасте установление диагноза в подавляющем большинстве наблюдений не представляет особых затруднений, то в более старшем возрасте определение характера заболевания нередко бывает очень сложным. Поэтому, помимо приведенного ранее комплексного ото-офтальмо-неврологического, психического и общего соматического обследования больного, приходится прибегать к ряду дополнительных исследований и диагностических операций. Это в основном различные формы рентгенологического обследования и изучение состояния ликворной системы.

**Обычная краниография** является одним из очень ценных диагностических методов изучения заболевания, позволяющих судить о наличии начавшейся или уже развившейся гидроцефалии, о закрытой или открытой ее форме и других особенностях, конечно, в совокупности с другими клиническими исследованиями. На обычной краниограмме при гидроцефалии отмечаются изменения величины и формы черепа, его свода и основания. Если гидроцефалия развивается в раннем детском возрасте, то форма черепа становится круглой, приближающейся к форме шара. Если гидроцефалия развивается в возрасте, когда роднички уже закрылись и швы сомкнулись, то конфигурация черепа изменяется мало.

Как правило, при водянке наблюдается истончение костей свода черепа со сглаженностью рельефа внутренней пластинки. Расхождение швов, незаращение родничков особенно выражены, если гидроцефалия развивается на первом году жизни ребенка. Наряду с изменениями в костях свода черепа отмечается уплощение черепных ям с углублением передней черепной ямки. Изменения турецкого седла обычно незначительны, может быть лишь несколько расширен вход в турецкое седло. Все эти изменения на краниограммах являются признаками сообщающейся формы гидроцефалии, развившейся в раннем детском возрасте (см. рис. 18).

При нарушении коммуникации ликвора характерным являются наличие пальцевых вдавлений в костях свода черепа, расхождение швов, расширение диплоических вен, гнездные rareфикации кости на местах расширившихся эмиссариев, резкие отпечатки на кости венозных синусов, чаще

поперечного, что одновременно сочетается с низким его расположением. При затруднении оттока ликвора в области сильвиева водопровода отмечается равномерное углубление дна турецкого седла, отклонение спинки седла кзади, вследствие чего вход в турецкое седло становится широким. При затруднении оттока ликвора в области отверстий Мажанди и Люшка спинка турецкого седла отклоняется кпереди, истончается, вход в седло суживается. При закрытии одного из отверстий Монро форма черепа бывает асимметричной.

Таким образом, данные краниографического исследования позволяют не только поставить диагноз гидроцефалии, но и уточнить форму водянки.

Помимо обычной краниографии, для установления формы гидроцефалии применяют контрастное исследование — п н е в м о з н ц е ф а л о г р а ф и ю (введение воздуха или кислорода путем люмбального прокола), позволяющую судить о форме гидроцефалии.

При открытой форме гидроцефалии газ свободно проникает в полость желудочков мозга, заполняя субарахноидальные пространства и базальные цистерны. При закрытой форме газ не проникает в систему желудочков.

Отсутствие газа в субарахноидальных пространствах большого мозга и скопление его в цистернах задней черепной ямки обосновывает предположение об облитерации субарахноидальных пространств в пахионовой дыре и свидетельствует о разобщении ликворных субарахноидальных пространств большого мозга от ликворных пространств задней черепной ямки.

При необходимости детально выявить состояние желудочковой системы прибегают к п н е в м о в е н т р и к у л о г р а ф и и путем прокола переднего или заднего рога боковых желудочков мозга; лучше всего использовать метод вентрикулографии с помощью «длительного дренажа». При этом методе удается с безопасностью ввести значительное количество воздуха, хорошо заполнить желудочки мозга и выявить уровень блока. После этого обследования дренаж можно оставить на 2—3 дня (см. главу «Диагностические операции»).

Вентрикулографию производят и с помощью тяжелых контрастных сред (майодил и др.). Этот метод дети переносят легко и, как правило, он позволяет уточнить диагноз.

Таким образом, рентгенологическое обследование с помощью контрастных сред не только дает возможность установить наличие гидроцефалии, но в ряде наблюдений позволяет различить форму гидроцефалии (открытую от закрытой) и выявить уровень окклюзии ликворных путей.

Большое значение в исследовании гидроцефалии имеет уточнение степени патологии ликворной системы. При наличии хронически протекающей водянки головного мозга состав ликвора в желудочках мозга показывает снижение количества белка от  $0,4\%$  до  $0,03\%$ . Количество клеточных элементов также ничтожно — от 0 до 1—2. Если же количество белка в ликворе повышается, можно подозревать наличие еще текущего воспалительного процесса в мозгу и оболочках, в особенности если одновременно нарастает цитоз в ликворе (хотя бы и в двузначных цифрах).

Измерение давления ликвора в желудочках и в люмбальном саке при прогрессирующей форме гидроцефалии всегда дает цифры свыше 200 мм вод. ст. Цифры выше 300 мм вод. ст. и преобладание давления в желудочках вызывают подозрение на наличие закрытой — окклюзионной — гидроцефалии. Цифры ниже 100—120 мм вод. ст. говорят скорее о стабилизировавшейся форме водянки. Для более точного установления формы

водянки — открытой или закрытой — можно пользоваться ликвородинамическими пробами Стуккея и Квеккенштедта. При одновременной вентрикулярной и люмбальной пункции используют пробу Арендта, принцип которой построен на законе сообщающихся сосудов Паскаля (согласно этому закону, жидкость, находящаяся в двух сообщающихся сосудах, устанавливается на одинаковых уровнях) (см. главу «Диагностические операции»).

Иногда используют красочную пробу. При вентрикулярной пункции вводят 1 см<sup>3</sup> 1% раствора метиленовой синьки или 1% раствор уранина или индигокармина и затем устанавливают время появления краски в люмбальном саке. При сообщающейся открытой форме гидроцефалии краска появляется через 5—8 минут. Принято считать, что появление краски в люмбальном ликворе спустя 30 минут и больше после ее введения в желудочек свидетельствует об окклюзионной форме гидроцефалии. Красочная проба позволяет правильно оценить форму гидроцефалии в 75—80% случаев.

В указанных исследованиях ликворной системы имеется ряд опорных пунктов для суждения о характере процесса и форме водянки мозга.

Итак, клиничко-диагностические данные позволяют устанавливать: этиологию гидроцефалии, наличие подострого воспалительного процесса при этом заболевании, стадию и степень развития, форму гидроцефалии (открытая или закрытая). Вот те вопросы, которые возникают перед хирургом, когда следует определить показания к хирургическому лечению и выбрать метод оперативного вмешательства.

## Хирургическое лечение

**Показания и противопоказания к операции.** В фазе прогрессирующей гидроцефалии, когда воспалительные явления в мозгу и оболочках прошли, оперативное вмешательство показано.

Частичная или полная окклюзия ликворных путей, наступившая в результате спаек после воспалительного процесса, наличие кист и опухолей или врожденных дефектов на пути ликворных сообщений являются абсолютным показанием для операции, особенно в тех случаях, когда наблюдается нарастающая гипертензия, угрожающая снижением зрения.

Приобретенные формы водянки, развившиеся в результате перенесенной ранее инфекции или травмы, поддаются хирургическому лечению лучше, чем врожденные формы.

В период текущего воспалительного процесса оперативное лечение гидроцефалии противопоказано. В этом периоде применяют противовоспалительную, дегидратационную терапию с регулярными люмбальными пункциями при сообщающейся водянке и вентрикулярными — при окклюзионной форме.

При стабилизировавшейся форме гидроцефалии, когда патологический процесс фактически уже завершился, нет нарушения коммуникации ликвора, размеры головы не увеличиваются, показаний к хирургическому лечению нет.

При врожденной водянке, особенно при гиперсекреторной форме, решение вопроса о хирургическом лечении является чрезвычайно трудной задачей. В большинстве случаев предпринимаемые операции оказываются малоуспешными, а при развившейся слепоте и слабоумии — нерациональными.

Для лечения различных форм гидроцефалии предложено большое количество самых разнообразных операций.

## I. Паллиативные операции

1. Пункции.
2. Декомпрессионные операции.

## II. Радикальные операции

1. Операции при разных формах водянки (арезорбтивных, гиперсекреторных и сочетанных); создание новых путей оттока и всасывания ликвора путем дренажа ликворных пространств.
2. Операции при гиперсекреторных формах водянки (воздействие на продукцию ликвора).
3. Операции при окклюзионных формах водянки (установление новых путей ликворооттока в субарахноидальное пространство головного и спинного мозга).
4. Операции при сообщающихся арезорбтивных формах водянки.

В некоторых случаях при смешанной форме гидроцефалии комбинируют различные способы, и больных приходится иногда оперировать 2—3 раза.

Большинство предложенных операций из-за недостаточной эффективности утратило свое значение и имеет лишь исторический интерес. Мы остановимся на операциях, не потерявших своего значения в настоящее время.

## ПАЛЛИАТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ

**Пункции.** Люмбальная пункция — простое хирургическое диагностическое и лечебное мероприятие, описанное Quincke (1891), получила широкое распространение. Как лечебное мероприятие при гидроцефалии она была применена Quincke, Henschen (1896) и многими другими. В острой и часто подострой стадии сообщающейся гидроцефалии, когда радикальное оперативное лечение невозможно, люмбальная пункция остается единственным рациональным средством борьбы с нарастающей мозговой гипертензией и снижением зрения. Систематические люмбальные пункции с выпуском около 50 мл ликвора показаны и тогда, когда тяжелое общее состояние и истощение больного после недавно перенесенной инфекции не разрешают предпринять серьезную операцию.

Люмбальная пункция оказывает терапевтический эффект не только потому, что эвакуируется ликвор, но и потому, что при извлечении иглы в твердой мозговой оболочке остается отверстие, через которое еще в течение некоторого времени продолжается истечение ликвора. Последний всасывается в эпидуральной клетчатке.

**Вентрикулярные пункции. Операции Долиотти и Геймановича.** При закрытой форме водянки, если нельзя произвести радикальную операцию, показаны систематические вентрикулярные пункции с выпуском 50—100 мл ликвора, в зависимости от давления. Пункцию следует прекращать, когда давление устанавливается примерно на цифре 20—40 мм вод. ст. (при горизонтальном положении больного на боку). Повторные пункции показаны при наличии вновь выросших явлений мозговой гипертензии.

Первую статистику лечения водянки вентрикулярными пункциями дал Henschen. Вентрикулярная пункция в момент остро наступившей окклюзии часто является единственным способом предотвращения летального исхода. У детей с незаросшим родничком вентрикулярную пункцию

производят у наружного края последнего или через широкий коронарный шов. При этом необходимо смещать в сторону тонкие кожные покровы, чтобы избежать образования ликворного свища. При закрытом родничке производят пункцию переднего рога по Юнглингу, заднего рога по Дэнди и нижнего рога по Кину.

Целесообразность применения при гидроцефалии обычной вентрикулярной пункции несомненна, что и заставило Dogliotti видоизменить эту пункцию так, чтобы использовать ее более радикальным способом. Автор предложил при гидроцефалии раннего детского возраста производить пункцию переднего рога бокового желудочка со стороны глазной впадины в верхней крыше глазницы. Место вкола иглы при смещенной коже — под надбровной дугой, примерно по середине ее и отступя на 0,5 см в глубину, в промежутке между краем орбиты и глазным яблоком. Бировскую иглу вводят под углом  $45^\circ$  до кости. Кость пробивают легким ударом молотка по игле. Обычно на глубине 2—4 см показывается ликвор. Анатомически эта область почти бессосудистая, поэтому осложнений (кровотечения) обычно не наблюдается. Если в первый раз почему-либо не удалось получить жидкость, сейчас же вблизи первого отверстия делают в кости второе и игле придают несколько иное направление. Множественные отверстия в кости в этих случаях только полезны. Наличие в ретробульбарной клетчатке обильной сети лимфатических сосудов благоприятствует оттоку ликвора. З. И. Гейманович рекомендует описанный способ и предлагает добавочно использовать еще другое место для подобных пункций — со стороны височной области. Место вкола иглы на палец выше скуловой дуги и на ширину пальца — снаружи от орбитального отростка скуловой кости. Жидкость в этом случае всасывается тканями надвисочной области.

Операции Долиотти и Геймановича могут быть рекомендованы в случаях врожденной гидроцефалии в раннем детском возрасте, когда черепные кости тонки и легко могут быть проходими иглой.

**Длительный дренаж системы боковых желудочков** (см. главу «Диагностические операции»).

**Декомпрессивные трепанации.** Декомпрессивная трепанация при гидроцефалии может дать положительный эффект. Однако эффект этой операции ограничен сроком и степенью своего действия. Выбор случаев, в которых эта операция может быть предложена, крайне ограничен. Декомпрессия применяется лишь при безвыходности положения или как временная мера. В раннем детском возрасте, до момента окостенения черепных швов, декомпрессия вообще неуместна.

В настоящее время декомпрессивная операция производится обычно по способу Кушинга в височной области, иногда одновременно с обеих сторон. Производят ее из линейного вертикального разреза и иногда дополняют расслоением твердой мозговой оболочки по способу Брюнинга — Бурденко, с удалением наружного слоя оболочки.

При субокципитальной декомпрессии чешую затылочной кости резецируют кверху, примерно до границ поперечного синуса, снаружи, на 1 см не доходя до сосцевидных отростков, книзу — включая край затылочной дыры; резецируют также дужку атланта. Вскрытие твердой мозговой оболочки производится в зависимости от наличия соответствующих показаний.

Декомпрессия в лобной области, предложенная Vincente, а в нашей стране Н. Н. Бурденко, может быть использована при тяжелых формах окклюзионной гидроцефалии, с быстро нарастающими стволовыми явлениями.

## Операции, применяемые при разных формах водянки

Группа универсальных способов операций весьма многочисленна. Среди них различают: а) наружные дренажи; б) внутренние дренажи.

Операции с созданием наружного дренажа в настоящее время не применяются, так как все они осложнялись вторичной инфекцией, и больные погибали от гнойного менингита.

**Внутренние дренажи.** Существует большое количество способов операций с созданием внутренних дренажей. Ликвор из желудочков мозга с помощью различных дренажей отводится в подкожную клетчатку черепных покровов, эпидуральное пространство, клетчатку глаза, клетчатку подвисочной, шейной области, плевральную и брюшную полость, венозную систему, правое предсердие, мочевого пузыря и другие органы.

Среди многочисленных операций этой группы только некоторые получили распространение.

Заслуживает внимания способ образования внутреннего дренажа по Кюттнеру — Венгловскому с модификацией С. Л. Колюбакина и В. Н. Розанова. Сущность этой операции заключается в том, что дренирование полости желудочка осуществляется при помощи лоскута на ножке, выкроенного из твердой мозговой оболочки в самой операционной ране. При операции Кюттнера — Венгловского и С. Л. Колюбакина твердая мозговая оболочка не зашивалась, в связи с чем ликвор попадал в основном в эпидуральное пространство, в подкожную клетчатку головы и отчасти в субарахноидальное пространство.

В. Н. Розанов усовершенствовал этот способ тем, что твердую мозговую оболочку он расщеплял на два листка по Бурденко и после дренирования желудочка лоскутом, выкроенным из твердой мозговой оболочки, зашивал оболочку наглухо. При этом способе резорбция ликвора осуществляется в субарахноидальном и субдуральном пространствах.

**О п е р а ц и я п о В. Н. Р о з а н о в у.** Производят костнопластическую трепанацию черепа в лобно-теменной области справа. Твердую мозговую оболочку рассекают Т- или П-образным разрезом. Основание дурального лоскута должно быть направлено в сторону магистральных сосудов. Из образованного лоскута твердой мозговой оболочки выкраивают полосу Т-образной формы на ножке с питающим ее сосудом. Затем в премоторной области правой лобной доли мозга, в наиболее бессосудистом участке, соответственно выкроенному дренажу коагулируют сосуды коры. Шпателями разводят мозговое вещество, вскрывают полость бокового желудочка и погружают лоскут из твердой мозговой оболочки. Последний несколькими швами из тонкого шелка фиксируют к мягкой и арахноидальной оболочкам. Твердая мозговая оболочка зашивается. Дефект в оболочке закрывают лоскутом из твердой мозговой оболочки, образованным по соседству, путем расслоения ее листков по Бурденко. Лоскут пришивают к краям твердой мозговой оболочки. Костный лоскут укладывают на место, рану послойно зашивают.

Некоторые хирурги предпочитают не дренировать вскрытый желудочек и ограничиваются, таким образом, созданием искусственной порэнцефалии, при этом твердую мозговую оболочку зашивают.

Методика и техника вентрикулостомии по Б. Г. Егорову была детально разработана в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко. Операция рекомендуется в основном при окклюзионной форме гидроцефалии (см. описание операции в разделе «Операции при окклюзионной гидроцефалии»).

К «универсальным» способам операций относится метод, предложенный М. П. Соколовским, Hildebrandt.

М. П. Соколовский отводил ликвор из нижнего рога бокового желудочка с помощью жгутика — стебля из комка Биша — в подкожную клетчатку подвисочной области и щеки. Hildebrandt отводил жидкость из желудочка в полость глазницы путем формирования канала в верхней стенке орбиты. В кости делалось окно диаметром в 1,5—2 см, отступя от края орбиты на 1 см внутрь; после разреза твердой мозговой оболочки производилась пункция переднего рога желудочка и расширялось отверстие в стенке желудочка до 5—7 мм. Клетчатка глазничной полости богата лимфатической сетью и, следовательно, условия для всасывания жидкости здесь благоприятные.

Из других «универсальных» способов операций при гидроцефалии существует метод отведения ликвора из бокового желудочка с помощью трубчатого дренажа, проведенного через клетчатку шейной области в плевральную полость (Heile), через клетчатку шеи, груди и живота в брюшную полость (Kausch, Cône, Lewis и последнее время Scott). Scott предложил снабжать конец поливиниловой трубки, погруженный в брюшную полость, особым аппаратом — маленьким барабанчиком, из которого ликвор может выделяться только при определенной величине давления. Для того чтобы барабанчик не обволакивался сальником, последний резецируют.

Способы отведения ликвора в кровеносную систему не имели успеха до тех пор, пока не была сконструирована дренажная трубка с клапаном, благодаря которому возможен отток ликвора из вентрикулярной системы в венозную и невозможен обратный ток крови в ликворную систему.

Сущность операции заключается в отведении ликвора из бокового желудочка с помощью дренажной трубки с клапаном в правое ушко сердца (вентрикулоаурикулостомия) или яремную вену по Сиккенсу (вентрикулоюгулостомия).

Впервые в 1949 г. вентрикулоаурикулостомию произвели Nulsen и Spitz. Трубка с клапаном проводится из нижнего рога правого бокового желудочка под кожу шеи и вводится во внутреннюю яремную вену, а затем через верхнюю полую вену в правое ушко сердца. Операция в новой модификации была описана в 1957 г. Pudenz, Russel, Hurdnad и Shelden. Для операции используются различные формы клапана. Предпочтение отдается клапану, изготовленному из силиконированной резины, так как этот материал является мягким, эластичным и не вызывает реакции со стороны тканей. Осложнения при этой операции, по данным разных авторов, в среднем составляют 46%. Наиболее частым осложнением являлась обструкция трубки, главным образом кардиального конца ее. Из других осложнений хирурги отмечали менингит, септицемию, тромбоз верхней полой вены и внутренней яремной вены. Операция производится в основном детям до 1 года при врожденной внутренней гидроцефалии и гидроцефалии после воспалительных процессов. Реже она применяется при водянке, обусловленной неоперативными опухольями.

### Операции при гиперсекреторных формах водянки

**Удаление сосудистых сплетений.** Группа операций, при которых хирургическое вмешательство направлено непосредственно на борьбу с повышенной секрецией ликвора, немногочисленна; ведущей в этой группе является операция Дэнди — удаление сосудистых сплетений желудочков мозга. Первая попытка удаления сосудистых сплетений была сделана Hildebrandt еще в 1904 г. Больной погиб во время операции

от кровотечения. Dandy с 1918 г. постепенно видоизменял и совершенствовал этот способ; резекция сосудистых сплетений заменена была коагуляцией, а затем просто отсасыванием; в операцию введен специальный венстрикулоскоп, предложенный Scarff. Конструкция этого аппарата напоминает цистоскоп.

Dandy оперировал следующим образом. На голову накладывалась гипсовая повязка с окнами в затылочной области (для предотвращения возможного западения и смещения костей черепа). Проводились два разреза в затылочной области, как при пункции задних рогов: костное отверстие фрезой примерно по величине венстрикулоскопа; разрез твердой мозговой оболочки; рассечение коры мозга диатермией и одновременное введение обеих трубок в задние рога желудочков (ликвор выпускался из нижнего аппарата, воздух входил в полость желудочков через верхний); удаление сосудистых сплетений от отверстий Монро до возможных пределов их в нижних рогах. Кровотечение, обычно небольшое, останавливалось коагуляцией. Если состояние больного позволяло, сосудистые сплетения обоих боковых желудочков удалялись в один прием; при второй операции производилось удаление сосудистых сплетений IV желудочка после обычной трепанации задней черепной ямки.

Описанный метод операции травматичен и далеко не всегда безопасен.

### Операции при сообщающейся арезорбтивной форме водянки

При сообщающейся арезорбтивной форме водянки применялась операция Хейле (Heile) — *uretro-duro-anastomosis*. Производилось удаление одной почки и вшивание лоханки мочеточника в разрез твердой мозговой оболочки после ламинэктомии  $L_2 - L_3$  позвонков. Таким образом, цереброспинальная жидкость отводилась из субарахноидального пространства спинного мозга через мочеточник в мочевой пузырь. В настоящее время эта операция почти не применяется и является методом выбора в исключительных случаях. Иногда применяются операции с отведением ликвора из спинального субарахноидального пространства с помощью дренажных трубок в окологривную клетчатку, в область петитова треугольника, через тело позвонка в забрюшинную клетчатку и, наконец, в брюшную полость.

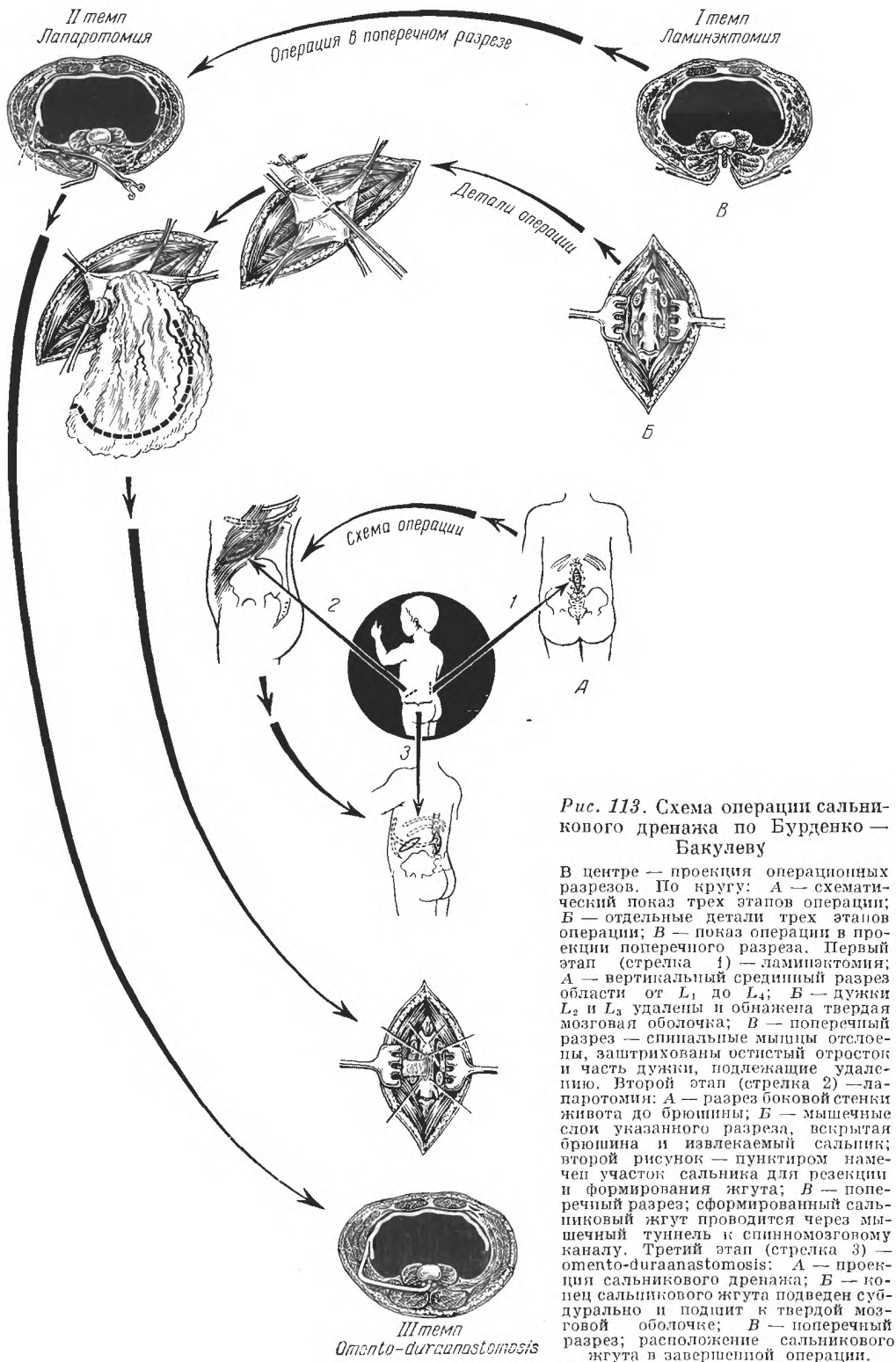
Оценка разных способов и разного материала для внутреннего дренажа показала, что лучшим материалом для такого дренажа является сальник, а лучшим способом борьбы с сообщающейся арезорбтивной формой гидроцефалии — операция сальникового дренажа по Бурденко — Бакулеву.

**Техника операции.** Операция состоит из трех основных этапов (рис. 113): 1) ламинэктомия и обнажение твердой мозговой оболочки; 2) лапаротомия и образование сальникового жгута; 3) создание мышечного ложа для сальникового жгута и вшивание последнего в полость люмбального сака.

Положение больного на правом боку, с подложенным под туловище валиком, как при операциях на почке. **Первый этап** — удаляют дужки двух поясничных позвонков ( $L_2$  и  $L_3$ ) из срединного разреза вдоль позвоночника. Освобождают твердую мозговую оболочку от покрывающей ее эпидуральной клетчатки.

**Второй этап** — лапаротомия в левой поясничной области. Кожный разрез длиной примерно 12 см ведут, начиная от наружного края длинных мышц спины, параллельно XII ребру, на середине расстояния между ребром и гребешком подвздошной кости и заходят слегка на переднюю боковую стенку живота. Послойно разрезают широкие





**Рис. 113.** Схема операции сальникового дренажа по Бурденко — Бакулеву

В центре — проекция операционных разрезов. По кругу: А — схематический показ трех этапов операции; Б — отдельные детали трех этапов операции; В — показ операции в проекции поперечного разреза. Первый этап (стрелка 1) — ламинэктомия; А — вертикальный срединный разрез области от  $L_1$  до  $L_4$ ; Б — дужки  $L_2$  и  $L_3$  удалены и обнажена твердая мозговая оболочка; В — поперечный разрез — спинальные мышцы отслоены, заштрихованы остистый отросток и часть дужки, подлежащие удалению. Второй этап (стрелка 2) — лапаротомия: А — разрез боковой стенки живота до брюшины; Б — мышечные слои указанного разреза, вскрытая брюшина и извлекаемый сальник; второй рисунок — пунктиром намечен участок сальника для резекции и формирования жгута; В — поперечный разрез; сформированный сальниковый жгут проводится через мышечный туннель к спинномозговому каналу. Третий этап (стрелка 3) — omento-duraanastomosis: А — проекция сальникового дренажа; Б — конец сальникового жгута подведен субдурально и подшит к твердой мозговой оболочке; В — поперечный разрез; расположение сальникового жгута в завершённой операции.

мышцы и поперечную фасцию живота, вскрывают брюшину и извлекают сальник. Если после вскрытия брюшины сальник не виден в ране, то его легко извлечь корнцангом. Производят пластическую резекцию сальника с образованием из него жгута на ножке толщиной примерно в мизинец и длиной около 15 см, достаточной для того, чтобы конец жгута без натяжения доходил до спинномозгового канала. Основание жгута, остающееся в соединении с самим сальником, выбирают при пластике по возможности в участке, имеющем хорошее кровоснабжение, обеспечивающее достаточное питание жгута.

Накладывают швы на брюшину с оставлением в ней отверстия, необходимого для свободного прохождения основания сальникового жгута. поэтапно зашивают все три мышечных слоя брюшной стенки. Швы на мышцы накладывают таким образом, чтобы место выхода жгута из брюшины по возможности не совпадало с местом прохождения его через слой сшиваемых брюшных мышц.

Третий этап — тупым путем через слой глубоких мышц спины с помощью кохеровского зонда и корнцанга проделывают ход и создают таким путем мышечное ложе, в котором сальник должен помещаться с достаточным простором. Обычно ход начинают образовывать от позвоночника, рассчитывая пройти между длинными мышцами спины и квадратной поясничной мышцей к наружной границе первых. С помощью корнцанга жгут острожно проводят по уготовленному для него ходу к позвоночнику. Делают продольный разрез твердой и арахноидальной мозговых оболочек длиной 1,5—2 см. Конец сальника, введенный в люмбальный сак, подшивают к внутренней поверхности твердой мозговой оболочки на высоте 1—1,5 см от верхнего края разреза оболочки. Накладывают несколько сближающих швов на отверстие, сделанное в твердой мозговой оболочке, и 2—3 шва на края разреза твердой мозговой оболочки и сальник для фиксации последнего. Послойно зашивают рану. В течение 3—4 суток больной после операции должен находиться с приподнятым ножным концом кровати.

Наиболее благоприятны результаты хирургического лечения при окклюзионной форме гидроцефалии. Менее эффективны операции при сообщающейся форме гидроцефалии, особенно тогда, когда имеет место смешанная форма водянки.

В раннем детском возрасте (до 3 лет) хирургическое лечение особенно сложно. При смешанной форме гидроцефалии комбинируют различные оперативные способы, и больных приходится иногда оперировать 2—3 раза, иногда сочетая с консервативными методами, применяя дегидратацию, мочегонные, потогонные средства и периодические люмбальные и вентрикулярные пункции.

### Операции при окклюзионных формах водянки

Водянка с нарушением коммуникации ликвора встречается довольно часто. При диагностике этой формы водянки особое внимание обращают на выявление уровня окклюзии ликворных путей и причину, вызвавшую ее, так как в зависимости от этого решается вопрос о характере оперативного вмешательства.

Идея, которая заложена в рассматриваемой группе операций, — это восстановление нарушенного ликворообращения путем реконструкции его старого нормального анатомического пути или создания новых каналов для оттока ликвора из системы желудочков.

При окклюзионной гидроцефалии применяют оперативные вмешательства, описанные ниже.

**Вентрикулостомия.** Операция, при которой в стенке переднего рога бокового желудочка делается отверстие диаметром 2—3 см и ликвор из желудочков поступает в субарахноидальное и субдуральное пространства большого мозга.

Вентрикулостию производят обычно справа. Положение больного на операционном столе на левом боку. Кожный разрез рекомендуется производить S-образный в лобно-теменной области так, чтобы коронарный шов находился на границе средней и задней трети кожного лоскута. Начало разреза у средней линии на уровне края волосистой части лба или отступя от средней линии на 2—2,5 см. Затем производят кожнопластическую трепанацию. Основание лоскута находится под височной мышцей.

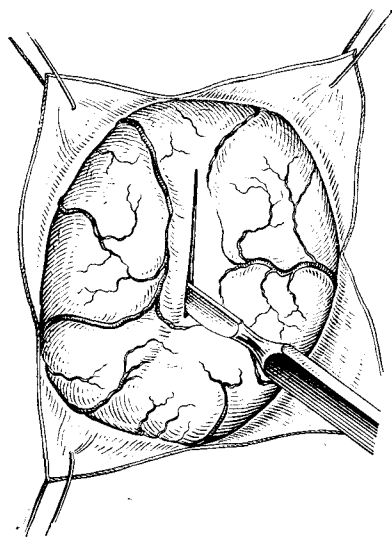


Рис. 114. Рассечение мозговой ткани.

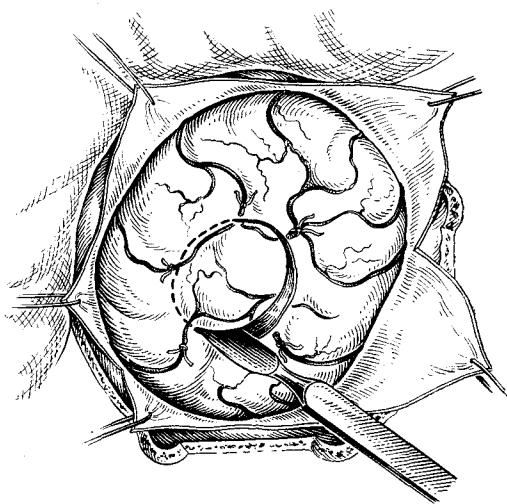


Рис. 115. Иссечение мозговой ткани.

Перед вскрытием твердой мозговой оболочки рекомендуется пункция желудочка с выпусканьем ликвора для уменьшения напряжения оболочки. Твердую мозговую оболочку вскрывают обычно X-образным разрезом. Для проникновения в желудочек рекомендуется два метода: метод рассечения и метод иссечения мозговой ткани (рис. 114 и 115).

При первом методе производят электрокоагуляцию сосудов коры на протяжении 1,5—2 см, затем серое вещество разрезают скальпелем или диатермическим ножом. После этого шпателью, прикрытым ватными тампонами, разводят мозговое вещество и вскрывают полость бокового желудочка.

При втором методе иссечения с целью более широкого вскрытия полости желудочка участок мозгового вещества диаметром 1,5—3 см в виде конуса или цилиндра иссекают. Предварительно производят «обкалывание сосудов» вокруг участка мозга, намеченного для удаления.

Н. Г. Маркович разработал два доступа к желудочку: верхний и нижний. При верхнем доступе мозговое отверстие располагается на 3—4 см кнаружи от средней линии и на 2 см кпереди от коронарного шва, что соответствует средней трети средней лобной извилины. Эта область в большей своей части свободна от крупных сосудов. В этом значительное преимущество описанного доступа перед нижним. При нижнем доступе мозговое отверстие расположено на 6 см ниже стреловидной линии и на

2 см впереди проекции венечного шва. Локализация операционного отверстия при этом доступе в коре лобной доли изменчива, но в основном оно располагается в нижней лобной извилине.

Недостатком вентрикулостомии при окклюзионной гидроцефалии является кратковременное существование образованного отверстия из-за развития в этой области рубцово-спаечного процесса и возможности сращения краев мозговой ткани с твердой мозговой оболочкой. С целью предупреждения закрытия отверстия в желудочке по предложению Б. Г. Егорова в мозговой канал вводят фибриновую пленку, которую откидывают на поверхность мозга. Твердую мозговую оболочку после погружения фибриновой пленки наглухо зашивают. Кость укладывают на место и рану послойно зашивают.

**Рассечение мозолистого тела.** Сущность операции, предложенной Антон и Брамман в 1908 г., заключается в создании нового канала для оттока ликвора из желудочков мозга в субдуральное и субарахноидальное пространства путем прокола мозолистого тела.

Существует два варианта этой операции.

Техника операции, получившая наибольшее распространение (Антон — Брамман II). Делают кожный разрез длиной 3—4 см параллельно венечному шву и на 2 см кзади от него кнаружи от срединной линии головы. Трпанационное отверстие в кости накладывают, отступя от срединной линии кнаружи на 2 см; люэровскими щипцами костное отверстие расширяют до 2—3 см в диаметре.

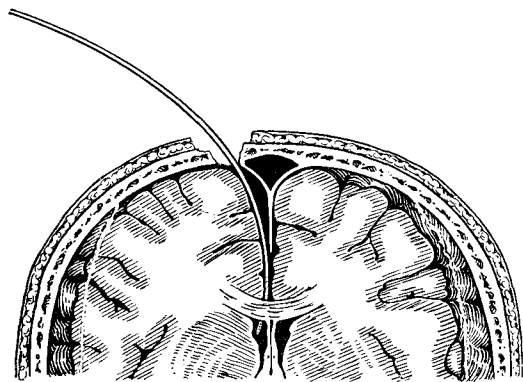


Рис. 116. Прокол мозолистого тела по Антону — Брамману при несообщающейся форме водянки.

Разрез твердой мозговой оболочки делают параллельно кожному разрезу. Затем специальной, затупленной на конце изогнутой канюлей диаметром 2—3 мм проходят по внутренней поверхности твердой мозговой оболочки до серповидного отростка и, скользя по поверхности последнего, проводят канюлю в пространство между серповидным отростком и внутренней поверхностью гемисферы до мозолистого тела (рис. 116), которое перфорируют на границе средней и задней трети. Струя ликвора фонтаном поступает через отверстие канюли, и мозг западает.

Другой вариант этой операции (Антон — Брамман I) отличается от описанного тем, что вскрытие черепно-мозговой полости производится путем образования кожно-костного лоскута. Дальнейшая техника операции та же.

А. Ю. Созон-Ярошевич, имея в виду некоторые анатомические особенности переднего отдела (дырчатость) серповидного отростка, предложил перфорировать мозолистое тело в его задней половине. Доступ к мозолистому телу в этой области более опасен из-за обилия вен, впадающих в сагиттальный синус. Согласно указаниям Н. Н. Бурденко, во избежание возможных осложнений (повреждения вен, перикаллезной артерии) в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко перфорация мозолистого тела всегда производится после костнопластической трепанации в правой лобно-теменной области с лоскутным вскрытием твердой

мозговой оболочки. Н. Н. Бурденко рекомендовал производить рассечение мозолистого тела на протяжении 1,5—2 см.

Методика и техника рассечения мозолистого тела была детально разработана В. И. Ростоцкой и М. В. Пуцилло. Разбор клинико-анатомических и экспериментальных данных, приведенных авторами, а также изучение топографии образований межполушарной щели позволили им рекомендовать следующий метод операции рассечения мозолистого тела.

Мозолистое тело следует рассекать на границе передней и средней его трети. Подход к этой части мозолистого тела через межполушарную щель дает возможность избежать кровотечения из центральных вен, а также случайных поражений двигательной зоны, которая лежит кзади от места подхода. При этом подходе комиссуральные пути, соединяющие двигательные, чувствительные, слуховые и зрительные анализаторы обоих полушарий, остаются неповрежденными.

Для того чтобы обеспечить подход к указанной части мозолистого тела, следует воспользоваться схемой проекции борозд головного мозга на поверхность черепа. Согласно этой схеме, измеряют расстояние от корня носа до большого затылочного бугра по средней линии черепа. Это расстояние делят пополам, полученная точка соответствует проекции на черепе прецентральной борозды. На 1 см кпереди от точки *A* производят подковообразный либо S-образный (при наличии рубца после пункции переднего рога) разрез мягких тканей, несколько заходящий за среднюю линию, основанием к виску. Затем производят костнопластическую трепанацию (размер лоскута 5 × 4 см) на 1,5 см кпереди от точки *A* и на 0,5 см отступя от средней линии черепа, во избежание повреждения продольного синуса. Костнопластическая трепанация вблизи средней линии позволяет избежать дополнительной резекции в направлении средней линии. Перед вскрытием твердой мозговой оболочки производят пункцию желудочка для облегчения вскрытия оболочки и подхода к мозолистому телу. Рекомендуется П-образный разрез оболочки основанием у продольного синуса. При наличии под твердой мозговой оболочкой вен, впадающих в синус, их коагулируют или клипируют с последующей перерезкой. Затем двумя шпателями, под которые подкладывают ватные полоски, смоченные физиологическим раствором, производят разъединение обоих полушарий и обнажают мозолистое тело, которое рассекают несколько отступя от его средней линии вправо, вскрывая полость правого бокового желудочка. Поступление ликвора в межполушарную щель из отверстия в мозолистом теле служит контролем правильно произведенной операции. Волокна мозолистого тела следует рассекать в поперечном направлении и на протяжении около 1,5—2 см, тогда отверстие в мозолистом теле сохраняется в течение более длительного времени. При разъединении волокон отверстие рубцуется быстрее. При сохранности отверстия в мозолистом теле отток ликвора из системы желудочков может быть нарушен в связи с образованием спаек в межполушарной щели. Образование спаек можно избежать, прокладывая между полушариями фибриновую пленку. Твердую мозговую оболочку при окончании операции зашивают. Если зашить ее не удастся, следует произвести пластику оболочки виниловой пленкой или фасцией во избежание ликвореи в послеоперационном периоде. Кость укладывают на место. Зашивают надкостницу, апоневроз и кожу.

Lazorthes предложил устанавливать сообщение между боковым желудочком и цистерной мозолистого тела с помощью трубки из пластической массы, которая проводится через мозолистое тело.

С. М. Шеханов рекомендует дренирование через мозолистое тело обоих боковых желудочков с фиксацией трубок к серповидному отростку швом.

Операция перфорации мозолистого тела более эффективна, чем вентрикулостомия.

**Надхиазмальная перфорация конечной пластинки.** Среди большого количества операций с созданием оттока ликвора из полости III желудочка наибольшее распространение получила операция — надхиазмальной перфорации конечной пластинки.

Операция показана при неустраняемых препятствиях в области силвиева водопровода, IV желудочка и большой цистерны. Эта операция представляет собой вариант операции Стуккея и Скарффа, предложенная Stookey и Scarff в 1936 г. При операции Стуккея и Скарффа путем перфорации с помощью металлического катетера, конечной пластинки над перекрестом зрительных нервов и одновременно перфорации дна III желудочка устанавливается сообщение вентрикулярной системы с субарахноидальным пространством большого мозга и через межножковую цистерну — с субарахноидальным пространством задней черепной ямки.

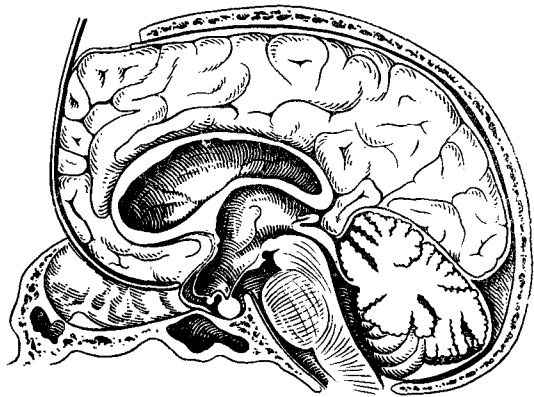


Рис. 117. Подход к конечной пластинке по Стуккею и Скарффу.

примерно в 4 мм). Затем перфорационный инструмент проводят в полость III желудочка также по средней линии, за предел гипофиза, пробадая дно III желудочка так, чтобы инструмент попал в межножковую цистерну (рис. 117, 118).

В настоящее время широко применяется перфорация конечной пластинки. При значительном упрощении техники операции результаты при этом методе не хуже, чем при других методах.

Операция надхиазмальной перфорации конечной пластинки может быть произведена с лобным и височным подходом. В Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко использовался височный подход. Первая перфорация конечной пластинки с височным подходом была произведена Л. А. Корейша в 1937 г. Методика этой операции детально изложена в диссертации Е. Ф. Лобковой.

**Техника операции.** Положение больного на левом боку. Полукружный разрез кожи производят в правой лобно-височной области, с откидыванием лоскута ко лбу. Производят костно-пластическую трепанацию в этой области с откидыванием костного лоскута на ножке из височной мышцы к уху. Перед вскрытием твердой мозговой оболочки делают пункцию переднего рога бокового желудочка с выведением около 20—30 мл ликвора, что значительно облегчает подход к конечной пластинке.

Выпускание ликвора не должно быть излишним, чтобы не вызвать западания конечной пластинки. Вскрытие оболочки рекомендуется производить Т-образно. Отвернув дуральный лоскут и покрыв его влажной

салфеткой, широким шпателем приподнимают лобную долю на границе с височной по малому крылу основной кости. Мозг при этом закрывают ватными полосками, смоченными физиологическим раствором. Необходимо видеть правый зрительный нерв и передние отделы хиазмы. После вскрытия хиазмальной цистерны над хиазмой обнаруживается конечная

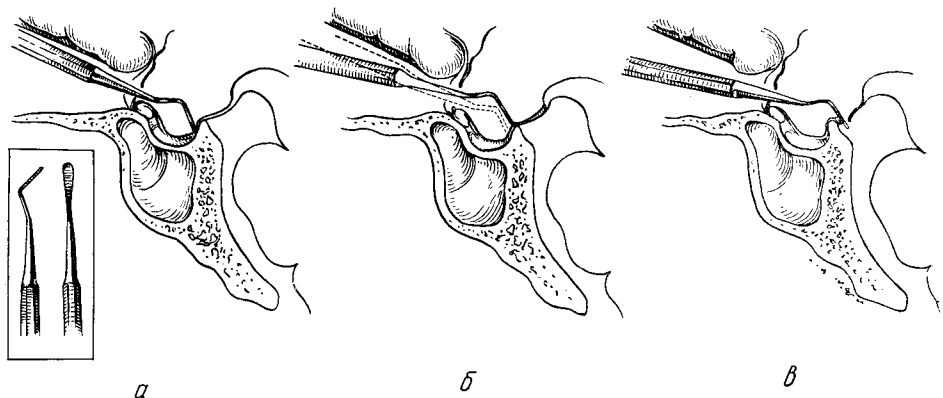


Рис. 118. Этапы операции по Стуккею и Скарффу.

А — перфорация конечной пластинки; Б — проведение зонда в полость III желудочка; В — перфорация дна III желудочка.

пластинка III желудочка, взбухающая в виде пузыря. Длинным пинцетом производят перфорацию конечной пластинки, образовавшееся отверстие тупым путем несколько расширяют до 5—6 мм в диаметре. После правильно произведенной операции рана заполняется ликвором, мозг резко западает.

Во избежание избыточной потери ликвора перед перфорацией конечной пластинки головной конец операционного стола опускают. Следует учесть, что при вскрытии хиазмальной цистерны рана также заполняется ликвором, и мозг западает, в связи с чем создается ошибочное представление, что перфорирована конечная пластинка. После перфорации конечной пластинки твердую мозговую оболочку зашивают. Костный лоскут укладывают на место и рану наглухо послойно зашивают.

Операция противопоказана при опухоли III желудочка.

**Вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену.** В практике детской нейрохирургии в последние годы широкое распространение получила вентрикулоцистерностомия, предложенная *Torkildsen* в 1937—1939 гг. Эта операция дает хорошие результаты при окклюзии в области Сильвиева водопровода, III желудочка, верхних отделов IV желудочка.

Сущность операции заключается в создании сообщения между задним рогом бокового желудочка и большой цистерной с помощью дренажной трубки (рис. 119). *Torkildsen* применял резиновую трубку.

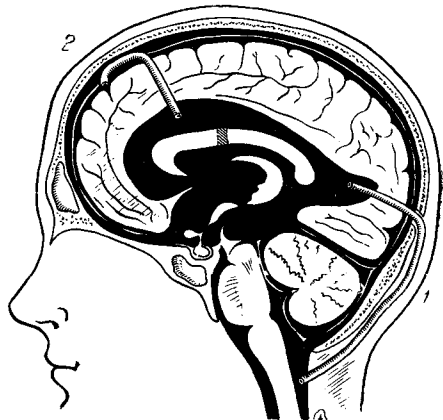


Рис. 119. Вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену (1) и передний вентрикуло-субдуральный дренаж (2).

В. Н. Шамов предложил пользоваться дренажной трубкой из полихлорвинила. Преимуществом вентрикулоцистерностомии перед другими видами операций является то, что в случае необходимости имеется возможность произвести осмотр задней черепной ямки.

**Техника операции.** Соответственно месту обычной пункции заднего рога бокового желудочка в затылочной кости накладываются трепанационное отверстие и несколько расширяют его книзу. Производят резекцию дужки атланта и частично чешуи затылочной кости над одним из полушарий мозжечка с небольшим заходом за срединную линию и на другую сторону.

Центральный конец полихлорвиниловой трубки вводят на глубину 2—3 см в задний рог правого бокового желудочка. На трубке, введенной в желудочек, делают дополнительные отверстия, надевают узкие манжеты из материала той же трубки для проведения лигатур, которые в последующем подшиваются к краям разреза твердой мозговой оболочки. Периферический конец трубки проводят в канале между надкостницей и апоневрозом, сделанном с помощью корнцанга, и подводят к обнаженной твердой мозговой оболочке. Последнюю вскрывают небольшим линейным разрезом немного выше края затылочной дыры непосредственно над циркулярным синусом и слегка кнаружи от средней линии; периферический конец трубки погружают в большую цистерну на глубину 0,5 см под твердую и арахноидальную оболочки и фиксируют к краям разреза твердой мозговой оболочки. Рану послойно зашивают.

В детском отделении Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко при ясном уровне окклюзии применяется и другая модификация операции по Торкильдсену. Производят резекцию только задней дужки атланта, и лишь в случае недостаточного обнажения атланта-затылочной мембраны одновременно с дужкой атланта резецируют нижний край чешуи затылочной кости. Большую цистерну вскрывают ниже циркулярного синуса. Периферический конец трубки погружают в большую цистерну и фиксируют к краю разреза твердой и арахноидальной оболочек.

При разобщении боковых желудочков следует производить двустороннюю вентрикулоцистерностомию.

**Постоянный дренаж (внутренний)** (вентрикулосубдуральное дренирование). Сущность операции состоит в отведении ликвора из переднего рога бокового желудочка с помощью полихлорвиниловой трубки в субдуральное пространство передних отделов больших полушарий. Идея операции была предложена нами. Разработка методики и техники операции производилась В. И. Росточкой и М. В. Пуцилло.

Операция проста, нетравматична, что позволяет применять ее у детей разного возраста, находящихся в тяжелом состоянии с выраженными окклюзионными явлениями.

**Техника операции.** В правой лобной области производят полуовальный разрез мягких тканей соответственно месту пункции переднего рога бокового желудочка. Накладывают два трепанационных отверстия в лобной кости: одно в обычном месте для пункции переднего рога, другое примерно на 3 см впереди от первого, по линии, параллельной сагиттальному шву. Твердую мозговую оболочку надрезают в верхнем трепанационном отверстии соответственно размеру вставляемой дренажной трубки. В подлежащем участке коры головного мозга производят коагуляцию и затем через толщу мозга проводят дренажную трубочку с мандреном так, чтобы конец ее вдавался в полость желудочка на глубину не менее чем на 2 см; мандрен извлекают, трубочку фиксируют в указанном положении к краю надрезанной твердой мозговой оболочки. Затем противоположный конец трубки проводят между костью и твердой



мозговой оболочкой ко второму трепанационному отверстию. Здесь после надреза твердой мозговой оболочки отводящий конец трубочки вводят субдурально на протяжении 2—2,5 см. На трубке, введенной в желудочек и под твердую мозговую оболочку, рекомендуется делать дополнительные отверстия. Для удобства фиксации трубочки к твердой мозговой оболочке на нее надевают короткие манжетки из материала той же трубки. Трубочка, применяемая нами, изготовлена из полихлорвинила, диаметром 3—4 мм. Трепанационные отверстия в кости можно засыпать костными опилками, полученными при наложении фрезевых отверстий у данного больного. Мягкие ткани зашивают наглухо. Кожный разрез

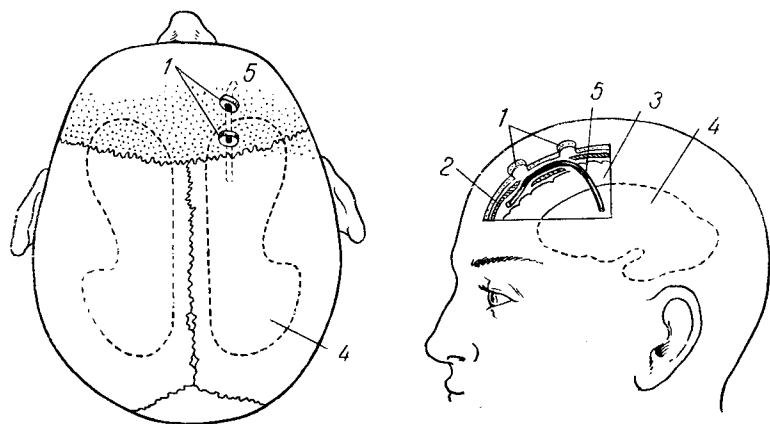


Рис. 120. Схема операции постоянного (внутреннего) дренажа.

1 — трепанационное отверстие; 2 — твердая мозговая оболочка; 3 — мозг; 4 — боковой желудочек; 5 — дренажная трубка.

делают так, чтобы линия его шва не совпадала с линией расположения дренажной трубочки. Твердая мозговая оболочка является здесь своего рода гамаком, на котором подвешена дренажная система. Уровень обоих отверстий трубки при вертикальном положении больного находится примерно на одной горизонтальной плоскости. Длительность операции наложения подобного постоянного дренажа 15—20 минут (рис. 120).

**Операции на задней черепной ямке.** При окклюзии в области отверстий Мажанди и Люшка или большой цистерны вполне оправданным является подход со стороны задней черепной ямки, предложенный и выполненный Дэнди в 1921 г.

Производят обычную трепанацию задней черепной ямки со вскрытием твердой мозговой оболочки и разъединением спаек и сращений в области отверстий Мажанди и Люшка. Разъединять и удалять сращения следует с максимальной осторожностью и по мере возможности бескровно (см. главу «Арахноидит головного мозга»). Если спайки и сращения настолько плотны и обильны, что достигнуть свободного оттока ликвора из IV желудочка не удастся, Dandy предложил после коагуляции сосудов червя рассечение нижнего червя диатермическим ножом со вскрытием полости IV желудочка. Операция получила широкое распространение и применяется с благоприятным исходом.

При спаечном процессе в верхнем отделе IV желудочка и силвиева водопровода восстановления нормального ликворооттока можно иногда достигнуть путем бужирования силвиева водопровода очень тонким металлическим катетером или пуговчатым зондом. Однако такое бужирование следует производить чрезвычайно осторожно без особого усилия,

помня о важных анатомических образованиях дна IV желудочка и области сильвиева водопровода. Исходя из сказанного, к бужированию сильвиева водопровода прибегают весьма редко и обычно лишь в том случае, когда сильвиев водопровод закрыт пленкой, выбухающей в полость IV желудочка.

## ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Правильное ведение послеоперационного периода в значительной степени обеспечивает успешный исход операции. Задача лечащего врача в послеоперационном периоде — предусмотреть возможные осложнения, предупредить их развитие, а если они возникли, то немедленно принять меры к их ликвидации.

Все осложнения послеоперационного периода у больных, оперированных по поводу гидроцефалии, можно разделить на несколько групп.

**Осложнения, связанные с наркозом.** Осложнения при местной анестезии почти не наблюдаются. При применении масочного эфирного наркоза могут развиваться бронхиты, бронхопневмонии. При эндотрахеальном наркозе в единичных наблюдениях в результате отека гортани наблюдаются затруднения дыхания. Правильно произведенная интубация с применением ряда профилактических мер после операции позволяет избежать этого осложнения (см. главу «Обезболивание»).

**Осложнения, связанные с нарушением кровообращения.** Кровотечения обычно могут возникнуть в первые 12, максимум 24 часа после операции. В этих случаях отмечается нарастание явлений мозговой гипертензии или окклюзионных факторов, а также быстрое нарастание локальных неврологических симптомов, иногда наступает серия эпилептических припадков. При констатации факта мозгового кровотечения необходима ревизия раны. Установить это осложнение не всегда легко, и его необходимо дифференцировать с острым отеком мозга, окклюзией желудочковой системы и другими осложнениями. При большой гидроцефалии опорожнение вентрикулярной системы, особенно быстрое, ведет к резкому колебанию внутричерепного давления, что может быть причиной тяжелого расстройства мозгового кровообращения в виде множественных дилатационных кровоизлияний в мозг. Чаще всего это осложнение является смертельным.

**Осложнения, связанные с расстройством ликворообращения,** наблюдаются у больных наиболее часто. Регуляция ликворообращения является целью производимой операции, однако должен пройти определенный срок после любой операции, чтобы ликворообращение, ликворопродукция и ликворовсасывание надлежащим образом отрегулировались. После операции наблюдается явление ликворной гипертензии, что клинически проявляется в нарастании общемозговых симптомов, наличии прогрессирующего выбухания на месте операции. Это осложнение заставляет прибегать к дегидратационной терапии, к повторным люмбальным и вентрикулярным пункциям. Другая форма расстройства ликворообращения — ликворная гипотензия, когда происходит избыточная потеря ликвора. Клинически состояние ликворной гипотензии во многом напоминает состояние гипертензии: те же сильные головные боли, тошнота, рвота, оглушенность, но без брадикардии. Эти явления имеют место в первые часы после оперативного вмешательства. Для борьбы с ликворной гипотензией необходимо придавать больному положение, при котором уменьшилось бы выделение ликвора из желудочков мозга. Кроме того, необходимо подводить в организм жидкость. Третьей формой осложнений со стороны ликворной системы является послеоперационная ликворея.

Причиной ликвореи могут быть технические недочеты при производстве операции, особенности строения оболочек, черепа и мягких покровов черепа гидроцефала.

Ликворея может служить причиной обострения воспалительного процесса оболочек. Мероприятия при ликворее: систематические люмбальные пункции, дегидратация, противовоспалительная терапия, строгая асептичность при перевязках.

**Осложнения, связанные с травмой мозга,** могут быть либо в виде явлений раздражения, либо в форме симптомов выпадения. В основе их возникновения лежит в одних случаях сопутствующий травме локальный отек, в других — травматический или инфекционный энцефалит.

**Осложнения инфекционного характера** связаны с проникновением в ликворные пути инфекции и лечатся по общим правилам, принятым в нейрохирургии. При операциях по поводу водянки часто наблюдаются явления асептического травматического менингита или менинго-энцефалита, клиническая картина которого вначале имеет много общего с инфекционным менингитом.

## ЛИТЕРАТУРА

- Арендт А. А. Гидроцефалия и ее хирургическое лечение. М., 1948.  
Арендт А. А. БМЭ, изд. 2-е, 1958, т. 6, стр. 1141.  
Арендт А. А. Многотомное руководство по педиатрии. М., 1964, т. 9, стр. 585.  
Бабчин И. С., Кривошеина Ю. П. Вопр. невроп., 1966, № 1, стр. 10.  
Бакулев А. Н. Нов. хир. 1926, № 5, стр. 463.  
Венгловский Р. И. Хир. арх. Вельяминова, 1913, кн. 2, стр. 179.  
Васкин И. С. и Гребенюк В. И. Труды I Всесоюз. конфер. нейрохирургов. Л., 1958, стр. 318.  
Гейманович З. И. Вопр. нейрохир., 1939, т. 3, № I, стр. 65.  
Иргер И. М. Клиника и хирургическое лечение опухолей мозжечка. М., 1959.  
Колюбакин С. Л. Нов. хир. арх., 1923, т. 3, № 2, стр. 273.  
Копылов М. Б. Основы нейрохирургической рентгенодиагностики. М., 1940.  
Корнянский Г. П. Вопр. нейрохир., 1956, № 5, стр. 19.  
Лобкова Е. Ф. Клиника и хирургическое лечение воспалительных форм окклюзионной гидроцефалии у взрослых. Дисс. канд. М., 1957.  
Маркович Н. Г. Основание хирургического доступа к переднему рожу бокового желудочка через лобную долю. Дисс. канд. М., 1952.  
Нерсесянц С. И. Всесоюзная конференция нейрохирургов. М., 1960, стр. 496.  
Оглезнев К. Я. Клиника и хирургическое лечение арахноидита задней черепной ямки у детей. Дисс. канд. М., 1959.  
Поленов А. Л. и Васкин И. С. В кн.: Основы практической нейрохирургии. Л., 1954, стр. 310.  
Пуцилло М. В. и Ростockая В. И. Пробл. совр. нейрохир. М., 1962, т. 4, стр. 36.  
Розанов В. Н. Совр. хир., 1926, т. 1, №. 1—2, стр. 65.  
Ростockая В. И. Вопр. нейрохир., 1960, № 6, стр. 5—11.  
Ростockая В. И. Вопр. нейрохир., 1961, № 1, стр. 54—56.  
Ростockая В. И. Вопр. нейрохир., 1964, № 1, стр. 53.  
Ростockая В. И. Вопр. нейрохир., 1966, № 1, стр. 5—9.  
Ростockая В. И. и Пуцилло М. В. Проблемы современной нейрохирургии. М., 1962, т. 4, стр. 25.  
Ростockая В. И. и Пуцилло М. В. В кн.: Всесоюз. конфер. нейрохирургов. М., 1960, стр. 502.  
Созон-Ярошевич А. Ю. Протоколы Русск. хир. об-ва Пирогова, 1923—24.  
Шеханов С. М. В кн.: Наручные работы аспирантов и клинических ординаторов. Сборник работ (ЦИУ врачей). М., 1962, № 7, стр. 280.  
Anton G., Gramann F. G. Behandlung der angeborenen und erworbenen. Gehirnkrankeiten mit Hilfe des Balkenstiches. Berlin, 1913.  
Dandy W. E. Ann. Surg., 1918, v. 37, p. 569.  
Dandy W. E. Surg. Gynec. a. Obstet., 1920, v. 31, p. 340.  
Dandy W. E. Ann. Surg., 1938, v. 108, p. 194.  
Dogliotti A. Altic. Men. Soc. Chir., 1933, v. 1, p. 473.

- Gerlach S. J. Acta neurochir., 1961, v. 9, p. 581.  
Heile B. Zbl. f. Chir., 1927, Bd. 54, S. 1859.  
Hildebrandt O. Arch. Klin. Chir., 1923, Bd., 127, S. 178.  
Kausch W. Grenzgebiet v. Med. u. Chir., 1910, S. 300.  
Küttner. Zbl. f. Chir., 1927, Bd. 54, S. 1250.  
Lang W., Pia H. W. Dtsch. Nervenheilk., 1961, Bd. 182, S. 176.  
Lazorthes G. et al. Neuro-chir., 1957, T. 3, p. 59.  
Nulsen F. E., Spitz F. B. S. Forum, 1952, v. 2, p. 399.  
Pudenz R. H. et al. J. Neurosurg., 1957, v. 14, p. 171.  
Quincke H. Berl. klin. Wschr., 1891, Bd. 28, S. 929.  
Scarff S. E. J. Neurosurg., Psychiat., 1963, v. 26, p. 1.  
Scott M. et al. J. Neurosurg., 1955, v. 12, p. 165.  
Sikkens T. B. J. Neurosurg., 1957, v. 14, p. 65.  
Stookey B., Scarff J. E. Bull. Neurol. Inst. New York, 1936, p. 348.  
Torkildsen A. Acta chir. Scand., 1939, v. 82, p. 117.  
Torkildsen A. Acta psychiat. et neurol. Scand., 1960, v. 35, p. 113.  
Weissenbacher G. Wien. klin. Wschr., 1965, Bd. 23, S. 427.

## Г Л А В А II

# Черепно-мозговые грыжи

### Общие сведения. Классификация

Черепно-мозговые грыжи являются врожденным пороком развития черепа и головного мозга, при котором происходит выпячивание мозга и его оболочек через имеющийся дефект в костях черепа. По данным Б. А. Шварца, это уродство встречается редко: 1 случай на 4000—5000 новорожденных.

Изучение вопроса о черепно-мозговых грыжах началось с XVIII века. В 1812 г. появилось первое описание комбинированного порока развития — агенезии мозолистого тела в сочетании с «краниошизисом» (Realy).

Длительное время это страдание интересовало многих, в основном с точки зрения тератологии. В настоящее время черепно-мозговые грыжи являются предметом изучения нейрохирургов, поскольку при этом заболевании, как правило, имеется патология развития головного мозга и ликворной системы.

Патогенез черепно-мозговых грыж недостаточно выяснен. Многие авторы причиной возникновения черепно-мозговых грыж считают нарушение развития мозга и черепа в ранних стадиях формирования эмбриона. Среди причин, обуславливающих развитие этого уродства, подчеркивают роль наследственности, инфекционных заболеваний во время беременности (токсоплазмоз, туберкулез, сифилис), эндокринных расстройств у матери, токсикоза беременности, рентгеновского облучения.

Дефект в костях при черепно-мозговых грыжах располагается обычно по средней линии черепа. Наиболее часто он локализуется в области корня носа, реже — в затылочной кости и по сагиттальному шву и еще реже — на основании черепа.

По локализации черепно-мозговые грыжи разделяются на передние (cephalocele sincipitalis) (рис. 121), задние (cephalocele occipitalis) (рис. 122) и базилярные (cephalocele basilaris).

Наиболее часто встречаются передние мозговые грыжи. По данным А. Ф. Зверева, передняя локализация мозговых грыж наблюдается в 84,7%, задняя или затылочная — в 10,6%, а грыжи другой локализации — в 4,6% случаев.



Рис. 121. Назоорбитальная черепно-мозговая грыжа.

При передних мозговых грыжах дефект на основании черепа локализуется обычно в области *lamina cribrosa*, что является внутренним отверстием костного грыжевого канала. Наружное выходное отверстие грыжевого канала располагается либо по средней линии — на месте соединения лобных костей и костей носа, либо у внутреннего угла глаза. Внутреннее отверстие всегда одно, наружных отверстий может быть 2 и 3. Локализация наружного отверстия определяет название мозговой грыжи. Различают носолобные, носорешетчатые и носоглазничные мозговые грыжи.

Наличие двух и больше наружных отверстий дает возможность различать двусторонние и смешанные грыжи. Чаще всего встречаются двусторонние носорешетчатые грыжи или смешанные — носорешетчато-глазничные (А. Ф. Зверев).

При базальных мозговых грыжах дефект кости располагается в области основания черепа на дне передней или средней черепных ямок, и грыжевой мешок выпячивается в полость носа или носоглотки.

Задние мозговые грыжи разделяются на верхние и нижние в зависимости от того, где расположен дефект — в затылочной кости выше или ниже затылочного бугра. Дефект кости ниже затылочного бугра нередко переходит непосредственно в большое затылочное отверстие. Чаще встречаются задние нижние черепно-мозговые грыжи. При этих формах в грыжевой мешок может вовлекаться измененный мозжечок. При задних верхних мозговых грыжах содержимым грыжевого мешка может оказаться затылочная доля мозга.

Черепно-мозговые грыжи в области сагиттального шва встречаются редко.

В основу классификации форм черепно-мозговых грыж положены данные патологоанатомических исследований. В зависимости от того, что является содержимым черепно-мозговой грыжи, большинство авторов различает несколько основных форм.

**Менингоцеле (meningocele)** — взбухание через дефект в черепе измененных мягкой и паутинной оболочек с заполнением выпячивания цереброспинальной жидкостью. Твердая мозговая оболочка не принимает участия в образовании грыжевого выпячивания, а прикрепляется к краям дефекта кости со стороны полости черепа.

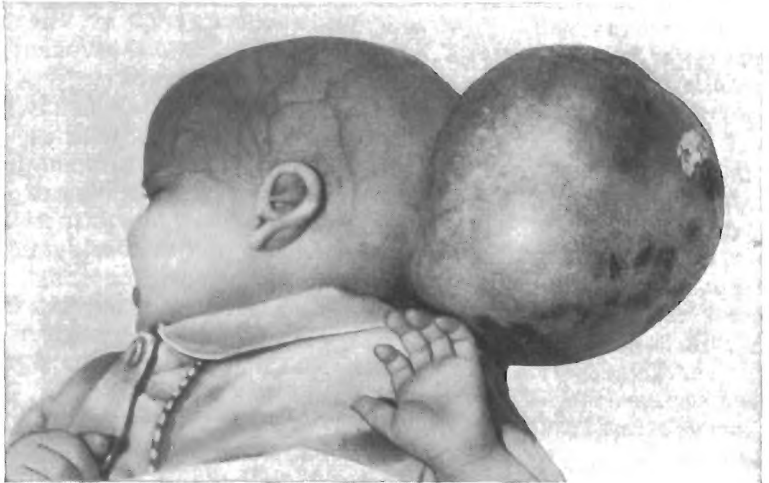
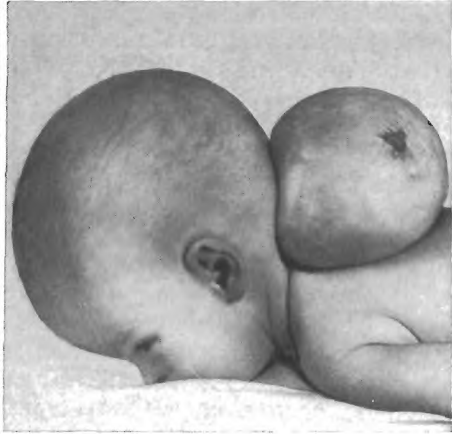


Рис. 122. Затылочная черепно-мозговая грыжа.

**Энцефалоцеле** (encephalocoele) — помимо мягкой и паутинной оболочек, содержимым грыжевого выпячивания является измененная мозговая ткань.

**Энцефалоцистоцеле** (encephalocystocoele, hydroencephalocoele) — в грыжевое выпячивание, кроме оболочек и мозговой ткани, вовлекается часть расширенного желудочка мозга. При передних грыжах — передний рог, при задних — задний рог бокового желудочка.

С нашей точки зрения, приведенная классификация черепно-мозговых грыж должна быть дополнена еще двумя формами, выделенными Н. И. Соколовым.

**Serphalocoele occulta** — скрытая форма с наличием дефекта костей черепа без эктопии мозговой ткани. Твердая мозговая оболочка в области дефекта кости может быть нормальной или отсутствует. Иногда дефект кости закрыт надкостницей или соединительнотканной мембраной.

**Serphalocoele septatum** — отщепленная черепно-мозговая грыжа, не сообщающаяся с полостью черепа. Наблюдается обычно при небольших дефектах кости.

Из всех описанных форм черепно-мозговых грыж наиболее часто встречается энцефалоцеле.

Как показали гистологические исследования (Н. К. Лысенков, И. С. Полещук, Н. И. Соколов, И. Г. Гриднев и др.), в грыжевом мешке отмечаются утолщение и фиброз мягкой и паутинной мозговых оболочек, резкая атрофия и перерождение мозговой ткани. Фиброзная соединительная ткань, часто являющаяся содержимым мешка, имеет выраженную сеть сосудов, а также элементы нервной ткани и полости, содержащие жидкость.

## Клиника

Основным симптомом этого заболевания является наличие грыжевого выпячивания в области черепа. Наряду с этим могут наблюдаться патологические явления со стороны центральной нервной системы и сопутствующие уродства развития.

Грыжевое выпячивание при черепно-мозговых грыжах имеет самую различную форму и величину. Г. С. Казанцева описала ребенка, у которого передняя мозговая грыжа достигала окружности 40 см.

Поверхность грыжевого выпячивания в одних случаях покрыта неизменной кожей, в других — кожные покровы истончены, рубцово изменены, имеют синеватую окраску. Иногда при рождении ребенка в центре грыжи имеется раневая поверхность с ликворным свищем.

Нередко в первые годы жизни ребенка и особенно при локализации грыжевого выпячивания в затылочной области оно значительно увеличивается в размерах. При этом кожные покровы его истончаются, изъязвляются. Может наступить и разрыв грыжевого мешка с последующей ликвореей, опасной для жизни ребенка. Изъязвления на поверхности мешка, ликворные свищи инфицируются, что может явиться причиной развития менинго-энцефалита и гидроцефалии.

Грыжевое выпячивание бывает на ножке или имеет широкое основание. При широком сообщении грыжевого мешка с полостью черепа оно нередко пульсирует, а при натуживании ребенка — напрягается. При пальпации выпячивание может быть эластичным, флюктуирующим, в других случаях оно имеет плотные включения и лишь отдельные кистозные участки. В некоторых случаях удается прощупать края дефекта кости. Обычно пальпация и надавливание на грыжевое выпячивание вызывают неприятные ощущения у больного в связи с возникающим при



этом повышением внутричерепного давления. Иногда, если размеры выпячивания невелики, при надавливании удается вправить его в полость черепа. При большом количестве жидкости и истончении покровов мешка выпячивание просвечивает.

Базиллярные черепно-мозговые грыжи, располагающиеся в полости носоглотки или носа, по своему виду напоминают полип. Грыжевой мешок, локализующийся в одной из половин носа, приводит к значительному искривлению носовой перегородки.

Передние черепно-мозговые грыжи вызывают обезображивание лица и деформацию лицевого скелета — орбит, носа. Отмечается неправильное широкое расположение глаз и уплощенная широкая переносица, в силу чего бинокулярное зрение у этих детей отсутствует или нарушено. При передних черепно-мозговых грыжах и особенно при базиллярных носовое дыхание затруднено, речь невнятная, с носовым оттенком. При носоглазничных мозговых грыжах, как правило, отмечается деформация и непроходимость слезноносового канала и очень часто наступает развитие дакриоцистита, конъюнктивита.

Черепно-мозговые грыжи могут сочетаться с врожденными уродствами: микроцефалией, краниостенозом, гидроцефалией, spina bifida, косолапостью, отсутствием пальцев, конечности, отсутствием или недоразвитием глазного яблока и другими уродствами.

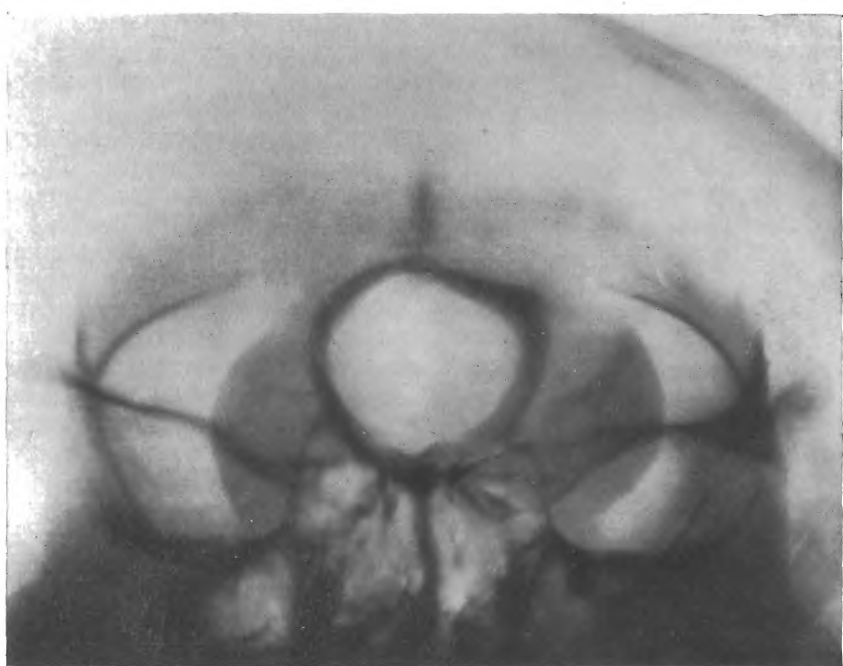
Симптомы со стороны центральной нервной системы у детей с черепно-мозговыми грыжами могут отсутствовать, но чаще, если они нерезко выражены, у новорожденного ребенка их просто трудно выявить. В более старшем возрасте у детей обнаруживают умственную отсталость, поражение черепномозговых нервов, чаще I, II, VI, VII, VIII и XII пар, асимметрию сухожильных рефлексов, патологические рефлексы. Могут наблюдаться и более грубые неврологические нарушения в виде парезов конечностей, хореотических подергиваний в конечностях, эпилептических фокальных и общих припадков. При нижних затылочных грыжах нередко выявляются координационные расстройства в конечностях, нарушения статики и походки, фиксированное положение головы.

Дети с черепно-мозговыми грыжами довольно часто жалуются на головные боли, головокружения. По данным А. Г. Земской, электрическая активность коры больших полушарий у детей с черепно-мозговыми грыжами оказывалась диффузно измененной.

## Диагностика

Диагноз передней и задней черепно-мозговых грыж обычно не представляет затруднений. Анамнестические данные, внешний осмотр грыжевого выпячивания, локализация, пальпация и наличие симптомов со стороны центральной нервной системы позволяют правильно поставить диагноз черепно-мозговой грыжи.

Рентгенологическое исследование при черепно-мозговых грыжах выявляет в черепе дефект кости с четкими контурами. При передних грыжах, расположенных в области переносья, определяется отверстие округлой формы с ровными четкими контурами и склеротическим ободком (В. Н. Шишкина). Верхний край дефекта, образованный лобной костью, нередко выступает над грыжей в виде козырька. При наличии носоглазничной или носорешетчатой грыжи дефект выявляется в области внутренних стенок орбит, а также в верхней стенке решетки и имеет форму полулуния. Отмечается изменение формы глазниц вследствие уплощения ее медиальных стенок (рис. 123).



*Рис. 123.* Больших размеров, округлый костный дефект — внутреннее отверстие костного грыжевого канала лобно-носо-глазничной грыжи. Медиальные отделы глазниц деформированы, носовые кости опущены, лобная пазуха не развита.

Небольшие дефекты кости на краниограммах иногда не видны. Особенно трудно обнаружить дефект на основании черепа при базилярных черепно-мозговых грыжах. При этих формах обнаружение дефекта кости в сложном рельефе основания черепа становится возможным только при томографии (рис. 124).

Давление и состав спинномозговой жидкости при люмбальной пункции обычно нормальные. В ликворе из грыжевого мешка количество белка и цитоз могут быть повышены, что в большинстве случаев является показателем инфицирования содержимого мешка.

Труднее бывает определить форму черепно-мозговой грыжи. В этом отношении известную диагностическую помощь оказывает пневмоэнцефалография. Последняя позволяет уточнить и церебральную патологию, а также дает возможность установить, есть ли сообщение грыжевого мешка с ликворной системой головного мозга (желудочками мозга или с субарахноидальным пространством). Эти диагностические данные имеют большое значение при выборе метода операции.

По данным В. Н. Шишкиной, А. Г. Земской, Т. Г. Мареевой и др., А. А. Русановой, нередко на пневмоэнцефалограммах выявляются дефекты развития мозга. При передних черепно-мозговых грыжах чаще всего наблюдается деформация передних рогов боковых желудочков мозга, прозрачной перегородки, недоразвитие или отсутствие мозолистого тела, агенезия лобных долей (см. рис. 74). При затылочных грыжах выявляется уплощение задних рогов боковых желудочков. Помимо этого, при пневмоэнцефалографии удается обнаружить кисты, порэнцефалию, наружную и внутреннюю водянку головного мозга, наиболее резко выраженную при затылочных грыжах. Возможно и сочетание мозговых грыж с гидромами,

односторонней гидроцефалией в связи с заращением одного из отверстий Монро.

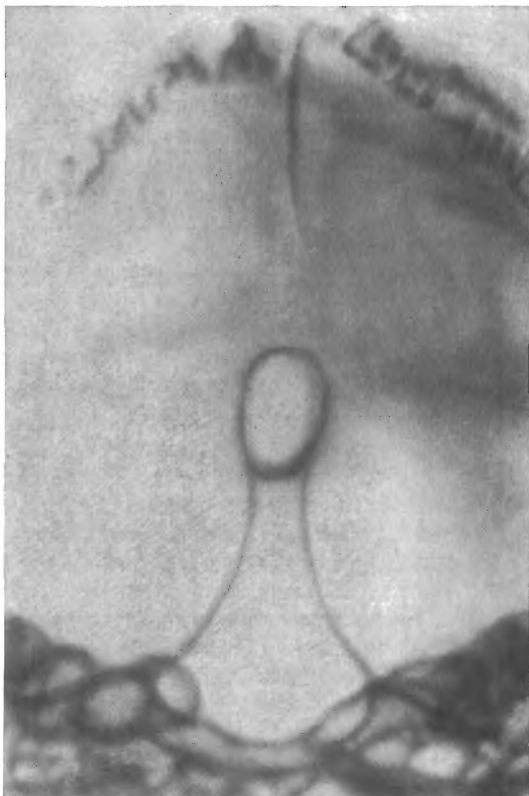
Передние и задние черепно-мозговые грыжи в некоторых случаях приходится дифференцировать с дермоидами, липомами, ангиомами, кефалогематомами и некоторыми опухолями костей черепа.

Дермоид плотен, безболезнен, не уменьшается в размерах при надавливании, не пульсирует. Дефект кости при нем отсутствует. Большинство этих симптомов характерно и для липомы. Если все же возникают сомнения при постановке диагноза, то окончательно вопрос о характере выпячивания в большинстве случаев может решить пункция. При пункции дермоида, как правило, получают салые массы. Получение ликвора из выпячивания и наполнение выбухания после временного западения говорят о наличии мозговой грыжи. Черепно-мозговая грыжа может уменьшиться в размерах и при обычной люмбальной пункции.

Ангиома при надавливании исчезает, так как кровь из нее вытесняется и на месте опухоли обнаруживается неизменная кость. При мозговой грыже этого не наблюдается.

Кефалогематома отличается от мозговой грыжи тем, что образуется после рождения или после травмы. Кроме того, кефалогематома, как правило, располагается не по средней линии; ее основание значительно шире, чем даже у очень больших черепно-мозговых грыж. При пальпации она флюктуирует, безболезненна и не пульсирует. При дифференциации черепно-мозговой грыжи с опухолями костей черепа обычно большую помощь оказывает рентгенологическое исследование.

Значительные затруднения возникают иногда при постановке диагноза базиллярной черепно-мозговой грыжи, выбухающей в полость носа или носоглотки. Нередко эту форму грыжи диагностируют как полипы носа и носоглотки и производят удаление, последствием чего является ликворея. Подобные наблюдения описаны А. В. Перкель, Г. А. Чекаревой. Слизистые полипы носа имеют вид серо-зеленоватых полупрозрачных образований. Обычно они исходят из среднего носового хода, имеют узкую ножку, вследствие чего очень подвижны и легко обходятся зондом. На ощупь они мягки, не пульсируют. При затруднении в дифференциальном диагнозе между черепно-мозговой грыжей и полипом значительную помощь в постановке диагноза может оказать пункция образования. Получение при этом ликвора дает основание для диагноза черепно-мозговой грыжи.



*Рис. 124.* Округлый костный дефект в центре чешуи затылочной кости при затылочной черепно-мозговой грыже.

## Хирургическое лечение

Лечение черепно-мозговых грыж может быть только хирургическим. По данным Г. С. Казанцевой, без операции 7—10% детей с черепно-мозговыми грыжами погибает в первый год жизни.

История оперативного лечения мозговых грыж насчитывает больше 70 лет. Большая заслуга в разработке методов операций при этом страдании принадлежит отечественным хирургам. Первая операция в нашей стране по поводу черепно-мозговой грыжи была сделана Н. В. Склифосовским в 1881 г. Автор удалил содержимое мозговой грыжи, а над дефектом кости сшил мягкие ткани.

**Показания и противопоказания к операциям при мозговых грыжах.** Показанием к операции является наличие грыжевого выпячивания.

Противопоказаниями к операции большинство авторов считают: воспалительные процессы в оболочках и головном мозгу, грубые неврологические расстройства, умственную отсталость, тяжелые сопутствующие уродства развития, далеко зашедшую форму гидроцефалии.

Истощение ребенка, гнойный дакриоцистит, конъюнктивит являются временными противопоказаниями к операции.

Операция должна быть произведена безотлагательно, независимо от возраста ребенка, если имеется ликворея из грыжевого мешка или отмечается быстрое увеличение размера грыжи с истончением ее покровов и опасностью разрыва. В противном случае возможны вторичные осложнения в виде менингита, менинго-энцефалита с последующим развитием гидроцефалии или смертельным исходом. При отсутствии срочных показаний с операцией можно выждать.

Операции при задних мозговых грыжах производятся в возрасте от нескольких месяцев до 2 лет. В вопросе о том, в каком возрасте лучше оперировать детей с передними черепно-мозговыми грыжами, единого мнения не существует. Большинство хирургов (А. Ф. Зверев, В. И. Москвин, Я. Д. Витебский, П. А. Карташов, П. П. Коваленко, Н. В. Захаров и А. И. Антонов, Е. Д. Черкасова) считают, что детей с передними черепно-мозговыми грыжами следует оперировать в раннем детском возрасте до 1 года, так как с возрастом ребенка нарастает и становится необратимой деформация черепа и лица. В этом возрасте многие считают показанным в основном экстракраниальный одномоментный способ операции. С. Д. Терновский рекомендовал производить операцию после 1 года, А. Г. Земская, И. К. Мурашев, С. Я. Долецкий — в возрасте старше 3 лет, В. Н. Шишкина, И. С. Васкин — в возрасте 5—6 лет, полагая, что после 3 лет может быть применен не только экстракраниальный, но и интракраниальный способ операции.

Зарубежные хирурги (Lassaria, Jacob, Dragojevic и др.) оперировали детей с интракраниальным как эпидуральным, так и субдуральным подходом в возрасте 1—2 лет с хорошим исходом. Lassaria и Dragojevic считают лучшим сроком для операции с интракраниальным подходом возраст 1 год.

Наш опыт показал, что при отсутствии срочных показаний к операции с оперативным вмешательством можно несколько выждать, но лучше оперировать в более раннем возрасте. Раннее оперативное вмешательство способствует созданию условий для правильного анатомического развития мозга, препятствуя дальнейшей деформации лицевого скелета и черепа.

При задних мозговых грыжах операция должна быть произведена не позднее 1 года, при передних и базиллярных с интракраниальным подходом — в возрасте старше 2—3 лет. В более раннем возрасте операция

с интракраниальным подходом опасна, так как твердая мозговая оболочка сращена с костями черепа (И. К. Мурашев), при отделении ее можно ранить сагиттальный синус, который на расстоянии 5—6 см от *crista galli* бывает довольно широк, и ранение его может привести к смертельному кровотечению.

## ТЕХНИКА ОПЕРАЦИЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЛОКАЛИЗАЦИЯХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ГРЫЖ

Целью операции при черепно-мозговых грыжах являются иссечение грыжи и пластика дефекта кости черепа. При передних мозговых грыжах, помимо этого, должна быть произведена косметическая операция пластики носа.

### Операции при передних мозговых грыжах

В литературе приводится описание самых различных методов операций при передних черепно-мозговых грыжах. Однако все эти вмешательства по существу являются лишь модификациями двух основных методов: экстракраниального и интракраниального.

Основной задачей при первом методе является удаление грыжевого мешка и пластическое закрытие наружного или внутреннего отверстия костного канала без вскрытия полости черепа.

Целью второго метода операции является закрытие внутреннего отверстия костного канала на основании черепа со вскрытием полости черепа. В настоящее время при этом методе, помимо эпидуральной пластики дефекта кости, стали прибегать к субдуральной пластике. Преимуществом последней является, как правило, более герметичное закрытие внутреннего отверстия костного канала, чем при других методах, и достижение полного отшнурования грыжевого мешка от ликворных пространств головного мозга.

Удаление грыжевого мешка и пластика носа при интракраниальном способе являются вторым этапом операции и производятся, по данным разных авторов, спустя 1—3—6 месяцев после первого этапа.

Универсального метода операции при передних мозговых грыжах не существует. Вопрос о способе операции решается в зависимости от возраста и состояния ребенка, формы, размера грыжи и дефекта кости, а также имеющих на пневмоэнцефалограммах изменений.

**Экстракраниальный метод.** Экстракраниальный метод показан в основном при небольших грыжах и небольших дефектах кости, либо при условии полного отграничения грыжевого выпячивания от ликворных пространств головного мозга. Этот метод может быть применен у детей разного возраста и в возрасте до 1 года. После иссечения грыжевого выпячивания производят закрытие наружного или внутреннего отверстия костного канала.

Положение больного при операции на спине. Наилучшим способом обезболивания в настоящее время признан эндотрахеальный наркоз в сочетании с местной анестезией.

**Техника операции с закрытием наружного отверстия костного канала.** Форма разреза кожи зависит от величины грыжи и состояния кожных покровов. Разрез может быть линейным, дугообразным и овальным с последующим иссечением излишков кожи. При двусторонней грыже применяют разрез формы  $\cap$  или  $\cup$ . Кожу отсепааровывают до наружного отверстия костного канала, затем осторожно распатором отделяют от краев дефекта кости ножку грыже-

вого мешка и прошивают ее прочной шелковой лигатурой, которую завязывают с обеих сторон (рис. 125). Грыжевой мешок отсекают. Производят пластику наружного отверстия костного канала.

Закрытие отверстия костным трансплантатом было предложено в 1896 г. Н. К. Лысенковым, который пользовался трансплантатом из наружного или внутреннего отдела надглазничного края. А. Ф. Зверев для пластики использовал надкостничный лоскут на ножке, носовые косточки, костные и хрящевые ауто- и гомотрансплантаты. В. И. Москвин образовывал в краях наружного отверстия костного канала «паз», в котором укреплял костно-надкостничный ауто-трансплантат, чаще всего взятый из большеберцовой кости или лопатки. Надкостницу трансплантата

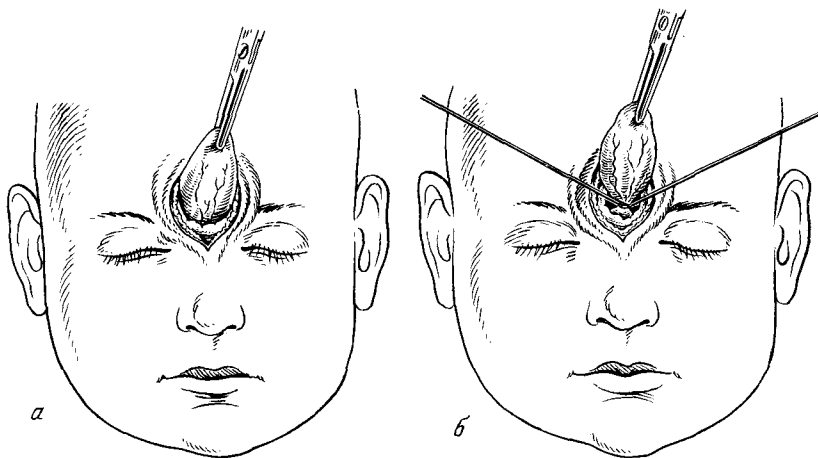


Рис. 125. Этапы операции экстракраниального метода при носо-лобной черепно-мозговой грыже (по А. Г. Земской).

а — кожные покровы отделены от грыжевого мешка до наружного отверстия грыжевого канала; б — шейка мешка выделена и перевязана.

он пришивал кетгутом к надкостнице, окружающей дефект кости. Н. И. Соколов закрывал отверстие штифтом из органического стекла, который фиксировал к надкостнице швами, проведенными через шляпку штифта. В заключение операции над трансплантатом производилось послойное ушивание мягких тканей.

При небольшом дефекте кости (меньше 1 см) над ними производят лишь послойное ушивание мягких тканей.

При пластике наружного отверстия костного канала нередко наблюдались рецидивы грыж, ликворея. Поэтому большинство хирургов рекомендуют закрывать внутреннее отверстие костного канала экстракраниальным подходом (А. Ю. Созон-Ярошевич, А. Ф. Зверев, Я. Д. Витебский, П. А. Карташов, И. С. Полещук, П. П. Коваленко, И. Г. Гриднев, Н. И. Соколов).

Техника операции с закрытием внутреннего отверстия костного канала по Звереву. Производят овальной формы разрез мягких тканей над грыжей с иссечением излишков кожи. Осуществляют подход и выделение краев наружного дефекта кости и ножки грыжи. Надрезают надкостницу по краю дефекта кости и отделяют изогнутым распатором ножку внутри костного канала. При этом можно глубоко заходить лишь по верхней и боковым стенкам канала. По нижней стенке (решетчатая кость) не следует вести выделение ножки дальше петушьего гребня и переходить в переднюю черепную ямку,

так как это может привести к ликворее. После выделения ножки перевязывают ее лигатурой и ушивают культю над местом перевязки. Культю погружают в полость черепа с последующим пластическим закрытием внутреннего отверстия костного канала трансплантатом. Последний должен быть введен за края внутреннего отверстия костного канала.

А. Ф. Зверев для пластики дефекта кости использовал ауто трансплантат из большеберцовой кости ребенка. Там, где одновременно показана ринопластика, он предложил для пластики консервированный хрящевой гомотрансплантат (от трупа), изготовленный из реберных хрящей, эпифизарной зоны бедра или большеберцовой кости. Гомотрансплантат из консервированного хряща с хорошими результатами применяли для пластики И. Г. Гриднев, П. П. Коваленко. При чрезмерно больших дефектах костей (свыше 3 см) А. Ф. Зверев рекомендовал применять аллопластику.

К пластике внутреннего отверстия дефекта кости прибегали и другие хирурги, используя различные модификации этого метода.

Я. Д. Витебский производил одновременно кранио- и ринопластику реберным хрящом самого больного или консервированным. Из хряща выкраивался трансплантат по форме и размерам внутреннего отверстия костного канала, которым замыкалось дно передней черепной ямки. Для целей ринопластики применялся хрящевой трансплантат трехгранной формы.

П. А. Карташов предложил закрывать внутреннее отверстие костного канала протектором круглой формы, толщиной 2 мм, со сквозной прорезью 2 мм, сделанным из полиметилметакрилата. Вращением по спирали против часовой стрелки протектор заводят за края внутреннего отверстия дефекта кости и помещают между костью и твердой мозговой оболочкой.

В. Б. Добрин рекомендовал закрывать весь костный грыжевой канал «болтом» из органического стекла, который вставляют в отверстие кости снаружи и фиксируют к надкостнице швами, проведенными через имеющиеся отверстия в шляпке «болта».

При экстракраниальном методе операций ввиду близости расположения носовой полости с придаточными пазухами и орбиты с ее содержимым всегда имеется опасность инфицирования раны с развитием менингита.

**Интракраниальный метод.** Интракраниальный метод показан при грыжах, сообщающихся с черепно-мозговой полостью через обширные дефекты кости.

По данным И. К. Мурашева, к интракраниальному методу можно прибегать без риска у детей старше 3 лет, так как к этому времени сагиттальный синус не фиксирован к костям черепа.

Интракраниальный метод операции был предложен П. А. Герценом в 1923 г. Операцию производят в два этапа: первый этап интракраниальная экстрадуральная пластика дефекта, второй — иссечение грыжи. Модификации метода Герцена были предложены С. Д. Терновским, сотрудниками Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, В. М. Святухиным, А. Ф. Зверевым.

**Интракраниальный экстрадуральный метод.** Операция по Герцену в модификации Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко. Этот метод операции до последних лет имел широкое распространение. Результаты его были подытожены в диссертации В. Н. Шишкиной.

Операцию рекомендуются производить с применением мочевины, которую вводят внутривенно за  $1\frac{1}{2}$ —2 часа до начала вмешательства. Раньше вместо введения мочевины, чтобы облегчить подход к ножке меш-

ка, производили люмбальную пункцию с выпусканьем 20—30 мл ликвора. Положение больного на операции — на спине. Обезболивание — эндотрахеальный наркоз+местная анестезия 0,5% раствором новокаина.

Производят кожный разрез по Зутеру. Кожно-апоневротический лоскут отслаивают до верхнего края орбиты и откидывают на лицо. Надкостницу рассекают по краю кожного разреза, параллельно верхнему краю орбит и стреловидному шву, отступя от него на 1 см. Фрезевые отверстия накладывают по линии разреза надкостницы так, чтобы образовалось 2 костных лоскута, которые на ножке из височной мышцы откидывают в стороны (в виде двух створок). Передний пропил кости должен быть расположен как можно ближе к краю надбровной дуги. Срединный пропил кости производят, отступя от средней линии на 1 см, во избежание повреждения сагиттального синуса. Повреждения лобных пазух остерегаться не следует, так как при передних мозговых грыжах они почти всегда отсутствуют. После обнажения твердой мозговой оболочки широким шпателем отделяют ее от кости, лобные доли отводят кзади и постепенно освобождают ножку грыжевого мешка и края внутреннего отверстия костного канала. Под ножку грыжевого мешка с помощью иглы Дешампа подводят толстую шелковую лигатуру и перевязывают. Ниже места перевязки ножку грыжевого мешка пересекают.

Если ножка широка и перевязать ее не удастся, то, отступя от края дефекта кости на 1 см, рассекают циркулярным разрезом твердую мозговую оболочку в области ножки и диатермическим ножом пересекают мозговое вещество.

Твердую мозговую оболочку со стороны лобных долей надо тщательно зашить, но обычно это трудно удается. В связи с этим нередко производят пластику дефекта твердой мозговой оболочки поливиниловой пленкой.

Внутреннее отверстие костного канала закрывают костной пластиной, взятой из лобной кости в операционной ране, как предлагали П. А. Герцен и А. Л. Поленов, или пластинкой из органического стекла либо АКР-7 (Б. Г. Егоров, Н. Д. Лейбзон). В Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко производилась пластика дефекта кости также и поливиниловой пленкой.

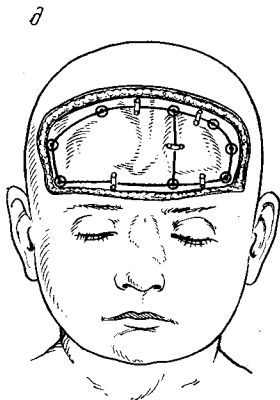
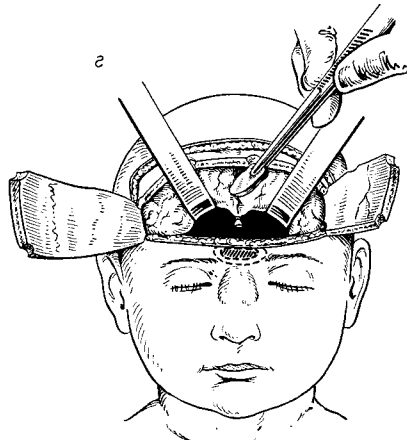
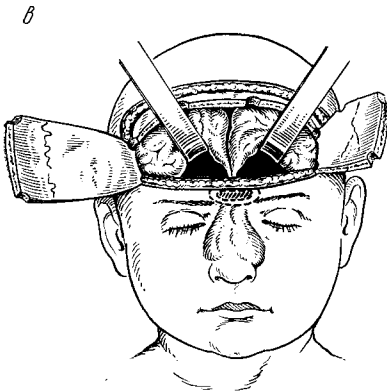
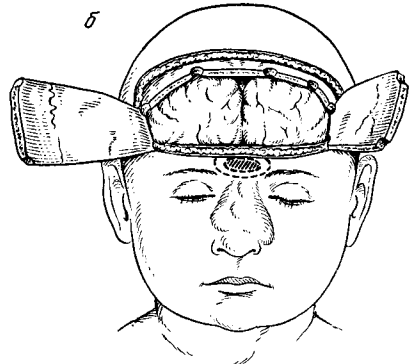
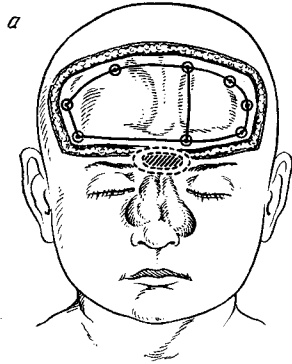
Н. М. Вольский рекомендовал не применять костные трансплантаты или органические вещества для пластики дефекта кости, а ограничиться зашиванием твердой мозговой оболочки соответственно дефекту кости и основанию лобных долей. Между этими двумя культями автор прокладывал фибриновую пленку для достижения полного отшнурования грыжи от полости черепа.

Костные лоскуты после пластики дефекта укладывают на место и скрепляют одним швом, проведенным через отверстие в костных лоскутах. Отверстия накладывают в кости дрилем в момент трепанации. Затем зашивают надкостницу, накладывают швы на подкожную клетчатку и кожу (рис. 126).

При недостаточно хорошем гемостазе под кожным лоскутом рекомендуется оставлять резиновый выпускник.

**Модификация операции Герцена по Терновскому.** Производят дугообразный разрез кожи, начинающийся на 1—2 см выше и кзади от наружного края надбровной дуги одной стороны и ведут, отступя от края волосистой части головы до такой же точки на другой стороне. При этом разрезе остаются неповрежденными височные артерии. Надкостницу рассекают дугообразно, отступя на 1 см от кожного разреза. Затем накладывают два фрезевых отверстия в области лобных бугров и костный лоскут выкраивают щипцами Дальгрена в форме «бабочки» (рис. 127, 128). Высота средней части костного лоскута не более





*Рис. 126.* Этапы операции интракраниального экстрадурального метода при передней черепно-мозговой грыже (по А. Г. Земской).

*а* — линия рассечения надкостницы и точки фрезевых отверстий; *б* — образование двух костных лоскутов; *в* — приподнимание лобных долей (экстрадурально) и выделение шейки грыжевого мешка; *г* — пластика дефекта кости основания черепа органическим стеклом; *д* — костные лоскуты уложены на место (отвернутый кожно-апоневротический лоскут на рисунке не показан).

2—3 см, считая от надбровных дуг вверх. Этот разрез гарантирует от повреждения сагиттального синуса. Костно-надкостничный лоскут откидывают книзу, при этом середину основания лоскута обычно надламывают. Ножку грыжи перевязывают и пересекают. Если не удастся перевязать ее, то пересекают и твердую мозговую оболочку зашивают над лобными долями. Для закрытия дефекта кости расслаивают ножом или долотом одно из «крыльев бабочки» и внутреннюю пластинку используют для пластики.

Модификация операции Герцена по Звереву. После пересечения ножки грыжи, тщательного освобождения внутренне-

го отверстия костного канала и наложения швов на твердую мозговую оболочку над лобными полюсами в лобной кости делают сквозной поперечный «паз» (щель). В этот «паз» плотно вставляют один край трансплантата. Ущемленный костный трансплантат помещают в полости черепа над внутренним костным дефектом.

При экстрадуральном подходе к дефекту кости почти всегда имеются трудности в проведении лигатуры под ножку грыжевого мешка и ее перевязке. При этом травмируются лобные доли мозга. При пересечении ножки без перевязки обычно не удастся герметическое зашивание твердой мозговой оболочки и после операции наблюдается просачивание ликвора в грыжевой мешок и под кожный лоскут.

В последние годы в связи с развитием химии полимеров получен ряд ценных пластических материалов, которые могут быть с успехом исполь-

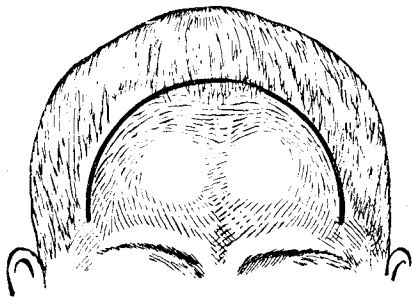


Рис. 127. Кожный разрез при первом этапе операции по методу Герцена.

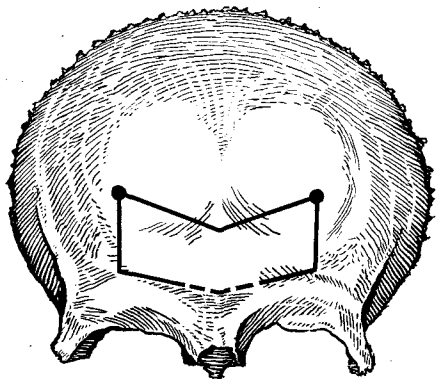


Рис. 128. Образование костного лоскута в виде «бабочки» по С. Д. Терновскому.

зованы для пластики дефектов кости и твердой мозговой оболочки. Экспериментальные исследования, проведенные В. К. Орловым (1964—1965), показали, что самотвердеющая пластмасса АКР-100, пенополивинилформаль и цианакрилатный клей (циакрин) с хорошим эффектом могут применяться для герметичного закрытия дефектов твердой мозговой оболочки и кости. В настоящее время эти пластические массы используются в детском отделении Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко при операциях по поводу передних черепно-мозговых грыж для пластики дефекта твердой мозговой оболочки и дефекта кости.

Техника операции с применением самотвердеющей массы АКР-100, пенополивинилформаль и циакрина. Делают разрез мягких тканей в лобной области по краю волосистой части головы с откидыванием кожного лоскута на лицо. Производят двустороннюю костнопластическую трепанацию в лобной области или одностороннюю в лобной области справа вблизи надбровной дуги с заходом за среднюю линию на 2 см. Костные лоскуты откидывают на ножке из височной мышцы в стороны. Осуществляют экстрадуральный подход к ножке грыжевого мешка и освобождение краев костного дефекта. Подводят под ножку грыжевого мешка с помощью иглы Дешампа две шелковые лигатуры, перевязывают и пересекают ножки мешка.

Закрывают дефект кости самотвердеющей пластмассой АКР-100 с фиксацией ее к краям костного дефекта цианакрилатным клеем. Имплантат из АКР-100 модулируют по форме костного дефекта, но несколько

превышающим его размер. На пластмассовую пластинку непосредственно из полиэтиленового тюбика наносят клей и затем в мягком состоянии ее прикладывают на дефект и прижимают по краям дефекта к кости. Через 30—60 секунд наступает прочная фиксация пластинки из АКР-100 к краям костного дефекта.

При наличии дефекта в твердой мозговой оболочке под лобными долями, несмотря на перевязку ножки грыжевого мешка, производят пластику дефекта оболочки влагонепроницаемым пенополивинилформалем или апоневрозом, выкроенным над височной мышцей. Указанные материалы фиксируют к краям дефекта твердой мозговой оболочки клеем циакрином.

Далее следует поместить костный лоскут на место с наложением швов на надкостницу и послышным зашиванием раны.

При операции описанным методом у всех больных отмечалось гладкое послеоперационное течение без выраженной температурной реакции и симптомов раздражения оболочек головного мозга. Во всех случаях было достигнуто полное отъединение грыжевого мешка от ликворных пространств полости черепа.

Таким образом, указанные выше пластические массы могут быть рекомендованы при операциях по поводу черепно-мозговых грыж, так как с помощью них достигается герметичное закрытие твердой мозговой оболочки и дефекта кости, что исключает возможность рецидива грыжи и ликвореи.

В Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко по предложению А. А. Арента был апробирован метод интракраниального, субдурального подхода для пластики внутреннего отверстия костного канала, широко распространенный за рубежом. Этот метод подробно описан в руководстве по детской нейрохирургии Ingraham и Matson.

В настоящее время в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко применяется с благоприятными результатами модификация этого метода, описанная в 1964 году Т. Г. Мареевой, В. И. Росточкой и А. А. Артян. Этот метод в отличие от экстрадурального облегчает подход к внутреннему грыжевому отверстию и делает оперативное вмешательство менее травматичным. Кроме того, субдуральная пластика обеспечивает наиболее надежную изоляцию грыжевого мешка от ликворных пространств головного мозга.

**Интракраниальный субдуральный метод по Ingraham.** Разрезом мягких тканей по Зутеру откидывают со лба на лицо кожно-апоневротический лоскут. Производят костнопластическую трепанацию как можно ниже к надбровным дугам с образованием двух костных лоскутов на ножке из височной мышцы. Перевязывают и пересекают продольный синус в переднем отделе трепанационного отверстия. Твердую оболочку вскрывают параллельно переднему краю дефекта кости, затем пересекают большой серповидный отросток. Основание передней черепной ямки при этом способе остается выстланной твердой оболочкой. Грыжевую ножку, свободную от твердой оболочки, пересекают диатермическим ножом. Мозг легко отходит без давления на него шпателями. Дефект кости обнаруживается полностью. С основания из твердой оболочки выкраивают лоскут на ножке и, поворачивая его на 180°, закрывают дефект, подшивая по краям лоскут к оболочке, выстилающей основание черепа. Лобные доли обеспечивают дополнительное тампонирование дефекта кости (рис. 129).

Яacob чаще прибегал к монолатеральной трепанации. Для пластики он использовал широкую фасцию бедра тантал или костный трансплантат.

**Метод Ingraham в модификации детского отделения Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко.** Твердая мозговая оболочка у маленьких детей бывает плотно фиксирована к кости и истончена, поэтому

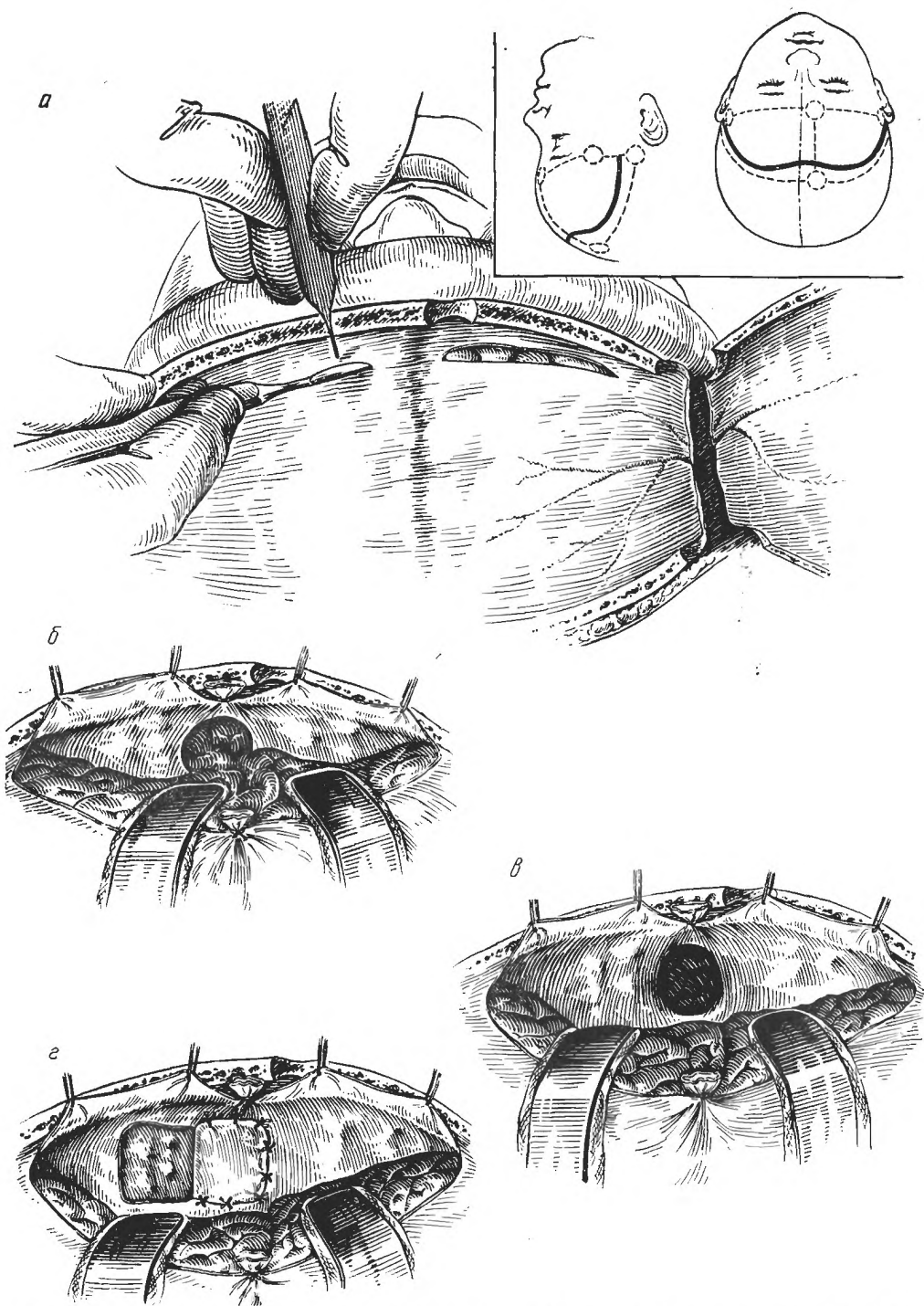
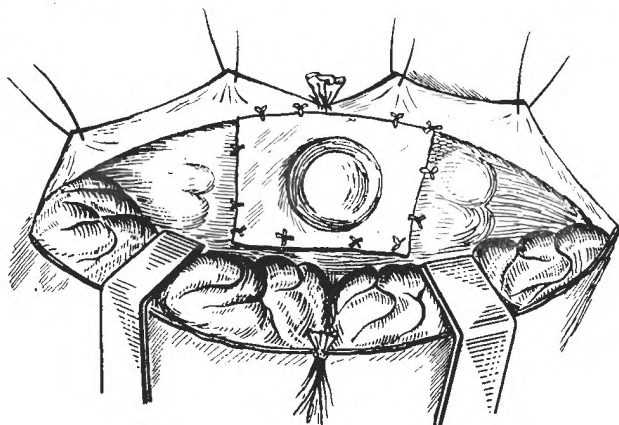


Рис. 129. Этапы операции интракраниального субдурального метода при передней черепно-мозговой грыже (по Ingraham).

*a* — вскрытие твердой мозговой оболочки; *б* — перевязан и пересечен сагиттальный синус, обнажена ножка грыжевого выпячивания; *в* — пересечена ножка грыжевого выпячивания, обнажен костный дефект; *г* — пластика дефекта кости твердой мозговой оболочки.

использование ее для пластики дефекта кости мало надежно. В связи с этим в детском отделении института для пластики была применена поливиниловая пленка. Последнюю складывают вдвое и подшивают к твердой мозговой оболочке по всей окружности дефекта (рис. 130). Остальные этапы операции производятся так же, как описано у Ingraham. Сохран-



*a*



*Рис. 130.* Модификация метода Ingraham: пластика дефекта кости поливиниловой пленкой (*a*).

*б* — ребенок до операции; *в* — после операции.

ность твердой мозговой оболочки по краям дефекта кости, а следовательно, возможность плотно и надежно фиксировать к ней пластический материал является большим преимуществом данного метода.

Преимуществом субдурального метода надо считать и возможность одновременно с пластикой внутреннего отверстия костного канала устранить сопутствующие патологические образования в мозгу (гидрома, кисты и др.).

Удаление грыжевого мешка (как второй этап операции) вместе с содержимым производят экстракраниально через 1—1½ месяца после закрытия

внутреннего отверстия (П. А. Герцен, Н. Ф. Зверев, С. Д. Терновский, А. Г. Земская и др.). Метод удаления грыжевого мешка описан выше. В некоторых случаях грыжевой мешок после первого этапа операции постепенно сморщивается, и необходимость в его удалении не возникает.

Мы рекомендуем второй этап операции производить в более отдаленные сроки после первого этапа — через 6 месяцев, т. е. тогда, когда имеется уверенность в полной изоляции мозговой грыжи от полости черепа.

При втором этапе одновременно можно сделать и косметическую операцию пластики носа. Целесообразно производить эту операцию совместно со специалистами по пластической челюстно-лицевой хирургии.

### Операция при базилярных грыжах

Операция при этой локализации грыжи всегда производится двухмоментно: первый этап — интракраниальная экстра- или интрадуральная пластика дефекта кости, второй — иссечение грыжи. Базилярные грыжи с наличием дефекта основной кости считаются иноперабельными.

### Операция при задних мозговых грыжах

При задних (затылочных) грыжах операцию всегда делают в один этап.

Производят послойный разрез мягких тканей у основания грыжевого мешка, выделяя ножку грыжевого мешка и края дефекта кости. Ножку прошивают и перевязывают, после чего мешок с его содержимым иссекают. Культю погружают в дефект кости. Если последний небольшого размера, то производят пластику надкостницей или послойное ушивание тканей над ним. При наличии большого дефекта в кости прибегают к аллопластике с применением различных полимеров. Края дефекта освежают и закрывают его пластинкой, чаще из органического стекла, которое фиксируют шелковыми швами к краям дефекта. Швы проводят через специально наложенные отверстия в краях кости и пластинки. Мягкие ткани послойно зашивают. Н. Ф. Зверев рекомендует при пластике дефекта заводить трансплантат под края кости. Мы полагаем, что это делать нецелесообразно, так как пластинка будет вызывать компрессию мозга. При операции по поводу затылочных грыж всегда необходимо помнить о близости сагиттального синуса и возможной патологии его развития.

### ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

**Результаты хирургического лечения.** Из осложнений при операциях по поводу черепно-мозговых грыж хирурги отмечали ликворею, скопление ликвора под кожным лоскутом на месте операции, рецидивы грыж главным образом за счет просачивания ликвора в полость грыжевого мешка, менингит, обострение гидроцефалии.

Во избежание этих осложнений необходимы правильный отбор больных к тому или иному методу операции, тщательное производство самой операции с герметичным ушиванием твердой мозговой оболочки при пересечении ножки мешка или при вскрытии ее, герметичная пластика дефекта кости; правильное проведение послеоперационного периода с применением дегидратационной терапии, систематических люмбальных пункций и (если это потребует) противовоспалительной терапии.

При возникновении указанных осложнений лечение проводят по установленным в нейрохирургии правилам.

Послеоперационная летальность, по данным Е. Д. Горохова, при черепно-мозговых грыжах ранее была очень высокой и достигала 40—50%. По сводным данным А. Ф. Зверева, касающимся отечественной литературы, послеоперационная летальность составляла 35,4%.

Из 250 больных, оперированных А. Ф. Зверевым за последние 25 лет, после операции погиб 41 ребенок, что составляет 16,4% оперированных. Снижение летальности обусловлено правильным выбором метода операции, усовершенствованием техники оперативного вмешательства, использованием эндотрахеального наркоза, применением антибиотиков.

По данным большинства хирургов, результаты хирургического лечения черепно-мозговых грыж в настоящее время обнадеживающие. Больные после операции физически и умственно развиваются правильно.

## ЛИТЕРАТУРА

- Басс М. М. *Вопр. нейрохир.*, 1956, № 3, стр. 44.  
Васкин И. С. В кн.: *Оперативная нейрохирургия*. Л., 1959, стр. 156.  
Витебский Я. Д. *Нов. хир. арх.*, 1958, № 4, стр. 79.  
Вольникин Н. М. *Вопр. нейрохир.*, 1956, № 3, стр. 41.  
Гриднев И. Г. *Гомотрансплантация консервированного хряща при оперативном лечении черепно-мозговых грыж*. Дисс. канд. Ростов-на-Дону, 1964.  
Добрин В. Б. *Вопр. нейрохир.*, 1952, № 1, стр. 36.  
Захаров Н. В. и А. И. Антонов. *Труды 2-го съезда хирургов РСФСР*. Саратов, 1963, стр. 487.  
Зверев А. Ф. *Хирургия*, 1960, № 12, стр. 93.  
Земская А. Г. *Вопр. нейрохир.*, 1957, № 6, стр. 37.  
Земская А. Г. В кн.: *Оперативная хирургия детского возраста*. Под ред. Маргорина. Л., 1960, стр. 80.  
Казанцева Г. С. *Вопр. нейрохир.*, 1956, № 3, стр. 45.  
Карташев П. А. *Вопр. нейрохир.*, 1960, № 1, стр. 31.  
Катлаев М. Д. *Вестн. оториноларингол.*, 1964, № 4, стр. 90.  
Коваленко П. П. *Вопр. нейрохир.*, 1960, стр. 43.  
Лысенков Н. К. *Мозговые грыжи и их лечение*. Дисс. М., 1896.  
Мареева Т. Г., Ростовская В. И., Артарьян А. А. *Вопр. нейрохир.*, 1964, № 4, стр. 48.  
Москвин В. И. *Вопр. нейрохир.*, 1957, № 6, стр. 39.  
Мурашев И. К. *Операция Герцена при передних мозговых грыжах с модификацией костного лоскута в виде «бабочки» и ее анатомическое обоснование*. Дисс. М., 1949.  
Орлов В. К. *Вопр. нейрохир.*, 1965, № 5, стр. 43.  
Орлов В. К. Доклады Межобластной научно-практической конференции нейрохирургов, невропатологов, травматологов, психиатров. Иваново, 1966, стр. 175.  
Полещук И. С. *Вопр. нейрохир.*, 1956, № 3, стр. 39.  
Русанова А. А. *Хирургия*, 1964, № 6, стр. 67.  
Созон-Ярошевич А. Ю. *Сов. хир.*, 1934, т. 7, № 1, стр. 3.  
Соколов Н. И. *Хирургия*, 1954, № 9, стр. 37.  
Теркель А. А. *Вестн. отоларинголог.*, 1962, № 5, стр. 81.  
Терновский С. Д. *Хирургия детского возраста*. М., 1953.  
Чекарева Г. А. *Арх. пат.*, 1960, т. 22, № 7, стр. 60.  
Шварц Б. А. *Вестн. оториноларингол.*, 1953, № 3, стр. 15.  
Шихкина В. Н. *Врожденные мозговые грыжи и их хирургическое лечение*. Дисс. М., 1948.  
Dragojević B., Tohović P. *Arch. klin. chir.*, 1963, Bd. 304, S. 889.  
Ingraham T. D., Matson D. *Neurosurgery of infancy and childhood*. Springfield, 1964.  
Jacob J. V. *Maroc. med.*, 1961, v. 40, p. 73.  
Süwanwale C. and Hongsarabhas C. *J. of Neurosurg.*, 1966, v. 25, p. 172.

## Г Л А В А III

# Другие уродства и дистрофические процессы черепа и головного мозга

### Краниостеноз

Краниостеноз является уродством развития и проявляется преждевременным заращением одного или нескольких швов черепа, деформацией черепа с повышением внутричерепного давления. По сведениям Günter, частота краниостеноза среди новорожденных составляет 1 : 1000.

По материалам Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, краниостеноз встречался в 38% среди других уродств развития черепа, чаще у мальчиков, чем у девочек. Нередко он обнаруживался у близнецов.

Истинных причин преждевременного заращения черепных швов не установлено. В литературе придается значение самым разнообразным факторам: нарушению костеобразования в костях черепа и их закладки в эмбриональном периоде, менингиту, перенесенному во внутриутробном периоде, сифилису, рахиту, родовой травме, токсоплазмозу, нарушению обменных процессов в организме матери в период беременности и др.

Вследствие преждевременного заращения одного или нескольких швов черепа ограничивается рост костей в направлении, перпендикулярном закрывшемуся шву. Компенсаторный рост черепа происходит за счет сохранившихся швов, что неизбежно ведет к его деформации. В одних случаях преждевременное заращение черепных швов ограничивается лишь изменением формы головы, в других — компенсаторный рост костей черепа не успевает удовлетворить требованиям растущего мозга в объеме, что ведет к прогрессирующему повышению внутричерепного давления.

Первоначально недостающий объем черепа до определенного предела уравнивается внутричерепными компенсаторными механизмами, в основном за счет перераспределения спинномозговой жидкости в ликворных пространствах головного и спинного мозга, изменения процессов продукции ликвора, перераспределения крово-



тока в полости черепа и истончения костей черепа. Любое интеркуррентное заболевание, сопровождающееся даже незначительным отеком головного мозга (инфекция, травма черепа и пр.), иногда приводит к истощению внутричерепных компенсаторных механизмов, прогрессирующему повышению внутричерепного давления, нарушению крово- и ликворциркуляции в полости черепа, т. е. к декомпенсации заболевания.

**Классификация краниостеноза.** По времени зарращения черепных швов различают: краниостеноз, развившийся вследствие зарращения черепных швов еще во внутриутробном периоде, и краниостеноз, развившийся вследствие зарращения черепных швов после рождения. При зарращении всех швов во внутриутробном периоде краниостеноз характеризуется более выраженной деформацией черепа, ранним появлением симптомов внутричерепной гипертензии, и прогноз обычно неблагоприятный.

При зарращении черепных швов после рождения отмечается определенная закономерность. Чем позднее зарастают черепные швы, тем меньше деформируется череп и более легко протекает заболевание.

По степени клинического проявления заболевания различают краниостеноз **компенсированный** и **декомпенсированный**.

По динамике заболевания различают краниостеноз **прогрессирующий** и **стабилизировавшийся**.

Период прогрессирования краниостеноза может быть быстро и медленно протекающим. Стабилизация заболевания наступает с возрастом, когда уменьшается рост головного мозга.

В практическом отношении важно установить диагноз краниостеноза, который определял бы сущность процесса и необходимое лечение. В связи с этим различают формы краниостеноза в зависимости от вида и количества преждевременно закрывшихся черепных швов: краниостеноза с зарращением только коронарного и сагиттального швов или **общий краниостеноз**, когда преждевременно окостеневают все черепные швы.

Наиболее часто встречается изолированное преждевременное зарращение сагиттального и сочетанное закрытие сагиттального и коронарного швов.

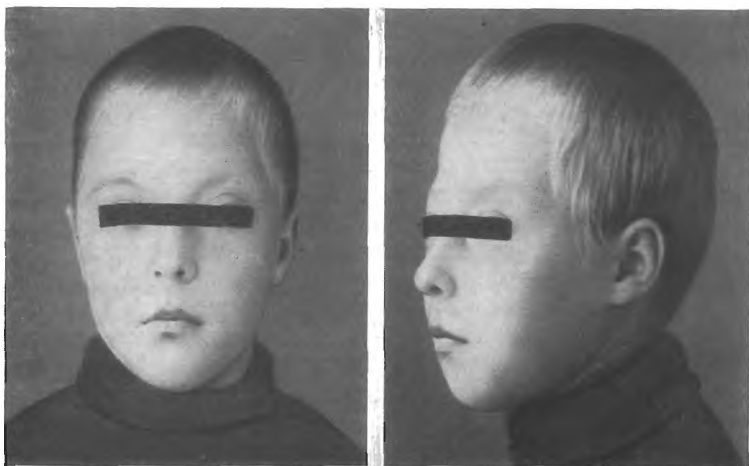
## КЛИНИКА

Распознавание краниостеноза в детском возрасте не представляет затруднений. Первым самым наглядным его признаком является изменение формы головы (рис. 131). Чем раньше и быстрее закрываются черепные швы, тем скорее меняются формы и размеры черепа и тем раньше проявляется заболевание. В большинстве случаев форма головы настолько показательна, что уже по одному внешнему виду можно определить форму краниостеноза.

Преждевременное зарращение коронарного шва ограничивает рост черепа в переднезаднем направлении. Компенсаторно увеличивается высота головы, преимущественно за счет значительного выбухания области лобного родничка.

Закрытие сагиттального шва ведет к уменьшению поперечного размера черепа, уплощению теменных костей, которые соединяются почти под острым углом, образуя по средней линии костный гребень. Избыточный рост костей у сохранившихся поперечных швов значительно увеличивает продольный диаметр.

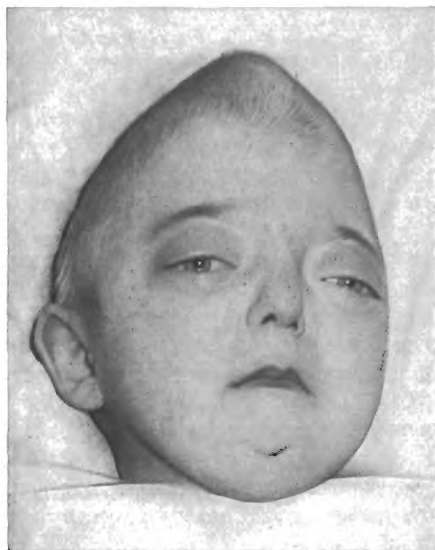
В случаях преждевременного закрытия всех швов уменьшаются продольный и поперечный диаметры, чрезмерно увеличивается высота черепа, который суживается кверху и приобретает остроконечную форму (рис. 132).



*Рис. 131.* Ребенок 5<sup>1</sup>/<sub>2</sub> лет с общим краниостенозом.

Неврологическая симптоматика при краниостенозе характеризуется общемозговыми симптомами, обусловленными повышенным внутричерепным давлением и затруднением венозного оттока из полости черепа. Степень выраженности клинических симптомов зависит от стадии клинического течения заболевания.

В стадии декомпенсации отмечается значительное повышение внутричерепного давления. Ребенок, родившийся с закрытыми черепными швами и измененной формой головы, обычно беспокоен, плаксив, плохо спит по ночам, отказывается от груди. Иногда отмечается неукротимая рвота, которая нередко расценивается как кишечная интоксикация. В более старшем возрасте повышение внутричерепного давления вызывает прогрессивно нарастающие приступообразные головные боли, к ним присоединяется тошнота, рвота, не связанная с приемом пищи.



*Рис. 132.* Ребенок 3 лет с внутриутробным заращением всех черепных швов.

Из других неврологических симптомов, связанных с повышением внутричерепного давления, наибольшим постоянством и выраженностью, следует отметить патологические рефлекссы, повышение сухожильных рефлекссов, их диссоциацию, заключающуюся преимущественно в торможении коленных при сохранности других рефлекссов. Наблюдается также парез взора вверх и спонтанный нистагм при относительной сохранности остроты зрения. Из менингеальных симптомов чаще отмечается симптом Кернига.

Соответственно значительному повышению внутричерепного давления при краниостенозе выявляются крайне-базальные симптомы, особенно поражение I, II, V, VI, VII и VIII нервов.

Нарушения психики связаны с внутричерепной гипертензией, сво-

дятся к раздражительности или заторможенности, снижению памяти и внимания. В раннем возрасте отмечается задержка умственного развития без явных клинических признаков повышения внутричерепного давления.

Особенностью течения краниостеноза можно считать появление у ряда больных судорожных припадков. Они могут быть общими, смешанными и реже очаговыми. Возникновение их объясняется гемодинамическими нарушениями в полости черепа, обусловленными длительным повышением внутричерепного давления. Верность этого предположения подтверждается исчезновением припадков после хирургического вмешательства. Экзофтальмия в различной степени выраженности также является обычным симптомом при краниостенозе. Пучеглазие обусловливается уменьшением емкости орбит и в меньшей мере венозным застоем в глазнице. Экзофтальмия часто бывает резко выраженной и может приводить к ограничению движений глазных яблок в стороны и вверх к лагофтальму с последующим кератитом. Сочетающееся с экзофтальмом косоглазие обусловлено смещением горизонтальной оси глазных яблок книзу и наружу.

Наиболее важное значение при краниостенозе имеет состояние глазного дна, которое определяет динамику заболевания и тактику лечения. Застойные соски зрительных нервов указывают на повышенное внутричерепное давление. В большинстве случаев, к сожалению, больных впервые исследуют в поздней стадии заболевания, когда застойные явления на глазном дне завершаются вторичной атрофией зрительных нервов.

В прежнее время основной причиной застойных явлений на глазном дне считали сужение канала зрительного нерва. В настоящее время большинство исследователей считает повышение внутричерепного давления основной причиной изменений на глазном дне.

Понижение остроты зрения обычно развивается в раннем детском возрасте и редко после 7 лет.

Степень понижения остроты зрения на обоих глазах может быть различной. Слепота обоих глаз наблюдается в 7,2%, слепота одного глаза в сочетании с резким понижением зрения на другом глазу — в 14,5% (Е. Ж. Трон). В большинстве случаев наблюдается концентрическое сужение поля зрения по всем меридианам и на все цвета. Результаты офтальмологического исследования часто определяют тактику лечебных мероприятий и целесообразность хирургического вмешательства.

Важное значение для раннего распознавания болезни имеют рентгенограммы черепа. Черепные швы, как правило, не дифференцируются. Кости свода черепа значительно истончаются, характерно наличие обильно и резко выраженных пальцевых вдавлений и развитых мозговых гребней. Внутренняя поверхность костей свода приобретает грубопятнистый рисунок. Основание черепа деформируется, передняя и средняя черепные ямы укорочены и углублены. При грубой деформации основания черепа отсутствует остеопороз. Структура костей основания черепа всегда плотная (см. рис. 3).

## ДИАГНОСТИКА

Диагноз краниостеноза может быть установлен без особых затруднений при учете динамики заболевания, данных неврологического, офтальмологического и рентгенологического исследования. Окончательно вопрос о диагнозе решают краниография и пневмоэнцефалография. Отсутствие черепных швов на рентгенограммах при соответствующей деформации черепа и характерные изменения ликворных пространств на пневмоэнцефалограммах позволяют отличить краниостеноз от гипертонии, обуслов-

ленной опухолью мозга или другим процессом. Краниостеноз часто приходится дифференцировать с микроцефалией. При микроцефалии первично страдает головной мозг, в то время как при краниостенозе имеется первичное поражение костей черепа.

Из контрастных методов исследования у детей с краниостенозом наиболее часто применяется пневмоэнцефалография. На пневмоэнцефалограммах у этих больных обнаруживаются маленькие желудочки мозга и уменьшение или отсутствие субарахноидальных щелей.

В случаях декомпенсированного краниостеноза ликворное давление при спинномозговой пункции всегда повышено и достигает 300—500 мм вод. ст. Спинномозговая жидкость при краниостенозе обычно бывает нормального состава. Изменения в основном проявляются в повышении белка (обычно перезком) и реже в небольшом увеличении клеточного состава.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Руководящими принципами хирургического лечения являются создание условий для сокращения повышенного внутричерепного давления и предупреждения грозных его последствий, связанных с потерей зрения и задержкой интеллектуального развития, увеличение объема черепа в необходимом направлении, создание физиологических условий для дальнейшего роста и развития головного мозга.

Существенное значение придается косметическому эффекту.

**Показания и противопоказания к операции.** Показания к хирургической операции устанавливают в соответствии со стадией заболевания и формой краниостеноза. Тактика поведения нейрохирурга часто определяется состоянием зрения и степенью интеллектуального развития ребенка.

Безусловными показаниями к оперативному вмешательству в любом возрасте являются: повышенное внутричерепное давление с пароксизмами головной боли и рвотой, застойные явления на глазном дне, переходящими во вторичную атрофию зрительных нервов, с прогрессирующим снижением остроты зрения, эпилептические припадки, задержка умственного развития.

Наступившее слабоумие, полная слепота, исчезновение головных болей, наблюдающееся при стабилизировавшихся формах краниостеноза, побуждают воздержаться от производства операции.

Несмотря на многообразие хирургических методов и значительные успехи в лечении краниостеноза, единой техники и метода операции еще не имеется. Это объясняется главным образом тем, что окончательно не решены вопросы причинности заболевания и происхождения отдельных симптомов.

Schloffer, основываясь на теории Berg о сдавлении зрительного нерва в костном канале, предложил резецировать в этом участке крышу орбиты. Операция производится после костнопластической трепанации в лобной области с последующим приподниманием шпателью лобной доли мозга (рис. 133).

Hildebrandt изменил операционный доступ Шлоффера, рекомендуя производить разрез мягких тканей по верхнему краю орбиты с последующей поднадкостничной резекцией крыши глазницы по направлению к каналу зрительного нерва (рис. 134). Основным показанием к такому хирургическому вмешательству служит первичная атрофия зрительных нервов. Декомпрессия канала зрительного нерва применяется редко из-за малой эффективности и недостаточной обоснованности метода.

Среди различных хирургических приемов, увеличивающих объем черепной полости, обычно выделяют пять основных методов: циркулярную краниотомию, фрагментацию свода черепа, поперечную краниотомию, линейную краниотомию, лоскутную двустороннюю краниотомию.

**Циркулярная краниотомия** предложена Вауер для устранения внутричерепной гипертензии. Применяется у детей старшего возраста.

**Техника операции.** Производят разрез мягких тканей по окружности головы, начиная с границы волосистой части лба, по направлению кзади, через наружный затылочный бугор. В местах проекции височ-

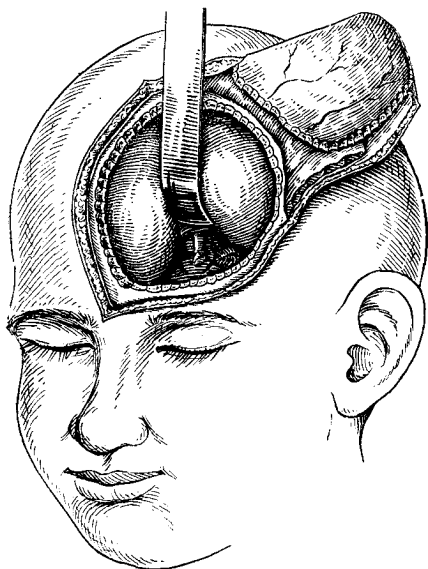


Рис. 133. Подход к крыше орбиты с резекцией ее по Шлофферу.

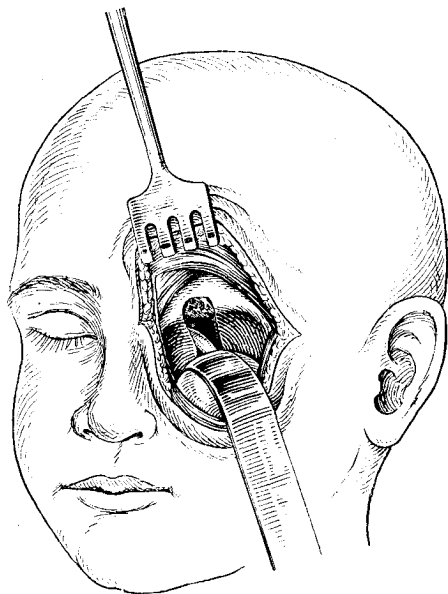


Рис. 134. Поднадкостничная резекция крыши орбиты по направлению к каналу зрительного нерва по Гильдебранду.

ных артерий мягкие ткани сохраняют на расстоянии 2 см кпереди от ушных раковин. Циркулярную резекцию кости шириной 1 см производят одномоментно или двумоментно (рис. 135). Отделенную верхнюю часть свода приподнимают, значительно увеличивая полость черепа.

При циркулярной краниотомии резко и быстро наступает снижение внутричерепного давления, что нередко осложняется шоком. Возможны смещения отделенной части свода по отношению к черепу и недостаточный косметический результат за счет еще большего увеличения высоты головы. Для предупреждения внезапного падения внутричерепного давления в процессе операции медленно выводят спинномозговую жидкость путем поясничного прокола. Операция производится в два этапа. Вначале выполняют переднюю, а через 2 недели — заднюю полуциркулярную краниотомию. Кроме того, циркулярная резекция кости дополняется рассечением свода черепа в поперечном направлении, что обеспечивает увеличение его переднезаднего размера (рис. 136).

**Фрагментация свода черепа.** Этот метод применяется в основном в случаях преждевременного зарастания всех черепных швов.

**Техника операции.** Операция может быть выполнена одно- и двумоментно. При одномоментном хирургическом вмешательстве раз-

резом по средней линии образуют два лобно-затылочных кожно-апоневротических лоскута, которые отводят в стороны. На скелетированной части свода черепа накладывают многочисленные фрезовые отверстия на расстоянии 2,5—3 см друг от друга. Фрезовые отверстия соединяют распилом кости, образуя свободные костные фрагменты, преимущественно квадратной формы (рис. 137). Под воздействием повышенного внутричерепного давления костные фрагменты приподнимают, значительно увеличивая ширину распила. Операцию заканчивают двусторонней подвисочной декомпрессией. При двухмоментном хирургическом вмешательстве фрагментацию свода черепа и подвисочную декомпрессию производят вначале на одной стороне, а спустя 2—3 недели — на другой. Для предупреждения послеоперационной деформации свода черепа на голову накладывают легкую моделирующую гипсовую повязку сроком на 1 месяц (King). Операция обеспечивает снижение внутричерепного давления, но она слишком травматична для детей. Возможны смещения и некрозы костных фрагментов.

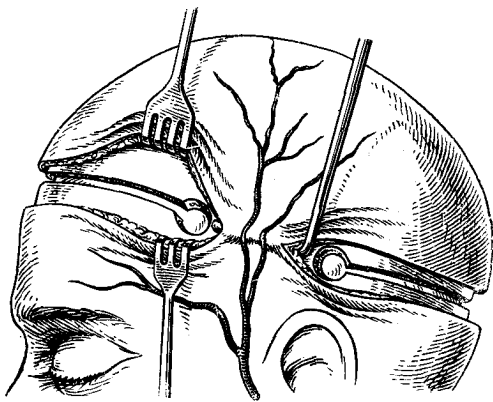


Рис. 135. Циркулярная [краниотомия по Бауэру.

Поперечная краниотомия. Этот метод предложен Wanke, он физиологичен, прост в техническом выполнении и мало травматичен.

Этот метод предложен Wanke, он физиологичен, прост в техническом выполнении и мало травматичен.

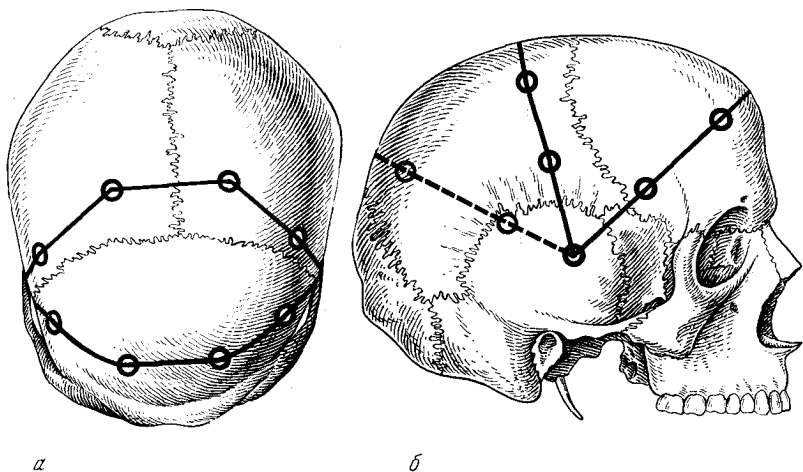


Рис. 136. Модификация циркулярной краниотомии по А. А. Арендту. а — передняя полуциркулярная краниотомия. б — задняя полуциркулярная краниотомия.

Техника операции. Соответственно проекции коронарного шва и до уровня ушных козелков производят разрез мягких тканей. Путем резекции кости шириной 1,5 см образуют искусственный коронарный шов (рис. 138).

Операция дает благоприятные результаты и широко применяется в случаях преждевременного изолированного зарращения коронарного шва.

**Линейная краниотомия.** Этот метод является наиболее старым и распространенным. Впервые он был применен Lane, а в последующем разработан Faber и Towne. Основываясь на том, что наиболее быстрый рост мозга происходит в первые 3 года жизни ребенка и особенно в первые 6—8 месяцев, Faber и Towne рекомендуют производить операцию именно в этот период. Раннее хирургическое вмешательство позволяет избежать грозных осложнений повышенного внутричерепного давления. Основным показанием к хирургическому вмешательству служит отсутствие дифференциации одного или нескольких черепных швов на краниограмме.

**Техника операции.** Производят резекцию полоски кости шириной 2 см параллельно преждевременно закрывшимся швам. Так, при заращении сагиттального шва удаляют полоску кости от затылочного до лобного бугра, отступя на 1,5 см от средней линии. Над продольным синусом кость не резецируют во избежание возможности ранения синуса. В случаях общего краниостеноза искусственные швы образуют аналогичным образом, параллельно окостеневшим швам. В раннем детском возрасте покровные кости черепа мягки, эластичны и легко резецируются. Предварительно отделяют твердую мозговую оболочку от кости.

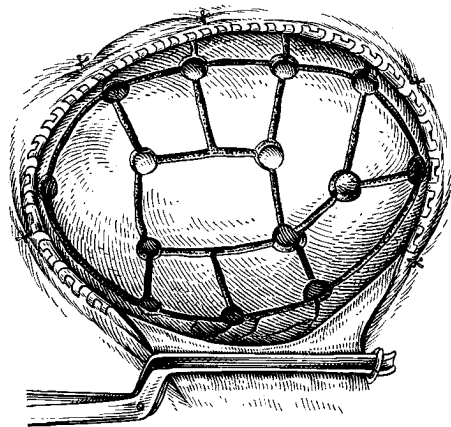


Рис. 137. Фрагментация свода черепа по Кинну.

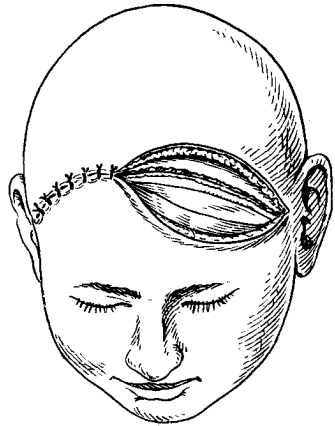


Рис. 138. Резекция коронарного шва по Ванке.

Наблюдения показали, что простая линейная краниотомия в раннем детском возрасте малоэффективна. Уже через несколько месяцев после операции искусственные швы заполняются новообразованной костной тканью и рентгенологически не определяются. Заращение краниотомических борозд создает условия для повышения внутричерепного давления, что требует повторной операции.

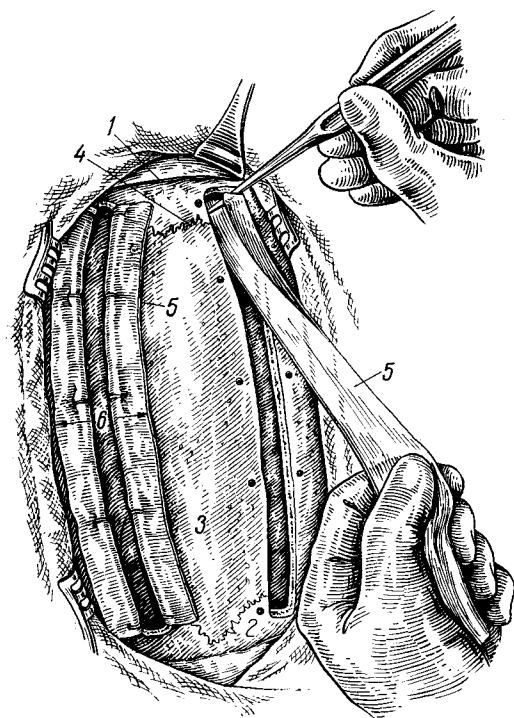
Некоторые авторы, учитывая наблюдаемые в практике рецидивы краниостеноза после линейной краниотомии, предложили ряд способов для задержки регенерации краев резецированной кости.

Ingraham, Alexander и Matson предложили обкладывать края резецированной кости танталовой фольгой или полиэтиленовой пленкой, которые механически задерживают регенерацию кости и тем самым улучшают эффект операции и удлиняют сроки рецидивов (рис. 139).

Anderson и Johnson считают, что наружный слой твердой мозговой оболочки обладает более выраженными остеобластическими свойствами, чем надкостница, и для задержки регенерации кости предлагают смазывать твердую мозговую оболочку в области краниотомических линий 3,5% йодной настойкой или ценкеровской жидкостью.

Модифицированная линейная краниотомия в раннем детском возрасте обеспечивает физиологический рост черепа, предупреждает его деформацию и создает нормальные условия для дальнейшего роста мозга.

**Лоскутная двусторонняя краниотомия.** Этот метод разработан и усовершенствован в детском отделении Института нейрохирургии имени акад. Н. Н. Бурденко и введен в нейрохирургическую практику для лечения в основном декомпенсированных форм краниостеноза у больных



*Рис. 139.* Линейная краниотомия по Ингрехему, Александру и Матсону с обкладыванием края кости танталовой фольгой.

1 — край сохранившейся надкостницы; 2 — коронарный шов; 3 — проекция сагиттального шва; 4 — ламбдовидный шов; 5 — обкладывание края кости танталовой фольгой; 6 — фиксация танталовой фольги к краю кости.

различного возраста. Операция предусматривает увеличение объема черепа, а следовательно, сокращение степени внутричерепной гипертензии, венозного застоя в полости черепа, создание оптимальных условий для роста и функционального развития головного мозга, предупреждение дальнейшего падения зрения и корригирование формы черепа. Для уменьшения операционной травмы и постепенной разгрузки внутричерепного давления операцию выполняют в два момента. Первый этап хирургического вмешательства производят на стороне более низкого зрения с предварительным спинномозговым проколом на операционном столе. При выведении спинномозговой жидкости во время операции постепенно снижается внутричерепное давление, уменьшается напряжение твердой мозговой оболочки и создаются лучшие условия для резекции кости без опасности повреждения твердой мозговой оболочки.

**Техника операции.**

Производят разрез мягких тканей от границы волосистой части в области середины лобного бугра, затем по средней линии и параллельно ламбдовидному шву по направлению к верхнему краю ушной раковины, не доходя до него на 2,5 см. Образованный кожно-апоневротический лобно-теменно-затылочный лоскут отводят к височной мышце. Отступая от средней линии на 1 см парасагиттально, в области лобного бугра, на границе теменной и височной, теменной и затылочной костей накладывают фрезовые отверстия (5—6), которые соединяют краниотомической линией шириной 1,5—2 см с помощью щипцов Люэра. Образованный овальной формы костный лоскут разделяют по теменному бугру надвое (рис. 140).

Для предупреждения смещения костных лоскутов и резкого выбухания их за край височной кости оставляют костные мостики шириной 1 см в теменно-височных и лобно-височных областях. Для задержки регенерации кости производят полное удаление надкостницы с обнаженной поверхности свода у детей в возрасте до 5 лет и частичное — отступа



на 2,5 см от края резецированной кости у больных старшего возраста. Механически разрушают камбиальный слой надкостницы по краю кости и соскабливают камбиальный слой твердой мозговой оболочки по ходу краниотомических борозд.

Второй момент операции на противоположной стороне черепа производят через 2 недели. Над сагиттальным синусом оставляют полоску кости шириной в 2 см. При заращении коронарного или ламбдовидного швов дополнительно рассекают кость над продольным синусом, в поперечном направлении, на уровне теменных бугров. Таким образом, полость черепа может увеличиваться в необходимом направлении соответственно закрывшимся швам, достаточно корригируя его форму (рис. 141).

Двусторонняя лоскутная краниотомия с образованием фиксирующих костных мостиков и мероприятиями, задерживающими регенерацию кости

в случаях декомпенсированного краниостеноза, дает хороший лечебный и косметический результат и нашла широкое применение в практике нейрохирургов и хирургов. Успех операции зависит от сроков предпринимаемого оперативного вмешательства.

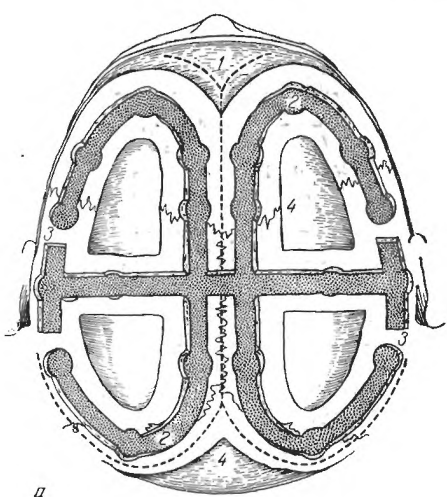
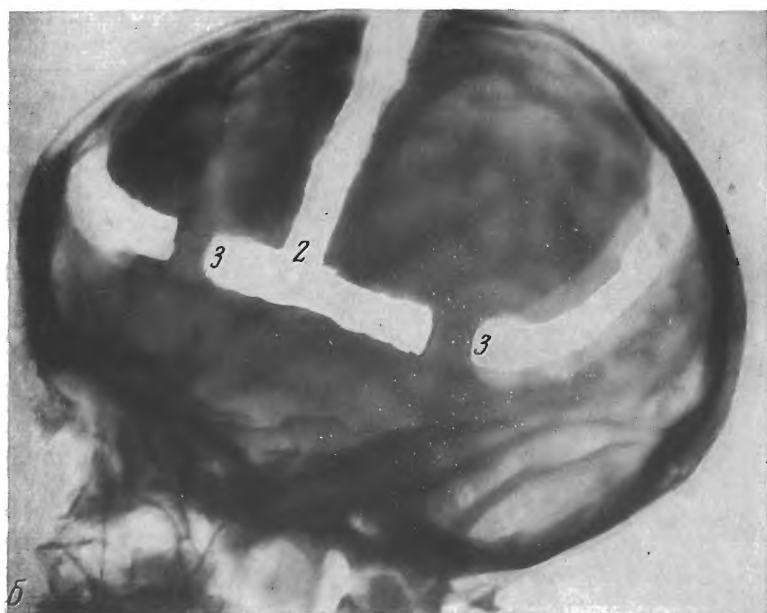


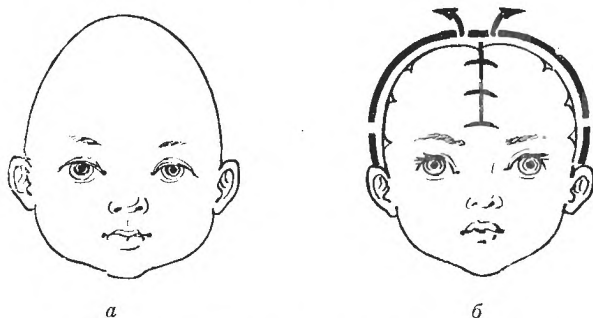
Рис. 140. Лоскутная двусторонняя краниотомия.

А: 1 — разрез кожи и апоневроза; 2 — краниотомические борозды; 3 — костные мостики; 4 — участки оставленной надкостницы; Б — краниограмма ребенка после боковой лоскутной краниотомии (обозначения те же).



При хирургическом лечении особое значение имеет выбор наркотических средств для обезболивания.

Вследствие значительного венозного застоя в полости черепа кровотечения обычно обильны и диффузны. Учитывая чувствительность детского



*Рис. 141.* Схематическое изображение увеличения объема черепа после двусторонней лоскутной краниотомии.

*а* — до операции; *б* — после операции.

организма даже к незначительным кровопотерям, операцию всегда следует сопровождать и заканчивать переливанием консервированной крови.

### Результаты хирургического лечения

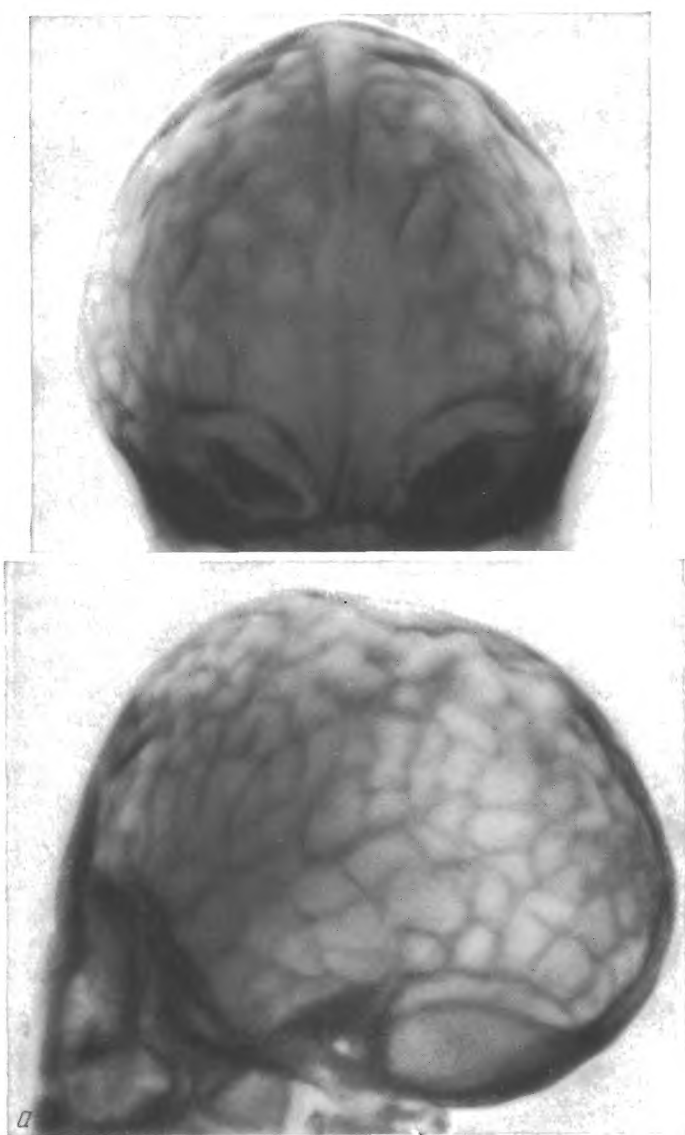
Сравнительная оценка различных хирургических методов лечения краниостеноза позволяет отдать предпочтение линейной краниотомии с применением полиэтиленовой пленки и двусторонней лоскутной краниотомии. Выбор метода операции зависит от возраста больного, формы и стадии заболевания.

В первые годы и месяцы жизни ребенка оправдано использование линейной краниотомии. В случаях позднего декомпенсированного кранио-



*Рис. 142.* Ребенок 3 лет с краниостенозом.

*а* — до операции; *б* — через 2 года после операции.



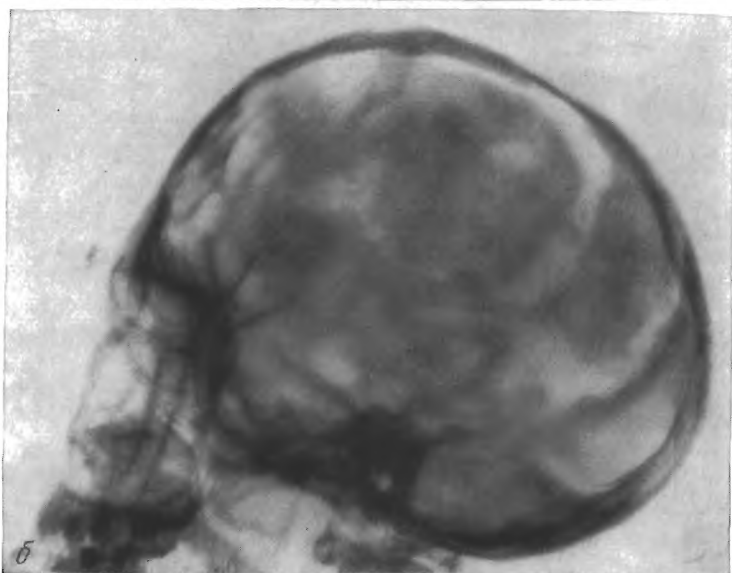
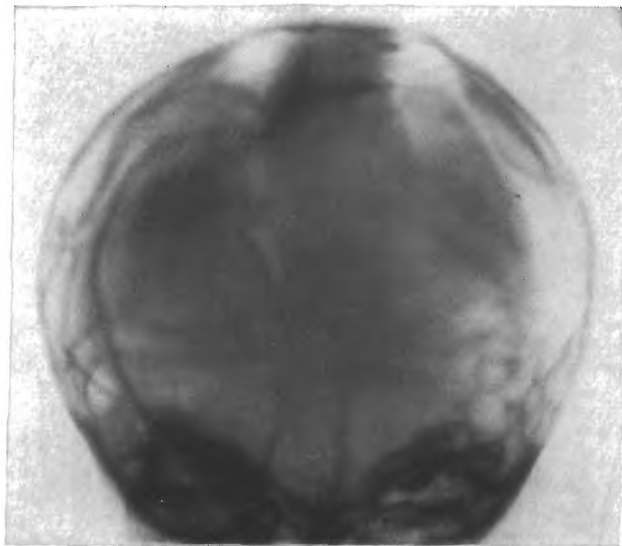
*Рис. 143.* Краниограммы того же ребенка.  
а — до операции.

стеноза, когда череп уже деформирован, двусторонней лоскутной краниотомией обеспечивается значительная разгрузка внутричерепного давления и хороший косметический эффект (рис. 142, 143).

Результаты хирургического вмешательства находятся в прямой зависимости от длительности течения заболевания и сроков операции.

Хирургическое лечение краниостеноза в начальной стадии способствует полному регрессу всех симптомов.

При далеко зашедшем краниостенозе с необратимыми атрофическими изменениями зрительных нервов и снижением остроты зрения после хирургического лечения стабилизируется остаточная острота зрения, снижается внутричерепное давление, исчезают эпилептические припадки,



*Рис. 143 (продолжение).*

*б — после операции.*

увеличиваются размеры и корригируется форма головы. Череп приобретает более правильную форму, кости черепа — нормальную толщину; исчезают пальцевые вдавления. Восстанавливается память, повышается способность к учению.

### **Микроцефалия**

Микроцефалия характеризуется значительным уменьшением размеров головы, гипоплазией или атрофией мозгового вещества. Вес мозга у микроцефалов может колебаться от 250 до 900 г, а окружность головы уменьшается до 30—40 см. Уже в первые месяцы жизни отмечаются несоответ-

ствия в черепе: покаты́й лоб, выпуклые надбровные дуги и среза́нный затылок. У детей раннего возраста родничок закрывается преждевременно, быстро окостеневают швы. Они прощупываются в виде выступающих валиков. Наряду с этим у больных выявляются параличи, эпилептические припадки, аномалии органов зрения (микрофтальм, колобомы, гидрофтальм, катаракта) и другие органические заболевания центральной нервной системы.

Типичными анатомическими признаками истинной микроцефалии являются недоразвитие больших полушарий головного мозга, непропорциональность развития отдельных частей мозга при сравнительно нормальном развитии мозгового ствола и спинного мозга.

Физическое развитие микроцефалов в большинстве случаев страдает незначительно. Слабоумие у них может быть самой различной степени — от идиотии до слабой формы олигофрении. Иногда им доступен несложный синтез и элементарная дифференциация, элементарная сообразительность. Речевые функции слабо развиты, дети произносят отдельные слоги.

На краниограммах, помимо уменьшения размеров мозгового черепа, отмечается изменение рисунка черепных швов. Они представлены в виде тонких линий, а у детей старшего возраста могут отсутствовать. Вследствие недоразвития головного мозга кости черепа утолщаются и окостеневают швы (см. рис. 5). Внутренняя поверхность костей гладкая. В костях черепа отсутствуют признаки повышения внутричерепного давления.

Нередко встречается ложная микроцефалия. У больных при отсутствии внешних признаков микроцефалии выявляются симптомы тяжелого поражения центральной нервной системы в виде спастической гемиплегии, параплегии, тетраплегии, различных гиперкинезов и поражения черепномозговых нервов, которые сочетаются с выраженным умственным недоразвитием.

Этиология микроцефалии до настоящего времени остается неясной. Развитие микроцефалии большинство авторов связывает с различными экзогенными и эндогенными факторами, которые могут оказать влияние на рост и развитие мозга (внутричерепные токсические и инфекционные энцефалиты, воздействие радиоактивных веществ и пр.). Большое значение придают семейным факторам на том основании, что у 60% микроцефалов аналогичным заболеванием страдали их братья и сестры. Многие авторы связывают недоразвитие мозга с вирусными заболеваниями, перенесенными матерью в первые три месяца беременности.

Прогноз при микроцефалии в большинстве случаев неблагоприятный. При микроцефалии необходимо обследовать мать ребенка на токсоплазмоз и в случае установления диагноза проводить энергичное лечение.

Хирургическому лечению микроцефалия не подлежит.

## Платибазия

Платибазия, или вдавление основания черепа (*basillar impression*), образуется вследствие нарушения топографо-анатомического соотношения верхнего шейного отдела позвоночника с основанием черепа. Верхние шейные позвонки вдаются в полость черепа, большое затылочное отверстие инвагинируется в заднюю черепную ямку (рис. 144). Вследствие такой деформации отмечается сужение большого затылочного отверстия, уменьшение размеров задней черепной ямки, сближение дуги атланта и чешуи затылочной кости, сдавление полушарий мозжечка, миндалик, ущемление твердой мозговой оболочки на уровне большого затылочного отверстия. В результате развивается окклюзионная гидроцефалия.



*Рис. 144.* Платибазия. Верхние шейные позвонки вдаются в полость черепа; уплощено основание черепа.

Истинные причины страдания не установлены. В литературе имеются указания на связь заболевания с риккетсиозом, переходящей остеомаляцией.

Диагноз заболевания устанавливают на основании клинических симптомов, рентгенологического исследования черепа и верхних шейных позвонков. У больных уменьшается высотный диаметр головы, шея короткая. Из неврологических симптомов выявляются мозжечковые симптомы, парез черепно-мозговых нервов, нистагм, пирамидные знаки, признаки повышения внутричерепного давления. Нередко развивается нарушение дыхания.

Лечение хирургическое. Операция сводится к декомпрессивной трепанации задней черепной ямки с резекцией дужек верхних шейных позвонков. Твердую мозговую оболочку вскрывают, этим устраняются сдавление мозжечка, спинного мозга, окклюзия ликворных путей.

## Остеодистрофия

К остеодистрофии относятся различные формы поражения костной системы, обусловленные заболеванием внутренних органов и нарушением общего обмена, в основе которых лежит нарушение внутрикостного метаболизма.

Морфологической основой остеодистрофии является перестройка костной ткани, сопровождающаяся или усиленным ее рассасыванием без достаточного новообразования кости, или, наоборот, чрезмерным костеобразованием с последующим развитием остеосклероза. Наиболее типичным признаком остеодистрофии является изменение строения костной ткани, происходящего не путем дегенерации ее, а путем перестройки.

К группе фиброзных остеодистрофий относятся: местная остеодистрофия, или местный фиброзный кистозный остит, гигантоклеточная опухоль, гиперпаратиреоидная фиброзная остеодистрофия или болезнь Реклинггаузена, фиброзная дисплазия костей с отдельными ее разновидностями, обезображивающая фиброзная остеодистрофия или болезнь Педжета, костный леонтиаз (гемикраниоз).

Фиброзную дисплазию костей зарубежные и отечественные авторы, за исключением А. С. Рейнберга, не считают формой остеодистрофии.

Болезнь Педжета и леонтиаз выделены как отдельные нозологические формы, хотя леонтиаз является только разновидностью болезни Педжета (Т. П. Виноградова).

Кости черепа при фиброзных дистрофиях нередко поражаются изолированно или в сочетании с другими частями скелета.

Морфологическая основа всех представителей групп остеодистрофий является общей: жировая и костномозговая ткань замещаются волокнистой соединительной тканью, в костях образуются кисты, дефекты вследствие отека и разжижения разросшейся соединительной ткани, развиваются опухолевидные разрастания.

Этиология фиброзных дистрофий окончательно не установлена, и происхождение их неизвестно. Отмечают воспалительную, травматическую, инфекционную, нарушения обмена и др. причины.

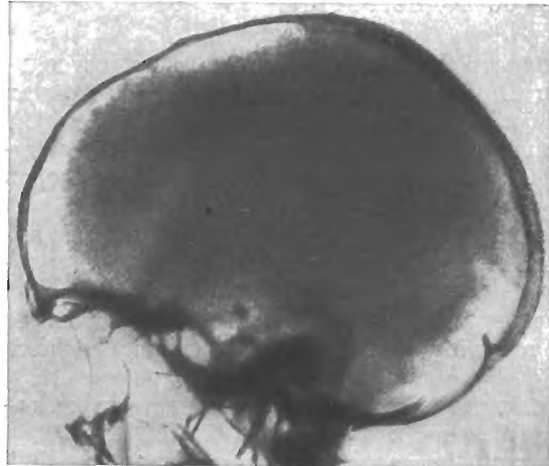
Клиническая картина фиброзных остеодистрофий мало характерна. Процесс начинается незаметно, чаще в юношеском или среднем возрасте. Появляется безболезненное, слегка чувствительное при пальпации утолщение кости. Иногда отмечаются умеренные, ноющие боли. Фиброзные остеодистрофии черепа могут развиваться долгие годы, часто не сопровождаясь ни местными, ни общими мозговыми явлениями.

Решающая роль в распознавании этого вида костной патологии принадлежит рентгенологическому методу исследования; рентгеноскопически удается выявить множественное поражение костей (рис. 145).

Лечение недостаточно разработано. Причинного лечения нет. Единого мнения о хирургической тактике также нет. Одни авторы рекомендуют радикальное удаление всего пораженного участка кости в пределах нормальной костной ткани с последующим пластическим закрытием дефекта кости, другие воздерживаются от активного оперативного вмешательства. При отдельных формах фиброзных остеодистрофий рентгенотерапия дает положительные результаты.

Возможность малигнизации является самой большой опасностью при фиброзных остеодистрофиях. Малигнизация может происходить при любых условиях: после хирургического лечения, после лучевого и комбинированного лечения, а также в случаях, когда специальное лечение совсем не применялось. Поэтому чрезвычайно трудно поставить точный индивидуальный прогноз в каждом отдельном случае заболевания.

**Гигантоклеточная опухоль.** Доброкачественная опухоль экспансивного роста, сопровождающаяся разрастанием клеток внутри кости с фиброзной капсулой. Костная ткань в месте расположения опухоли рассасывается. Вокруг опухоли наблюдается реактивное образование новой костной ткани, поэтому опухоль остается в пределах кости. Последняя утолщается соответственно величине и форме опухоли. В некоторых случаях опухоль растет поднадкостнично и прорастает мягкие ткани. Гигантоклеточные опухоли чаще локализируются в метафизарных отделах бедренной кости и в костях черепа.



*Рис. 145.* Гиперпаратиреозидная остеодистрофия. На краниограмме видны участки разрежения костей свода черепа.

Микроскопическое строение опухоли характеризуется наличием двух типов опухолевых клеток: одноядерных и крупных многоядерных клеток, содержащих от нескольких до многих десятков и даже сотен ядер.

Клинические симптомы гигантоклеточной опухоли характеризуются наличием болевых ощущений в области поражения, деформации кости. При значительных размерах опухоли могут иметь место оболочечные, головные боли. На краниограммах выявляются различной величины очаги деструкции кости.

Диагноз гигантоклеточной опухоли уточняется биопсией.

Хирургическое лечение сводится к экскохлеации или выскабливанию опухолевой ткани с последующим протиранием полости спиртом. Успешные результаты дает рентгенотерапия.

**Деформирующая остеодистрофия** (болезнь Педжета). Характеризуется изменением структуры костной ткани с преобладанием процессов костеобразования, появлением гиперостозов с обильной васкуляризацией. Нередко образуются различных размеров кровяные лакуны между костными трабекулами. Наряду с лакунарным рассасыванием кости имеются гигантские клетки — остеокласты. Параллельно идет созидание неполноценного костного вещества с большим количеством незрелых элементов. По частоте поражения на первом месте стоят кости таза, на втором — бедер, на третьем — черепа.

В детском возрасте деформирующая остеодистрофия обнаруживается реже, чем у взрослых. Нередко можно наблюдать значительное утолщение костей свода черепа с нависанием его впереди.

В связи со значительным костеобразованием и сужением отверстий основания черепа может развиваться краниобазальная симптоматика. Появляются симптомы поражения различных черепномозговых нервов. Значительное увеличение лицевого черепа наблюдается редко. Наоборот, отмечается частичная атрофия челюстей с выпадением зубов. Нарушается соотношение размеров мозгового и лицевого черепа.

Заболевание может развиваться без симптомов на протяжении многих лет.

Краниографически отмечается пятнистый или грубый трабекулярный рисунок. Пятнистость чаще видна в плоских костях, а трабекулярность в губчатых.

В начале заболевания исчезают сосуды свода черепа, позже возникают обширные участки разрежения костной ткани, резко отграниченные от неизменной кости. Край их нередко зазубрен или фестончатый. Образуются просветления — остеоидные, или псевдокистозные поля. Пальпаторно указанные изменения не определяются.

В дальнейшем изменяется костная структура. Исчезают костные пластинки, в диплоэ появляются неправильной формы включения, напоми-



нающие хлопья ваты. Чередование их с порозными участками создает пестрый рисунок, который отчетливо виден на краниограммах (рис. 146).

Разрыхление и наложение костных элементов коркового слоя приводят к его чрезмерному утолщению. В результате увеличиваются размеры черепа, а поверхность его становится волнистой.

Развитие подобных костных напластований на основании черепа приводит к утолщению черепных ям и турецкого седла. Может развиваться конвексобазия. Возможен переход деформирующей остеодистрофии в остеогенную саркому.

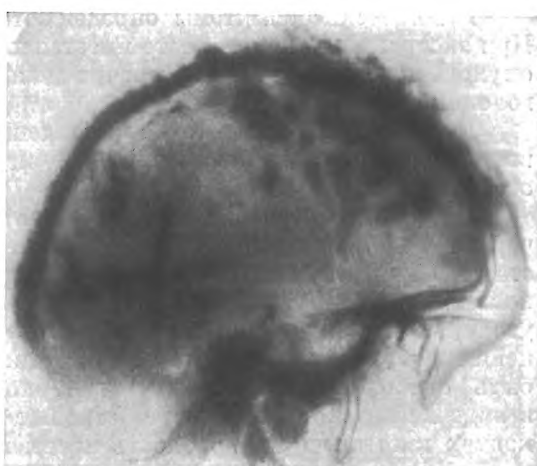


Рис. 146. Болезнь Педжета. На краниограмме резкое утолщение костей с хлопьевидным рисунком их структуры.

**Костный леонтиаз**, или костная «львиность», встречается нечасто. В литературе описано более 120 наблюдений указанной патологии. По данным Schlumberger, в процесс чаще вовлекаются верхние челюсти, реже нижние. Может встречаться врожденная костная «львиность». При этом отмечаются характерные изменения не только в костях черепа, но и в трубчатых костях. По мнению В. Р. Брайцева, в основе заболевания лежит извращение функции остеобластической мезенхимы в эмбриональном периоде.

Сразу же после рождения отмечается прогрессирующее увеличение челюсти и черепа. Физическое и умственное развитие обычно нормально. С возрастом могут появляться головные боли, боли в конечностях.

При рентгенологическом исследовании обнаруживается утолщение костей черепа до 1,5—3 см. Кортикальный слой кости резко истончается вплоть до полного исчезновения. В области отдельных костей черепа могут выявляться склеротические напластования. Плоские кости имеют равномерно зернистый, миллиарный рисунок. Одна из челюстей как бы раздута, увеличена, достигает размеров взрослого. Костная структура челюсти не дифференцируется. Много мелкоточечных очагов просветления.

Возможны рентгенологические изменения и со стороны трубчатых костей. Кости голени и бедер вздуты, костномозговой канал резко расширен, кортикальный слой истончен. Одновременно с остеопорозом выявляется мелкотрабекулярный рисунок с очагами просветления неправильной формы.

Изменения, характерные для леонтиаза, встречаются и при гиперпаратиреоидной остеодистрофии («симптоматический леонтиаз») и болезни Педжета.

Гистологические изменения в костях черепа при леонтиазе характеризуются разрастанием волокнистой ткани между костными балками, замещающей костный мозг. Кортикальный слой спонгизирован, гаверсовы каналы расширены. Имеются очаги лакунарного рассасывания кости и заполненные фиброретикулярной тканью.

Лечение — может применяться лучевая терапия.

**Солитарная костная киста.** Является одиночным образованием, обычно встречается в детском возрасте. Увеличивается в размерах медленно.

Клинические симптомы определяются направлением роста опухоли. При интракраниальном росте имеется плотное и безболезненное на ощупь опухолевидное образование, прочно спаянное с костью. Могут развиваться головные боли.

При интракраниальном направлении роста опухоли почти всегда возникают головные боли. Местные изменения на поверхности черепа отсутствуют.

На краниограммах в стадии начальной фазы развития кости свода черепа изменения структуры кости незначительные. В более поздней стадии обнаруживается плоское или бугристое сферическое выпячивание, правильной, округлой формы. Рисунок диплоэ исчезает. Значительно утолщается внутренняя пластинка с неомогенной структурой. В дальнейшем образуются ячейки с участками склероза. Костная киста может быть однокамерной или многокамерной. Встречаются костные кисты в виде гигантской полости без стропил и перегородок. Краеобразующий контур кисты гладкий. Полость кисты выстлана соединительной тканью и заполнена жидким содержимым, дающим различной плотности тень на краниограмме.

Костная киста и гиперпаратиреоидная остеодистрофия отличаются как рентгенологически, так и клинически. При гиперпаратиреоидной остеодистрофии новообразования чаще множественные, беспорядочные. Костные дефекты как в мозговом, так и в лицевом черепе округлой и овальной формы, с мелкозазубренными контурами. В краевом прилегании они выступают в виде сферических бухтообразных выпячиваний. Бугристые образования достигают небольшой высоты (1—3 см). Реактивных изменений в окружающей костной ткани нет.

Деформирующая остеодистрофия в костях свода черепа всегда начинается с разрежения костной ткани. Поля псевдопросветления могут достигать нескольких десятков квадратных сантиметров, без четких границ. Длительность существования этой стадии заболевания крайне вариabельна и причины ее неизвестны. Так как первая фаза болезни Педжета клинически почти ничем не проявляется, то и рентгенологически она обнаруживается крайне редко. В более поздний период наступает деформация черепа и утолщение костей свода, зона диплоэ исчезает. На боковой краниограмме выявляется бесструктурный рисунок кости с пятнистыми включениями.

Лечение хирургическое с последующей пластикой костного дефекта.

**Эозинофильные гранулемы костей черепа.** Заболевают преимущественно дети и юноши, наиболее часто — в школьном возрасте. Мужской пол поражается в 3—4 раза чаще, чем женский. Чаще всего процесс локализуется в костях свода черепа, таза и длинных трубчатых костях.

При поражении костей черепа обращает на себя внимание появление не только местных, но и диффузных головных болей, иногда сопровождающихся рвотой. Наиболее характерны очаговые разрушения костей. В ряде случаев наблюдается эозинофилия крови, субфебрильная температура и общее недомогание. Кожная реакция над участками поражения всегда незначительна. При пальпации определяются мягкая консистенция в центре пораженного участка и кратерообразные края костного дефекта.

Гранулема, развиваясь в костном мозгу, разрушает кость изнутри, в результате чего возникает очаг деструкции округлой или овальной, реже неправильной формы. На рентгенограммах в костях черепа такие очаги чаще всего округлые, четко отграничены, единичные или множественные.

Достоверный диагноз заболевания устанавливается на основании цитологического исследования пунктата или гистологического исследования ткани, полученной при операции.

Прогноз вполне благоприятный. Известны случаи самоизлечения.

Показания к операции относительные. Хорошие результаты наблюдаются после применения рентгенотерапии.

**Хронический ксантоматоз.** Болезнь Хенд — Шюллер — Кристичена, хронический ксантоматоз, по всей вероятности, является врожденным страданием, представляет собой глубокое расстройство жирового, липоидного обмена. Обычно заболевают дети в возрасте до 7 лет, мальчики значительно чаще, чем девочки.

Клинически проявляется триадой: несахарный диабет, пучеглазие и поражение плоских костей черепа — синдром Кристичена. Однако любой из этих признаков может и отсутствовать, поэтому с нейрохирургической точки зрения правильнее говорить о костной форме хронического ксантоматоза. Изменения костей наиболее постоянные, а поэтому и практически более важные.

Ключом к раскрытию диагноза служит рентгенологическое исследование. Дефекты предпочтительно гнездятся в теменной, височной и лобной костях свода черепа, меньше в затылочной области. Контуры дефектов очень четко и резко очерчены и крайне изъедены, извилисты (см. рис. 27).

Дефекты костей основания черепа своей локализацией объясняют ряд клинических симптомов, дефекты в области верхних стенок глазницы, соответствующие ксантоматозным узлам, обуславливают происхождение пучеглазия, поражение слухового аппарата обусловлено разрушением пирамиды и сосцевидного отростка.

Предсказание в смысле жизни благоприятное.

Лечение — при успешной рентгенотерапии костные дефекты медленно замещаются вновь образованной костной тканью, что наблюдается также и при самопроизвольном обратном развитии ксантоматозных узлов.

**Остеомы.** Остеомы представляют собой доброкачественные опухоли с медленным ростом. Они одиночны и редко бывают множественные.

Чаще всего остеомы исходят от лобной, височной и теменной кости. Нередко они располагаются в лобной пазухе, лабиринте, решетчатой кости и гайморовой пазухе. Опухоли шаровидной, овальной и конусообразной формы растут обычно на узкой ножке, плоские остеомы имеют широкое основание. Местом исходного роста опухоли может быть внутренний, наружный или средний слой кости. Направление роста бывает экстракраниальное, интракраниальное или же опухоль располагается между внутренним и наружным слоем кости.

Происхождение остеом связывают с травмой черепа, воспалительными заболеваниями костей, гетеротопией, эмбриональной ткани. Однако истинные причины не установлены.

Гистологически различают три типа остеом: компактные, спонгиозные и смешанные. Компактные — чаще всего локализируются в придаточных полостях, спонгиозные — в костях свода черепа, смешанные остеомы могут быть различной локализации. Характер и выраженность клинических симптомов зависят от исходного места, направления роста и величины опухоли.

При исходном росте опухоли из наружного компактного слоя жалобы ограничиваются косметическим недостатком.

Интракраниальные остеомы сопровождаются различной выраженности оболочечными головными болями, признаками повышения внутричерепного давления и очаговыми неврологическими симптомами, связанными с непосредственным давлением опухоли на мозговую ткань.

При локализации остеомы в передней черепной ямке (лобная пазуха, решетчатый лабиринт) наиболее ранними симптомами являются болезненность в области I ветви тройничного нерва, слезотечение, экзофтальм,

двоение, сужение поля зрения. Может развиваться атрофия зрительного нерва.

Диагноз устанавливают на основании рентгенологических и клинических признаков. Остеому необходимо дифференцировать с травматическими остеодами, оссифицировавшейся гематомой, кефалогематомами, подфасциальной фибромой.

На краниограммах компактные остеомы определяются в виде ясной, густой, гомогенной тени с резко очерченными бугристыми краями.

Спонгиозные остеомы имеют не очень плотную тень, ее трудно дифференцировать от дистрофических поражений кости.

Лечение остеом хирургическое. Опухоли на узкой ножке с экстракраниальным ростом удаляются вместе с наружной костной пластинкой. При интракраниальном расположении остеомы удаляется в пределах здоровой кости с последующей пластикой костного дефекта. Остеомы, располагающиеся в придаточных пазухах, обычно легко выщипываются из своего ложа.

**Эпидермоиды костей свода черепа.** Локализация эпидермоидов в костях свода черепа встречается относительно редко. Они имеют эпителиальное происхождение и развиваются из остатков отшнуровавшихся и сместившихся эмбриональных эпителиальных клеток.

Эпидермоиды костей черепа одинаково часто встречаются у детей мужского и женского пола различного возраста. Сравнительно более часто поражаются лобная и теменные кости.

Вскоре после рождения родители ребенка обращают внимание на наличие у него безболезненного выпячивания, которое с возрастом увеличивается в размерах. Нередко эпидермоиды обнаруживаются случайно в связи с ушибом головы.

Эпидермоиды, достигающие значительных размеров, представляют собой опухолевидное образование округлой формы. При пальпации оно безболезненное, неподвижное, бугристое.

Клиническое проявление заболевания обуславливается направлением роста новообразования и выраженности деструкции кости.

При экстракраниальном росте опухоли неврологические симптомы отсутствуют. При пальпации у основания опухоли определяется острый край дефекта кости, обусловленный атрофией наружной костной пластинки и диплоэ от давления. На краниограмме соответственно расположению опухоли выявляются различной формы дефекты наружной пластинки и диплоэ кости с четкими склерозированными краями.

Интракраниальное направление роста эпидермоида сопровождается симптомами раздражения твердой мозговой оболочки с возможными местными реактивными изменениями. Симптомы поражения головного мозга развивается очень редко и, как правило, скудные. На краниограммах выявляется деструкция диплоэ и внутренней пластинки различной протяженности (от 1 до 8 см). Выраженность деструкции обусловлена направлением роста и размерами эпидермоида. Полного дефекта кости при эпидермоидах не бывает. Дифференциальный диагноз между эпидермоидом костей свода черепа и черепно-мозговыми грыжами не сложен. Решающее значение имеют анамнез, локализация опухолевидного образования и краниографические данные. Кнутри от росткового слоя расположен зернистый слой, состоящий из 1—2 рядов клеток, с зернами кератоглиалина. Зернистый слой переходит в роговой слой, который образован полигональными ороговевающими клетками. Они утрачивают ядра, сливаются и составляют основную массу опухоли. Оболочки и содержимое эпидермоидов лишены дермы и ее производных (сальные и потовые железы, волосные мешочки, волосы, зубы), что отличает их от дермоидов.

**Лечение хирургическое.** Удаление новообразования производят в ранние сроки с обязательным удалением оболочки. Оставшиеся участки оболочки могут служить источником рецидива. При значительном разрушении кости на большом протяжении после операции может возникнуть вопрос о пластике костного дефекта, который решается положительно.

**Гемангиомы костей черепа.** Гемангиомы костей черепа представляют собой медленно растущие доброкачественные опухоли с новообразованием и опухолевым ростом сосудов и капилляров. В процессе роста инфильтрируется окружающая костная ткань с последующей атрофией. Гемангиомы могут быть результатом порока развития кровеносных сосудов.

По сводной статистике Вуке, гемангиомы костей черепа составляют 0,2% доброкачественных костных опухолей.

Излюбленной локализацией гемангиом черепа являются теменные и лобные кости. Значительно реже новообразования располагаются в области затылочной кости и костей основания черепа.

Заболевание чаще встречается у лиц женского пола. Гемангиомы черепа обнаруживаются случайно или в связи с обследованием по поводу появления плотной, неподвижной, безболезненной при пальпации припухлости. Нередко больные жалуются на общую или локальную головную боль. Возможно развитие эпилептических фокальных припадков, очаговых неврологических симптомов, которые могут указывать на топику новообразования. Признаки повышения внутричерепного давления отсутствуют.

Гемангиомы костей черепа могут быть капиллярными и кавернозными.

Кавернозная гемангиома рентгенологически характеризуется округлой формы очагом в виде просветления костной ткани, разделенным радиально расположенными костными балками на множество камер. Эти камеры напоминают пчелиные соты или «голову медузы». Очаг остеопороза имеет четко очерченные крупнофестончатые края.

Капиллярная или диффузная гемангиома в рентгенологическом изображении имеет вид очага остеопороза неправильной формы, нечетко отграниченного от окружающей ткани. Иногда она определяется в виде мелких дефектов костного вещества, соединенных друг с другом костными трабекулами. Костный дефект может быть связан с наружной опухолью небольших размеров, флюктуирующей при ощупывании. Наряду с этим отмечается усиление рисунка костных борозд оболочечных артерий и диплоических вен.

Дифференциально-диагностические признаки гемангиом костей черепа (их следует отличать от эозинофильных гранулем, холестеатом и метастатических опухолей): наличие углубленной борозды приводящего сосуда, интактность наружного и внутреннего компактного слоя кости, данные пневмоэнцефалографии.

Лечение — резекция пораженного участка кости с последующим пластическим замещением костного дефекта.

**Остеосаркома.** Остеогенная саркома является одной из самых злокачественных опухолей. Нелеченая саркома черепа в течение 1—2 лет приводит больного к смерти вследствие быстрого, разрушительного своего роста.

Местом исходного роста первичных сарком могут служить кости свода и основания черепа. Из костей свода чаще поражаются лобная, затем теменная, височная и реже затылочная.

Остеосаркомы бывают трех разновидностей: остеолитическая, остеобластическая и смешанная саркома.

Для остеолитической саркомы характерны отсутствие оссификации, выраженная васкуляризация и полиморфизм клеточного строения (веретенообразные, круглые). В ее структуру входит большое число гигантских клеток. В связи с этой особенностью данную разновидность саркомы обозначают термином гигантоклеточная саркома. Опухоль плотная, неподвижная, иногда болезненная при пальпации. Краниографически определяется одиночный очаг деструкции костной ткани. В начальной фазе роста опухоли перифокальная реакция отсутствует. С прогрессирующим разрушением кости и повреждением коркового слоя отслаивается периост и образуется периостальный козырек. Контуры опухоли отчетливо видны на краниограммах.

Остеобластическая саркома характеризуется остеобластическими процессами. Костеобразование происходит в ткани опухоли субпериостально или экстрапериостально. Рано образуются метастазы в другие органы. На краниограммах виден костный гребень с радиарной исчерченностью, захватывающей обширный участок костей, наиболее часто теменных.

Смешанная саркома отличается своеобразным сочетанием процессов остеолиза и опухолевого остеобразования, выраженность которых может быть различной у разных больных. На краниограммах выявляется значительное разрушение кости, сочетающееся с интраоссальным и экстраоссальным костеобразованием.

Клиническое проявление саркомы определяется локализацией и направлением роста. В большинстве случаев появление опухоли костей свода черепа безболезненное. Интенсивный рост опухоли приводит к истончению мягких покровов головы. Опухоль неподвижна по отношению к кости. В начальных стадиях консистенция ее костная, но в результате разрушения кости и распада в центре опухоли появляется размягчение с неровными краями. В результате неравномерного роста поверхность опухоли становится бугристой, появляются изъязвления кожи с присоединением вторичной инфекции, обуславливающей гнойный характер отделяемого. Часто вокруг основного опухолевого узла появляются дополнительные узлы.

В том случае если саркома имеет тенденцию к росту не только к поверхности костей черепа, но и в полость черепа, появляются общемозговые и очаговые симптомы, выраженность которых зависит от локализации процесса по отношению к тем или иным участкам головного мозга.

Для сарком основания черепа характерно поражение черепно-мозговых нервов, наличие инфундибулярно-гипофизарного синдрома, ствольных явлений. Общемозговые симптомы, как правило, появляются редко.

Раннее радикальное хирургическое вмешательство при саркомах костей свода черепа иногда может дать хорошие отдаленные результаты. Саркомы основания черепа неоперабельны. В виде паллиативной операции при тяжелой гипертензии производят декомпрессивную трепанацию по Кушингу, при невралгии тройничного нерва рекомендуют перерезку заднего корешка тройничного нерва по Денди либо по Адсону. В ряде случаев временный положительный эффект дает рентгенотерапия. В комбинированном лечении сарком костей черепа применяются сарколизин, фенестрин, эндокринные и радиоактивные препараты.

**Саркома Юинга.** Саркома Юинга покровных костей черепа у детей встречается редко. Заболевание характеризуется появлением локальных изменений. В области новообразования определяется гиперемия кожи, зыбление. Местная воспалительная реакция то исчезает, то нарастает. Ремиссии и рецидивы могут чередоваться. Развиваются местные боли,

усиливающиеся по ночам с повышением температуры, лейкоцитозом, ускорением РОЭ, быстро наступает вторичная анемия.

Краниографическая картина многообразна и не специфична, преобладает остеолит, но могут быть и склеротические изменения; весьма часто наблюдается слоистый периостит.

Метастазы во внутренние органы наступают рано и могут маскировать основное заболевание.

Лечение — ранняя лучевая терапия.

## ЛИТЕРАТУРА

- Альтгаузен Н. Н. Нейрорентгенология детского возраста. М., 1954, стр. 178.  
Арендт А. А. В кн.: Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга. М., 1956, стр. 25.  
Арутюнов А. И. Вопр. нейрохир., 1938, т. 2, № 1, стр. 51.  
Арутюнов М. И. Вопр. нейрохир., 1939, т. 3, № 2, стр. 28.  
Арутюнов А. И. В кн.: Институт нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко. Научные работы за 25 лет (1929—1953), М., 1954, стр. 98.  
Гедройц В. И. Нов. хир. арх., 1929, т. XIX, № 4, стр. 191.  
Гольцман Е. М. Вопр. нейрохир., 1954, т. 18, № 2, стр. 52.  
Гольцман Е. М. Вестн. рентгенол. и радиол., 1956, № 3, стр. 44.  
Витебский Я. Д., Паникеев Г. И. В кн.: Сборник научн. работ. Курганск. областного научно-мед. об-ва. 1958, в. 2, стр. 21.  
Волков М. В. Вопр. охр. мат. и дет., 1961, т. 6, № 5, стр. 86.  
Волков М. В. Первичные опухоли костей у детей. М., 1962.  
Денисова А. А. Вопр. нейрохир., 1954, т. 18, стр. 49.  
Ефимова С. А. Вопр. нейрохир., 1951, т. 15, № 1, стр. 44.  
Ефремова Л. В., Беругашвили Я. З. Вопр. нейрохир., 1960, № 2, стр. 47.  
Ильюк Ю. И. Материалы конференции молодых нейрохирургов. М., 1965, стр. 73.  
Кожуховский А. Хирургия, 1899, т. 6, № 33, стр. 320.  
Козырев В. А. Краниостеноз. М., 1962.  
Копылов М. Б. Ж. невропатол. и психиатр., 1956, № 3, стр. 265.  
Левкова Н. А. Педиатрия, 1956, № 2, стр. 79.  
Мисюк Н. С. Хатченко Н. В. Рентгенологические изменения костей черепа при новообразовании. Минск., 1965.  
Петров Н. Н. Злокачественные опухоли. Т. 2. Л., 1952.  
Соскин Я. М. Арх. патол., 1960, т. 22, № 8, стр. 74.  
Хатченко Н. В. В кн.: Сборник научно-практич. работ 2-ой объед. клин. б-цы г. Минска. Минск, 1960, стр. 163.  
Хмелевский О. В. Клин. мед., 1965, № 4, стр. 145.  
Цыпкин Б. Н., Стенюшкина О. Д., Жуковская О. Д. В кн.: Клиника, диагностика и лечение костных опухолей. Минск, 1961, стр. 57.  
Anton W. R. M. Лечение врожденных и приобретенных мозговых заболеваний с помощью Balkenstiche. Берлин, 1913.  
Anderson F. M., Johnson F. L. Surgery, 1956, v. 40, p. 961.  
Bauer K. H. Dtsch. Chir., 1932, Bd 237, s 402.  
Gunter В кн: Ergebn. inn. med. u. Kinderheilk. Berlin, 1931, Bd 40, s 40.  
Hildebrand O. Arch. klin. Chir., 1923, Bd 124, s 199.  
Ingraham F. D., Alexander E., Matson D. D. Surgery, 1948, v. 24, p. 518.  
Ingraham F. D., Matson D. D., Alexander E. Surgery, 1948, v. 23, p. 252.  
Jelsma F. Primary tumors of the calvaria, Springfield, 1959.  
King E. Ann. Surg., 1942, v. 115, p. 488.  
Lane L. C. J.A.M.A., 1892, 18, 49.  
Lannelongue O. M. Acad. Sci., 1890, v. 110, p. 1382.  
Schlosser H. Beitr. z. klin. Chir., 1913, Bd 86, s 265.  
Wanke R. Chirurg., 1949, Bd 20, s 520.  
Wyke B. Am. J. Roentgenol., 1949, v. 61, p. 302.

## Г Л А В А IV

# Spina bifida и другие врожденные заболевания позвоночника и спинного мозга

## Spina bifida

### Общие сведения. Классификация

Spina bifida — врожденное незаращение позвоночника, часто сопровождается одновременным пороком развития спинного мозга и его оболочек. Хотя термин «spina bifida» означает расщепление позвоночника (spina — хребет, позвоночный столб, bifidus — надвое разделенный, от bis findo — расщепленный), с точки зрения патогенеза данного страдания более уместно говорить о незаращении.

Spina bifida представляет собой наиболее частое врожденное уродство позвоночника и спинного мозга. Tulpius в 1641 г. первый описал больного с опухолью на спине в месте незаращения позвоночника и дал название этому страданию spina bifida. Незаращение дужек позвонков с наличием грыжевого выпячивания обозначается в литературе по-разному: спинномозговые грыжи, spina bifida, spina bifida cystica, spina bifida vera, spina bifida typica, spina bifida aperta.

На незаращение позвоночника без грыжевого выпячивания обратил внимание Virchow в 1875 г., обнаружив случайно на трупе женщины расщелину в дужках позвонков и отметив сопутствующий гипертрихоз в поясничном отделе. Эта форма незаращения позвоночника без грыжевидного выпячивания была названа им скрытой позвоночной расщелиной — spina bifida occulta. Незаращенными могут быть дужки позвонков (эти формы в литературе объединяются под названием spina bilida posterior) либо тела позвонков (spina bifida anterior). Последняя форма была описана в 1844 г. Rokitansky.

В основу классификации spina bifida легли патологоанатомические исследования. Наиболее подробная классификация была дана Koch в 1881 г., а затем Recklinghausen в 1886 г.



В настоящее время в зависимости от степени недоразвития позвоночника, спинного мозга, оболочек и покровных тканей различают несколько анатомических форм врожденного незаращения позвоночника.

I. Рахишизис полный и частичный.

II. Спинномозговые грыжи.

1. Менингоцеле.

2. Менингорадиколоцеле.

3. Миеломенингоцеле.

4. Миелоцистоцеле.

III. *Spina bifida complicata*.

IV. *Spina bifida occulta*.

V. *Spina bifida anterior*.

*Spina bifida* может наблюдаться в различных отделах позвоночника, но наиболее часто встречается в пояснично-крестцовом отделе. Так, среди 485 случаев *spina bifida* шейного отдела отмечалась в 7,5%, грудного — в 10%, поясничного — в 60%, крестцового — в 22,5% (С. Д. Терновский).

Вопрос о причине и механизме происхождения *spina bifida* остается неразрешенным. Одно является бесспорным: возникновение *spina bifida* связано с неправильным развитием позвоночника, спинного мозга и его оболочек в период внутриутробного формирования. В возникновении этого страдания, по-видимому, имеют значение инфекция, травма, интоксикация в период внутриутробной жизни.

### Анатомия и гистология

*Spina bifida* имеет чрезвычайно разнообразную морфологическую картину.

**Рахишизис полный и частичный.** Основным морфологическим признаком рахишизиса является одновременное незаращение мягких тканей, позвоночника и спинного мозга. Задний рахишизис, при котором наблюдается незаращение дужек позвонков, нередко сочетается с передним рахишизисом, при котором имеется незаращение тел позвонков. Нередко при рахишизисе наблюдается уродство развития головного мозга вплоть до анэнцефалии и уродства со стороны других органов и тканей. Плоды с рахишизисом, особенно тотальным, обычно нежизнеспособны. Подробное патологоанатомическое описание тотального рахишизиса дано Кош в 1881 г., а затем С. Гурбским.

Частичный рахишизис патологоанатомически был изучен Реклингаузеном. Локализуется частичный рахишизис чаще всего в поясничном отделе позвоночника. При нем имеется дефект в дужках нескольких позвонков, в области которого лежит не сомкнувшийся в трубку спинной мозг. Последний представляет собой красноватую, бархатистую, овальной формы плоскую массу, состоящую при микроскопическом исследовании из большого количества расширенных сосудов и элементов мозговой ткани. Эту сосудистую ткань с элементами мозговой ткани Recklinghausen назвал *area medullo-vasculosa*. Оба полюса *area medullo-vasculosa* переходят в цилиндрический спинной мозг. *Area medullo-vasculosa* лежит на мягкой мозговой оболочке, которая, направляясь кнаружи, сливается с подкожной клетчаткой у края кожного дефекта. Участок мягкой мозговой оболочки от края *area* и до начала кожи, покрытый тонким слоем эпидермиса, Recklinghausen назвал *zona epithelioserosa*. Кнаружи от этой зоны располагается третий пояс, состоящий из кожи, покрытой волосами, — *zona dermatica* (по Реклингаузену) (рис. 147). Твердая мозговая оболочка выстилает дорсальную поверхность тел позвонков и, подходи

к краям дефекта, терется в подкожной клетчатке. Между мягкой и твердой мозговыми оболочками располагается арахноидальная оболочка. При скоплении жидкости в подпаутинном пространстве образуется грыжевое выпячивание. Такая форма рахизизиса была названа Recklinghausen миеломенингоцеле (миелоцеле по Коху, язвенная форма по Леувефу).

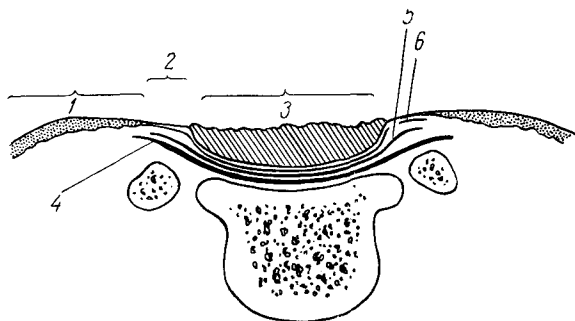


Рис. 147. Рахизизис.

1 — zona dermatica; 2 — zona epithelioserosa; 3 — area medullovasculosa; 4 — твердая мозговая оболочка; 5 — арахноидальная оболочка; 6 — мягкая мозговая оболочка.

Менингоцеле (рис. 148). При этой форме имеется выпячивание через дефект в позвоночнике только оболочек спинного мозга и лишь в редких случаях отдельных нервных петель конского хвоста. Грыжевой мешок заполнен спинномозговой жидкостью. Спинной мозг бывает, как правило, не изменен и занимает свое обычное положение. Лишь в редких

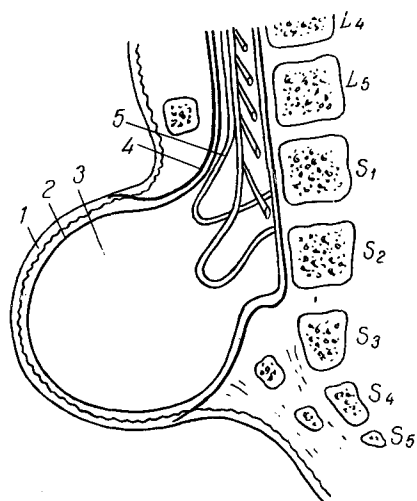


Рис. 148. Менингоцеле.

1 — кожа; 2 — арахноидальная оболочка; 3 — полость грыжи; 4 — твердая мозговая оболочка; 5 — корешки.

Спинномозговые грыжи. Спинномозговые грыжи представляют собой грыжевидное выпячивание оболочек, нервных корешков и спинного мозга через щель в позвоночнике. В зависимости от того, что входит в состав грыжевого мешка и где располагается спинномозговая жидкость, различают несколько форм спинномозговых грыж (менингоцеле, менингорадикулоцеле, миеломенингоцеле, миелоцистоцеле).

Миеломенингоцеле (рис. 149). При этой форме имеется выпячивание через дефект в позвоночнике оболочек спинного мозга, спинного мозга и нервных корешков. Грыжевой мешок заполнен спинномозговой жидкостью. Спинной мозг бывает, как правило, не изменен и занимает свое обычное положение. Лишь в редких

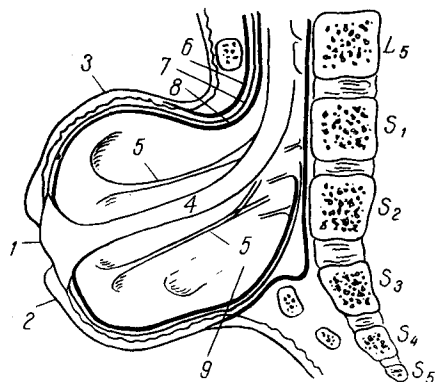


Рис. 149. Миеломенингоцеле.

1 — area medullo-vasculosa; 2 — zona epithelioserosa; 3 — zona dermatica; 4 — спинной мозг; 5 — корешки; 6 — твердая мозговая оболочка; 7 — мягкая мозговая оболочка; 8 — арахноидальная оболочка; 9 — спинномозговая жидкость.

случаях наблюдаются дефекты его развития. Грыжевое выпячивание имеет ножку, локализуется чаще всего в крестцовом отделе позвоночника.

Менингорадикулоцеле. При этой форме в грыжевой мешок вовлекаются уродливо развитые, истонченные корешки спинного

мозга, которые обычно бывают приращены к стенке мешка. При гистологическом исследовании обнаруживается, что корешки недостаточно миелинизированы. Спинной мозг оканчивается на обычном уровне. Выпячивание имеет широкое основание. Локализуется менингоградикулоцеле чаще в пояснично-крестцовом отделе позвоночника.

**М и е л о м е н и н г о ц е л е** (рис. 149). При этой форме в грыжевой мешок, помимо оболочек и измененных корешков, вовлекается и спинной мозг (мозговой стержень по В. Н. Зененко). Наиболее характерным уродством спинного мозга при данной форме являются случаи, когда спинной мозг с отходящими от него истонченными корешками, выходя из позвоночного канала, проходит полость грыжевого мешка и заканчивается в центральной части его в виде не замкнувшейся в трубку зародышевой мозговой пластинки (*area medullo-vasculosa* по Реклингаузену). При микроскопическом исследовании отрезка спинного мозга, проходящего в полости грыжевого мешка, обнаруживается изменение формы центрального канала, неправильное формирование серого и белого вещества, распространенный глиоз, уменьшение количества нервных клеток. Последние обычно находятся в различных стадиях дегенерации и атипично расположены. Иногда в этом отрезке спинного мозга нервные клетки вовсе отсутствуют. Встречаются и другие варианты, например, когда в этом участке спинного мозга отмечается нормальная миелинизация сегментов и сохранность нервных клеток. Это обстоятельство вынуждает особенно бережно относиться во время операции к спинному мозгу, находящемуся в полости грыжевого мешка. Миеломенингоцеле имеет широкое основание и локализуется в пояснично-крестцовом отделе позвоночника.

**М и е л о ц и с т о ц е л е** (рис. 150). При этой форме спинномозговая жидкость скапливается в расширенном центральном канале, и спинной мозг вместе с оболочками выпячивается через щель в позвоночнике. Вследствие этого стенка мешка состоит не только из кожи и оболочки, но и из мозгового вещества. Корешки в полости мешка отсутствуют. Передние двигательные корешки остаются на обычном месте. Задние чувствительные корешки располагаются под оболочками, образующими стенку мешка. Оболочки и истонченный спинной мозг обычно сливаются в единый конгломерат и даже при гистологическом исследовании различить все эти элементы бывает очень трудно.

Разновидностью миелоцистоцеле является **миелоцистоменингоцеле**. При этой форме отмечается скопление жидкости не только в расширенном центральном канале, но и между оболочками. Миелоцистоцеле имеет широкое основание, располагается чаще в пояснично-грудном отделе позвоночника.

Из всех приведенных форм спинномозговых грыж чаще встречаются миеломенингоцеле, реже — миелоцистоцеле.

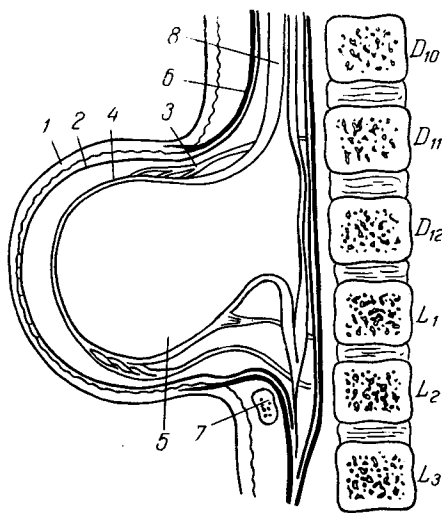


Рис. 150. Миелоцистоцеле.

1 — кожа; 2 — арахноидальная оболочка; 3 — корешки; 4 — мягкая мозговая оболочка; 5 — расширенный центральный канал; 6 — твердая мозговая оболочка; 7 — дужка позвонка; 8 — спинной мозг.



Рис. 151. Менингоцеле с изъязвленными кожными покровами.  
а — до операции; б — после операции.

Грыжевидное выпячивание бывает овальной, округлой, плоской формы и при всех видах спинномозговых грыж располагается в основном по средней линии позвоночника (рис. 151). Размеры выпячивания различны и могут достигать величины головки новорожденного ребенка. Обычно с возрастом ребенка выпячивание увеличивается, а покровы его истончаются, изъязвляются, некротизируются и образуются ликворные свищи. По данным Я. Д. Витебского, грыжевой мешок уже при рождении ребенка бывает некротизирован, изъязвлен или перфорирован, и только в 10—15% наблюдений он покрыт нормальными кожными покровами. На коже, покрывающей грыжевое выпячивание,

нередко встречаются волосы, пигментные пятна. В некоторых случаях покровы выпячивания уже с самого рождения представляют собой тонкую просвечивающую пленку. При миеломенингоцеле покровы выпячивания имеют характерный вид, отличающий эту форму от других форм спинномозговых грыж. Периферическая часть выпячивания покрыта кожей (*zona dermatica*), которая часто снабжена волосами. Затем идет блестящая, синеватая перепонка — мягкая мозговая оболочка, которая ближе к *zona dermatica* покрыта эпидермальным слоем (*zona epithelioserosa*). Центральную часть грыжевого выпячивания представляет *area medullo-vasculosa* — не закрывшаяся в трубку медуллярная пластинка, которая похожа на грануляционную ткань. Иногда в области *area medullo-vasculosa* имеется ликворный свищ, в связи с чем эту форму называют *spina bilida aperta*. Иногда уже при рождении ребенка в области *area medullo-vasculosa* имеется рубец, часто, однако, рубцевание и эпителизация наступают после рождения ребенка. Твердая мозговая оболочка в образовании грыжевого выпячивания не принимает участия. При всех формах спинномозговых грыж она бывает незаращенной и обнаруживается у основания выпячивания под кожей и подкожной клетчаткой. В образовании стенки мешка принимают участие мягкая и арахноидальная оболочки, которые обычно сливаются в одну рубцово измененную оболочку. При гистологическом исследовании оболочки представляют собой плотные, фиброзно утолщенные мембраны, включающие в себя иногда очаги глиозной ткани. Нередко оболочки интимно срастаются с истонченными кожными покровами грыжевого мешка и определить их бывает трудно. Фиброзные изменения и утолщения мягких мозговых оболочек часто наблюдаются на протяжении всего спинного мозга.

При всех формах спинномозговых грыж полость мешка заполнена спинномозговой жидкостью. При менингоцеле полость мешка сообщается с субарахноидальным пространством позвоночного канала через неболь-

шое отверстие, при других формах это отверстие бывает значительной величины. Нередко в полости мешка обнаруживают несколько мелких кист.

При спинномозговых грыжах незаращенными бывают 1—2 и более дужек позвонков. Дефект в дужках располагается обычно по средней линии и имеет округлую или овальную форму. При менингоцеле он чаще небольшого размера, имеет вид щели, при других формах он широк, так как дужки позвонков представляют собой зачатки.

При спинномозговых грыжах могут наблюдаться дефекты развития на протяжении всего спинного мозга, нередко имеется уродство развития и головного мозга. Очень часто спинномозговые грыжи сочетаются с открытой гидроцефалией (Н. К. Лысенков, Я. В. Миникес, М. Д. Горбенко, В. И. Ростоцкая и др.).

**Spina bifida complicata.** При этой форме незаращение дужек позвонков сочетается с опухолями типа липомы, фибромы и др. Чаще всего указанные опухоли не являются истинными, а представляют собой разрастания жировой и фиброзной ткани. Эта ткань располагается под кожей, выполняет дефект в дужках позвонков, срастаясь с мозговыми оболочками, корешками и спинным мозгом, расположенным ниже обычного уровня. *Spina bifida complicata* имеет широкое основание и локализуется чаще всего в пояснично-крестцовом отделе позвоночника.

**Spina bifida occulta.** Это скрытая форма незаращения позвоночника без грыжевидного выпячивания. Незаращенными могут быть 1—2 и большее количество (5—7) дужек позвонков. Концы незаращенных дужек нередко вдавливаются в просвет позвоночного канала и вызывают компрессию дурального мешка и корешков конского хвоста. Эта форма локализуется чаще всего в области первого крестцового позвонка и в поясничном отделе, реже — в шейном и грудном отделах позвоночника.

Кожные покровы на уровне незаращения дужек позвонков могут быть неизмененными. Иногда на коже наблюдаются гипертрихоз, пуповидная втянутость и атрофия кожи, рубцы и пигментация. Нередко на уровне незаращения дужек имеется тестоватая припухлость за счет разрастания жировой ткани либо вырост в виде хвоста, покрытый волосами.

На уровне незаращения позвонков при оперативных вмешательствах и секционных исследованиях многие авторы (Н. Н. Бурденко, Б. Г. Егоров, С. Н. Лисовская, А. И. Миронов, Д. А. Шамбуров, Ф. Р. Богданов и В. Я. Тарковская, В. И. Ростоцкая, Leri, Delbe, Recklinghausen и др.) отмечали наличие различных патологических образований в виде плотных, иногда обызвествленных фиброзных тяжей, хрящевой ткани, разрастаний жировой ткани, опухолей типа липом, фибром и др. Находили изменения и внутри дурального мешка: разрастания жировой и фиброзной ткани, необычно низкое расположение спинного мозга на уровне  $S_1$  —  $S_2$  позвонков (А. И. Абрикосов, Recklinghausen), явления арахноидита (В. И. Ростоцкая).

**Spina bifida anterior.** При этой форме имеется незаращение тел позвонков. Встречается она редко, является в основном рентгенологической находкой. Локализуется чаще всего в нижних шейных и верхних грудных позвонках. Множественные незаращения тел позвонков, распространяющиеся на целые отделы позвоночника, известны под названием *rachischisis anterior partialis et totalis*. Подобные формы наиболее часто встречаются в поясничном отделе позвоночника.

Нередко эта аномалия сочетается с другими уродствами: расщеплением спинного мозга, грыжевидным выпячиванием оболочек, корешков и спинного мозга в грудную и брюшную полость.

Спинальные грыжи, по данным Н. В. Шварца, наблюдаются у одного на 1000 новорожденных, по данным С. Д. Терновского — у одного на 3000 новорожденных. Частота, с которой встречается скрытая форма *spina bifida*, по данным различных авторов, весьма разнообразна. Д. А. Шамбуров, З. Л. Лурье, М. Б. Кроль и М. С. Маргулис считают, что *spina bifida occulta* у взрослых с законченным процессом окостенения встречается в 10—12%. А. Д. Сперанский на основании изучения 105 скелетированных крестцовых костей установил, что незаращенные дужки позвонков встречается в 67% наблюдений.

Помимо местных изменений при *spina bifida*, о которых указывалось выше, наблюдаются неврологические нарушения. Последние обычно выявляются с рождения.

Характер и выраженность неврологических расстройств находятся в зависимости от уровня локализации *spina bifida* и от степени уродства развития спинного мозга.

При скрытой форме *spina bifida* неврологическая симптоматика может быть обусловлена не только порочным развитием спинного мозга, но и сдавлением оболочек и корешков конского хвоста, вдавленными в просвет позвоночного канала незаращенными дужками и теми патологическими образованиями, которые располагаются на этом уровне. При длительном сдавлении корешков и спинного мозга в них могут развиваться вторичные дегенеративные изменения. Так как наиболее часто *spina bifida* располагается в пояснично-крестцовом отделе, то и клиническая картина складывается из симптомов, указывающих на поражение нижнего отдела спинного мозга и конского хвоста. У больных наблюдаются вялые парезы или параличи нижних конечностей с атрофией мышц, расстройства чувствительности в зоне иннервации пояснично-крестцовых корешков; наиболее частым симптомом являются парезы или параличи сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки; трофические и вазомоторные расстройства в области нижних конечностей (язвы, отеки и др.), изменения рефлексов (коленных, ахилловых, подошвенных), чаще в виде понижения или отсутствия их. Эти симптомы могут встречаться в самых различных сочетаниях.

Скрытая форма *spina bifida* может протекать совершенно бессимптомно и быть лишь случайной находкой при рентгенологическом исследова-

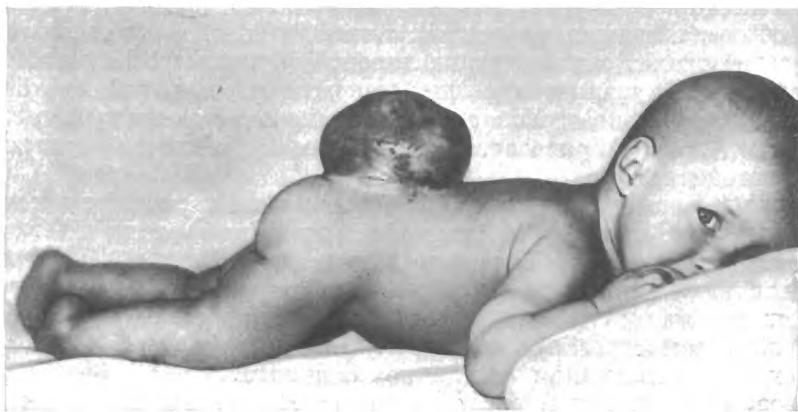


Рис. 152. Миеломенингоцеле с сопутствующей гидроцефалией.



Рис. 153. Мие-  
цистоцеле.

а — до операции;  
б — после операции.

нии. Частота, с которой *spina bilida occulta* встречается в пояснично-крестцовом отделе позвоночника у вполне здоровых людей, заставляет ряд авторов (С. А. Рейнберг, А. Е. Халявин, Д. Г. Рохлин, М. Е. Альховский, А. Д. Сперанский) рассматривать *spina bifida occulta* этого отдела позвоночника как вариант нормального развития или даже как прогрессивный признак (А. Д. Сперанский). С другой стороны, при скрытой форме могут наблюдаться как симптомы выпадения, так и симптомы раздражения со стороны нервной системы. Последние проявляются в виде пояснично-крестцовых болей, гиперестезий, парестезий на нижних конечностях, ночного недержания мочи, императивных позывов на мочеиспускание.

Впервые на значение *spina bifida occulta* в происхождении болевого синдрома обратил внимание М. С. Маргулис в 1918 г. В последующем этому вопросу посвятили свои работы Д. А. Шамбуров, З. Л. Лурье, Н. С. Лунц, С. М. Вайнгерг, Н. И. Байков и Б. В. Басов, В. И. Малофеев, Д. С. Губер-Гриц и Д. А. Каплан и др.

Клиническая картина болевого синдрома при *spina bifida occulta* проявляется по типу пояснично-крестцового радикулита со следующими особенностями: начало заболевания после подъема тяжестей, длительной ходьбы, тяжелой физической работы; первоначальное появление болей на участке  $L_5 - S_1$  позвонков и болезненности при постукивании в этой области с иррадиацией болей паравертебрально; наличие таких своеобразных симптомов, как «поперечная линия» (боли в области поперечной линии, проведенной через I крестцовый позвонок, связанные с поражением корешка), и «электрический звонок» (при пальпации остистого отростка  $S_1$  позвонка у больных возникает впечатление прохождения электрического тока по ногам, что связано с иррадиацией болей по седалищному нерву); болезненность при разгибании из согнутого положения; длительное течение заболевания с рецидивами.

При *spina bilida* в пояснично-крестцовом отделе позвоночника могут иметь место неврологические симптомы со стороны других отделов спинного, а также головного мозга.

Нередко наблюдаются и другие уродства развития, особенно часто со стороны нижних конечностей (врожденная косолапость, синдактилия, полидактилия, искривление конечностей, *pes excavatus*, удлинение большого пальца, врожденные вывихи). Среди этих уродств на первом месте



Рис. 154. Срединное незаращение дужки  $S_1$  позвонка (а) и незаращение дужек  $L_3 - S_5$  позвонков, резкий сколиоз пояснично-крестцового отдела позвоночника (б).

по частоте стоит косолапость. Наблюдаются и различные врожденные деформации позвоночника, уродства развития со стороны внутренних органов, черепа и мозга.

Частым спутником спинномозговых грыж является открытая форма гидроцефалии (рис. 152). Гидроцефалия может быть как врожденной, так и возникшей внеутробно после перенесенного менингита в связи с проникновением инфекции через грыжевой мешок в ликворные пути.

Наиболее тяжелые неврологические расстройства и сопутствующие уродства развития имеют место при миелоцистоцеле (рис. 153), миеломенингоцеле и менингорацикулоцеле. Менингоцеле является более доброкачественной формой в клиническом отношении. При этой форме неврологические нарушения почти не наблюдаются, реже встречаются и другие уродства развития.

Рентгенологические исследования позвоночника при *spina bifida* показали, что щели в дужках позвонков могут быть самой разнообразной формы. Одновременно с незаращением дужек позвонков наблюдаются и другие деформации как пояснично-крестцового отдела позвоночника, так и вышележащих отделов его в виде резкого искривления позвоночника, незаращения тел позвонков, аплазии копчика и др. (рис. 154). При спинномозговых грыжах на уровне незаращения дужек позвонков отмечается значительное расширение позвоночного канала.

Спинномозговая жидкость при скрытой форме *spina bifida* обычно имеет нормальный состав или изменена весьма незначительно. При кистозной *spina bifida* в жидкости грыжевого мешка обнаруживается нередко повышенное содержание белка и клеточных элементов, что является



в большинстве случаев показателем инфицирования мешка и имеет значение при решении вопроса об операции.

Неврологическая симптоматика при спинномозговых грыжах обычно наблюдается с рождения. При скрытой форме она выявляется нередко в более старшем возрасте. Выявлению симптомов способствует тяжелый физический труд, инфекция, травма. Отмечается нарастание симптомов с возрастом больных. Летальность детей с спинномозговыми грыжами велика. По данным И. И. Орлова, 80% неоперированных детей погибают в течение первого года жизни, а остальные — в следующие ближайшие годы. По данным Я. Д. Витебского, половина детей умирает в первые недели жизни, а к концу года остается в живых не более 10%. Причинами смерти этих детей являются ликворея при разрыве мешка, менингит, прогрессирующая гидроцефалия, тяжесть неврологических расстройств и уродств, несовместимых с жизнью ребенка.

При *spina bifida occulta* прогноз в смысле жизни благоприятный.

## ДИАГНОСТИКА

Диагностика спинномозговых грыж не представляет особой трудности.

Наличие грыжевидного выпячивания в пояснично-крестцовой области, наполненного жидкостью, в сочетании с неврологическими нарушениями и сопутствующими уродствами обычно является достаточным признаком для правильной постановки диагноза. Труднее бывает решить, к какой из форм относится спинномозговая грыжа. Эти формы распознаются по характеру грыжевого выпячивания и выраженности неврологических расстройств. Наиболее легко отличить от всех других форм спинномозговых грыж менингоцеле, так как грыжевидное выпячивание при нем имеет ножку, а неврологические нарушения нерезко выражены.

Распознавание скрытой расщелины позвоночника основывается на наличии местных изменений в пояснично-крестцовой области, неврологических расстройств, деформаций стоп.

Диагноз подтверждается рентгенологическим обследованием, при котором обнаруживается щель в дужках позвонков. У взрослых постановка диагноза не представляет трудности. Несколько сложнее обстоит дело с детьми до 12 лет, так как окостенение крестца заканчивается лишь к 10—12 годам.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Консервативные и паллиативные хирургические методы лечения спинномозговых грыж неэффективны. Единственно правильным радикальным методом лечения надо считать оперативное вмешательство.

**Показанием** к операции при спинномозговых грыжах является наличие грыжевого мешка. Оперативное вмешательство должно производиться срочно, независимо от возраста ребенка, если имеется резкое истончение стенок грыжевого мешка, наклонность их к изъязвлению, быстрое увеличение размеров мешка, разрыв стенки мешка с появлением ликвореи. В противном случае возможны вторичные осложнения в виде нагноения грыжевого мешка, менингита, менинго-энцефалита с последующим развитием водянки или обострением уже имеющейся водянки.

В литературе не существовало единого мнения по вопросу о том, в каком возрасте лучше оперировать детей при отсутствии срочных показаний к операции. Н. Н. Шищенко, П. И. Дьяконов, А. С. Федорев, А. В. Тиле, А. А. Козырев и др. оперировали детей спустя несколько

часов после рождения и в возрасте 6—8 дней с благоприятным исходом. Г. М. Славкина рекомендует оперировать детей в возрасте 3—4 месяцев.

В настоящее время большинство хирургов склоняются к мнению о показанности операции при спинномозговых грыжах в первые часы и дни после рождения. Эта точка зрения была высказана на симпозиуме по детской хирургии, состоявшемся в Харькове в апреле 1965 г. Я. Д. Витебский считает, что операцию по поводу спинномозговой грыжи следует проводить в первые 2 недели жизни ребенка, не дожидаясь развития осложнений, связанных с наличием грыжевого выпячивания. По данным Я. Д. Витебского, операция у новорожденных со спинномозговыми грыжами полностью оправдана и не увеличивает летальность.

**Показанием** к операции при *spina bifida occulta* является наличие газовых нарушений, стойкого болевого синдрома, не исчезающего от длительно проводившегося консервативного лечения. При операции необходимо учитывать, с чем связаны неврологические нарушения, а именно — со сдавлением корешков патологическими образованиями или с уродством развития спинного мозга и корешков. Последнее является относительным противопоказанием к операции, так как при этом неврологические нарушения после вмешательства полностью не проходят. Оперировать детей со *spina bifida occulta* следует старше 12 лет, т. е. в возрасте, когда заканчивается окостенение пояснично-крестцового отдела позвоночника, однако и более ранний возраст (7—11 лет) не является противопоказанием к операции при наличии совершенно явных симптомов *spina bifida occulta*.

**Противопоказанием** к операции при спинномозговых грыжах большинство авторов считают водянку головного мозга, воспаление грыжевого мешка, менингит, грубые неврологические расстройства, тяжелые сопутствующие уродства развития других органов. Несомненно, что сочетание всех перечисленных заболеваний является абсолютным противопоказанием к операции. При наличии же одного или двух из этих патологических процессов вопрос об оперативном вмешательстве должен решаться с учетом общего состояния здоровья ребенка, а также степени развития указанных нарушений.

### Техника операции при различных формах *spina bifida*

**Спинномозговые грыжи.** Сущность операции при спинномозговых грыжах состоит в удалении грыжевого мешка и пластике дефекта в дужках позвонков. При этом должно быть обеспечено бережное отношение к нервным элементам, находящимся в грыжевом мешке.

Положение больного на операционном столе — на животе с подложенным на уровне грыжи валиком. Головной конец стола рекомендуется опускать вниз во избежание обильной потери ликвора, так как последняя может быть смертельна для ребенка. Операцию производят под эндотрахеальным наркозом. Одновременно рекомендуется местная анестезия 0,5% раствором новокаина основания грыжевого мешка.

Перед началом операции производят пункцию грыжевого мешка с выведением из него жидкости — это облегчает дальнейший ход операции. Форма кожного разреза зависит от состояния покровов грыжевого выпячивания. Чаще разрез проводят в поперечном направлении с той целью, чтобы кожный шов и швы на мышечно-апоневротические слои были взаимно перпендикулярны. Этим уменьшается опасность возникновения ликвореи (рис. 155, а).

При следующем этапе операции выделяют грыжевой мешок и ножку, выполняющую дефект в дужках позвонков (рис. 155, б). Затем вскрывают мешок и осматривают его содержимое (рис. 155, в). Если спинной мозг и корешки находятся в грыжевом мешке, их осторожно выделяют, а иногда при невозможности отделить корешки от внутренней стенки мешка они вместе с частью ее погружаются в позвоночный канал. Мешок иссекают с оставлением двух лоскутов, которые сшивают над спинным мозгом (рис. 155, г, д). Я. Д. Витебский пытался сшивать корешки, отделенные от стенок грыжевого мешка, со спинным мозгом, отсеченным у места прикрепления его к центральной части мешка. Если в полости мешка нет нервных элементов и ножка мешка узкая, она может быть перевязана и мешок отсечен и удален. При обнаружении на операции миелоцистоцеле мешок не иссекают.

При опухолевидных спинномозговых грыжах (*spina bifida complicata*) суть операции заключается в удалении опухолеподобных образований и выделении из них, по мере возможности, нервных элементов. При наличии у ребенка одновременно со спинномозговой грыжей гидроцефалии целесообразно удаление грыжевого мешка сочетать с одним из методов отведения ликвора в другие ткани и полости (жировую клетчатку петитова треугольника, брюшную полость).

После иссечения грыжевого мешка переходят к закрытию щели в дужках позвонков.

Существует два метода пластического закрытия щели в дужках позвонков: костнопластический и мышечно-фасциальный.

Ведущая роль в разработке костнопластического метода принадлежит русским хирургам — В. Н. Зененко, А. А. Боброву, Н. В. Склифосовскому, П. И. Дьяконову, Д. Е. Горохову и др. В. Н. Зененко закрывал дефект в дужках позвонков остатками дуг. А. А. Бобров закрывал дефект в дужках костно-надкостничной пластинкой, взятой из задней верхней ости подвздошной кости. Необходимым условием метода Зененко и Боброва являлось сохранение связи между пластинкой и костью, откуда она взята при помощи надкостницы и мышц. Наряду с этим применялась и свободная костная пластика.

В настоящее время костнопластический метод большинством хирургов оставлен и имеет лишь историческое значение.

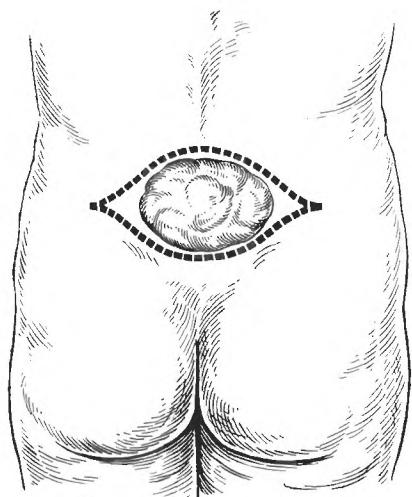
Более целесообразным считается мышечно-фасциальный метод пластики костного дефекта, препятствующий образованию нового грыжевого выпячивания, вполне предохраняющий спинной мозг и корешки от травматизации внешними агентами. Операция при этом методе менее травматичная и более легкая.

Впервые мышечно-фасциальный метод пластики костного дефекта в дужках позвонков был предложен Baueг в 1889 г. в Праге. После удаления грыжевого мешка по окружности от костного дефекта и на некотором расстоянии от него проводился разрез фасции и мышц вплоть до кости с образованием мышечно-фасциального лоскута в виде овала. Края фасции сближались над щелью и сшивались, после чего оба края овала поворачивались на  $180^\circ$  фасцией внутрь и также сшивались рядом швов.

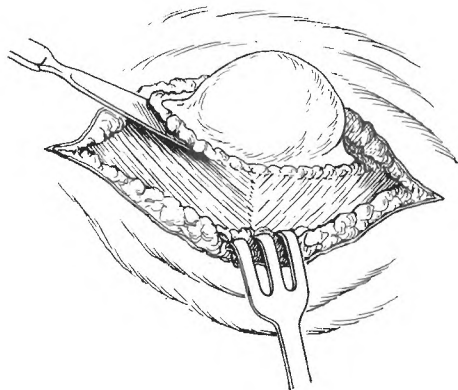
В дальнейшем стали применять другие способы мышечно-фасциальной пластики (С. А. Флеров, Н. Н. Шищенко, А. С. Федорев, Н. В. Шварц).

Наиболее простым и удобным методом мышечно-фасциальной пластики является несколько видоизмененный метод Байера, при котором для пластики используют фасцию с небольшим слоем мышц. Лоскуты поворачивают на  $180^\circ$  фасцией внутрь и сшивают (рис. 155, е, ж).

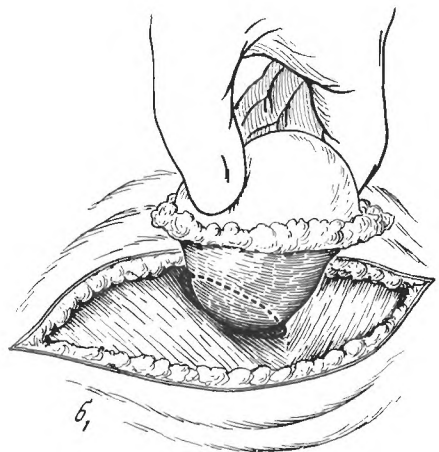
При небольших костных дефектах к пластике не прибегают, а сближают мышечно-фасциальные пласти и сшивают их.



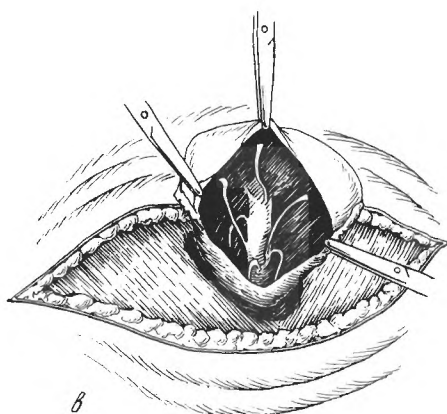
*a*



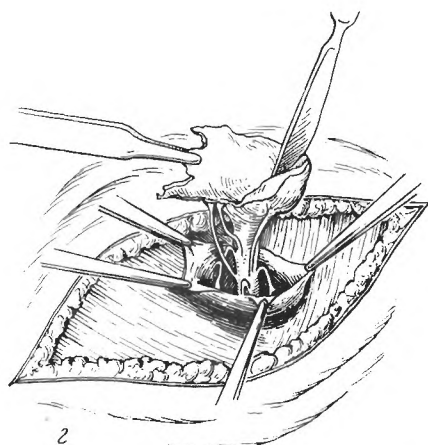
*б*



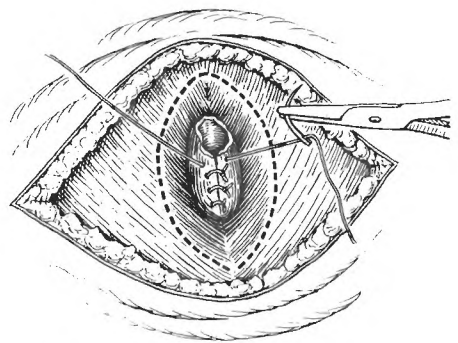
*б1*



*в*



*2*



*д*

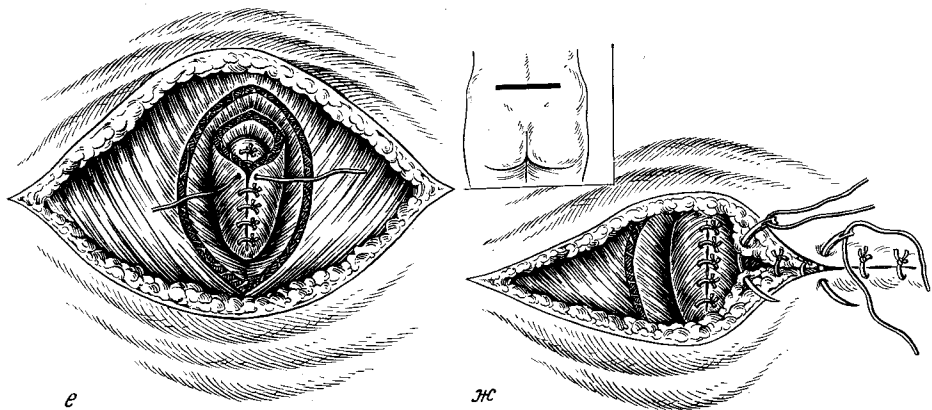


Рис. 155. Этапы операции при спинномозговой грыже.

а — разрез кожи; б — выделение ножки грыжевого мешка и отделение кожных покровов от стенок мешка; в — вскрытие полости мешка; г — отделение нервных элементов от стенок мешка и иссечение его; д — зашивание оставшихся стенок мешка; е — выкраивание мышечно-фасциальных лоскутов по краям дефекта и сшивание их; ж — швы на подкожную клетчатку и кожу.

**Spina bifida occulta.** Основанием для хирургического вмешательства при этой форме является вдавление концов незаращенной дужки в просвет позвоночного канала и наличие на месте незаращения фиброзных тяжей, разрастаний жировой ткани, вызывающих раздражение и сдавление корешков конского хвоста.

Существует два метода хирургического лечения при spina bifida occulta. Обязательным условием первого из этих методов, наряду с освобождением оболочек, корешков и спинного мозга, является закрытие щели в позвоночнике костной пластинкой, т. е. производство костнопластической операции. К этому методу прибегали В. Р. Хесин, Н. А. Богораз, Д. А. Шамбуров, И. А. Голяницкий.

Костнопластическое закрытие щели в позвонке значительно удлиняет время оперативного вмешательства и делает операцию более травматичной. Кроме того, кусочки кости нередко рассасываются, а иногда вызывают усиление болей (Д. А. Шамбуров).

Другой метод оперативного вмешательства при spina bifida occulta (главным образом по поводу недержания мочи) был предложен в 1928 г. Н. Н. Бурденко. При этом методе производится декомпрессивная ламинэктомия пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Н. Н. Бурденко считал, что недержание мочи при spina bifida occulta связано в основном с раздражением чувствительных нервных волокон концами несросшихся дужек позвонков и патологическими образованиями, расположенными на уровне незаращения дужки. Целью оперативного вмешательства по Бурденко являлось удаление всех этих элементов. Твердую мозговую оболочку обычно не вскрывают. Этим методом операции пользовались Б. Г. Егоров, А. И. Миронов, В. И. Ростоцкая, И. М. Хожайнов и др. не только при недержании мочи, но и при недержании кала, болевом синдроме, трофических нарушениях.

Операцию производят следующим образом. Положение больного на операционном столе на боку с резко приведенными к животу ногами или на животе с подложенным под поясницу валиком. Такое положение уменьшает глубину операционной раны и тем облегчает хирургические манипуляции. Применяют срединный разрез мягких тканей над остистыми отростками. Отделение мышц и связок по обеим сторонам от ости-

стых отростков следует производить электроножом или скальпелем, но не распатором, так как применение последнего при неокостеневших дужках небезопасно. Дуральный мешок освобождают от сдавления. С этой целью недоразвитые дужки резецируют до основания. Б. Г. Егоров рекомендует при незаращении дужки S<sub>1</sub> позвонка удалять и неизмененную дужку V поясничного позвонка, так как при наличии большого лордоза эта дужка также может являться препятствием для циркуляции спинномозговой жидкости и нормального кровообращения. Фиброзные тяжи, разрастания жировой ткани, расположенные на уровне незаращения дужек, удаляют. При подозрении на субдуральные изменения рекомендуется вскрывать твердую мозговую оболочку с освобождением спинного мозга и корешков от спаек, сращений, жировых разрастаний. Твердую мозговую оболочку зашивают. Мышечно-фасциальные слои сближают. При больших щелях производят мышечно-фасциальную пластинку.

### ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Из осложнений в послеоперационном периоде при операциях по поводу спинномозговых грыж следует иметь в виду: инфицирование раны, ликворею с последующим развитием менингита, пневмонии, гипертермию, острое развитие водянки головного мозга или обострение уже имевшейся водянки. Эти осложнения могут быть причиной смерти детей. Послеоперационная летальность, по данным разных авторов, колеблется от 21 до 70%. В последние годы в связи с введением в практику эндотрахеального наркоза, улучшением техники и методики операции, широкого применения антибиотиков имеется значительное снижение цифр летальности (по данным Я. Д. Витебского — до 8,3%).

Диагностика осложнений не представляет особых затруднений. Однако развитие или обострение водянки в послеоперационном периоде не всегда устанавливается сразу. Это осложнение обычно сопровождается симптомами внутричерепной гипертензии, повышением температуры тела, менингеальными явлениями, некоторым повышением белка и цитоза в ликворе, изменениями в крови воспалительного характера, а также появлением церебральных, чаще всего базальных, симптомов. В развитии или прогрессировании водянки самое основное значение имеет обострение дремлющей инфекции оболочек мозга и эпендимы желудочков с последующим развитием менинго-энцефалита. Обострение гидроцефалии возможно особенно в тех случаях, когда операция производилась при наличии еще незакончившегося воспалительного процесса в мозгу и оболочках. Поэтому необходим тщательный отбор больных к операции и соответствующая подготовка их к оперативному вмешательству с проведением противовоспалительной и дегидратационной терапии. Своевременно начатое лечение может предотвратить дальнейшее развитие водянки.

При *spina bifida occulta* после операции иногда наблюдают явления раздражения со стороны оболочек и корешков конского хвоста в виде головных болей, тошноты и рвоты, задержки мочеиспускания и дефекации. Эти явления через 2—3 дня проходят.

Операция при спинномозговых грыжах избавляет больного от основного страдания (грыжевого выпячивания). Больные после операции живут длительное время, между тем как без операции большинство из них погибает обычно в течение первого года жизни.

Случаев рецидива грыжевого мешка не только при костно-пластических операциях, но и при мышечно-фасциальной пластике, как правило,

не наблюдается. Значительно менее благоприятны отдаленные результаты в смысле регресса неврологических нарушений. Обычно неврологические нарушения остаются и после операции. Реже наблюдается улучшение функций тазовых органов, появление движений в парализованных конечностях, заживление трофических язв. При этом восстановление утраченных функций или улучшение происходит не сразу, а в течение длительного времени.

Стойкость неврологических нарушений зависит от степени уродства развития спинного мозга и корешков. При отсутствии неврологических нарушений исходы операций всегда благоприятны и оперированные дети развиваются и растут нормально.

В восстановлении нарушенных функций и в закреплении положительных результатов оперативного вмешательства большое значение имеет правильная организация ухода за больными в послеоперационном периоде, а также применение массажа, лечебной физкультуры, грязелечения, общеукрепляющей и витаминной терапии.

После операции при скрытой форме *spina bifida* по поводу расстройств функций тазовых органов, болей, трофических и двигательных нарушений лучше всего восстанавливается функция тазовых органов. Болевой синдром либо исчезает, либо значительно уменьшается. Относительно меньшая эффективность получена в отношении восстановления двигательных и трофических нарушений.

Отмечается зависимость восстановления функции от тех патологических нарушений, которые обнаруживаются на операции. Отсутствие положительного эффекта от операции наблюдается обычно при уродстве развития спинного мозга и корешков либо при невозможности устранения существующих анатомических изменений.

Восстановление функции тазовых органов, исчезновение болей, восстановление силы в конечностях после операции при *spina bifida occulta* можно рассматривать как возвращение нормальной функции корешков конского хвоста после парабиотического состояния их, вызванного длительным механическим воздействием (Б. Г. Егоров).

## Другие врожденные заболевания позвоночника и спинного мозга

Другие врожденные заболевания позвоночника и спинного мозга встречаются редко и являются часто рентгенологической или секционной находкой. Лечение больных с перечисленными ниже врожденными заболеваниями позвоночника осуществляется в основном ортопедами и реже нейрохирургами.

**Окципитализация** — срастание атланта с затылочной костью. Одновременно может наблюдаться срастание нижележащих позвонков и смещение атланта в отношении второго шейного позвонка. Клинически заболевание проявляется короткой шеей, или врожденной кривошеей, появлением болей в затылке. При смещении атланта может развиваться компрессионный синдром со стороны продолговатого мозга или I шейного сегмента спинного мозга. В этих случаях показано оперативное вмешательство.

**Болезнь Клиппеля — Фейля.** Клиппель и Фейль в 1912 г. описали синдром, характеризующийся деформацией шейного отдела позвоночника — редукцией числа шейных позвонков; последние часто бывают атрофированы, не зарощены и спаяны вместе. Клинически для этой болезни характерна триада симптомов: укорочение шеи, низкая граница волос на шее и ограничение подвижности головы. Из неврологических симптомов

наблюдаются сходящееся косоглазие, нистагм. С возрастом возникают компенсаторные искривления позвоночника и связанные с этим болезненные ощущения. Лечение механотерапевтическое, имеющее целью препятствовать развитию искривлений и способствовать увеличению подвижности.

**Деформация тел позвонков.** О. Я. Сулова описывает различные аномалии тел позвонков, указывая, что у больных они проявляются в виде деформаций и сопровождаются утомляемостью, болями в спине. К этим деформациям относятся описанные ниже.

**К о н к р е с ц е н ц и я** — неразделение тел позвонков (Д. Г. Рохлин). Обуславливается недоразвитием или отсутствием межучточной ткани, из которой развивается межпозвоночный диск. Одновременно может наблюдаться конкресценция дуг.

**А с и м м е т р и я** в ы с о т ы т е л п о з в о н к о в — уменьшение одной его половины. При значительной разнице может развиваться сколиоз.

**З а д н и й** к л и н о в и д н ы й п о л у п о з в о н о к — наличие позвонка, обращенного острием кпереди, обуславливает развитие кифоза.

**П л а т и с п о н д и л и я** — деформация отдельных позвонков или всего позвоночника с уплощением тел позвонков. Часть позвонков может быть гипертрофирована, некоторые сращены между собой. Часто комбинируется со сколиозом, с незаращением дужек и даже тел позвонков. Этот врожденный порок впервые описал Putti в 1910 г.

**М и к р о с п о н д и л и я** — уменьшение всех размеров тела позвонка.

**Г е м и с п о н д и л и я** — наличие полупозвонка на месте перехода грудной части в поясничную или при переходе поясничного отдела в крестцовый. Эта аномалия в части случаев объясняет развитие врожденного сколиоза.

Лечение этих аномалий симптоматическое, показаны гимнастика, ванны, массаж, которые препятствовали бы развитию неподвижности и искривления позвоночника.

**Сакрализация** представляет собой спаяние поперечного отростка V поясничного позвонка с боковыми массами крестца. Это истинная сакрализация. Иногда поперечный отросток лишь соприкасается с подвздошной костью и на этом месте образуется подобие сочленения с образованием сумки (В. Д. Чаклин). Это заболевание может не проявляться в течение ряда лет. Травма, нарушение условий статики, воспалительные явления в сумке могут привести к развитию явлений пояснично-крестцового радикулита. Если консервативное лечение не помогает, то прибегают к оперативному удалению поперечного отростка (операция трансверзэктомии, предложенная Putti и Scaletti). Этот метод операции не всегда устраняет боли, если он не сопровождается артродезом тел позвонков. В. Д. Чаклин предлагает метод фиксации тел позвонков путем внебрюшинного доступа к межпозвоночному диску. Автор придает главное значение в устранении болей надежному артродезу между телами поясничных позвонков L<sub>1</sub> — L<sub>5</sub> и перестройке статики позвоночника.

**Люмбализация** — деформация, при которой I крестцовый позвонок отходит от крестца и напоминает собой поясничный. При этой аномалии также могут развиваться явления пояснично-крестцового радикулита.

**Спондилолиз и спондилолистез** характеризуются отсутствием сращения между передним и задним отделом дужки, чаще всего V, а иногда IV поясничного позвонка. Клинически заболевание может никак не проявляться или же возникают быстрая утомляемость в области поясницы, умеренные болевые ощущения.



При спондилолизе возникают условия для спондилолистеза, когда тело V поясничного позвонка сползает кпереди. При этом у больных появляются боли в пояснично-крестцовой области, иногда отдающие в ногу. Самым характерным является изменение фигуры: туловище укорачивается, вокруг него появляется борозда, лордоз поясницы усиливается иногда в такой степени, что пояснично-крестцовой угол приближается к прямому. Над крестцом обрисовывается западение, лобок сильнее выдается кпереди. Поясничные и ягодичные мышцы гипертрофированы и напряжены. Движения в поясничном отделе ограничены, особенно кзади. Давление на позвонки D<sub>12</sub>, L<sub>1</sub> и L<sub>5</sub> болезненно.

**Лечение:** в первой фазе вытяжение; когда уменьшаются боли и лордоз, рекомендуется корсет на 4—5 месяцев. Если консервативное лечение не помогает и болезнь прогрессирует, производят операцию.

Применяется костнопластическая фиксация пояснично-крестцовой области костным трансплантатом с одной или двух сторон.

В. Д. Чаклин считает, что проблему спондилолистеза разрешает оперативный доступ спереди или так называемый передний артрорез.

**Сколиоз** — боковое искривление позвоночника. Врожденный сколиоз представляет собой незначительную группу.

В основе врожденного сколиоза лежат многочисленные деформации позвоночника — недоразвитие позвонков, их клиновидная форма, spina bifida, добавочные полупозвонки, а также такие аномалии скелета, как высокое стояние лопатки, шейные ребра и пр.

Для сколиоза врожденного происхождения характерно то, что он становится заметнее чаще всего во втором десятилетии жизни, локализуется в пояснично-крестцовом отделе, затем в пояснично-грудном и, наконец, в шейно-грудном, захватывая небольшое количество позвонков с тенденцией к вызыванию компенсаторных искривлений.

Лечение сколиоза — гимнастика и последующее наложение гипсового корсета. По снятии корсета достигнутое положение можно сохранить посредством тренировки мышц или оперативным путем.

**Кифоз** — искривление позвоночника кзади. Может развиться при наличии какой-нибудь врожденной аномалии (порок развития позвоночника или грудной клетки) и проявляется обычно тогда, когда развивающийся ребенок начинает сидеть, а затем стоять.

**Лечение** общеукрепляющее, гимнастика, ношение корсета, оперативное вмешательство.

Из пороков развития спинного мозга следует отметить миелодисплазию и удвоение спинного мозга.

**Миелодисплазия.** Симптомокомплекс миелодисплазии, связанный с недоразвитием нижнего отрезка спинного мозга, был описан Fuchs в 1909 г. Одним из важных признаков миелодисплазии автор считает наличие spina bifida occulta. Из других симптомов отмечают деформацию стоп, чувствительные нарушения в зоне иннервации пояснично-крестцовых корешков, трофические нарушения, атрофию мышц нижних конечностей, гипертрихоз, рубцы в пояснично-крестцовой области.

**Удвоение спинного мозга** (дипломиелия, дубликация, гетеротопия, диастеметамелия) обычно при жизни больного почти не диагностируется; встречается крайне редко. Является находкой на операции или на секции. Очень часто сочетается со spina bifida. Позвоночный канал в месте удвоения спинного мозга бывает широк. Неврологические симптомы со стороны спинного мозга обусловлены уровнем локализации патологии. Могут наблюдаться параличи, парезы конечностей, нарушения чувствительности, расстройства функции тазовых органов.

## ЛИТЕРАТУРА

- Александрова И. Н. Материалы по патоморфологии спинномозговых грыж. Дисс. канд. Свердловск, 1958.
- Алеховский М. Е. Вестн. рентгенол. и радиол., 1938, № 21, стр. 352.
- Байков Н. И. и Басов Б. Г. Клин. мед., 1931, т. 9, № 4, стр. 146.
- Бобров А. А. Хир. летопись. М., 1892, стр. 468.
- Богданов Ф. Р. и Тарковская В. Я. Ж. Совр. хир., 1931, т. 6, в. 4 (39), стр. 541.
- Бурденко Н. Н. В кн.: 20-й съезд Российск. хирургов. М., 1929, стр. 317.
- Вайнгерт С. М. Врач. дело, 1928, № 67, стр. 1323.
- Витебский Я. Д. Труды II съезда хирургов РСФСР. Саратов, 1963, стр. 490.
- Волков М. В. В кн.: Многокомное руководство по педиатрии. М., 1964, т. 9, стр. 446.
- Галачьян Е. М. и Ростоцкая В. И. Вопр. нейрохир., 1957, № 4, стр. 50.
- Горбенко М. Д. Врач. газ., 1910, № 42, стр. 1235.
- Горохов Д. Е. Детская хирургия. М., 1913, ч. 2-я.
- Губер-Гриц Д. С. и Каплан Д. А. В кн.: Заболевания пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы. Харьков, 1937, стр. 95.
- Гук Н. П. Труды конференции молодых нейрохирургов. М., 1960, стр. 118.
- Гурбский Ст. Кучению о spina bifida, задняя и переднезадняя щель позвоночника и спинного мозга. Дисс. Юрьев, 1902.
- Дрейер К. Л. Вестн. хир. им. Грекова, 1962, в. 88, № 2, стр. 62.
- Дрейер К. Л. Хирургическое лечение спинномозговых грыж у детей. Дисс. канд. Л., 1962.
- Дьяконов П. И. Хир. летопись, 1893, т. 3, № 4, стр. 600.
- Егоров В. Г. Вопр. нейрохир., 1938, т. 2, № 4, стр. 90.
- Зененко В. Н. Хир. вестн., 1894, декабрь, стр. 932.
- Зененко В. Н. Радикальная операция при врожденных крестцовых спинномозговых грыжах (spina bifida sacralis) с восстановлением целостности крестцового канала. Дисс. СПб., 1895.
- Козырев А. А. Клин. ж. Сарат. ун-та, 1925, т. 1, № 2, стр. 41.
- Лисовская С. Н. Вестн. хир. и погран. обл., 1934, т. 32, кн. 95, стр. 5.
- Лунин Н. С. Невропатол. и псих., 1928, № 4, стр. 414.
- Лурье З. Л. Русск. клин., 1927, т. VIII, № 41, стр. 421.
- Лысенков Н. К. Хир. летопись., 1895, т. 5, кн. 5, стр. 635.
- Малофеев В. И. В кн.: Военный госпиталь. Труды Б. М., 1947, в. 3, стр. 135.
- Миникес Я. В. Мед. мысль Узбекистана, 1927, № 1, стр. 66.
- Мионов А. И. Урология, 1935, т. 12, № 1, стр. 15.
- Рейнберг С. А. В кн.: Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М.—Л., 1934, стр. 284.
- Ростоцкая В. И. Вопр. нейрохир., 1951, № 5, стр. 33.
- Ростоцкая В. И. Spina bifida и ее хирургическое лечение. Дисс. канд. М., 1953.
- Ростоцкая В. И. Вопр. нейрохир., 1962, № 2, стр. 37.
- Рохлин Д. Г. Ж. для усоверш. врачей, 1927, № 9, стр. 697.
- Склифосовский Н. В. Труды V съезда Об-ва русских врачей в память Н. И. Пирогова, 1894, т. 1—2, стр. 99.
- Славкина Г. М. Спинномозговые грыжи у детей. Дисс. канд. Саратов, 1950.
- Сперанский А. Д. Вестн. хир., 1925, т. 5, кн. 13, стр. 82.
- Суслова О. Я. Врач. дело, 1953, № 9, стр. 773.
- Терновский С. Д. В кн.: Хирургия детского возраста. М., 1949, стр. 191.
- Федореев А. С. Пермский мед. ж., 1929, в. 7, № 3—4, стр. 81.
- Флеров С. А. Казанск. мед. ж., 1914, в. 14, № 2, стр. 129.
- Халивн А. Е. Вестн. рентгенол. и радиол., 1935, № 14, стр. 187.
- Хожанов И. М. Вопр. нейрохир., 1953, № 3, стр. 45.
- Чаклин В. Д. Ортопедия. М., 1957, т. 2, стр. 369.
- Шамбуров Д. А. Ишиас. М., 1950.
- Шварц Н. В. Хирургия детского возраста. М., 1935, стр. 55.
- Leri A. Etudes sur les affections de la Colonne vertébrale. Paris, 1926.
- Leveuf J. Etudes sur la spina bifida. Paris, 1937.
- Merrem G. Lehrbuch der Neurochirurgie. Berlin, 1960, S. 230.
- Recklinghausen F. Virch. Arch. f. path. Anat., 1886, Bd. 105, s. 243.
- (Virchow R.) Вирхов Р. Учение об опухолях. Пер. с нем. СПб, 1867, стр. 114.

## Травматические повреждения черепа и позвоночника

### Черепно-мозговая травма

Травматические повреждения черепа и мозга составляют 23,5—37,6% всех травм в детском возрасте (Н. Г. Дамье, Т. А. Хилкова, У. С. Русадзе и др.). Наиболее часто травмы наблюдаются у детей школьного возраста, преимущественно у мальчиков.

Особенностью переломов свода черепа у детей являются «вогнутые переломы», зависящие от эластичности не вполне обызвествленной кости, которая легче прогибается, чем ломается. При падениях и ударах головой о твердый предмет происходит расхождение швов, иногда «растрескивание» свода черепа на большом протяжении. Переломы основания черепа встречаются редко. У детей реже, чем у взрослых, встречаются массивные субарахноидальные кровоизлияния и внутричерепные гематомы.

В патогенезе черепно-мозговой травмы ведущую роль играют острые нарушения мозгового кровообращения и ликвородинамики, связанные с рефлекторным раздражением вазомоторных аппаратов. Возникает спазм сосудов с последующим более или менее длительным расширением их, стазом, изменением проницаемости стенок сосудов, кровоизлияниями, повышением или понижением внутричерепного давления и пр. Все эти нарушения в течение болезни нарастают или спадают и являются обратимыми. Однако при резкой выраженности и затяжном характере этих нарушений, при отсутствии должной терапии и режима могут возникнуть стойкие структурные изменения в виде дистрофии нервных и гиперплазии глиальных и мезенхимальных элементов мозга и его оболочек.

Хорошая связь между венозными синусами твердой мозговой оболочки и венами покровов черепа, широкие субарахноидальные пространства, незаконченная дифференциация неврональных структур, эластичные стенки сосудов, пластичность мозга обуславливают своеобразие клинической картины и обеспечивают возможности компенсации.

В силу анатомо-физиологических особенностей травма в детском возрасте, особенно в раннем, протекает сравнительно легко, но

впоследствии могут развиваться серьезные осложнения: водянка головного мозга, эпилепсия, рассасывание кости с образованием костного дефекта.

**Клиника и диагностика.** У грудных детей при падении с небольшой высоты потери сознания в большинстве случаев не бывает даже при наличии повреждения костей черепа. Часто отсутствуют и оболочечные симптомы, несмотря на субарахноидальные кровоизлияния. Общая оглушенность быстро сменяется двигательным беспокойством. Иногда отмечаются диспепсические расстройства в виде анорексии, поноса, частых срыгиваний (Э. К. Макарова).

Исследование двигательных расстройств у грудных детей затруднено вследствие преобладания у них экстрапирамидной моторики над пирамидной. Изменения мышечного тонуса и рефлексов выражены неотчетливо. О поражении двигательных систем приходится судить по меньшей активности пораженных конечностей.

Нередко, несмотря на нарушение целостности костей черепа, общемозговые и очаговые симптомы отсутствуют. Однако при малосимптомности и легком течении острого периода закрытой черепно-мозговой травмы возможно развитие осложнений в виде образования костных дефектов, арахноидита, атрофически-рубцовых процессов.

У детей старшего возраста по клиническому проявлению различают легкую и тяжелую черепно-мозговую травму.

Клиническая картина легкой черепно-мозговой травмы характеризуется скоропроходящими общемозговыми нарушениями и вегетативными симптомами. Наблюдаются кратковременная потеря сознания, иногда возникает обильная рвота, головные боли, двигательное беспокойство, которое быстро сменяется вялостью, сонливостью, адинамией. Неврологическая симптоматика никогда не носит характера очагового поражения больших полушарий головного мозга и чаще сводится к симптомам поражения стволовых отделов: непостоянный спонтанный нистагм, нестойкая анизокория, глазодвигательные нарушения (парез VI нерва), асимметрия kalorического нистагма. Сухожильные рефлексy оживлены или снижены. Давление спинномозговой жидкости остается нормальным или слегка повышенным. Состав ликвора нормальный.

Уже через несколько часов после травмы и на 2-е сутки состояние детей в подавляющем большинстве случаев заметно улучшается: интенсивность головных болей уменьшается, рвота прекращается, дети становятся более активными. К 3—5-му дню состояние прогрессивно улучшается, неврологические и психопатологические симптомы стихиваются (А. П. Ромоданов и Г. И. Яновский).

В остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы у детей на фоне нарушенного сознания возникает соматические и вегетативные нарушения, двигательное возбуждение (судорожные подергивания, эпилептиформные припадки), отмечаются резкая бледность кожных покровов, повышение температуры до  $40^{\circ}$ , нарушения сердечно-сосудистой деятельности и дыхания, неопрятность мочой и калом. Зрачки расширены, не реагируют на свет. Давление спинномозговой жидкости либо повышено, либо понижено, в ликворе обнаруживается кровь. Менингеальные симптомы, несмотря на наличие крови в ликворе, могут в первый день отсутствовать и появляются на 2-е, иногда 3-и сутки.

Для детей характерен быстрый переход от глубокого коматозного состояния к глубокой степени оглушенности, когда устраняются наиболее грозные явления, связанные с нарушением мозгового кровообращения. Этот переход совершается в течение нескольких часов. Так же быстро происходит уменьшение глубины оглушенности, и обычно уже в конце

первых суток оказывается возможным установить контакт с ребенком (О. П. Юрьева).

В течение 2—3 дней клиническая картина крайне динамична. Изменяется степень нарушения ориентировки, наблюдаются частая смена настроений (плаксивость, эйфоричность), вазо-вегетативные нарушения, особенно при утомлении (резкое покраснение или побледнение лица; лицо и руки покрываются каплями пота), иногда отмечаются упорные боли в животе. Локальные симптомы маскируются и появляются гораздо позже (ввиду склонности детского организма к диффузным реакциям). Наряду со ствольными симптомами появляются гемипарезы, монопарезы, клонусоиды и патологические рефлексы, анизорефлексия, нарушения чувствительности в виде гемигипестезии. В дальнейшем очаговая неврологическая симптоматика сглаживается, длительно удерживаются вегетативные нарушения — субфебрильная температура (З. Ф. Шейнер). Острое психотическое состояние у детей возникает очень редко.

На электроэнцефалограмме в зависимости от степени тяжести состояния больных наблюдается изменение альфа-ритма (неравномерность его, нарушения амплитуды и частоты и даже отсутствие его), появление медленных волн (от 6—7 до 1—2 колебаний в секунду). Иногда на фоне медленных волн наблюдается выраженный бета-ритм.

Обнаруженные изменения через 10—14 дней после травмы значительно уменьшаются, но полная нормализация электроэнцефалограммы наступает через 1—1½ месяца (Т. А. Хилкова).

В 7,6% случаев (С. С. Оганесян) в ответ на острую черепно-мозговую травму (без перелома основания черепа, выраженной ринореи, оторреи или закрытой ликвореи) отмечалось понижение давления спинномозговой жидкости — гипотензия. В возникновении ликворной гипотензии в этих случаях, по-видимому, играет роль шокое состояние и угнетение секреторной функции сосудистых сплетений. С. Г. Зограбян полагает, что гипотензивный синдром является результатом выраженного и диффузного спазма мозговых сосудов с последующим уменьшением секреции ликвора сосудистыми сплетениями. Гипотензия встречается чаще у детей старшего школьного возраста. У детей грудного возраста даже при тяжелой черепно-мозговой травме она встречается исключительно редко. Ликворное давление понижается до 90—70 мм вод. ст. и редко сопровождается выраженными клиническими явлениями. Одним из основных признаков ликворной гипотензии являются оболочечные симптомы при отсутствии других неврологических нарушений.

Диагностика травматического повреждения черепа и мозга основана на хирургическом и рентгенологическом обследовании, анализе неврологических симптомов и данных спинномозговой пункции. Спинномозговая пункция с определением ликворного давления и исследованием жидкости имеет большое значение для оценки глубины патофизиологических нарушений и суждения о прогнозе. Спинномозговую пункцию можно производить независимо от времени, прошедшего после травмы. Единственным противопоказанием является крайне тяжелое состояние больного, протекающее с расстройствами дыхания и сердечной деятельности. В этих случаях первые мероприятия должны быть направлены на восстановление дыхания и сердечной деятельности, а в дальнейшем можно ставить вопрос о производстве люмбальной пункции. Спинномозговую пункцию обязательно производят с измерением ликворного давления, так как в зависимости от гипер- или гипотензии назначают совершенно различную терапию. При первой пункции извлекают не больше 1—2 мл ликвора; этого вполне достаточно для определения крови или ксантохромии и последующего определения количества белка и клеток. Важно

установить содержание эритроцитов в 1 мм<sup>3</sup> ликвора. При повторных пункциях по количеству эритроцитов в 1 мм<sup>3</sup> можно объективно судить о продолжающемся или уменьшающемся субарахноидальном кровотечении.

**Лечение.** Преобладающее большинство закрытых черепно-мозговых травм в детском возрасте подлежит консервативному лечению. Но даже в случае, когда необходимо хирургическое вмешательство (наличие вдавленных переломов, внутричерепные гематомы), больному с момента поступления в клинику и после операции необходимо проводить комплексную терапию. Консервативные лечебные мероприятия должны быть направлены на нормализацию сердечной деятельности и дыхания, борьбу с шоком, устранение гипоксемии мозга, на профилактику инфекции.

При тяжелой черепно-мозговой травме, протекающей с расстройством дыхания, сразу же после поступления больного в стационар следует произвести трахеостомию. Через трахеостому удается полностью очистить дыхательные пути от слизи и остатков пищи, вследствие чего улучшается легочная вентиляция, а следовательно, повышается содержание кислорода в крови. При неадекватном самостоятельном дыхании следует перевести больного на аппаратное дыхание. Трахеостомию является также профилактикой аспирационной пневмонии.

Наличие крови в субарахноидальном пространстве требует повторных спинномозговых пункций, которые проводят каждые 2—3 дня до исчезновения крови в ликворе. В случае субарахноидального кровоизлияния с целью воздействия на оболочки и сосуды, активирования фагоцитарной деятельности, борьбы с гипоксемией мозга, а также предупреждения развития спаечного процесса в оболочках при спинномозговых пункциях показано осторожное эндолумбальное введение кислорода (Е. Г. Лубенский). При очень тяжелом состоянии больного следует воздержаться от введения кислорода.

При наличии синдрома повышения внутричерепного давления показана дегидратационная терапия. В качестве дегидратирующих средств применяют 10% раствор хлористого натрия (5—8—10 мл внутривенно, в зависимости от возраста), 40% раствор глюкозы (30—60 мл) с 3—5 единицами инсулина, 40% раствор уротропина (3—5 мл), 15% раствор сернокислой магнезии (3—6—8 мл внутримышечно), вводят 25% сернокислую магнезию в клизме (50—100 мл медленно в теплом виде).

При значительном повышении внутричерепного давления применяют новурит по 0,5—1 мл внутримышечно 1 раз в день, в течение 3 суток или, если необходимо более медленное и длительное действие, 2 раза в неделю. Как дегидратирующее средство назначают гипотиазид по 25 мг 1 или 2 раза в день с солями калия. В последнее время в борьбе с отеком мозга с успехом применяют как мощное дегидратирующее средство 30% раствор мочевины из расчета 1 г на 1 кг веса внутривенно, капельно, медленно (40—60 капель в минуту). Противопоказания к применению мочевины: 1) нарушения со стороны почек; 2) повышение уровня остаточного азота выше 40 мг% в крови; 3) внутричерепные кровотечения.

Для снижения внутричерепного давления в последнее время применяют и глицерин. 30—50% раствор глицерина в физиологическом растворе вводят через зонд в желудок или дают внутрь, прибавляя фруктовый сок, молоко, кофе. Глицерин можно давать через каждые 3—6 часов из расчета 0,5—1 мл на 1 кг веса.

При ликворной гипертензии рекомендуют повторные пункции с выпусканием спинномозговой жидкости под контролем давления. Жидкость выводят медленно, чем обеспечивают более значительное и продолжительное снижение внутричерепного давления (А. А. Арндт, С. Г. Зограбян). Давление следует снижать на 25—30% от исходного (А. П. Ромоданов).

Во всех случаях черепно-мозговой травмы широко рекомендуется внутривенное вливание 10% раствора хлористого кальция. Хлористый кальций оказывает десенсибилизирующее, успокаивающее влияние на центральную нервную систему, уменьшает проницаемость стенок сосудов, повышает свертываемость крови. При наличии субарахноидального кровоизлияния необходимо применять препараты витамина К (викасол).

В настоящее время широко применяют антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен, супрастин и др.), которые снимают спазм гладкой мускулатуры, уменьшают проницаемость капилляров, предупреждают развитие отека, десенсибилизируют организм, оказывают противорвотное действие и вызывают снотворный эффект.

Показано также внутривенное и внутримышечное введение больших доз витамина С и В.

При психомоторном возбуждении, эпилептиформных припадках назначают (соответственно возрасту) люминал, бромиды, хлоралгидрат, аминазин.

При гипотензивном синдроме исключают дегидратационную терапию, прекращают люмбальные пункции и рекомендуют внутривенное введение дистиллированной воды и 0,75% раствора поваренной соли.

При закрытой черепно-мозговой травме возможны инфекционные осложнения. В подавляющем большинстве случаев они развиваются по механизмам аутоинфекции в связи со снижением защитных функций организма после травмы. В тех случаях, когда имеется опасность возникновения инфекционных осложнений (субарахноидальные кровотечения), и безусловно в тех случаях, когда имелись открытые черепно-мозговые повреждения, рекомендуется применять антибиотики с первого дня поступления в клинику.

Большое значение имеют уход и правильное питание ребенка с черепно-мозговой травмой. В течение 1-й недели рекомендуется бессолевая диета с ограничением жидкости. При затянувшемся гипертензионном синдроме следует ограничить прием жидкости и в течение 2-й недели. Если ребенок страдает повышенной жаждой (раздражение диэнцефальной области), то рекомендуется вдыхание адиурекрина.

Хирургическое лечение открытых переломов черепа заключается в первичной послойной обработке кожной, костной, оболочечной и мозговой раны по общим правилам хирургии, по возможности в пределах 6—12 часов после травмы, а в случае необходимости и в первые 2 суток (на фоне применения антибиотиков).

Иссекают и удаляют участки нежизнеспособных тканей, свободные мелкие костные осколки, инородные тела, загрязняющие рану. Затем кусачками расширяют костный дефект, освежают и выравнивают его края (костные трещины освежать не следует). Экономно иссекают края дефекта твердой мозговой оболочки, при необходимости с помощью дополнительных радиарных (крестообразных) надрезов расширяют дефект твердой мозговой оболочки для обеспечения лучшего доступа к мозговой ране. Разрушенную мозговую ткань и поверхностные костные осколки осторожно удаляют, смывают струей теплого физиологического раствора. При обработке раны всегда стремятся (особенно у детей, у которых легко возникает ликворея) к восстановлению целостности твердой мозговой оболочки. При необходимости производят пластику твердой мозговой оболочки (подапоневротической клетчаткой, надкостницей, фасцией височной мышцы, широкой фасцией бедра, фибриновой пленкой, т. е. любым применяемым для этой цели пластическим материалом).

Мягкие ткани орошают растворами антибиотиков (следует избегать попадания пенициллина на кору мозга), затем накладывают глухой шов

на кожу, иногда оставляют резиновый выпускник на 24 часа. После операции необходимо назначать антибиотики.

При закрытых переломах свода черепа в детском возрасте, как уже отмечалось, чаще наблюдаются однофрагментные вогнутые переломы. По вопросу о вмешательстве при закрытых вдавленных переломах у детей в литературе нет единого мнения. Одни авторы считают, что в этих случаях оперативное вмешательство показано только при наличии локальных симптомов, указывающих на сдавление мозга (Н. Г. Дамье, Т. А. Хилкова и др.). Другие (А. Г. Земская и В. В. Хохлова, М. С. Безух, Н. Д. Лейбзон), рассматривая изменения черепа и мозга, возникающие через различные сроки после травмы, приходят к выводу о необходимости операции даже в тех случаях, когда нет неврологических расстройств, но имеется вдавленный перелом со смещением кости внутрь не менее 1,5—2 см. Мы присоединяемся к этому мнению и считаем, что наличие вдавленного перелома служит показанием к операции.

Наилучшим сроком операции считают первую неделю после травмы. Вмешательство должно быть ускорено при симптомах локального раздражения коры, при внутричерепной гематоме оно должно быть неотложным.

Ранняя хирургическая обработка закрытого перелома свода черепа предотвращает рассасывание костной ткани на месте полученного перелома. У неоперированных детей в возрасте до 3 лет нередко на месте вдавленного перелома спустя 3—6 месяцев, а иногда 1—1½ года образуется обширный, неправильной формы костный дефект с выступающими склерозированными краями. Трофические изменения в костях черепа, оболочках и мозговой ткани обусловлены длительным воздействием вдавленной кости, возникновением в связи с этим сосудистых нарушений, появлением ишемии и нарушением кровоснабжения кости при наличии поднадкостничной гематомы и отслаивания надкостницы (Н. Д. Лейбзон). Следовательно, наличие поднадкостничной гематомы требует опорожнения ее в остром периоде.

После отведения кожно-апоневротического лоскута и обнажения участка перелома кости становится возможным выявить количество костных фрагментов, их размеры, положение и характер перелома по отношению к твердой мозговой оболочке. Следует сохранить крупные костные фрагменты, придавая им по возможности правильное положение. В неизменной кости на границе с переломом накладывают фрезевое отверстие. Вводят распатор или любой тупой инструмент в эпидуральную щель и с его помощью постепенно выравнивают вдавленный участок.

Иногда крупные вдавленные отломки, смещаясь, заходят частично под край костного дефекта. В этих случаях надо быть очень осторожным, особенно если костные отломки расположены вблизи средней линии. Необходимо рядом с участком повреждения наложить на кость фрезевое отверстие и из него кусачками резецировать кость вокруг костного фрагмента. После этого осторожно удаляют уже свободно лежащие костные отломки. Расположенные над синусом костные отломки удаляют в последнюю очередь и после того, как подготовлены все средства для остановки возможного кровотечения. А. Г. Земская и В. В. Хохлова рекомендуют у больных с подозрением на повреждение синуса производить операцию через 3—4 недели после травмы, когда произойдет полная или частичная облитерация поврежденного синуса. При обширном повреждении пазух следует выскоблить слизистую оболочку, а полость запломбировать восковой пастой и обязательно зашить твердую мозговую оболочку.

Новорожденных детей с обширными вдавленными переломами в функционально важных зонах оперируют в первые 2—3 дня после травмы (Ingrehem, Matson).



Внутричерепные гематомы у детей встречаются редко, и техника операций мало чем отличается от таковой у взрослых. Не всегда на основании неврологического статуса возможно установить диагноз внутричерепной гематомы. Приходится прибегать к ангиографии или наложению поисковых трифинационных отверстий. С этой целью производят костно-пластическую трепанацию (если нет обширных повреждений кости) на участке, соответствующем местоположению кровоизлияний. С помощью ложки Фолькмана, марлевых тампонов и промыванием физиологическим раствором удаляют эпидуральную гематому; при повреждениях оболочечной артерии перевязывают или клипируют ее. При субдуральном кровоизлиянии твердая мозговая оболочка не пульсирует, синюшного цвета; ее рассекают крестообразно, осторожно удаляют кровь и сгустки, промывают физиологическим раствором, клипируют кровоточащие сосуды мягкой мозговой оболочки, после чего зашивают рану с оставлением резинового выпускника на 1 сутки.

В большинстве случаев после первичной обработки черепно-мозговой раны можно ставить вопрос о закрытии костного дефекта, т. е. о первичной пластике черепа. Первичная пластика противопоказана: 1) при массивных разрушениях мозгового вещества; 2) при выраженном отеке мозга; 3) после удаления массивных эпидуральных и субдуральных гематом, так как после операции возможно нарастание отека; 4) при запоздалой первичной обработке, когда имеются симптомы гнойного воспаления раны.

У детей старшего возраста для первичной пластики кости можно использовать аллопластические материалы (органическое стекло, стиракрил и др.).

У детей младшего возраста, если невозможно использовать костные отломки, желательно производить пластику гомотрансплантантом — замороженной костью, консервированной при низкой ( $-70^{\circ}$ ) температуре (В. В. Вяльцев).

## **Травматические повреждения позвоночника и спинного мозга**

Повреждения позвоночника и спинного мозга в детском возрасте наблюдаются редко; они составляют 0,7—1,3% всех травм у детей (Н. Г. Дамье, Г. Д. Инкина и др.).

В возрасте до 5 лет переломы позвоночника почти не встречаются. Вывихи позвонков наблюдаются только в шейном отделе. Повреждения позвоночника и спинного мозга в этом возрасте обычно связаны со случайными огнестрельными ранениями.

Такая редкость спинномозговых повреждений объясняется тем, что у детей позвоночник обладает большей гибкостью, чем у взрослых, большей эластичностью и относительно большей высотой межпозвоночных хрящевых дисков.

У детей старшего возраста в основном наблюдаются закрытые компрессионные переломы позвоночника, связанные с нырянием в воду, падением с высоты, транспортной травмой.

Переломы дужек позвонков наблюдаются в сочетании с переломами других частей позвоночника и значительно реже встречаются изолированно. При одностороннем переломе отломок обычно не смещается либо смещается незначительно в сторону спинного мозга. При двустороннем переломе дужек костный отломок вместе с сидящим на нем остистым отростком становится подвижным и может внедряться в позвоночный канал, повреждая спинной мозг.

**Клиника.** При поражениях позвоночника и спинного мозга у детей в основном наблюдаются те же клинические симптомы, что и у взрослых. Возможны местные изменения в виде припухлости, кровоизлияния в покровы, резкой болезненности, ограничения подвижности (сгибания, разгибания, ротации) и крепитации. При отвисном давлении на голову больной ощущает боль в области поврежденного позвонка. Отмечается защитное напряжение мышц спины. Обследование, в особенности пальпация, такого больного должно производиться крайне осторожно, чтобы не вызвать более серьезных повреждений спинного мозга.

В остром периоде травмы позвоночника и спинного мозга трудно дифференцировать полный перерыв спинного мозга от частичного нарушения его и спинального шока. При полном перерыве или грубом сдавлении спинного мозга наиболее постоянными симптомами являются развитие пролежней на протяжении первых суток, ранние нарушения мочеиспускания с изменением состава мочи, ранние пневмонии, парез кишечника и нарушения дыхания (при соответствующем уровне повреждения). Неврологическая симптоматика более или менее стабильна на протяжении всей болезни.

Для больных с гематомиелией и частичным повреждением спинного мозга характерны позднее появление пролежней и склонность к обратному развитию параличей, нарушений чувствительности и функций тазовых органов в течение первых 2 недель. Клиническая симптоматика непостоянна и может наблюдаться как при тех, так и при других повреждениях спинного мозга.

Нередко в течение 3—5 дней после травмы отмечается нарастание неврологических нарушений, и уровень поражения спинного мозга поднимается вверх вследствие восходящего отека спинного мозга. Может появиться ликворный блок, который устанавливается посредством люмбальной пункции и ликвородинамических проб.

При переломах позвоночника уточняет и решает диагноз рентгенологическое исследование. Снимки производят обязательно в двух проекциях. В диагностическом отношении более важны снимки в боковой проекции, устанавливающие повреждения тел позвонков, вывихи.

При анализе рентгенограмм следует исключить врожденные аномалии, и в первую очередь *spina bifida*, которая встречается на любом уровне позвоночника, однако наиболее часто в поясничном и крестцовом отделах.

Иногда имеет место сочетанное повреждение: перелом и вывих при травме шейного отдела позвоночника. Обычно страдают V и VI позвонки. Чаще повреждены два соседних позвонка: происходят вывих выпячивающегося и компрессия нижележащего позвонка.

**Лечение.** Переломы позвоночника без нарушений функции спинного мозга требуют в первую очередь консервативных мероприятий с целью исправления искривлений и предупреждения дальнейшего смещения позвонков.

При односторонних подвывихах и вывихах шейных позвонков прибегают к одномоментному вправлению или вправлению путем вытяжения с последующей фиксацией гипсовой повязкой в течение 4 недель, а затем иммобилизацией картонно-ватным воротником, ограничивающим сгибание и ротацию шейного отдела. В дальнейшем для рассасывания кровоизлияний и укрепления связочного аппарата проводят физиотерапевтическое лечение с применением массажа.

Для репозиции переломов и вывихов позвоночника в шейном отделе применяют вытяжение петель Глиссона или скелетное вытяжение за череп. Скелетное вытяжение обеспечивает более равномерную тягу,

менее тягостно для больного, так как не сдавливает челюсти, не затрудняет дыхание и дает возможность, не прерывая вытяжения, изменить положение больного в постели. Последнее обстоятельство очень облегчает уход за больным с тяжелым повреждением спинного мозга и служит лучшей профилактикой пролежней.

Костное вытяжение осуществляется за теменные бугры посредством специальных клемм. Клеммы укрепляют в двух фрезевых отверстиях, наложенных до стекловидной пластинки и расположенных симметрично в области обоих теменных бугров. После фиксации клемм в фрезевых отверстиях тягу от металлической скобы перебрасывают через блок у приподнятого на 40—50 см от пола головного конца кровати и накладывают вытяжение.

Показанием к оперативному вмешательству является компрессионный перелом позвоночника со сдавлением и повреждением спинного мозга. Отсутствие убедительной разницы между клинической картиной при перерыве спинного мозга, его сдавлении и гематомиелии в остром периоде травмы требует в ряде случаев применения ранних операций. При расстройствах дыхания (перелом шейного отдела) ламинэктомию может явиться единственным рациональным методом лечения (Н. С. Рябконов). Ранняя декомпрессионная ламинэктомию способствует прекращению давления на спинной мозг, уменьшению отека выше и ниже уровня повреждения и сохранению неповрежденных участков спинного мозга. Ламинэктомию создает также условия для лучшего рассасывания кровоизлияний и восстановления функций сохранившихся участков, прежде всего трофических.

Ламинэктомию лучше всего производить в 1-е или 2-е сутки после повреждения, если отсутствуют признаки спинального шока, так как в последнем случае на 2—3-и сутки может начаться восстановление функции (А. А. Русанова и Е. В. Рассказов).

Н. Г. Дамье рекомендует производить ламинэктомию в течение первых 7—10 дней. В. М. Угрюмов считает ранним оперативное вмешательство в течение первых 2 недель.

Если повреждение позвоночника не обнаружено, вопрос об оперативном вмешательстве решают на основании анализа неврологических симптомов, динамики их, установления уровня поражения, данных спинномозговой пункции и ликвородинамических проб.

Особенностью хирургической техники при компрессионных переломах является оперирование в зоне деструктивных изменений позвоночника в патологически измененных топографо-анатомических условиях. При наличии подвижных костных отломков скелетирование остистых отростков и дужек позвонков следует производить с большой осторожностью, под контролем зрения, с помощью куперовских ножниц, отодвигая мышцы посредством широкого крючка. Скелетирование и ламинэктомию начинают с дужек неповрежденных позвонков, расположенных выше и ниже уровня травмы. Чтобы ламинэктомию была достаточно радикальной и действительно способствовала устранению сдавления спинного мозга, в большинстве случаев приходится удалять дужки 3, а иногда 4 и даже 5 позвонков (В. М. Угрюмов). Скусывание дужек в области повреждения надо производить осторожно, чтобы не произошло вдавление подвижных костных осколков с последующей вторичной травмой спинного мозга.

После осмотра эпидуральной клетчатки, которая нередко бывает пропитана кровью, и удаления сгустков крови необходимо вскрыть твердую мозговую оболочку даже в тех случаях, когда она не повреждена и макроскопически не изменена. Вначале ее рассекают на протяжении 2 см и если обнаруживается скопление крови, разрез удлиняют для более

полного удаления гематомы и осмотра поверхности спинного мозга. Если целостность твердой мозговой оболочки нарушена, производят расширение имеющегося дефекта (по средней линии). При повреждении спинного мозга удаляют детрит и сгустки крови путем орошения раны теплым физиологическим раствором. При разрывах корешков конского хвоста возможно сшивание проксимальных и дистальных отделов однородных двигательных и чувствительных корешков тонкими шелковыми швами, наложенными через всю толщу корешка при помощи круглой тонкой иглы. Концы корешков сближают не полностью, оставляя между ними расстояние 1—2 мм. При клиновидном выпячивании тела позвонка кзади, по направлению к позвоночному каналу показана резекция тела позвонка (Н. Н. Бурденко).

После тщательного гемостаза твердую мозговую оболочку зашивают, если же вследствие обширного повреждения зашить ее невозможно, производят пластику. Тщательно накладывают многоярусные швы на мышцы и глухой шов на кожу.

Операции в позднем периоде при последствиях травмы позвоночника и спинного мозга производят в тех случаях, когда раннее оперативное вмешательство по тем или иным причинам не производилось, а наступившее в последующем рубцеобразование привело к сдавлению спинного мозга и его корешков.

Показания к оперативному вмешательству в этих случаях устанавливаются путем анализа неврологических симптомов, данных спинномозговой пункции, обязательно с ликвородинамическими пробами и по возможности с применением изотопной миелографии.

При поздних последствиях травмы позвоночника и спинного мозга, помимо упомянутых выше хирургических манипуляций, показан менингомиелорадикулोलиз, т. е. освобождение спинного мозга, его оболочек и корешков от сдавливающих их рубцовых сращений.

Наиболее частыми и тяжелыми осложнениями при повреждении позвоночника и спинного мозга являются пролежни и нарушения тазовых органов.

Для профилактики пролежней необходимо педантичное соблюдение следующих правил: сухая, чистая гладкая постель, систематическое протирание кожи камфарным спиртом, частое перекалывание больного с применением положения на животе.

При лечении пролежней в первую очередь необходимо полностью освободить пораженные участки от давления (подкладывают резиновый круг, мягкие ватно-марлевые подушки и «бублики»), протереть покрасневшие участки кожи камфарным спиртом, смазать насыщенным раствором марганцовокислого калия, провести облучение ультрафиолетовыми лучами. При наличии пузырей производят аспирацию жидкости с помощью шприца, ежедневные облучения кварцем, накладывают повязки с антибиотиками или антисептиками. При некрозе удаляют некротические участки, ежедневно или через день промывают рану перекисью водорода с местным применением антибиотиков, жировых повязок (мазь Вишневского, рыбий жир и т. д.). Быстрая очистка раны от некротических участков и хорошие грануляции появляются при обильном засыпании пролежней порошком глюкозы с аскорбиновой кислотой из расчета 1 г аскорбиновой кислоты на 50 г глюкозы (В. И. Кондратенко).

Повреждение спинного мозга и его корешков почти всегда приводит к нарушению функции тазовых органов. В первое время после травмы развивается задержка мочи, а в дальнейшем, в зависимости от характера повреждения, функция мочеиспускания либо восстанавливается, либо задержка мочи сменяется недержанием или автоматическим опорожне-

нием мочевого пузыря. При легких повреждениях шейного и грудного отделов спинного мозга, когда имеются основания ожидать быстрого восстановления произвольного мочеиспускания, можно применять периодическую катетеризацию. В остальных случаях рекомендуется постоянный катетер с системой «отлива-прилива» по Монро со строгим соблюдением всех правил асептики. Когда требуется срочное отведение мочи, а ввести катетер невозможно вследствие спазма или каких-либо иных причин, приходится прибегать к пункции, производимой иглой Бира. Обезболивают кожу по средней линии над верхним краем симфиза и вводят иглу вертикально спереди назад и на глубину 5—8 см (в зависимости от толщины брюшной стенки). По удалении мандрена мочу медленно выводят шприцем небольшими порциями (150—200 мл). После окончания манипуляции место введения иглы заклеивают стерильной салфеткой.

При тяжелых повреждениях спинного мозга с частичным или полным перерывом его на пояснично-крестцовом уровне показано высокое сечение мочевого пузыря с целью отведения мочи и профилактики инфекции.

При парезах кишечника применяют очистительные сифонные клизмы, иногда возникает необходимость механического очищения кишечника.

## ЛИТЕРАТУРА

### *Черепно-мозговая травма*

- Арендт А. А. *Вопр. нейрохир.*, 1954, № 1, стр. 5.
- Арендт А. А. В кн.: *Нарушение кровообращения при поражениях головного мозга*. М., 1956.
- Арендт А. А. *Труды I съезда хирургов Российской Федерации*. Л., 1959, стр. 238.
- Арендт А. А. В кн.: *Черепно-мозговая травма*. М., 1962.
- Артарян А. А. В кн.: *Черепно-мозговая травма*. М., 1962, стр. 106.
- Арямов И. А. *Особенности детского возраста*. М., 1963.
- Бабчин И. С. *Сборник научн. работ, посвящ. А. Л. Поленову*. Л., 1941, стр. 76.
- Бабчин И. С. *Закрытые повреждения черепа и головного мозга. Методическое пособие*. Л., 1958.
- Балабанов А. Р. *Вопр. нейрохир.*, 1959, № 3, стр. 18.
- Безух М. С. *Вопр. нейрохир.*, 1960, № 4, стр. 40.
- Вяльцев В. В. *Материалы конференции молодых нейрохирургов*. М., 1965, стр. 250.
- Гагулина З. Ф. *Материалы конференции молодых нейрохирургов*. М., 1965, стр. 191.
- Давыдовский И. В. *Вопросы локализации и органопатологии в свете учения И. М. Сеченова, И. П. Павлова и Н. Е. Введенского*. М., 1954.
- Земская А. Г. В кн.: *Оперативная хирургия детского возраста*. М., 1960, стр. 64.
- Земская А. Г. и Хохлова Ц. Ц. *Травма нервной системы*. Л., 1960, стр. 161.
- Зограбян С. Г. *Черепно-мозговая травма*. М., 1965.
- Извеклова В. Б. *Вестн. хир. им. И. И. Грекова*, 1964, т. 92, № 6, стр. 87.
- Копылов М. Б., Алыгаузен Н. Н. 2-я сессия *Нейрохирургического совета*. М., 1938, стр. 31.
- Красногорский Н. И. *Ж. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова*, 1951, № 6, стр. 793.
- Лейбзон Н. Д. *Эпилептический синдром в клинике нейрохирургических заболеваний*. М., 1961.
- Лубенский Е. Г. В кн.: *Травма нервной системы*. Л., 1960, стр. 129.
- Оганесян С. С. *Вопр. нейрохир.*, 1960, № 4, стр. 45.
- Ромоданов А. П. и Яновский Г. И. *Вопр. нейрохирур.*, 1955, № 2, стр. 22.
- Русадзе У. С. *Закрытая черепно-мозговая травма у детей*. Дисс. канд. Тбилиси, 1965.
- Шамов В. И., Баронов В. А. и другие. *Хирургия повреждения нервной системы*. М., 1959.
- Шейнер З. Ф. *Вопр. нейрохир.*, 1960, № 4, стр. 42.
- Юрьев О. П. *Ж. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова*, 1957, т. 57, в. 7, стр. 904.

Футер Д. С. Заболевания нервной системы у детей. М., 1958.  
Хилкова Т. А. Труды I съезда хирургов РСФСР. Л., 1959, стр. 438.

Klingler M. Das Schädelhirntraume. Stuttgart, 1961.  
Mergem G. Lehrbuch der Neurochirurgie. Leipzig, 1960.

*Травматические повреждения позвоночника  
и спинного мозга*

- Бабиченко Е. И., Шулдяков А. А. *Вопр. нейрохир.*, 1963, № 2, стр. 5.  
Бабчин И. С. *Совр. хир.*, 1934, т. VI, в. 3.  
Бондарчук А. В. *Нейрохирургия практического врача*. М., 1959.  
Бурденко Н. Н. *Русск. врач.*, 1910, № 22, стр. 762.  
Бурденко Н. Н. *Собр. соч.*, т. 4. М., 1950.  
Гориневская В. В. *Основы травматологии*. М., 1953.  
Гребенюк В. И. В кн.: *Хирургия повреждений нервной системы*. М., 1959, стр. 222.  
Дамье Н. Г. *Основы травматологии детского возраста*. М., 1960, изд. 2-е.  
Инкина Г. Д. *Травма нервной системы у детей по материалам Крыма*. М., 1965.  
Казакевич И. Е. *Клиника и лечение закрытых повреждений позвоночника*. М., 1959.  
Кондратенко В. И. В кн.: *Вопросы травматологии, ортопедии и восстановительной хирургии*. Донецк, 1961, стр. 266.  
Лубенский Е. Г. *Ортопед., травматол. и протез.*, 1957, № 2, стр. 77.  
Русанова А. А. и Рассказов Е. В. В кн.: *Травма нервной системы*. Л., 1960, стр. 376.  
Рябokonь Н. С. *Труды Объединенной научной конфер. молодых нейрохирургов*. Л., 1961, стр. 297.  
Угрюмов В. М. *Повреждения позвоночника и спинного мозга и их хирургическое лечение*. М., 1961.  
Угрюмов В. М., Васкин М. С. и Абраков Л. В. *Оперативная нейрохирургия*. М., 1959.  
Лицы-хун. *Ортопед., травматол. и протез.*, 1957, № 6, стр. 23.

## Г Л А В А VI

### Арахноидиты головного мозга

Впервые относительно подробно описал клинику и морфологию арахноидита у детей Ф. О. Тарасенков. Автор отмечал, что «детский возраст предрасполагает к этой болезни». В 1860 г. Hilton описал 2 наблюдения, когда у детей на фоне резкого утолщения и помутнения арахноидальной оболочки отмечалась окклюзия ликворных пространств на уровне отверстия Мажанди с развитием внутренней гидроцефалии. В 1910 г. Oppenheim впервые правильно диагностировал арахноидит задней черепной ямки у детей, а Borchard успешно оперировал таких больных.

Изучению особенностей клиники, диагностики, выработке показаний к хирургическому лечению арахноидитов головного мозга у детей уделяется большое внимание (М. С. Маргулис, А. А. Арендт, Д. С. Футер, К. Я. Оглезнев, С. И. Нерсесянц, А. Г. Земская, М. М. Зобина и В. В. Хохлова, Herpfer, Brobeil, Maneke). По данным Д. С. Футера, среди органических заболеваний нервной системы у детей арахноидиты составляют около 4%.

#### Этиология и патогенез

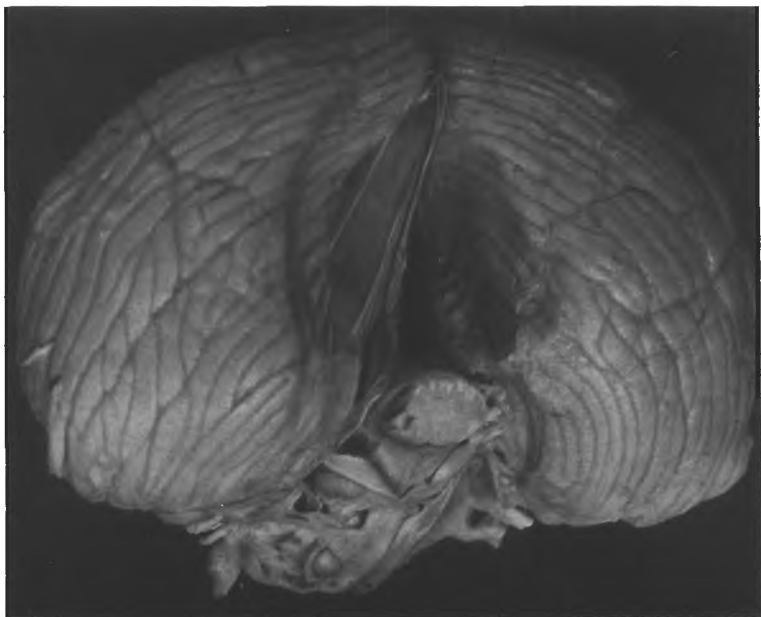
Наиболее частой причиной развития арахноидита является инфекция: грипп, корь, коклюш, скарлатина, паротит, туберкулез, сифилис, малярия и др. На связь арахноидита с инфекционными заболеваниями указывал еще 120 лет назад Ф. О. Тарасенков. А. А. Арендт подчеркивал особо роль инфекционного процесса носоглотки в развитии арахноидита у детей.

Черепно-мозговая травма (пренатальная, постнатальная) также может служить причиной арахноидита.

В ранних стадиях черепно-мозговой травмы развивается септический серозный менингит, который в позднем периоде переходит в хронический продуктивный арахноидит (Л. И. Смирнов).

Травматический арахноидит может быть не только исходом острого серозного лептоменингита, но иногда с самого начала может протекать как хронический продуктивный процесс.

Арахноидит может сопутствовать опухолевому или паразитарному заболеванию головного мозга.



*Рис. 156.* Кистозная форма арахноидита.

Различают слипчивую и кистозную формы арахноидита. У детей наиболее часто встречается слипчивая форма арахноидита, особенно в области больших полушарий и основания мозга. Кистоподобные образования в основном формируются в области большой цистерны (рис. 156), несколько реже в области силвиевой борозды, *cisterna ambiens*, цистерны зрительного перекреста и боковой цистерны моста. У детей, особенно в первые годы жизни, иногда может наблюдаться система замкнутых арахноидальных кист на основании мозга (Zulch). В отличие от взрослых, арахноидальные кисты достигают огромных размеров и долго клинически не выявляются. Klein, Gardner, Abdullah и McCormack придают большое значение состоянию сосудистой покрышки *tela chorioidea* при возникновении арахноидальных кист задней черепной ямки у детей раннего возраста. По их мнению, отсутствие отверстий в этой сосудистой покрышке в результате аномалии ее развития в эмбриональном периоде может привести к атрезии отверстий Мажанди и Люшка. Если мембрана эластична, образуется дивертикул IV желудочка, который может вдаваться в большое затылочное отверстие. Подобная киста в задней черепной ямке у ребенка была впервые обнаружена Dandy.

При арахноидите патологические изменения не ограничиваются только паутинной оболочкой. В процесс почти всегда вовлекаются мягкая мозговая оболочка, сосуды, эпендима желудочков, ткань мозга. В измененную паутинную оболочку часто впадают впаяны черепномозговые нервы. Распространенность патологического процесса оказывается более обширной, чем это можно предположить по клиническим данным (Н. М. Линченко). Поэтому строгая локализация арахноидита: оптохиазмальной области, задней черепной ямки и т. д., не оправдана.

При арахноидитах нарушаются продукция, всасывание и циркуляция ликвора.

Нарушение циркуляции ликвора особенно резко выражено при преимущественном поражении задней черепной ямки. Затруднения оттока



ликвора, возникающие в результате препятствий в области отверстий Мажанди и Люшка, большой затылочной цистерны и отверстия мозжечкового намета, приводят к значительному расширению всей системы желудочков мозга.

От длительно существующей внутричерепной гипертензии и развивающейся вторичной водянки головного мозга страдают нервные волокна (атрофия) хиазмы (Е. Ж. Трон), функции вегетативных центров подбугорной области и функции гипофиза, что в период роста и полового созревания проявляется в виде эндокриннообменных нарушений (Н. М. Линченко). Обнаруживаются грубые морфологические изменения как в этих областях, так и в сосудистых сплетениях (А. А. Арендт). Нарушению циркуляции ликвора при арахноидите обязательно сопутствуют нарушения кровообращения. Обычно страдает венозная система, а затем и капиллярная сеть. Постепенно меняется весь тканевой обмен в мозгу.

## КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Клиника арахноидита головного мозга у детей изменчива, своеобразна, что стоит в связи с особенностями растущего организма, частыми обострениями воспалительного процесса, нарастанием нарушений продукции резорбции и циркуляции ликвора, с локализацией преимущественного поражения оболочек мозга, формы (слипчивая или кистозная) арахноидита.

При анализе клинической картины приходится иметь в виду, что изменения оболочек не существуют в изолированном виде, а являются лишь компонентом патоморфологической картины воспалительного заболевания мозга. При арахноидитах наблюдаются общие и локальные симптомы. Локальные симптомы при арахноидите зависят от основной его локализации. В зависимости от этого различают арахноидит задней черепной ямки, больших полушарий мозга, оптохиазмальной области.

**Арахноидит задней черепной ямки.** Арахноидит задней черепной ямки может протекать без нарушения циркуляции ликвора и с окклюзией ликворных пространств, что является различными стадиями заболевания. Окклюзия ликворных пространств наступает на уровне отверстий Мажанди и Люшка, большой цистерны и отверстия мозжечкового намета. Нарушение циркуляции ликвора приводит к значительному расширению всей желудочковой системы, повышению внутричерепного давления. Это обуславливает ряд особенностей клиники и определяет характер оперативного вмешательства.

Клиническая картина арахноидита задней черепной ямки с окклюзией ликворных пространств обычно характеризуется общемозговыми гипертензионно-гидроцефальными симптомами, очаговыми симптомами мозжечкового и ромбоэнцефального происхождения, воспалительно-оболочечными симптомами и признаками, указывающими на распространенность процесса. Последние обусловлены вовлечением в процесс оболочек и прилежащих к ним образований не только задней черепной ямки, но и по основанию и своду черепа, а также расширением желудочковой системы на всем ее протяжении, включая силвиев водопровод.

Особенности клиники арахноидита задней черепной ямки в каждом отдельном случае определяются разнообразием и динамичностью взаимоотношений, которые возникают между гипертензионно-гидроцефальным синдромом и очаговыми симптомами.

Наиболее часто наблюдается хроническое волнообразное течение с обострениями и ремиссиями как общемозговых, так и локальных проявлений болезни; общемозговые симптомы значительно преобладают над

очаговыми. Реже выявляется острое течение с ярким проявлением гипертензионно-гидроцефального синдрома с едва различимыми гнездными симптомами со стороны мозжечка и прилежащего отдела ствола мозга.

При выраженном гипертензионно-гидроцефальном синдроме самым частым симптомом является разлитая головная боль. Головные боли обычно возникают вскоре после перенесенной инфекции, травмы или после воспалительных процессов в ухе, носоглотке, придаточных пазухах. Отмечается своеобразная пароксизмальность в проявлении головной боли с изменчивостью частоты и интенсивности ее. Нередко приступы головных болей сопровождаются вынужденным положением головы, протекают на фоне постоянных умеренных болей базального характера, сопровождающихся ранним появлением рвоты. Частая рвота обусловлена спаячным процессом на уровне каудальных отделов IV желудочка.

Застойные соски зрительных нервов развиваются сравнительно рано, обычно через 2—6 месяцев параллельно с падением остроты зрения, и имеют волнообразное течение.

На краниограммах у детей младшего возраста преимущественная патология проявляется со стороны костей свода черепа, а у подростков — костей основания (см. главу «Рентгенологическое исследование»).

Вынужденное положение головы возникает сравнительно рано и обычно резко выражено во время гипертензионных приступов.

Мозжечковые нарушения в большинстве случаев обнаруживаются после появления общемозговых симптомов и колеблются в степени выраженности. Иногда мозжечковые расстройства выявляются во время гипертензионно-гидроцефального криза. Отмечаются нарушения походки и статики, иногда туловищная атаксия, реже координационные расстройства. У детей младшего возраста атаксия сочетается с элементами интенционного дрожания.

Вестибуло-кохлеарные нарушения в виде спонтанного нистагма, гиперрефлексии и тоничности калорического нистагма, понижение или полное выпадение слуха, замедление ритма оптокинетического нистагма, реже полное выпадение обеих фаз нистагма в одном или нескольких направлениях являются частыми симптомами. Менингеальные симптомы наряду с субфебрильной температурой, воспалительной реакцией крови обычно умеренные. Умеренный плеоцитоз в ликворе свидетельствует о еще незакончившемся воспалительном процессе или обострении воспалительного процесса.

Изменение полей зрения, снижение или полное выпадение обоняния, двустороннее поражение отводящих нервов, эндокриннообменные нарушения обусловлены базальным арахноидитом и являются признаком распространенного процесса.

У детей различных возрастных периодов клиническая картина арахноидита задней черепной ямки по своему течению, взаимосвязи общемозговых и локальных симптомов и их интенсивности отличается рядом особенностей.

У больных в возрасте до 7 лет заболевание протекает более остро, средняя продолжительность заболевания 6 месяцев, у детей старшего возраста —  $1\frac{1}{2}$  года. Начальный период болезни у детей этого возраста протекает в большинстве случаев латентно. У детей младшего возраста арахноидит может развиваться после гриппа, цереброспинального менингита, кори. У всех больных дошкольного возраста увеличиваются размеры черепа, причем у большинства отмечается значительное увеличение на 6—10 см. Вестибуло-кохлеарные нарушения — отсутствие спонтанного нистагма или же нистагм непостоянный и слабо выраженный, высокие роговичные рефлексы и сохранность чувствительности в полости

носа затрудняют топическую диагностику. Мозжечковые симптомы (нарушение статики и походки у этой группы больных), особенно при кистозной форме арахноидита, часто выражены более грубо, чем у детей старшего возраста. Атаксия довольно часто сопровождается интенционным дрожанием, что относительно редко наблюдается у детей старшего возраста. Нижний парапарез пирамидного характера выявляется только у детей младшего возраста.

Характерной особенностью клинической картины у больных в возрасте от 7 до 12 лет являются эндокринно-обменные нарушения — задержка роста, недоразвитие половых органов, ожирение по адипозо-генитальному типу, периодическая сонливость, сменяющаяся бессонницей, усиленная жажда, нарушение углеводного обмена с ирритативным характером гликемической кривой, — сходные с клиникой при краниофарингиоме. Вентрикулография уточняет диагностику.

Клиническая картина арахноидита задней черепной ямки у больных в возрасте старше 12 лет значительно отличается от картины, наблюдающейся у больных младшего возраста, и сходна с проявлением заболевания у взрослых. У больных этой возрастной группы общемозговые симптомы значительно превалируют над очаговыми без существенных признаков гидроцефалии на краниограммах.

Кистозные арахноидиты наблюдаются в основном в раннем детском возрасте. При этой форме локальные симптомы более выражены, чем при слипчивом арахноидите.

**Оптохиазмальный арахноидит.** Оптохиазмальный арахноидит у детей наблюдается редко (А. Г. Земская, М. М. Зобина, В. В. Хохлова, А. А. Мальяревский). В течении его различают две фазы — острую и хроническую. Острое течение соответствует фазе развития лептоменингита и невриту зрительных нервов, хроническое — образованию арахноидальных спаек, кист с нарушением ликвороциркуляции в основном в базальных цистернах.

В острой фазе обычно отмечается острое падение остроты зрения, иногда в течение нескольких недель или дней, редко с ремиссиями. В хронической фазе продуктивного арахноидита к симптомам ретробульбарного неврита присоединяются дефекты поля зрения, которые сводятся к концентрическому сужению поля зрения, различным видам гемианопсий, центральным скотомам. Рано развивается атрофия сосков зрительных нервов. На этом фоне наиболее часто отмечаются нарушения сна, изменения углеводного и водно-солевого обмена. Головные боли обычно носят оболочечный характер. Легкая пирамидная недостаточность редко сочетается с поражением черепномозговых нервов.

Рентгенологически в отдельных случаях обнаруживаются признаки внутричерепной гипертензии в виде пальцевых вдавлений в костях свода черепа или вторичных изменений турецкого седла.

Изменения в спинномозговой жидкости, как правило, зависят от стадии воспалительного процесса. В острой фазе заболевания в спинномозговой жидкости обнаруживается некоторое повышение белка и клеточных элементов. В хронической фазе арахноидита в люмбальном ликворе или не обнаруживается изменений против нормы, или последние носят гидроцефальный характер.

**Арахноидит выпуклой поверхности больших полушарий.** Арахноидит с преимущественным поражением выпуклой поверхности больших полушарий составляет 75% к общему числу детей с арахноидитом головного мозга (А. Г. Земская, М. М. Зобина, В. В. Хохлова и др.).

У детей поводом для обращения за помощью к врачу в большинстве случаев являются эпилептические припадки, которые в зависимости от

локализации и степени поражения головного мозга носят очаговый, общий или смешанный характер. Наиболее часто наблюдаются фокальные припадки, часто генерализующиеся и переходящие в общие эпилептические припадки. Реже у больных конвекситальным арахноидитом эпилептические припадки с самого начала протекают в виде общих припадков без фокального компонента.

Неврологическая симптоматика при арахноидите выпуклой поверхности больших полушарий у детей обычно оказывается чрезвычайно бедной. В большинстве случаев она ограничивается легким односторонним повышением сухожильных рефлексов. Лишь в случаях тяжелой родовой травмы черепа в прошлом или перенесенного в раннем детстве менингоэнцефалита наблюдаются грубые выпадения: гемипарез, переходящий в гемиплегию, нередко с отставанием в росте пораженных конечностей, задержка интеллектуального развития.

У преобладающего большинства больных с арахноидитом выпуклой поверхности больших полушарий глазное дно нормально, иногда выявляются гиперемия сосков и очень редко застойные соски зрительных нервов. На краниограммах обычно не выявляется признаков повышения внутричерепного давления. В подавляющем большинстве случаев в спинномозговой жидкости отмечается легкое повышение белка при нормальном цитозе; формула крови не изменяется, температура тела нормальная.

Большую диагностическую ценность имеют пневмоэнцефалография и электроэнцефалография.

С помощью пневмоэнцефалографии удается установить степень ликвородинамических нарушений (см. главу «Диагностические операции»). Наиболее распространенные и глубокие поражения мозга и оболочек выявляются при последствиях перенесенного в раннем детстве менингоэнцефалита и после тяжелой родовой травмы. В этих наблюдениях обнаруживаются явления выраженной наружной и внутренней водянки головного мозга, расширение субарахноидальных щелей, отображающее местное и разлитое сморщивание различных отделов головного мозга с сужением извилин и расширением борозд между ними, преобладающие на стороне поражения. При посттравматических поражениях расширенный боковой желудочек нередко оказывается подтянутым к поверхности мозга; воздух в субарахноидальных пространствах часто отсутствует (см. главу «Рентгенологическое исследование»).

Э л е к т р о э н ц е ф а л о г р а ф и я выявляет локальный очаг патологической активности мозга, определяет распространенность и глубину поражения. Наиболее глубокие изменения электроэнцефалограммы отмечаются у детей, перенесших в прошлом стловую форму менингоэнцефалита (А. Г. Земская). В этих наблюдениях на электроэнцефалограмме регистрируются диффузные синхронные медленные волны при значительно выраженном угнетении нормальной активности мозга. Локальный очаг патологической активности выявляется на фоне медленных волн и различных пикообразных колебаний. В большинстве случаев пикообразные колебания обнаруживаются, когда медленные волны оказываются диффузными.

При перенесенной ребенком более легкой инфекции (корь, скарлатина, грипп) или полученной в прошлом относительно легкой закрытой травме черепа на пневмоэнцефалограмме обычно обнаруживаются явления умеренно выраженной, чаще равномерной внутренней и наружной водянки головного мозга с наличием кистозных и слипчивых изменений в оболочках. Мелкие кисты обычно при этом преобладают на основании мозга, а слипчивые изменения на поверхности больших полушарий. Кисты, локализующиеся чаще в парасагиттальных теменных областях, наиболее

характерны для посттравматических поражений головного мозга. На электроэнцефалограмме в этих наблюдениях обнаруживаются обычно общие изменения и на этом фоне выявляется область наибольшего поражения мозга; локальный очаг патологической активности обнаруживается при посттравматическом арахноидите выпуклой поверхности больших полушарий головного мозга.

## ЛЕЧЕНИЕ

**Показания и противопоказания к операции.** Во всех случаях арахноидита головного мозга, если нет срочных показаний к операции, необходимо вначале проводить консервативное, медикаментозное лечение с использованием антибиотиков в сочетании с сульфамидными препаратами, рассасывающую терапию.

При арахноидитах с преимущественным поражением выпуклой поверхности больших полушарий лечение сочетается с противосудорожной терапией и введением воздуха в субарахноидальные пространства. Повторные введения воздуха или кислорода в субарахноидальные пространства во многих случаях приводят к значительному уменьшению частоты эпилептических припадков, однако полностью они исчезают лишь в редких случаях. При безуспешности систематического консервативного лечения и особенно при нарастании общемозговых явлений, вызванных повышением внутричерепного давления и местными очаговыми симптомами, показано оперативное вмешательство.

При выработке показаний к оперативному вмешательству приходится учитывать, ликвидировались ли явления основного заболевания (инфекции, воспаление в носоглотке, придаточных пазухах и пр.), повлекшие за собой развитие арахноидита; определить стадию воспалительного процесса (является ли он законченным или имеет острое, подострое или хроническое течение) и область преимущественного поражения.

В период острого и подострого течения воспалительного процесса хирургическое вмешательство показано лишь при нарушении в и т а л ь н ы х ф у н к ц и й (острое нарушение ликворообращения, окклюзионные кризы). Значительные трудности возникают при выработке показаний к оперативному вмешательству у той группы больных, у которых имеется сочетанная форма окклюзионной и арезорбтивной водянки при распространенном воспалительном процессе, причем окклюзия ликворных путей может быть на разных уровнях одновременно.

У этой группы больных, помимо закономерных показаний к операции, важно решить последовательность хирургических пособий, направленных на ликвидацию причин, окклюдующих ликворные пути, создание новых путей оттока ликвора и условий для резорбции ликвора (С. И. Нерсисянц). Иначе говоря, операции по поводу окклюзионной гидроцефалии должны сочетаться с различными формами операций по поводу арезорбтивной гидроцефалии (см. главу «Гидроцефалия»). Выбор метода операции зависит от клинической картины заболевания, наибольшей выраженности симптомов очагового поражения и степени выраженности арезорбтивной водянки.

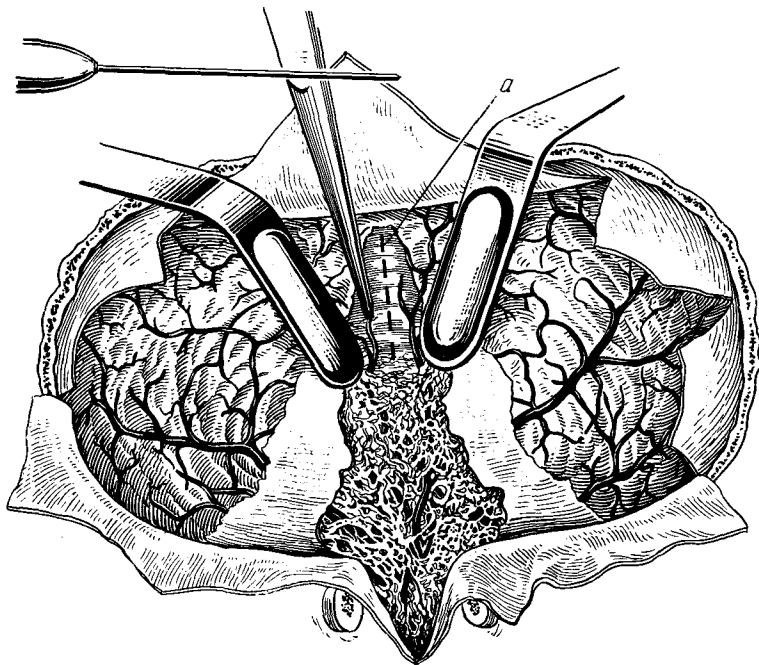
При арахноидите задней черепной ямки показания к операции определяются нарастанием общемозговых симптомов с прогрессированием окклюзионной водянки, сопровождающихся падением остроты зрения, нарастанием очаговых симптомов со стороны ромбэнцефального уровня ствола.

**Методика и техника операций.** Для подхода к задней черепной ямке используют обычный срединный разрез мягких тканей

шейно-затылочной области с резекцией чешуи затылочной кости и задней дужки атланта.

При арахноидите с окклюзией на уровне отверстия Мажанди существует несколько методов оперативного вмешательства: разъединение спаек и вскрытие кист, рассечение нижнего червя мозжечка, резекция нижнего червя и медиальной части миндалин мозжечка.

Рассечение червя мозжечка производят при выраженных бульбарных нарушениях; при наличии грубых спаек вокруг продолговатого мозга, когда нижний червь, сосудистая покрывка на значительном протяжении



*Рис. 157.* Разъединение спаек и рассечение червя мозжечка при арахноидите задней черепной ямки.  
а — линия рассечения червя.

плотно спаяны с продолговатым мозгом и каудальной частью дна ромбовидной ямки; при невозможности разъединения спаек между миндалинами мозжечка и дорсальной поверхности продолговатого мозга; при наличии резко расширенных измененных сосудов, особенно нижней задней мозжечковой артерии и задней спинальной вены в области большой цистерны, затрудняющих подход к IV желудочку; когда петля нижней задней мозжечковой артерии близко подходит к отверстию Мажанди и нисходящая часть ее плотно фиксирована спайками к стволу мозга.

Если нет показаний к рассечению червя мозжечка, то в области Мажанди разъединяют спайки и вскрывают субарахноидальные кисты (рис. 157), чего бывает достаточно для восстановления ликворциркуляции. Путем разъединения спаек по боковой поверхности продолговатого мозга удается получить отток ликвора из большой цистерны к базальным отделам субарахноидального пространства. При разъединении спаек на месте перехода большой цистерны в субарахноидальные пространства спинного мозга, на уровне дужки II шейного позвонка (которую резецируют) достигается отток ликвора в субарахноидальные пространства спинного мозга.

При кистозной форме арахноидита иссекают измененную арахноидальную пластинку, образующую заднюю стенку большой цистерны, разъединяют спайки в области отверстия Мажанди и разрушают плотную арахноидальную мембрану, располагающуюся в боковых отделах большой цистерны, которая препятствует оттоку ликвора из последней в сторону базальных цистерн. Если «мембрана» резко утолщена и разрушить ее не удастся, края последней подшивают или клипируют к прилежащей твердой мозговой оболочке (Л. А. Корейша).

Оперативное вмешательство при оптохиазмальном арахноидите показано тогда, когда все методы консервативного лечения испытаны и, несмотря на это, острота зрения продолжает снижаться. Хирургическое лечение сводится к разъединению арахноидальных спаек и вскрытию кист у хиазмы и зрительных нервов, в результате чего достигается отток ликвора из цистерн основания мозга, улучшается кровообращение и кровоснабжение зрительных нервов.

Подход к хиазмальной области такой же, как и при опухолях гипофиза. Может быть использован оперативный доступ по крылу основной кости, для чего проводят полуовальный или S-образный разрез мягких тканей в лобно-височной области. Образовывают костный лоскут размером  $5 \times 7$  см на височной мышце. Вскрывают твердую мозговую оболочку и с помощью шпателя поднимают лобную долю. Ось операционного действия направлена медиально и проходит параллельно краю крыла основной кости. Может быть использован и другой оперативный доступ к хиазмальной области, разработанный А. И. Арутюновым. Производят разрез мягких тканей в лобной области на границе лба и волосистой части головы. Кожный лоскут отводят вперед и вниз. Костнопластическую трепанацию в лобной области производят так, что медиальный край костного дефекта заходит за среднюю линию на 1—1,5 см (обнажен сагиттальный синус). Ось операционного действия направлена спереди назад и проходит параллельно средней сагиттальной линии. При этом методе создается значительно больший угол операционного действия, чем при первом, и, следовательно, улучшаются возможности и условия для манипуляции в хиазмальной области. Большим достоинством этого метода является тот факт, что удастся видеть оба зрительных нерва и хиазму.

Учитывая высокую пластичность центральной нервной системы ребенка с хорошей способностью ее к восстановлению нарушенных функций, в настоящее время значительно расширяют показания к хирургическому лечению арахноидитов выпуклой поверхности больших полушарий головного мозга у детей. Производят субпиальное отсасывание коры и частичные лобэктомии по Пенфилду (см. главу «Эпилепсия»).

Среди больных арахноидитом выпуклой поверхности больших полушарий головного мозга наиболее перспективными для хирургического лечения являются больные с четкой очаговой симптоматикой. Наоборот, при выявлении диффузной и особенно стволовой симптоматики мало основания надеяться на успех оперативного лечения.

Физиологические методы исследования (электроэнцефалография, электроэнцефалоскопия и электрокортикография на операционном столе) позволяют четко выявлять очаг наибольшего поражения.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

Ближайшие и отдаленные результаты после оперативного лечения арахноидита головного мозга у детей зависят от ранней диагностики, стадии воспалительного процесса, возраста больного, нарушений циркуляции и резорбции ликвора, своевременности оперативного вмешательства,

а также от тех осложнений, которые развиваются на операционном столе или в ближайшие часы и сутки после операции. Наиболее частыми осложнениями являются: ликворея, менингит, повторное нарушение ликвородинамики, обычно в результате обострения воспалительного процесса.

Профилактика образования новых сращений обеспечивается четырьмя важнейшими условиями: 1) максимально щадящей оперативной техникой; 2) предупреждением затекания крови в субарахноидальные пространства и цистерны; 3) дооперационной подготовкой антибиотиками и систематическим применением их в послеоперационном периоде; 4) систематическим применением спинномозговых пункций после операции.

## ЛИТЕРАТУРА

- Барон М. А. В кн.: Проблемы гисто-гематических барьеров. М., 1965, стр. 269.
- Благовещенская Н. С. Вестник оториноларингол., 1962, № 2, стр. 3.
- Боброва Е. В. и Ревунова М. Е. Вестник офтальмол., 1964, № 4, стр. 74.
- Земская А. Г., Зобина М. М. и Хохлова В. В. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1960, стр. 507.
- Лапоногов О. А. Вопр. нейрохир., 1959, № 3, стр. 35.
- Лищенко Н. М. Труды Всероссийск. научн.-практич. конференции нейрохирургов. Л., 1956, стр. 167.
- Лойко В. И. Труды Всероссийск. научно-практич. конференции нейрохирургов. Л., 1956, стр. 163.
- Маджидов Н. М. Ж. невропатол. и психиатр. им. Корсакова, 1965, в. 65, № 3, стр. 348.
- Малкин М. Е., Жаркова А. К. и Пятигорская М. Д. Труды Всесоюзн. конфер. нейрохирургов. М., 1960, стр. 490.
- Маляревский А. А. Труды Всесоюзной конференции нейрохирургов. М., 1960, стр. 465.
- Маргулис М. С. В кн.: Инфекционные церебральные арахноидиты. М.— Л., 1940, стр. 574.
- Нерсисянц С. И. Труды Всесоюзной конфер. нейрохирургов. М., 1960, стр. 496.
- Оглезнев К. Я. Вопр. нейрохир., 1958, № 1, стр. 28.
- Оглезнев К. Я. Труды Всесоюзн. конференции молодых нейрохирургов. М., 1960, стр. 192.
- Оглезнев К. Я. В кн.: Проблемы современной нейрохирургии. М., 1962, т. 4, стр. 242.
- Попов Н. А. Ж. невропатол. и псих. им. Корсакова, 1964, т. 64, в. 9, стр. 1283.
- Раздольский И. Я. Вопр. нейрохир., 1937, № 1, стр. 88.
- Салазкин М. А. Вопр. нейрохир., 1956, № 5, стр. 24.
- Смирнов Л. И. Патологическая анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы. М., 1949, стр. 161.
- Тарасяков Ф. О. О признаках головного воспаления (encephalitis) вообще и в частности, о воспалении серозной оболочки мозга (arachnoiditis). СПб, 1845.
- Троиц Е. Ж. Заболевания зрительного пути. М., 1955, 55, 287, 297.
- Футер Д. С. В кн.: Заболевания нервной системы у детей. М., 1958, стр. 74.
- Вобайл А., Манеке М. Mschr. Psychiat. Neurol., 1954, Bd. 127, S. 103.
- Dandy W. Surg., Gynec. Obstet., 1924, v. 32, p. 112.
- Gardner W., Abdullah A., McCormack L. J. Neurosurg., 1957, v. 14, p. 591.
- Неррер Ф. Osterr. Z. Kinderheilk., 1952, Bd. 8, S. 179.
- Hertz H. Acta psych. a. neurol., 1949, v. 24, p. 457.
- Karlan A. Am. J. Surg., 1948, v. 76, p. 102.
- Klein M., Brodly G. Sem. des Hôpitaux de Paris, 1954, v. 30, p. 193.
- Манеке М. Mschr. Kinderheilk., 1953, Bd. 101, S. 239.
- Орпенгейм Н., Ворчардт М. Dtsch. med. Wschr., 1920, Bd. 36, S. 57.



## Г Л А В А VII

# Заболевания экстрапирамидной системы

Термином «заболевания или поражения экстрапирамидной системы» принято объединять большую группу отдельных нозологических форм заболеваний центральной нервной системы. Общепризнано, что для выделения этих заболеваний в отдельную группу существуют по крайней мере два основания: а) в клинической картине этих заболеваний доминируют нарушения в двигательной сфере, главным образом разнообразные непроизвольные движения и нарушения мышечного тонуса; б) предполагается, что эти заболевания возникают в результате поражения подкорковых структур мозга.

Некоторые из заболеваний, входящих в эту группу, встречаются, как правило, у детей и подростков — деформирующая мышечная дистония, двойной атетоз, хорей, хореоатетоз. Другие заболевания — гепато-церебральная дистрофия, гемибаллизм, спастическая кривошея, эссенциальный тремор, некоторые виды эпилепсии — наблюдаются как у взрослых, так и у детей. Наконец, ряд экстрапирамидных поражений — паркинсонизм, хорей Хантингтона и др. — в детском возрасте встречается крайне редко.

Выше указаны два фактора, позволяющих объединить перечисленные заболевания в отдельную группу. В последние годы появилось еще одно обстоятельство, объединяющее эти болезни с нейрохирургической точки зрения. Стереотаксические операции на базальных ганглиях мозга явились принципиально новым и наиболее эффективным методом лечения этих заболеваний, при которых все другие методы терапии практически безрезультатны.

Стереотаксическая хирургия мозга является самой молодой и в то же время уже вполне самостоятельной отраслью современной нейрохирургии. Разработка и внедрение в практику стереотаксического метода, которые начались всего лишь 15 лет назад, явились основой этого перспективного и быстро развивающегося направления в хирургии мозга.

Стереотаксический метод, сделавший доступными для нейрохирургического вмешательства глубокие подкорково-стволовые структуры мозга, переживает период быстрого прогресса, и есть все основания полагать, что будущие успехи в этой области оставят далеко позади все достижения настоящего времени.

Исключительно плодотворные результаты применения стереотаксического метода в экспериментальной физиологии привели к мысли о возможности использования этого метода в нейрохирургической клинике для лечения некоторых заболеваний центральной нервной системы. Заслуга практического осуществления этой идеи принадлежит Spiegel и Wycis, которые в 1947 г. сконструировали оригинальный стереотаксический аппарат. В последующие годы эти авторы впервые применили свой аппарат при нейрохирургических операциях, а также создали первый стереотаксический атлас мозга человека.

Прошедшее десятилетие характеризовалось быстрым развитием и совершенствованием стереотаксического метода, успехи которого привели к развитию новой отрасли нейрохирургии. Стереотаксическая техника сделала доступной для нейрохирурга практически любую глубокорасположенную структуру мозга, а опыт операций на базальных ганглиях полностью подтверждает их «физиологическую дозволенность» в том смысле, который вкладывал в это понятие Н. Н. Бурденко.

Основные проблемы стереотаксической нейрохирургии получили развитие в многочисленных исследованиях, опубликованных в последние годы (Spiegel, Wycis, Н. С. Мисюк, Guiot et al., Riechert et al., Э. И. Кандель, Cooper, Gillingham, Wertheimer, А. И. Арутюнов и О. А. Лапоногов, Д. Г. Шефер и А. Н. Нестеров, и др.)

Стереотаксический метод, или стереотаксис (от греч. stereos — объемный, пространственный и taxis — расположение), представляет собой совокупность приемов и расчетов, позволяющих с большой точностью ввести канюлю (электрод) в заранее определенную глубокорасположенную структуру головного или спинного мозга. Для осуществления этой цели необходимы ряд условий, которые описаны ниже, и в первую очередь стереотаксические аппараты, определение внутримозговых ориентиров и стереотаксические атласы мозга. Основным методическим приемом стереотаксиса является сопоставление координатной системы мозга с координатной системой стереотаксического аппарата.

Быстрое развитие техники стереотаксических операций явилось стимулом для создания многочисленных стереотаксических аппаратов и устройств для операций на головном мозге человека. Непрерывное совершенствование этой аппаратуры в свою очередь обуславливает дальнейший прогресс стереотаксической нейрохирургии. К настоящему времени создано не менее двух десятков современных стереотаксических аппаратов для мозговой хирургии (Spiegel et al., Leksell, Talairach, Cooper, Riechert, Mundinger, Н. С. Мисюк, Bertrand, Guiot, Fairman, и др.). Эти аппараты существенно отличаются друг от друга степенью сложности конструкции, способами фиксации к костям черепа и т. д. При этом в различных аппаратах используется как прямоугольная, так и экваториальная системы координат.

С практической точки зрения указанные аппараты можно разделить на две группы: а) аппараты более простой конструкции, укрепляемые в небольшом трепанационном отверстии и костях черепа; фиксация этих аппаратов не требует предварительного рентгенологического контроля и осуществляется по внешним черепным ориентирам; б) аппараты сложной конструкции и больших размеров, которые фиксируются на голове больного под рентгенологическим контролем с помощью острых упоров, ввинчиваемых в кости черепа. Кроме универсальных стереотаксических аппаратов, созданы специальные приборы для осуществления лишь одной нейрохирургической операции, например аппараты для эндоназального введения радиоактивных изотопов в опухоли гипофиза (Talairach et al., Ф. М. Лясс, Э. И. Кандель и А. Л. Кадин).

Стереотаксические атласы головного мозга человека являются основным источником информации о форме, размерах и взаимоотношениях многочисленных подкорковых структур. Эта информация необходима нейрохирургу для выполнения любой стереотаксической операции. Основой каждого стереотаксического атласа (всего их издано четыре) являются фотографии многочисленных срезов «стандартного» мозга, выполненные в разных плоскостях фронтальной, сагиттальной, горизонтальной и в «косых» плоскостях. Эти срезы в каждом атласе сделаны в разных системах координат.

Наиболее фундаментальным и практически исчерпывающим является трехтомный стереотаксический атлас Schaltenbrand и Bailey. За основу координатной системы в нем принята интеркомиссуральная линия (линия, соединяющая переднюю и заднюю комиссуры мозга).

## Техника стереотаксических операций

Техника стереотаксических операций непосредственно зависит не только от характера заболевания мозга, но и от конструкции стереотаксического аппарата, методики расчетов и т. д. Тем не менее каждая стереотаксическая операция основана на определенных постоянных принципах и состоит из ряда последовательных этапов.

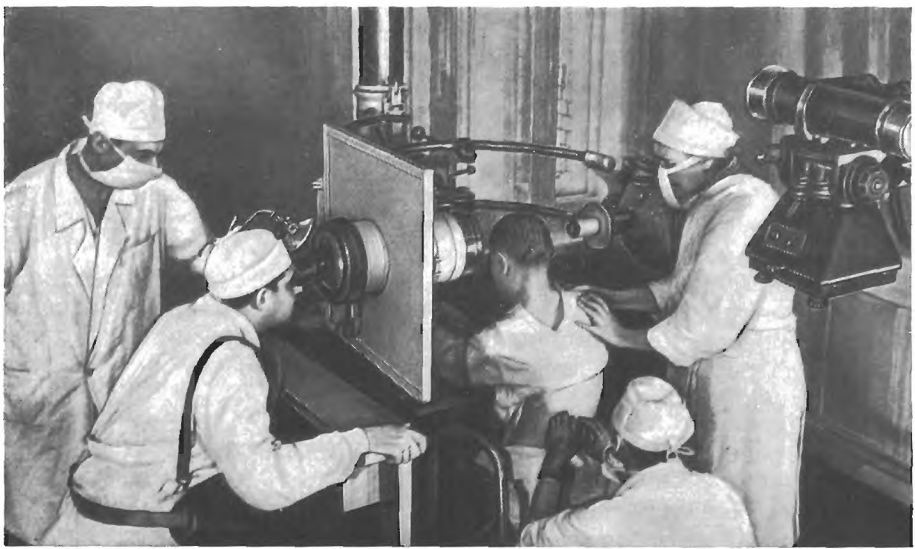
В качестве примера опишем методику стереотаксической деструкции вентро-латерального ядра таламуса — основной операции при заболеваниях экстрапирамидной системы. Введение канюли в эту структуру производят через кору заднего отдела второй лобной извилины. С этой целью непосредственно перед началом операции необходимо определить место наложения фрезевого отверстия. По линии *nasion* — *inion* откладывают 9—12 см в зависимости от размеров головы ребенка (и, следовательно, от его возраста) и 3—4 см вправо или влево от этой линии. Найденная точка должна быть центром наложения фрезевого отверстия.

Контрастное рентгенологическое исследование является обязательным начальным этапом каждой стереотаксической операции. Для этой цели применяют как пневмоэнцефалографию, так и вентрикулографию. В последнем случае вводят воздух или контрастные среды (майодил, конрей). При пневмоэнцефалографии у детей в большинстве случаев достаточно ввести 20—40 см<sup>3</sup> воздуха при выведении небольшого количества (8—10 мл) ликвора. Одной из основных задач контрастного исследования является хорошее заполнение III желудочка.

Весьма целесообразно производить контрастное исследование под визуальным контролем электроннооптического преобразователя (ЭОП), что исключает введение как излишнего, так и недостаточного количества воздуха или рентгеноконтрастного вещества (рис. 158).

Фиксация головы больного в определенном заданном положении во время операции является обязательным условием получения правильных и идентичных рентгенограмм. Для фиксации головы мы применяем специальный подголовник из плексигласа, установленный в стереотаксическом аппарате (Э. И. Кандель). Этот аппарат, имеющий специальные приспособления для центрации рентгеновых лучей, обеспечивает надежную фиксацию головы в период от расчетных до последних контрольных снимков.

При тяжелых гиперкинезах у детей (деформирующая мышечная дистония, атетоз и др.) необходим наркоз, лучше всего эндотрахеальный. При паркинсонизме стереотаксические операции производят под местной анестезией, которая необходима для контроля полученного на операцион-



*Рис. 158.* Невроэцефалография под визуальным контролем электрооптического преобразователя непосредственно перед началом стереотаксической операции.

ном столе эффекта, а также для своевременного распознавания возможных осложнений. Если гиперкинезы выражены в меньшей степени, то в ряде случаев удастся провести операцию под потенцированной местной анестезией. Премедикация в виде литического коктейля внутримышечно (амназин, промедол и димедрол в дозировке, соответствующей возрасту) вызывает состояние, близкое к физиологическому сну, и дает возможность получить рентгенограммы хорошего качества. Трепанацию производят специальной корончатой фрезой. Выпиленный кусочек кости перед закрытием швов укладывают на место.

Следующий этап операции — установка стереотаксического аппарата. В течение ряда лет мы применяем модифицированный аппарат Fairman, с помощью которого сделано свыше 600 операций. По простоте конструкции, надежности и удобству применения его можно считать одним из лучших стереотаксических аппаратов. При правильных расчетах аппарат обеспечивает достаточно высокую точность попадания в заданную подкорковую структуру.

Аппарат, выполненный из нержавеющей стали, состоит из трех частей (рис. 159): а) опорной рамы с круглым отверстием, под которым имеется кольцо с тремя раздвижными лапками, фиксирующими аппарат во фрезевом отверстии в костях свода черепа; б) радиального направителя, который крепится на опорной раме и может перемещаться только в двух взаимно перпендикулярных плоскостях — фронтальной и сагиттальной; две сферы на стержне направителя (расстояние между сферами — 30 мм) дают возможность вычислить на снимках поправку на дивергенцию рентгеновых лучей; в) корригирующего устройства, которое устанавливается на опорной раме после стереотаксических расчетов. Полученные в результате расчетов углы коррекции, необходимые для точного направления канюли в заданную структуру мозга, устанавливаются на двух взаимно перпендикулярных транспортирах. Первая и вторая части аппарата (опорная рама и направитель) фиксируются во фрезевом отверстии с определенной ориентацией: во фронтальной плоскости — на внутренний угол глазницы

той же стороны, в сагиттальной — на 1 см кзади от наружного слухового прохода.

Рентгенологическое исследование во время операции необходимо для решения трех основных задач: а) определения локализации внутримозговых ориентиров и, следовательно, локализации искомой подкорковой структуры; б) сопоставления координатной системы стереотаксического аппарата с координатами этой структуры; в) определения правильного направления канюли (электрода) в заданную точку, а затем контролирования точности попадания в эту точку.

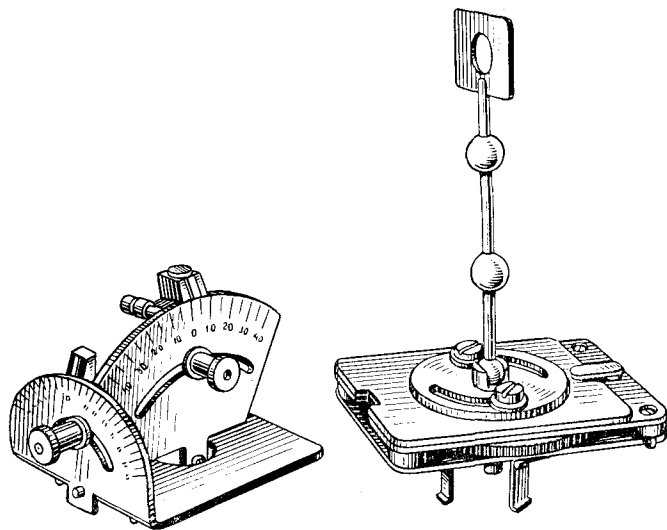


Рис. 159. Стереотаксический аппарат Fairman в модификации ВНИИЭХАиИ. Описание в тексте.

Для получения в процессе операции идентичных снимков (в обеих проекциях) необходимо постоянство расстояний между центром рентгеновской трубки, «центром» головы и плоскостью кассеты. Это условие позволяет стандартизировать поправку на дивергенцию рентгеновых лучей. Следующим условием является постоянство точки проекции центрального луча на голове больного. Для этой цели оба рентгеновских аппарата должны быть снабжены центраторами.

Для точной проекции внутримозговых ориентиров необходимы еще три условия: а) центральный луч должен быть перпендикулярен плоскости кассеты; б) голова должна находиться в строго сагиттальном положении; в) направлятель стереотаксического аппарата должен быть параллелен плоскости кассеты (для вычисления поправки на дивергенцию). Геометрические построения, иллюстрирующие эти условия, представлены на рис. 160.

На первых (расчетных) снимках в обеих проекциях производят определение центра соответствующей подкорковой структуры и вычисляют направление канюли. Стереотаксические расчеты производят непосредственно во время операции; они состоят из нескольких этапов. Первый этап — определение на обеих рентгенограммах основных внутримозговых ориентиров (отверстие Монро, центр шишковидной железы, передняя и задняя комиссуры, *massa intermedia* и пр.). Только после этого можно приступить к выполнению основной задачи — определению локализации той подкорковой структуры, в которую будет введена канюля (электрод).

В качестве примера приведем расчет для попадания канюли в вентро-латеральное ядро таламуса.

Переднезадняя проекция (рис. 161). После вычисления поправки на дивергенцию проводят вертикальную линию через срединную щель и середину III желудочка. Для определения центра вентро-латерального ядра вторую линию, строго перпендикулярную первой, проводят через точку на границе верхней и средней трети передней части III желудочка, для определения центра медиального членика бледного шара — на границе средней и нижней трети. Центры обеих структур лежат на указанных линиях, но на разном расстоянии от срединной плоскости, в зависи-

мости от возраста ребенка и степени имеющегося опыта мы можем рекомендовать следующие расстояния: в возрасте 9—12 лет для вентро-латерального ядра — 9—11 мм, для медиального членика — 11—12 мм, в возрасте 13—16 лет — соответственно 11—12 и 13—14 мм. После того как одно из указанных расстояний, увеличенное в соответствии с поправкой на дивергенцию, отложено на горизонтальной линии и, следовательно, найден центр одной из структур, определяют угол коррекции в данной плоскости.

Для этого необходимы еще две линии: одна (нулевая) — через центры обеих сфер и ось направителя, другая — от «центра вращения» аппарата до центра

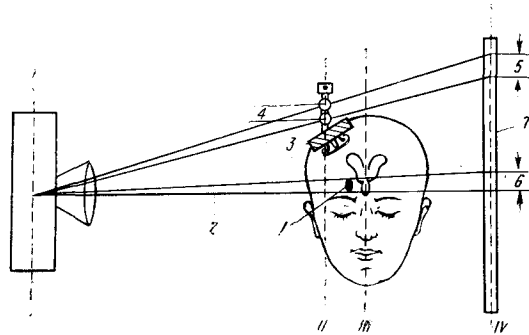


Рис. 160. Геометрические построения, иллюстрирующие условия рентгенологического исследования во время операции (боковая проекция).

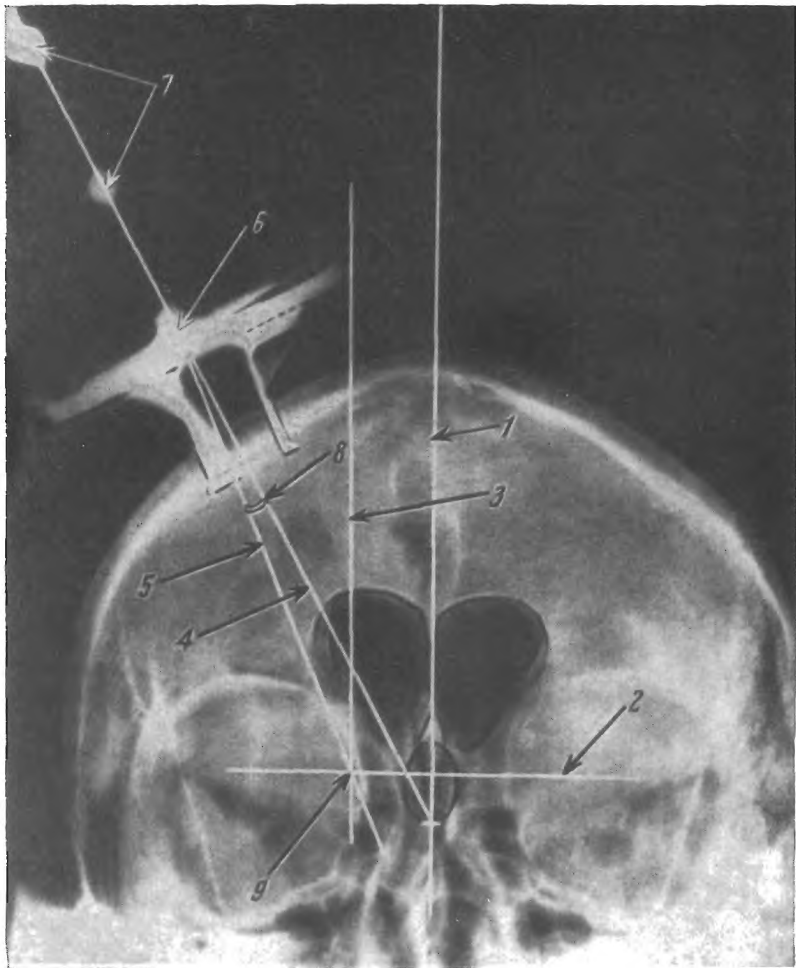
1 — вентро-латеральное ядро таламуса; 2 — центральный луч; 3 — стереотаксический аппарат; 4 — расстояние между сферами направителя (30 мм); 5 — то же на пленке; 6 — проекция вентро-латерального ядра на пленке; 7 — кассета с пленкой. I, II, III, IV — четыре параллельные плоскости: рентгеновской трубки, направителя со сферами, головы (срединная плоскость), кассеты с пленкой.

заданной структуры. Угол между этими линиями и является углом коррекции направления канюли во фронтальной плоскости.

Боковая проекция (рис. 162). После определения поправки на дивергенцию соединяют линией задний край отверстия Монро и центр задней комиссуры. Для определения центра вентро-латерального ядра на эти линии (в зависимости от ее длины) откладывают 10—12 мм от заднего края отверстия Монро (это расстояние также должно быть увеличено в соответствии с коэффициентом дивергенции). Если на снимке определяется *massa intermedia*, то центр ядра лежит у ее заднего полюса. Центр медиального членика бледного шара находится на расстоянии 4—5 мм позади переднего края отверстия Монро и на 8—9 мм ниже его. Расчеты угла коррекции в сагиттальной плоскости аналогичны таковым на переднезадних снимках.

Полученные углы коррекции переносят на транспортиры стереотаксического аппарата. Затем производят коагуляцию небольшого участка коры и вводят канюлю (электрод). Глубина ее введения у детей (т. е. расстояние от поверхности коры до центра вентро-латерального ядра) наиболее часто варьирует, по нашим данным, в пределах от 50 до 58 мм.

Точность попадания канюли в вентро-латеральное ядро устанавливают на контрольных снимках. «Окончательную» локализацию центра очага деструкции определяют по трем осям координат, т. е. по расстоянию этого центра от трех взаимно перпендикулярных линий (плоскостей) — «от сре-



*Рис. 161.* Стереотаксические расчеты во время операции. Пневмоэнцефалограмма в переднезадней проекции.

1 — срединная плоскость мозга; 2 — линия, перпендикулярная срединной плоскости, проведенная на границе верхней и средней трети III желудочка; 3 — линия, параллельная срединной плоскости, проведенная через точку, определяющую расстояние вентро-латерального ядра от этой плоскости; 4 — нулевая линия, проведенная через центры «сфер» стереотаксического аппарата; 5 — линия от «центра вращения» к центру вентро-латерального ядра; 6 — «центр вращения»; 7 — центры «сфер» аппарата, расстояние между которыми определяет степень дивергенции рентгеновых лучей; 8 — угол коррекции направления канюли во фронтальной плоскости; 9 — полученный в результате расчетов центр вентро-латерального ядра таламуса.

динной линии, от линии, проведенной через задний край отверстия Монро, и линии, соединяющей этот край с центром задней комиссуры или шишковидной железы (рис. 163).

Следует подчеркнуть, что стереотаксис — это прежде всего максимальная точность. Как показывает опыт, успех операции в первую очередь зависит от точности попадания в заданную подкорковую структуру. Так, например, вентро-латеральное ядро таламуса располагается в самой непосредственной близости к внутренней капсуле, к ядрам гипоталамуса, к мезенцефальной ретикулярной формации и поэтому ошибка в стереотаксических расчетах всего лишь на 2—3 мм может вызвать самые серьезные осложнения. В связи с этим, а также с индивидуальной вариабельностью

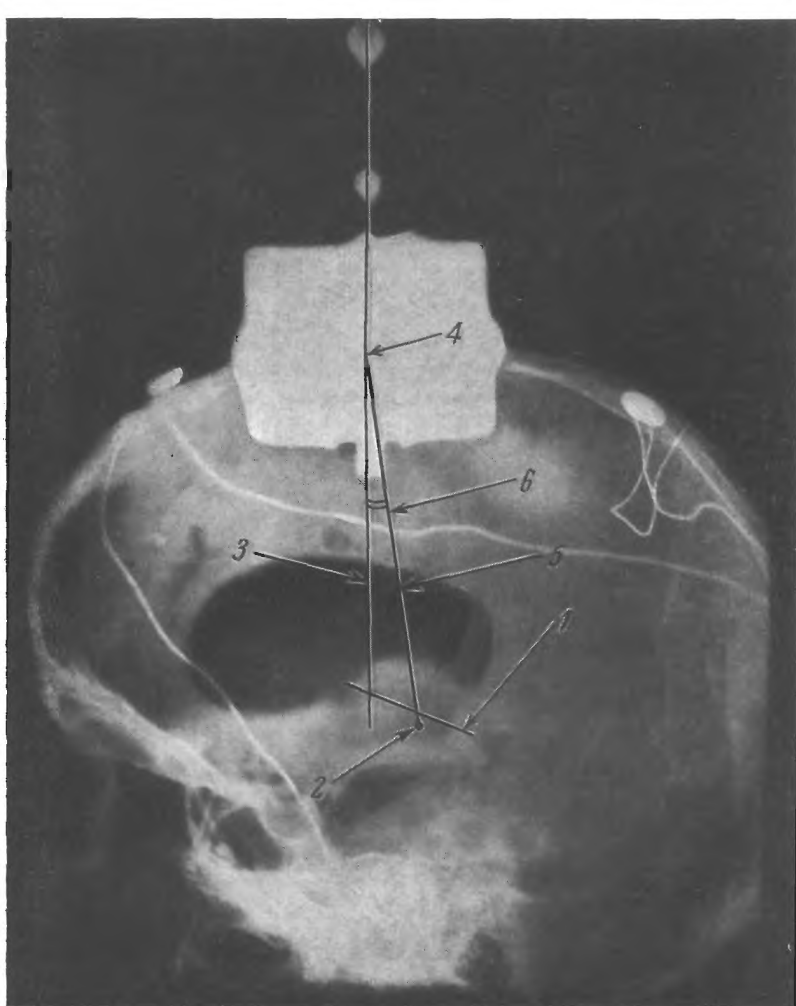


Рис. 162. Стереотаксические расчеты во время операции. Пневмоэнцефалограмма в боковой проекции.

1 — линия, соединяющая задний край отверстия Монро с центром шишковидной железы; 2 — точка на расстоянии 12 мм от заднего края отверстия Монро и на 2 мм ниже первой линии; эта точка соответствует центру вентро-латерального ядра; 3 — нулевая линия, проведенная через центры «сфер» направлятели аппарата; 4 — «центр вращения»; 5 — линия от «центра вращения» к центру вентро-латерального ядра; 6 — угол коррекции направления канюли в сагиттальной плоскости.

локализации подкорковых структур контрольное рентгенологическое исследование во время операции должно быть основным, но не единственным методом контроля точности введения канюли в заданную структуру. Это исследование необходимо дополнять методами функционального контроля.

1. Электрическая стимуляция подкорковых структур, являющаяся важным этапом операции, должна в первую очередь установить, что конец канюли (электрода) находится в вентро-латеральном ядре, а не во внутренней капсуле. Для непосредственной стимуляции вентро-латерального ядра и других структур целесообразно применять следующие параметры: импульсный ток монополярно, 4—6V, 10—15 Hz, длительность импульса — 1 мсек. Раздражение вентро-латераль-



ного ядра не дает специфических моторных или сенсорных реакций. Если же конец канюли введен во внутреннюю капсулу, то вследствие раздражения кортико-спинального пути возникают клонические или тонические судороги в мышцах противоположной половины тела. В этих случаях необходима коррекция положения канюли.

2. **Функциональные тесты.** Если операцию производят под местной анестезией, то через 1—2 минуты после введения канюли в вентро-латеральное ядро таламуса у большинства больных наблюдается четкий положительный эффект в виде уменьшения или исчезновения тремора, мышечной ригидности или непроизвольных движений в контралатеральных конечностях. Одновременно уменьшаются боли в пораженных

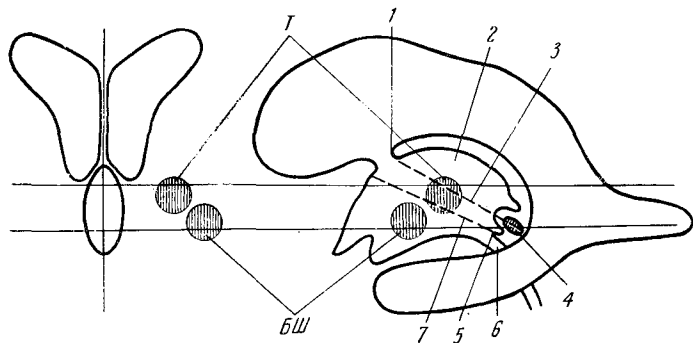


Рис. 163. Схема, иллюстрирующая правильную локализацию очагов деструкции в медиальном членике бледного шара и вентро-латеральном ядре зрительного бугра по отношению к основным внутримозговым ориентирам.

Т — очаг в вентро-латеральном ядре таламуса; БШ — очаг в медиальном членике бледного шара; 1 — задний край отверстия Монро; 2 — купол III желудочка; 3 — линия: задний край отверстия Монро — центр шишковидной железы; 4 — центр шишковидной железы; 5 — задняя комиссура; 6 — силвиев водопровод; 7 — интеркомиссуральная линия.

конечностях, улучшаются тонкие движения пальцами. Такое улучшение (в сочетании с данными контрольных снимков) со значительной долей вероятности свидетельствует о точном попадании в вентро-латеральное ядро, однако не является еще достаточным основанием для того, чтобы произвести необратимую деструкцию этой структуры.

В связи с этим необходимо применять специальные функциональные тесты, которые позволяют произвести временное, обратимое повреждение вентро-латерального ядра. При применении канюли Купера таким тестом является раздувание на ее конце баллончика из тонкой резины. При методе локального замораживания (см. ниже) функциональным тестом обратимого «выключения» внутримозговой структуры является снижение температуры на конце канюли до 3—5°. Если указанные функциональные тесты привели к полному клиническому эффекту, т. е. к исчезновению тремора, ригидности, непроизвольных движений и т. д., хирург может произвести «окончательную» деструкцию.

**Метод прогноза эффективности операции.** Как показывает опыт, полная ликвидация тремора при паркинсонизме и других заболеваниях с помощью стереотаксической операции является более трудной задачей, чем ликвидация мышечной ригидности. Примерно у 20% оперированных больных тремор, полностью исчезнувший во время операции, через 2—3 недели появляется вновь, хотя обычно значительно меньшей интенсивности. Необходимо, однако, подчеркнуть, что даже при

рецидиве тремора состояние больного и его функциональные возможности могут после операции улучшиться в весьма значительной степени.

В. С. Гурфинкель, Э. И. Кандель и М. Л. Шик предложили новую методику, позволяющую во время операции оценить ее эффективность в отношении тремора и дать прогноз стойкости полученного эффекта, т. е. установить, будет ли рецидив тремора после его исчезновения во время операции. Если после деструкции вентро-латерального ядра видимый на глаз тремор полностью исчез и треморограмма (на обычном усилении) представляет собой прямую линию, следует произвести регистрацию на больших усилениях, применяемых для записи физиологического тремора. Полное восстановление всех параметров физиологического тремора (форма, частота и т. д.) свидетельствует о том, что тремор исчез полностью и рецидива его не будет. В других случаях тремор на операционном столе также исчезает, но при записи на больших усилениях оказывается, что, хотя амплитуда тремора уменьшилась в 40—60 раз, он остается типичным для паркинсонизма тремором синусоидального типа и прежней частоты. У этих больных через 2—3 недели после операции наступает рецидив тремора, основной причиной которого является неполная деструкция вентро-латерального ядра.

Описанная выше методика треморографии во время операции имеет реальную практическую ценность. Если после исчезновения видимого на глаз (патологического) тремора не произошла его нормализация (по данным регистрации на больших усилениях), то хирургу необходимо внести соответствующие коррективы в методику операции (повторная проверка точности попадания в заданную структуру, увеличение объема очага деструкции и т. д.).

Следующим заключительным этапом стереотаксической операции является деструкция подкорковой структуры.

## Методы деструкции подкорковых структур

Одной из наиболее важных проблем современной стереотаксической нейрохирургии является разработка наиболее эффективного, безопасного и удобного метода локальной деструкции подкорковых структур, так как разрушение заранее определенной структуры мозга является завершающим этапом любой стереотаксической операции. «Идеальный» метод деструкции должен удовлетворять следующим основным требованиям: возможность точной «дозировки» объема разрушенной мозговой ткани; минимальная перифокальная реакция мозговой ткани вокруг очага деструкции; отсутствие вредного или повреждающего воздействия на мозг в целом; простота и удобство практического применения (Э. И. Кандель и сотрудики). Кроме того, должна быть предусмотрена возможность немедленного прекращения деструктивного воздействия в случае появления симптомов поражения соседних структур мозга (например, внутренней капсулы). Проблема создания такого метода окончательно еще не решена. В современной стереотаксической нейрохирургии применяется несколько методов деструкции, которые можно условно разделить на четыре группы: физические, химические, электрические и механические.

В последнее время ведущее значение в стереотаксической хирургии приобрел метод локального замораживания подкорковых структур. С этой целью необходимо создать канюлю, введенной в глубокую структуру мозга, достаточно низкую температуру. Наиболее низкая температура, после воздействия которой мозговая ткань может сохранить свою жизнеспособность, — 5° ниже нуля. В связи с этим

температура на конце канюли должна быть не менее  $35-40^{\circ}$  ниже нуля, что дает возможность превратить в лед заданный объем мозговой ткани. Кристаллы льда и образующаяся в очаге замораживания высокая концентрация электролитов приводят к необратимому повреждению замороженной мозговой ткани, к образованию очага некроза, который постепенно превращается в небольшую кисту (Э. И. Кандель, Г. Р. Купарадзе и А. В. Кукин). В то же время весь длинник введенной в мозг канюли должен сохранять температуру, близкую к температуре мозга, чтобы избежать его холодого повреждения.

В последние годы для локального замораживания подкорковых структур создана специальная аппаратура (Соорег; Э. И. Кандель и сотрудники).

Конструкция аппарата, применяемого нами в течение последних 5 лет, представлена на рис. 164. Внутри канюли ди-

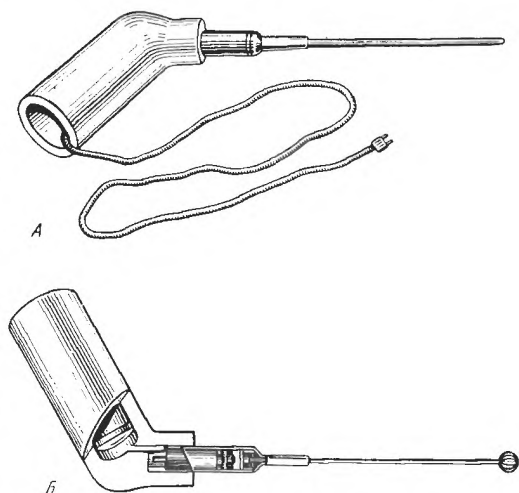


Рис. 164. Внешний вид (А) и макет в разрезе (Б) последней модели прибора для локального замораживания подкорковых структур.

аметром 2 мм имеется холодопровод с вакуумной изоляцией. Для того чтобы получить на конце канюли ледяной «шарик» диаметром 9 мм (что соответствует диаметру вентро-латерального ядра), в пенопластовый резервуар прибора необходимо залить 50 мл жидкого азота (температура  $196^{\circ}$  ниже нуля) (рис. 165). Как показывает наш опыт (свыше 450 операций), метод локального замораживания весьма эффективен и дает минимальное количество осложнений (Э. И. Кандель и Г. В. Купарадзе).

Из других физических методов деструкции необходимо упомянуть применение радиоактивных изотопов (Talairach et al.) и ультразвука (Meyers et al.), однако эти методы еще не получили широкого распространения.

Среди химических методов деструкции необходимо отметить введение в подкорковые структуры небольшого количества  $96^{\circ}$  спирта. Поскольку этот метод безопасен и иногда дает серьезные осложнения, в последнее время он применяется редко.

К электрическим методам локальной деструкции подкорковых структур относятся анодный электролиз и высококачественная электрокоагуляция с помощью диатермического аппарата. Анодный электролиз — метод деструкции мозговой ткани



Рис. 165. Установка прибора для локального замораживания во время стереотаксической операции.

путем воздействия на нее постоянного тока. Установлено, что постоянный ток силой 10 мА в течение 1 минуты образует в мозгу очаг некроза длиной 4 мм и шириной 2—3 мм (Spiegel, Wycis). Объем разрушенной мозговой ткани при этом пропорционален количеству электричества в кулонах. Для применения этого метода при стереотаксических операциях необходима специальная аппаратура, состоящая из генератора, преобразующего ток городской сети в постоянный, и специального электрода.

Электрод, изготовленный из специального сплава, имеет пластмассовую изоляцию. Его «активный конец» после введения в мозг может быть выдвинут в любом направлении в пределах от 1 до 7 мм. Непосредственно перед созданием электролитического очага производят стимуляцию подкорковой структуры, позволяющую определить положение «активного конца» электрода по отношению к внутренней капсуле.

Анодный электролиз является весьма эффективным методом деструкции. Обычно производят 8—10 небольших очагов повреждения — по 250—300 милликулон (5 мА по 50—60 секунд) на каждый электролиз. Эти очаги, количество которых варьирует в зависимости от полученного клинического эффекта, располагаются в виде полукругов на трех уровнях, расстояние между которыми равно 2 мм.

Для деструкции мозговой ткани широко применяется еще один метод — коагуляция синусоидальным током частотой от 1 до 2 МГц. Образующаяся при прохождении высокочастотного тока повышенная температура приводит к разрушению нервной ткани. Для применения этого метода необходимы специальные аппараты, генерирующие строго синусоидальные колебания (Riechert; Mundinger). Метод высокочастотной электрокоагуляции также успешно применяется при стереотаксических операциях (Riechert; Gillingham; Guiot et al.; Н. П. Булгаков, и др.).

**Механическая деструкция** подкорковых образований при стереотаксических операциях производится с помощью специальных лейкотомов в виде проволочной полупетли (Obrador и Dierssen и др.). Однако при этом возникает опасность внутримозгового кровотечения в результате повреждения сосудов при «подсечении» мозговой ткани. В связи с возможностью осложнений механические методы не получили распространения в стереотаксической хирургии.

## Стереотаксические операции при некоторых заболеваниях центральной нервной системы

Как было указано выше, стереотаксические операции с каждым годом находят все более широкое применение для лечения многих заболеваний головного мозга. Ниже приведены данные о применении этого метода для лечения ряда нозологических форм.

**Деформирующая мышечная (торсионная) дистония.** Хроническое прогрессирующее заболевание экстрапирамидной системы, развивающееся, как правило, в детском возрасте. Этиология и патогенез заболевания недостаточно изучены. Предполагается, что в основе болезни лежит поражение хвостатого ядра и putamen, а также путей от зубчатого ядра мозжечка (Cooper). Постепенное развитие дистонических феноменов без всякой видимой причины у совершенно здорового до этого ребенка в возрасте 6—12 лет является самым веским аргументом для отнесения заболевания к категории «чистой», или «идиопатической», мышечной дистонии. Наследственный фактор в некоторых случаях может играть важную этиологическую

роль, о чем свидетельствуют неоднократно описанные семейные случаи заболевания.

Кроме «чистой» формы болезни, несомненно существует синдром деформирующей мышечной дистонии, возникающей в результате черепно-мозговой травмы, инфекционных заболеваний центральной нервной системы и других причин.

Обычно заболевание начинается с непроизвольных судорожных движений кисти или стопы. После этого гиперкинезы более или менее быстро распространяются на другую конечность, а затем постепенно захватывают мускулатуру шеи, туловища и всех конечностей. Характер гиперкинезов, особенности течения болезни и ее неуклонное прогрессирование существенно отличают деформирующую дистонию от двойного атетоза, хореоатетоза и других экстрапирамидных поражений детского возраста.

Постоянные тяжелые гиперкинезы и вращательные судороги, усиливающиеся при попытке любого целенаправленного движения, причудливо изгибают все тело больного, приводят к тяжелым деформациям позвоночника и крупных суставов и т. д. Неуклонное прогрессирование болезни обрекает больного на пожизненное пребывание в постели и неизбежно приводит к преждевременной смерти.

Все виды консервативного, в частности медикаментозного, лечения этого заболевания полностью неэффективны. То же можно сказать о предложенных многочисленных «корректирующих» операциях на мышцах, сухожилиях и периферических нервах.

Так называемые пирамидные операции (пересечение пирамидного пути на уровне коры, внутренижней капсулы, спинного мозга) можно считать пройденным этапом в попытках хирургического лечения деформирующей мышечной дистонии.

Стереотаксические операции на базальных ганглиях мозга явились принципиально новым путем терапии этого заболевания. Из всех поражений экстрапирамидной системы стереотаксические операции наиболее эффективны именно при деформирующей мышечной дистонии (Соорет, Э. И. Кандель и С. В. Войтына).

Операцией выбора при этом заболевании является стереотаксическая деструкция вентро-латерального ядра таламуса. Как правило, необходимы двусторонние операции с интервалом 2—3 месяца. В связи с наличием тяжелых гиперкинезов операцию предпочтительно производить под эндотрахеальным наркозом.

Наблюдение за больными в течение ряда лет подтверждает стойкость полученного эффекта (рис. 166, 167). Как показал опыт 70 операций, произведенных в Институте нейрохирургии имени акад. Н. Н. Бурденко, у подавляющего большинства больных с деформирующей дистонией отмечено резкое уменьшение или прекращение гиперкинезов и дистонических явлений, а у части больных наступило практическое выздоровление (С. В. Войтына и Э. И. Кандель).

**Спастическая кривошея (тортиколлис)** характеризуется повышением тонуса шейной мускулатуры, приводящим к патологическим позным установкам и непроизвольным движениям головы. Во многих случаях тортиколлис следует считать локальной формой деформирующей мышечной дистонии, при которой возникает «изолированное» поражение шейных мышц. Предполагается, что в патогенезе этого заболевания ведущую роль играет поражение денто-руброталамических путей.

Хирургические методы лечения, применявшиеся при спастической кривошее в течение нескольких десятков лет (перерезка мышц, добавочных нервов, верхних шейных корешков и т. д.), давали некоторый эффект лишь при легких формах болезни.



а



б

Рис. 166. Больной Б., 9 лет, тяжелая форма деформирующей мышечной дистонии.

а — до операции; б — через 2½ года после операции.

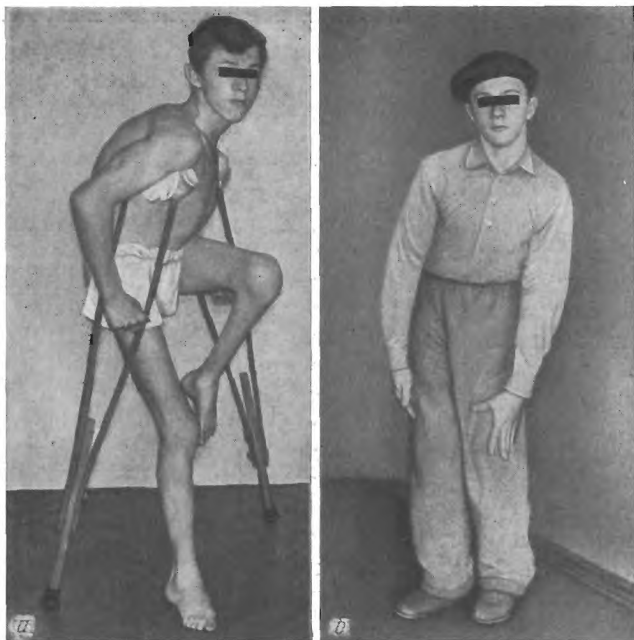
Как показал опыт последнего времени (Laitinen, Соорег и др.), стереотаксическая деструкция вентро-латерального ядра таламуса может полностью ликвидировать непроизвольные движения и дистонию головы и шеи. Поскольку практически всегда поражаются все мышцы шеи, для получения полного лечебного эффекта необходимы двусторонние операции.

**Двойной атетоз и хореоатетоз.** Врожденные тяжелые заболевания нервной системы, характеризующиеся наличием генерализованных гиперкинезов. Эти заболевания, как правило, проявляются в раннем детском возрасте, поскольку этиологически они чаще всего обусловлены родовой травмой (паложение щипцов при узком тазе, асфиксия при родах) или же резус-несовместимостью крови матери и плода, что ведет к развитию гемолитической желтухи новорожденных. В результате этого развиваются множественные кровоизлияния в подкорковых ганглиях и стволе или тяжелое апоксическое поражение мозга. Реже двойной атетоз и хореоатетоз являются следствием энцефалита, перенесенного в раннем детстве.

При тяжелых формах заболевания, которое в отличие от торсионной дистонии не имеет прогрессирующего характера, больные являются глубокими инвалидами, всю жизнь находятся в постели и не могут существовать без посторонней помощи.

Лекарственное лечение атетоза безрезультатно, а ортопедические операции малоэффективны. Стереотаксические операции на базальных ганглиях (в первую очередь разрушение вентро-латерального ядра таламуса) могут в значительной степени уменьшить непроизвольные движения в пораженных конечностях. Однако результаты этих операций менее эффективны, чем при торсионной дистонии. Это связано с тем, что обычно оперируют больных, у которых не было естественного развития сложных моторных актов, которые никогда не могли ходить, сидеть, вставать с постели и т. д. Однако даже частичное улучшение, например возможность самостоятельно питаться, является большим благом для этих тяжелых, прикованных к постели больных, а также для постоянно ухаживающих за ними лиц.

Рис. 167. Больной В., 14 лет. Генерализованная деформирующая мышечная дистония.  
 а — до операции; б — через 2 года после операции.



Значительно более эффективны стереотаксические операции при гемиабетозах и гемихорее, обычно развивающихся на почве энцефалита (чаще коревого) или других инфекционных заболеваний, перенесенных в детстве. В этих случаях можно добиться практически полного исчезновения насильственных движений в пораженных конечностях и значительно улучшить функциональные возможности больного.

**Гемибаллизм.** Тяжелый «хаотический» гиперкинез в правых или левых конечностях, возникающий в результате частичного поражения субталамического ядра (*corpus Luysii*) (Carpenter). В детском возрасте гемибаллизм возникает очень редко.

В основе заболевания чаще всего лежат сосудистые (кровоизлияния) или воспалительные процессы. Все виды терапии безрезультатны, за исключением стереотаксических операций на базальных ганглиях, которые при данной нозологической форме очень эффективны. Имеющийся в литературе опыт пока не велик (следует учесть редкость заболевания) — во всем мире сделано не более 2—3 десятков операций, но, как правило, с хорошим и стойким результатом. В Институте нейрохирургии имени акад. Н. Н. Бурденко оперировано 3 больных гемибаллизмом; у всех гиперкинезы исчезли (срок наблюдения 3—5 лет). Обычно достаточно произвести одну операцию на ядрах таламуса противоположной стороны.

**Хорея Хантингтона.** Прогрессирующее наследственно-дегенеративное заболевание центральной нервной системы. Консервативное лечение полностью безуспешно. Описано значительное уменьшение или исчезновение тяжелых гиперкинезов в конечностях и туловище после локального разрушения бледного шара или таламических ядер стереотаксическим методом.

**Гепато-церебральная дистрофия.** Хроническое прогрессирующее заболевание, обусловленное сочетанным поражением подкорковых ганглиев и печени (Н. В. Коновалов). Одним из ведущих симптомов болезни являются своеобразные тяжелые гиперкинезы (главным образом в руках), которые полностью лишают больного возможности самообслуживания. Несмот-

ря на тяжелый прогноз заболевания, стереотаксические операции при гепато-церебральной дистрофии, имеющие, естественно, паллиативный характер, безусловно оправданы и целесообразны.

Операцией выбора при этом заболевании является стереотаксическая деструкция обоих вентро-латеральных ядер таламуса, в результате которой полностью исчезают непроизвольные движения и восстанавливается способность к самообслуживанию.

**Рассеянный склероз.** Так же как и при гепато-церебральной дистрофии, стереотаксические операции при рассеянном склерозе носят паллиативный характер и не влияют на течение основного демиелинизирующего процесса. Деструкция вентро-латерального ядра таламуса может полностью ликвидировать часто наблюдающийся при этом заболевании выраженный интенционный тремор, лишаящий больных возможности даже элементарных целенаправленных движений. Для полной ликвидации тремора необходимы двусторонние операции (Cooper).

**Патологический тремор.** У детей патологический тремор различного характера встречается сравнительно редко. Следует отметить, что стереотаксические операции на базальных ганглиях мозга весьма эффективно влияют не только на тремор при паркинсонизме, но и на интенционный тремор при поражении мозжечка и при рассеянном склерозе, а также на так называемый эссенциальный тремор, который принято считать самостоятельной нозологической формой.

Можно считать доказанным, что стереотаксическая деструкция вентро-латерального ядра таламуса может ликвидировать любой вид патологического тремора независимо от его этиологии (Cooper, Э. И. Кандель, Laitinen и др.).

**Эпилепсия.** Хирургическое лечение эпилепсии с помощью стереотаксического метода еще не получило широкого распространения, однако при некоторых формах эпилепсии уже получены достоверные положительные результаты. Это в первую очередь относится к височной эпилепсии, при которой стойкий лечебный эффект дает стереотаксическая деструкция *amigdalae* и *gyrus hippocampi* (Talairach и др.). Обязательным этапом операции является обнаружение очага патологической электрической активности в глубоких структурах височной доли. Эпилептогенный очаг локализируют с помощью регистрации биотоков от многих погружных электродов. После того как очаг обнаружен, производят его деструкцию путем электрокоагуляции или имплантации радиоактивных изотопов.

**Кожевниковская эпилепсия.** Чаще всего кожевниковская эпилепсия развивается в детском и юношеском возрасте (Н. В. Шубин, М. Б. Цукер и др.). По данным Л. И. Оморокова, почти 70% больных кожевниковской эпилепсией были в возрасте до 20 лет. Основным этиологическим фактором этой своеобразной формы эпилепсии является клещевой энцефалит. Поскольку наиболее выраженные патоморфологические изменения постоянно обнаруживаются в двигательной зоне коры мозга, общепризнано относить это заболевание к категории корковой эпилепсии. Тем не менее ряд новых данных доказывает важное участие подкорковых структур в реализации постоянных судорожных разрядов.

Клинически кожевниковская эпилепсия выражается в постоянных (исчезающих только во время сна) клонических судорогах конечностей, нередко локализованных в отдельных мышечных группах. Эти судороги, как правило, сочетаются с общими эпилептическими припадками различной интенсивности и частоты. Заболевание обычно не имеет тенденции к прогрессированию, однако постоянные судороги делают больных стойкими инвалидами и тяжело отражаются на физическом и интеллектуальном развитии детей.



Для лечения кожевниковской эпилепсии применяют обычные противосудорожные средства, однако их эффективность невелика. Неоднократные попытки хирургического лечения в прошлом сводились к экстирпациям премоторной и моторной коры мозга. В ряде случаев эти операции приводили к исчезновению клонических судорог, но вместо них закономерно возникал тяжелый спастический гемипарез.

Стереотаксические операции на базальных ганглиях мозга оказались эффективными и при кожевниковской эпилепсии. Хотя опыт таких операций еще невелик, имеются все основания считать полученные результаты весьма обнадеживающими. Так, из 10 больных, оперированных Д. Г. Шефером и Л. Н. Нестеровым, у 4 полностью прекратились гиперкинезы и эпилептические припадки, а у остальных наблюдалось значительное улучшение.

В литературе последних лет появились указания об эффективности лечения эпилепсии с помощью стереотаксической деструкции еще одной глубокой структуры мозга — поля Н Фореля.

**Болевые синдромы.** При некоторых формах тяжелых болевых синдромов общепринятые методы хирургического лечения не дают эффекта. Среди этих форм должны быть в первую очередь упомянуты: таламический болевой синдром, атипичные невралгии тройничного нерва, боли при злокачественных новообразованиях, постгерпетическая невралгия, некоторые формы каузалгии и фантомных болей и т. д. В этих случаях (обычно после безуспешных «обычных» противоболевых операций) применяют стереотаксические операции на головном мозге, которые в ряде случаев дают положительные результаты в виде уменьшения или даже полного прекращения болей. Следует, однако, отметить, что опыт применения этих оперативных методов еще невелик, и их нельзя считать достаточно апробированными для широкого применения в нейрохирургических клиниках.

Одним из этих методов является стереотаксическая мезэнцефальная трактомия — пересечение спино-таламического пути в среднем мозгу на уровне верхнего двухолмия, где спино-таламический и тригеминальный пути тесно прилегают друг к другу. Операция производится на стороне, противоположной локализации боли. Судя по литературным данным (Torvik, Riechert, Spiegel, Wycis и др.), непосредственные результаты этой операции весьма удовлетворительные, но в дальнейшем часто наступают рецидивы.

Более эффективным вмешательством является стереотаксическая деструкция заднего вентро-латерального ядра таламуса — конечного ядра спино-таламического тракта и медиальной петли (Mark, Ervin, Hackett, Hankinson и др.). Некоторые авторы дополняют эту операцию вторым очагом деструкции в медиальных ядрах зрительного бугра, которые, по современным представлениям, имеют тесное отношение к интеграции сенсорных восприятий. Несомненно, что операции на таламических ядрах могут стойко ликвидировать неукротимые боли у многих больных, которым не помог ни один из других хирургических методов (Riechert, Bettag, Yoshida), однако и после этой операции часто наблюдаются рецидивы. Можно предполагать, что неудачи обусловлены «диффузностью» болепроводящих путей на таламическом уровне, а также двусторонним проведением боли.

В заключение следует остановиться еще на одном применении стереотаксического метода в хирургии боли. Речь идет о стереотаксическом разрушении гассерова узла при невралгии тройничного нерва (Riechert и др.). Этот метод применяется у тех больных, у которых обычные интракраниальные операции связаны с большим риском.

Следует подчеркнуть, что, хотя стереотаксическая хирургия боли имеет несомненные достижения, эта проблема в силу ее особой сложности еще очень далека от разрешения.

**Опухоли головного мозга.** Стереотаксический метод применяется для введения радиоактивных изотопов в опухоли мозга, которые в силу своей локализации, распространенности или злокачественности недоступны для обычного хирургического удаления (Talairach et al., Riechert, Mundinger, Э. И. Кандель и Ф. М. Лясс). Как известно, такие опухоли нередко встречаются и в детском возрасте. Эти операции, которые, естественно, носят паллиативный характер, заключаются в стереотаксическом введении в ткань опухоли радиоактивных изотопов золота, фосфора, иттрия, палладия, вызывающих деструкцию этой ткани. Чаще всего описываемый метод применяют при злокачественных опухолях основания черепа, а также при опухолях гипофиза и краниофарингиомах очень больших размеров или растущих преимущественно в полость основной пазухи. В этих случаях радиоактивные изотопы вводят эндоназальным путем. Для этой цели предложены специальный стереотаксический аппарат, набор канюль-внедрителей и приспособления для радиационной защиты (Ф. М. Лясс, Э. И. Кандель и А. Л. Кадин). Эндоназальные операции, как правило, легко переносятся больными и дают вполне удовлетворительные отдаленные результаты.

При глубоко расположенных злокачественных глиомах радиоактивные изотопы вводят, используя стереотаксический метод, через фрезевое отверстие в костях свода черепа. Предварительно границы опухоли следует уточнить с помощью вентрикулографии или ангиографии. Для разрушения опухоли может быть применено также замораживание ее ткани жидким азотом (Cooper).

## ЛИТЕРАТУРА

- Булгаков Н. П. *Вопр. нейрохир.*, 1965, I, 6.  
Войтына С. В. и Кандель Э. И. *Вопр. нейрохир.*, 1966, 3, 23.  
Гурфинкель В. С. Кандель Э. И. и Шик М. Л. *Вопросы нейрохир.*, 1963, 4, I.  
Кандель Э. И. *Вопр. нейрохир.*, 1961, 2, 2.  
Кандель Э. И. *Вопр. нейрохир.*, 1961, 4, 46.  
Кандель Э. И. *Паркинсонизм и его хирургическое лечение.* М., 1965.  
Кандель Э. И., Кукин А. В., Шальников А. И. и Шик М. Л. *Вопр. нейрохир.*, 1962, 4, 51.  
Кандель Э. И. и Купарадзе Г. Р. *Вопр. нейрохир.* 1964, 4 41.  
Кандель Э. И., Купарадзе Г. Р. и Кукин А. В. *Физиол. журн. СССР*, 1963, II, 1378.  
Коновалов Н. В. *Гепато-церебральная дистрофия.* М., 1962.  
Лясс Ф. М., Кандель Э. И. и Кадин А. Л. *Труды Всесоюзной конфер. нейрохирургов.* М., 1963, стр. 431.  
Мисюк Н. С. *Вопр. нейрохир.*, 1958, 3, 9.  
Цукер М. Б. *Инфекционные заболевания нервной системы у детей.* М., 1963.  
Шефер Д. Г. и Нестеров А. Н. *Вопр. нейрохир.*, 1965, I, 8.  
Bertrand C. M. J. *Neurosurg.*, 1958, 15, 3, 251.  
Carpenter M. B. *Neurology*, 1955, 5, 479.  
Cooper I. S. *Parkinsonism. Its medical and surgical therapy.* Springfield. Illinois, 1961.  
Cooper I. S. J. *Neurosurgery*, 1962, 19, 10, 833.  
Cooper I. S., Lee A. S. J. *Am. Geriatr. Soc.*, 1961, 9, 8, 714.  
Fairman D. Am. J. *Ronetgenol., Rad. Therapy a. nuclear Med.*, 1959, 81, 6 1001.  
Gillingham F. J. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1961, 54, 5, 375.  
Guiot G. *Sem. Hop. Paris*, 1957, 33, 3711.  
Guiot G., Brión S., Rougerie J., J., Hertzog E., Sachs M. *Ann. Chir.*, 1958, 12, 1003.

- Guiot G., Hardy J., Albe-Fessard D. Neurochirurgia, 1962, 5, 1, 1.
- Laitinen L. Acta Neurol. Scand., 1963, 39, Suppl. 4, 231.
- Leksell L. Acta Chir. Scand., 1949, 99, 229.
- Obrador S., Dierssen H. Acta Neurochir., 1959, 7, 2, 206.
- Riechert T. Arch. Klin. Chir., 1957, 287, 660.
- Riechert T., Munding F. Acta Neurochir., 1956, Suppl. 3, 3, 308.
- Riechert T., Munding F. J. Nerv. Ment. Dis., 1960, 131, 1, 1.
- Schaltenbrand G., Bailey P. Introduction to stereotaxis with an atlas of the human brain. Stuttgart, 1959.
- Spiegel E. A. a. Wycis H. T. Stereoccephalotomy. Methods and stereotaxic atlas of human brain. New York, Grune a. Stratton, 1952.
- Spiegel E. A. a. Wycis H. T. Pallido-ansotomy: anatomic-physiologic foundation and histopathologic control. In: Pathogenesis and treatment of parkinsonism. Springfield., Ch. Thomas, 1958, p. 86.
- Spiegel E. A., Wycis H. T. J. Nerv. Ment. Dis., 1960, 131, 4, 310.
- Spiegel E. A. Wycis H. T., Good R. J. Neurosurg., 1956, 3, 305.
- Talairach J., Ruggiero G., David M. Acta Radiol., 1956, 46, 390.
- Werheimer P., Laplas C., Levy A. Neurochirurgie, 1960, 6, 2, 105.

## Г Л А В А VIII

# Абсцессы головного мозга

### ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Абсцессы головного мозга у детей относятся к редким заболеваниям. По данным Ленинградского института нейрохирургии, абсцессы головного мозга различного происхождения составляют 1,4% (С. Д. Мадьяров). По мнению Д. С. Футера, они встречаются не более чем в 1—2%. В Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко с 1929 по 1965 г. наблюдалось на лечении 77 детей с абсцессами мозга, что составляет 1,2% по отношению к общему числу детей с различными формами заболевания центральной нервной системы.

Абсцессы головного мозга наблюдаются во всех возрастных периодах. По данным некоторых авторов, у детей до 1 года абсцессы мозга встречаются относительно часто. Так, из 80 детей с абсцессами мозга, наблюдавшихся в детской больнице имени Раухфуса и в Ленинградском институте нейрохирургии за 1936—1962 гг., было 7 детей до 1 года. По данным Michalowix и Gasecki, из 12 детей с абсцессами мозга в возрасте до 3 лет было 10 детей до 1 года. На относительную частоту абсцессов мозга у маленьких детей указывали Klein и др. Однако, по данным большинства авторов, абсцессы мозга у новорожденных и детей грудного возраста встречаются очень редко (Г. С. Марголин и Э. М. Ханина, М. Е. Ландсберг, Sanford, Baumeels и др., Forlay, Jacoby, Munslow и др.). С 1898 по 1953 г. Beekmans удалось собрать из литературы всего 31 наблюдение абсцессов мозга у детей до 1 года. Самому младшему ребенку с абсцессом мозга в Институте нейрохирургии имени акад. Н. Н. Бурденко был 1 год 7 месяцев.

Мальчики болеют в 2 раза чаще, чем девочки, и вообще абсцессы головного мозга чаще наблюдаются у лиц мужского пола (Atkinson). По данным некоторых авторов, абсцессы у мужчин составляют 70% (Cherier, Ferradon).

История изучения абсцессов головного мозга у детей имеет большую давность. В 1814 г. Fagge впервые описал случай абсцесса мозга у ребенка. На аутопсии у ребенка, умершего от врожденного порока сердца, автор выявил абсцесс мозга. В последующие годы литература по абсцессам мозга у детей характеризуется казуистикой. Почти все описанные до конца XIX века случаи абсцессов мозга

являлись секционными находками (Voul, Wyss, Warner и др.). Первая значительная работа по абсцессам головного мозга написана Holt. Автор обобщил 27 литературных и 5 собственных наблюдений абсцессов мозга у детей. В дальнейшем в отдельных работах делаются попытки выявления особенностей течения и клиники абсцессов мозга в различных возрастных группах (Sanford, Samson, Wolf, M. E. Ландсберг и др.).

В последние годы значительно накопилась литература по абсцессам мозга (Д. С. Фугер, М. Б. Цукер, Ф. И. Перлина, С. Д. Мадьяров, Ingraham и Matson, Salam, Jacson и Thomson, Wertheimer и др., Magreal, Klein, Конараски и др.). В этих работах подчеркиваются особенности этиологии, патогенеза, клиники и хирургического лечения абсцессов мозга в детском возрасте.

**Этиология.** Основными возбудителями абсцессов мозга в детском возрасте чаще всего являются стафилококки (Nestadt, Lowry, Turner, С. Д. Мадьяров), стрептококки и пневмококки. Пневмококковая инфекция, по мнению многих авторов, у детей играет более значительную роль в этиологии абсцессов мозга, чем у взрослых (Ф. И. Перлина, Л. М. Брикман, Michalowicz и Gasecki и др.). Возможно, это объясняется тем, что пневмония и пневмококковая инфекция вообще играют большую роль в детской патологии (М. С. Маслов).

Из различных форм стафилококка часто обнаруживаются из гноя абсцессов *Staphylococcus aureus* и *Staphylococcus hemolyticus*. Однако при посеве гноя из абсцессов мозга у детей нередко в виде моноинфекции или в составе смешанной флоры высеиваются диплококки, менингококки, *B. proteus*, *B. Friedlander*, *Pseudomonas aeroginoza* (Munslow, Kaiser, Cohen, Rankow). Как казуистические наблюдения описаны абсцессы мозга, вызванные различными формами лучистого грибка. Актиномикозный абсцесс мозга у 11-летнего ребенка описан D'ewart и Dawson. Описаны абсцессы мозга, вызванные звездчатой нокардией — *nocardia asteroides* (С. Д. Мадьяров, Jacobs, Gibson), травматический абсцесс мозга, вызванный дифтерийной палочкой (Sokob, Zydomska, Morzucka), абсцессы мозга, вызванные амобей (Ford), туберкулезной палочкой (Thibout et Philipides) и т. д. При метастатических абсцессах мозга микрофлора абсцесса мозга, как правило, соответствует микрофлоре первичного гнойного очага.

**Патогенез.** По существующей классификации, в основе которой лежит патогенетический принцип, все абсцессы головного мозга делятся на метастатические, контактные и травматические (табл. 5).

ТАБЛИЦА 5

Соотношение абсцессов мозга различного происхождения у детей

Автор, год	Всего наблюдений	Из них		
		метастатический	контактный	травматический
С. Д. Мадьяров, 1964 . . . . .	80	39	27	14
Nestadat et al., 1960 . . . . .	35	11	21	3
Wertheimer, 1960 . . . . .	17	7	7	3
Magreal, 1960 . . . . .	30	21	8	1
Институт нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, 1965 . . . . .	77	52	17	8
Итого . . . . .	239	130	80	29
% . . . . .	100	54,1	33,4	12,5

Больше половины абсцессов составили метастатические абсцессы мозга. Контактные абсцессы мозга составляют около 34% всех абсцессов мозга, 12,5% травматические абсцессы. Эти данные опровергают мнение Д. С. Фугер, М. Б. Цукер и др., которые считают, что до 80% абсцессов головного мозга у детей составляют отогенные абсцессы мозга.

**Метастатические абсцессы.** Любой гнойно-воспалительный процесс в организме, независимо от его морфологической формы, величины и локализации, может быть источником метастазирования в головном мозге. Гнойные процессы и заболевания, обуславливающие развитие метастатических гнойников мозга у детей, имеют свои особенности. Редко абсцессы мозга возникают из очагов хронических нагноительных процессов легких и плевры (bronхоэктатическая болезнь, абсцессы легких, эмпиемы плевры). В то время как торакагенные метастатические абсцессы у взрослых составляют примерно  $\frac{1}{3}$  всех метастатических абсцессов мозга (И. Е. Мацуев, Evens и др.), И. Е. Мацуев на 111 метастатических абсцессов мозга при неспецифических нагноительных заболеваниях легких и плевры лишь в 11 случаях наблюдал их у детей. Magreal на 21 метастатический абсцесс мозга у детей лишь у одного больного наблюдал при бронхоэктатической болезни. Описаны абсцессы мозга после кори, скарлатины, брюшного тифа, дизентерии и других острых инфекционных заболеваний (Danys). Как казуистика описаны случаи метастатических абсцессов мозга после аппендиэктомии (Boumael, Silber, Humen), тонзиллэктомии и вскрытия перитонзиллярного гнойника (Kassel, Bauer), удаления зуба (Magreal) и т. д.

У новорожденных и детей раннего возраста причиной возникновения абсцесса мозга может быть инфекция дыхательных путей матери (Koparski). Чаще всего в этом возрасте гнойные метастазы в головной мозг обусловлены сепсисом новорожденных, пупочной инфекцией и пневмонией. Нередко метастатические абсцессы головного мозга развиваются в результате отогенного сепсиса (З. Я. Роденко, Г. А. Чернявский, М. С. Розенблат).

По данным Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, источником гнойных метастазов в головной мозг у детей были следующие заболевания: рубцовое сужение пищевода — в 11 случаях, бронхопневмония — в 6, септический эндокардит — в 3 случаях, гнойные процессы на лице (ячмень верхнего века, абсцессы мягких тканей на лбу и т. д.) — в 4, гнойно-воспалительные процессы других участков тела (шейный лимфаденит, абсцессы на шее, на стопе) — в 5, остеомиелит трубчатых костей — в 2 случаях. В 3 наблюдениях возникновению абсцесса мозга предшествовал грипп и в одном — желтуха. В 2 наблюдениях абсцессы мозга развились после вакцинации против оспы и полиомиелита.

Инфекция из первичных гнойных источников достигает головной мозг главным образом гематогенным путем. Из гнойных источников, расположенных на лице и шее, метастазы распространяются на мозг через вены лица, имеющие большие анастомозы с внутричерепной венозной системой (О. С. Никонова). Из органов грудной клетки, а также из более отдаленных гнойных очагов метастазы достигают головной мозг главным образом током артериальной крови. Ретроградный венозный путь метастазирования гнойной инфекции (Eagleton, Watson, Р. А. Шахнович) маловероятен, хотя полностью исключить его нельзя.

*Эзофагогенные абсцессы.* Метастатические абсцессы мозга, возникающие у больных с рубцовым сужением пищевода, наблюдаются главным образом в детском возрасте.

Из 52 детей с метастатическими абсцессами мозга, наблюдавшихся в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко в 1938—1965 гг., у 11 наблюдалось рубцовое сужение пищевода после ожога едкими химическими веществами.

Источником гнойного метастазирования у этих больных являлись хронический воспалительный процесс (хронический эзофагит), развиваю-

щийся на месте ожога пищевода. Относительную частоту эзофагогенных абсцессов мозга у детей можно объяснить анатомо-физиологической особенностью лимфатической системы. Известно, что пищевод, кроме обычных отводящих лимфатических сосудов, направляющихся к ближайшим регионарным лимфатическим узлам, являющимся «барьерами» для попадающих сюда «инородных тел», имеет экстраорганные лимфатические сосуды, непосредственно впадающие в ductus thoracicus (Д. А. Жданов). Количество последних у детей больше, чем у взрослых. Кроме того, у детей в отличие от взрослых встречаются множественные впадения лимфатических сосудов пищевода в ductus thoracicus (Г. К. Борейшо), поэтому у них имеется больше условий для проникновения гнойной инфекции из области рубцового сужения в ток крови, чем у взрослых (А. Ш. Велибеков).

Инфицированный эмбол или колонии микробов, попадающие в регионарные лимфатические узлы пищевода, оседая, задерживаются барьерными механизмами лимфатических узлов. Эти же агенты, проникая в экстраорганные лимфатические сосуды пищевода, непосредственно впадающие в грудной проток, легко и беспрепятственно проникают в общий ток кровообращения.

Таким образом, при рубцовых сужениях гнойные метастазы достигают головной мозг лимфо-гематогенным путем. В подавляющем большинстве случаев эзофагогенные абсцессы развиваются в мозгу в позднем периоде ожога пищевода, в периоде рубцового сужения и лечения бужированием. Бужирование, по-видимому, обостряет хронический воспалительный процесс в стенке пищевода и, нарушая биологические барьеры, способствует проникновению гнойной инфекции в ток крови.

*Кардиопатические абсцессы.* Одной из разновидностей метастатических абсцессов мозга являются кардиопатические абсцессы мозга, возникающие у больных с врожденными пороками сердца, чаще всего при синюшной форме врожденного порока сердца, главным образом при тетраде Фалло. Значительно реже абсцессы головного мозга наблюдаются при других врожденных пороках: триаде Фалло, незаращенном боталловом протоке, болезни Роже и др.

Впервые о кардиопатическом абсцессе мозга сообщил Farré; у мальчика, умершего от врожденной болезни сердца, на секции был обнаружен абсцесс мозга. В 1880 г. Ballet указал на этиологическую связь между этими двумя заболеваниями. После 40-х годов XX века возрос интерес к кардиопатическим абсцессам мозга (Hanna, Gates и соавторы, Smolik, Blatner и Heys, Takeuchi, А. М. Линдер и С. Д. Мадьяров и др.). До 1959 г. в мировой литературе опубликовано всего около 150 наблюдений кардиопатических абсцессов мозга (Peter), среди них имеются сообщения об успешном хирургическом лечении (Smolik, Blatner; Heysm, Gates et al.; Swechy, Patton, Beller; Ingraham, Matson; Ley et al., Askenasy, Kosary и др.). Возрастающий интерес к кардиопатическим абсцессам объясняется двумя моментами: во-первых, успехами грудной хирургии и возможностью осуществления сложных корригирующих операций на сердце и крупных сосудах, во-вторых, абсцессы мозга, как правило, являются одиночными у больных с врожденными пороками сердца, и это делает реальной задачу и хирургического лечения.

Кардиопатические абсцессы представляют большой интерес, так как освещают некоторые существующие стороны патогенеза метастатических абсцессов мозга вообще. Данные многочисленных авторов показывают, что у больных с врожденными пороками сердца абсцессы головного мозга встречаются в несколько раз чаще, чем среди общего населения. Так, по данным Maronde, из 209 аутопсий умерших от врожденных

пороков сердца у 15 обнаружены абсцессы мозга, что составляет 7,1%. В то же время частота гематогенных абсцессов мозга на аутопсии среди населения не превышает 0,4% (Gates, Kernohan, Krag). Возникает вопрос: что обуславливает такую относительно высокую частоту гематогенных абсцессов мозга у больных с врожденными пороками сердца.

Известно, что у больных с врожденными пороками сердца и крупных сосудов, особенно страдающих синюшной формой, наблюдается хроническое кислородное голодание, что обуславливает у них компенсаторную полицитемию, иногда доходящую до 10 000 000—11 000 000 эритроцитов в 1 мм<sup>3</sup>. Повышается содержание гемоглобина, что в свою очередь приводит к повышению вязкости и замедлению тока крови. Создаются условия для тромбообразования в периферических венах.

Следующим патогенетическим звеном кардиопатических абсцессов мозга является наличие сообщения между правой и левой половинами сердца, благодаря которому часть тромбов из периферических вен может свободно переходить из венозной половины сердца в артериальную, минуя легочную капиллярную систему. Такой инфицированный «парадоксальный эмбол» затем попадает в каротидные сосуды и сосуды головного мозга, вызывая закупорку последних, развитие инфаркта, размягчая мозг и создавая условия для образования абсцесса (Ingraham, Smolik, Blatner и Hegg и др.). Однако эта теория не объясняет избирательную локализацию абсцессов у больных с врожденными пороками сердца в головном мозге.

Более вероятно другая теория, сторонники которой полагают, что в результате эмболии сосудов головного мозга вначале происходит лишь образование очагов инфаркта и размягчения (очаги наименьшего сопротивления). В дальнейшем в результате гематогенной инфекции (транзиторная бактериемия, сепсис и т. д.) очаги наименьшего сопротивления подвергаются инфицированию с развитием здесь абсцесса мозга (Hanna, Robins, Bertrong, Sabiston, Abbot и др.). Такие очаги инфарктов и размягчения находили у больных, умерших от врожденных пороков сердца, Gluc, Hall и Stewenson, Hanna, Bertrong и Sabiston и др. В сложном патогенетическом комплексе кардиопатических абсцессов мозга одно из ведущих мест занимает locus minoris resistentia, в котором гнойная инфекция находит благоприятную почву для развития.

В участках мозга с пониженной сопротивляемостью развиваются метастатические абсцессы мозга. Контузионные очаги, очаги старых кровоизлияний и рубцовых изменений при травме головы, энцефалитические очаги при общих инфекциях (грипп, поствакцинные энцефалиты, скарлатина и др.) являются locus minoris resistentia, в которых в результате вторичной, гематогенной инфекции происходит развитие метастатических абсцессов мозга.

Иногда даже при самом тщательном обследовании ни в анамнезе, ни в статусе больного не устанавливается заболевание, которое могло бы быть источником гнойного метастазирования. Это так называемые **криптогенные** абсцессы головного мозга (табл. 6).

По мнению большинства авторов, криптогенные абсцессы мозга являются метастатическими абсцессами мозга с неустановленным источником гнойного метастазирования и составляют около 20% всех метастатических абсцессов мозга у детей.

**Контактные абсцессы** головного мозга, как правило, развиваются в результате перехода гнойной инфекции на мозг из гнойно-воспалительных очагов, расположенных во внутреннем ухе и придаточных пазухах носа. В подавляющем большинстве случаев это отогенные абсцессы. Риногенные абсцессы мозга встречаются реже. К контактному следует отнести



и те абсцессы мозга, которые возникают у детей в результате перехода инфекции на мозг из глазницы, хотя в этом случае возможен и гематогенный (метастатический) способ перехода инфекции.

ТАБЛИЦА 6

Соотношение метастатических и криптогенных абсцессов мозга

Автор, год	Общее число метастатических абсцессов	Из них с неустановленным источником
С. Д. Мадьяров, 1964 . . .	39	5
Nestadt, 1960 . . . . .	11	3
Macgreal, 1962 . . . . .	21	7
Институт нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, 1965 . . . . .	52	15
Итого . . .	123 (80,3%)	30 (20%)

Наиболее частой причиной развития абсцесса мозга является хронический гнойный отит. По данным М. И. Вольфович, из 75 отогенных абсцессов 74 были осложнением хронического отита и лишь в одном случае абсцесс мозга был обусловлен острым отитом.

Контактные абсцессы мозга могут развиваться и в результате нагноения дермоидных кист. В этих случаях инфекция с поверхности кожи проникает в полость дермоидной кисты через врожденные дермальные синусы. Последние представляют собой узкие щелевидные ходы, один конец которых открывается на поверхности кожи по средней линии, а другим концом переходят в интракраниальные дермоидные кисты (Mount).

**Травматические абсцессы** развиваются обычно в участках мозга, подвергшихся повреждению, они составляют около 13% всех абсцессов и возникают чаще всего после закрытой черепно-мозговой травмы. Иногда травма головы может быть настолько незначительной, что родители не обращают на нее никакого внимания и лишь после появления признаков повышения внутричерепного давления или очаговых симптомов выпадения обращаются за медицинской помощью. Время от момента травмы головы до первых клинических проявлений заболевания колеблется от 1—2 недель до нескольких месяцев.

Патогенез абсцессов мозга, возникающих после закрытой черепно-мозговой травмы, когда нет повреждения мягких тканей и костей черепа, весьма сложен. В этом случае не исключена возможность гематогенного инфицирования *locus minoris resistentia*, каким является контузионный участок мозга или же интрацеребральные гематомы, развивающиеся в результате черепно-мозговой травмы.

При проникающих ранениях инфекция проникает в мозг в момент повреждения вместе с травмирующим агентом.

### МОРФОЛОГИЯ И ЛОКАЛИЗАЦИЯ АБСЦЕССОВ

Процесс образования абсцесса мозга проходит ряд фаз.

В первой фазе, называемой энцефалитической, на месте внедрения инфекции в мозгу развивается распространенная воспалительная реакция (энцефалит) с выраженными сосудистыми расстройствами (эмболия, тромбоз, диффузные изменения по типу различных васкулитов).

Во второй фазе энцефалитический очаг в центре подвергается гнойному расплавлению, а по периферии намечается отграничение лейкоцитарным барьером и разрастанием глиальных элементов.

В третьей фазе вокруг гнойного фокуса происходит образование соединительнотканной капсулы. Последняя образуется путем разрастания элементов из стенок кровеносных сосудов (Л. И. Смирнов, П. Е. Снесарев, Р. А. Шахнович, Д. Г. Жученко).

Стенка хорошо инкапсулированного абсцесса мозга состоит из 4 слоев.

Первый, внутренний некротический слой состоит из большого количества зернистых шаров, лейкоцитов и распадающейся мозговой ткани.

Второй слой составляет грануляционную ткань с большим количеством мелких кровеносных сосудов. У детей, особенно до 3—5-летнего возраста, этот слой развит лучше, чем у взрослых. Его хорошо видно по всей окружности абсцесса. На препаратах, окрашенных по Футу, этот слой богат аргирофильными волокнами. Они исходят из стенки вновь образованных кровеносных сосудов и имеют радиарное направление (как бы устремлены в полость абсцесса). В наружных отделах аргирофильные волокна утолщаются, коллагенизируются, имеют концентрическое направление и переходят в третий слой.

Третий слой коллагеновых волокон образован преимущественно соединительнотканными волокнами, расположенными в виде концентрически-параллельных пучков. У детей, особенно маленьких, в этом слое соединительнотканнные волокна редки, расположены беспорядочно и разделены клеточными элементами незрелой соединительной ткани и многочисленными кровеносными сосудами.

Четвертый слой — зона реактивного энцефалита; мозговое вещество находится в состоянии отека, глиальные элементы гипертрофированы и гиперплазированы, кровеносные сосуды расширены. Имеются тромбы и периваскулярные геморрагии. Изменения в четвертом слое зависят от выраженности перифокального воспалительного процесса.

Быстрота и степень инкапсуляции абсцесса мозга зависят от многих факторов (возраст больного, общее состояние организма, вирулентность микроорганизма, продолжительность заболевания и характер противовоспалительного лечения). Для полного развития капсулы абсцесса должно пройти не менее  $1\frac{1}{2}$ —2 месяцев от начала заболевания. У детей, особенно маленьких, капсула не достигает той прочности, которая наблюдается у взрослых. Вероятно, это является выражением возрастной биологической особенности соединительной ткани у детей, структурно-функциональная дифференцировка которой еще продолжается.

Метастатические абсцессы у детей инкапсулированы не хуже, чем абсцессы других происхождений.

Отличительной морфологической особенностью абсцессов головного мозга у детей являются их обширные размеры. Абсцессы у детей не только достигают относительно больших размеров, но превосходят таковые у взрослых (Sanford, M. E. Ландсберг, Forley и др.). Это можно объяснить преобладанием экссудативных процессов над продуктивными на ранних этапах формирования абсцесса мозга. По мнению Munslow, большие размеры абсцессов мозга являются результатом «малой чувствительности мозговой ткани детей к инфекции», в силу чего последняя в нервной системе принимает более распространенный характер. Кроме того, процессы отграничения при гнойных процессах в мозгу выражены недостаточно.

Метастатические абсцессы обычно располагаются в подкорковом белом веществе и семиовальном центре полушарий большого мозга.

Травматические абсцессы мозга развиваются в участках мозга, подвергшихся повреждению, или же поблизости от них. Контактные абсцессы

располагаются в долях мозга, прилежащих к гнойному очагу. Риногенные и орбитогенные абсцессы, как правило, локализируются в базальных отделах лобных долей, а при гнойном фронтите — преимущественно в полюсе лобной доли мозга;  $\frac{2}{3}$  абсцессов ушного происхождения локализируются в височной доле на стороне больного уха и  $\frac{1}{3}$  — в мозжечке (Р. А. Шахнович) (табл. 7.)

ТАБЛИЦА 7

Локализация одиночных метастатических абсцессов мозга по данным Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко за 1938—1965 гг.

Локализация	Всего больных	Полушарие	
		правое	левое
Супратенториально:	37	22	15
лобная доля . . . . .	20	14	6
теменная доля . . . . .	11	5	6
теменно-затылочная доля . . . . .	1		1
затылочная доля . . . . .	1	1	
височная доля . . . . .	1		1
лобно-височная доля . . . . .	1	1	1
лобно-височно-теменная доля . . . . .	1		
подкорковые узлы . . . . .	1	1	
Субтенториально: в мозжечке	3	2	1
Итого . . . . .	40	24	16

В подавляющем большинстве случаев метастатические абсцессы располагались в лобной и теменной долях полушарий большого мозга. Из 40 наблюдений одиночных абсцессов мозга в 37 случаях абсцессы были расположены супратенториально и лишь у 3 больных в мозжечке. Соотношение супра- и субтенториальной локализации метастатических абсцессов мозга вообще (взрослые и дети) представлены в табл. 8.

ТАБЛИЦА 8

Соотношение супра- и субтенториальной локализации метастатических абсцессов мозга

Автор, год	Всего наблюдений	Локализация	
		супратенториально	субтенториально
Р. А. Шахнович, 1940	22	21	1
П. А. Пронзев, 1955	21	18	3
И. Е. Мацнев, 1952 . . . . .	111	102	9
Д. Г. Жученко, 1963 . . . . .	96	89	7
Итого . . . . .	260	230 (92%)	20 (8%)

У детей, так же как и у взрослых, излюбленной локализацией являются бассейны средней и передней мозговых артерий. Абсцессы субтенториальной локализации встречаются очень редко. Вообще во всей вертебро-базиллярной системе метастатические абсцессы представляют большую редкость.

Эти данные являются подтверждением главенствующей роли гематогенного пути метастазирования гнойной инфекции из отдаленных гнойных очагов. Правое и левое полушария поражаются приблизительно с одинаковой частотой.

Важной особенностью метастатических абсцессов мозга является истинная множественность, когда абсцессы мозга расположены в различных долях или одновременно в обоих полушариях мозга. Однако у детей множественные абсцессы встречаются значительно реже, чем у взрослых. Если у взрослых множественные метастатические абсцессы встречаются в 32 (Д. Г. Жученко) — 46% случаев (И. Е. Мацуев, Shorstein, Chergier, Ferradon), то у детей они составляют лишь около 16% (Ф. Н. Перлина, Magreal, и др.). В Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко среди 52 больных множественные абсцессы мозга у детей наблюдались лишь у 12 больных.

При контактных и травматических абсцессах мозга множественные абсцессы наблюдаются реже и, как правило, являются результатом регионарного метастазирования гнойной инфекции из основного гнойного очага в мозгу (Л. И. Смирнов).

### КЛИНИКА

Клиническое течение заболевания принято делить на четыре периода: начальный, латентный, манифестный и терминальный. Каждый из этих периодов соответствует определенным патоморфологическим процессам, происходящим в гнойном очаге.

Начальном у периоде клинического течения соответствуют патоморфологические процессы, которые являются самой ранней реакцией организма на внедрение в мозговую ткань гнойной инфекции. В этом периоде у больного ребенка отмечаются общее недомогание, вялость, снижение аппетита. Как правило, в этом периоде температура тела повышается. Нередко начальные проявления абсцесса мозга приписываются общесоматическому заболеванию.

Во втором, латентном, периоде происходит отграничение гнойного процесса в мозгу с образованием вокруг него соединительнотканной капсулы. Общее состояние больного улучшается, он становится более активным, исчезают его жалобы. Нормализуются воспалительные изменения в крови и ликворе. Продолжительность как начального, так и латентного периода колеблется в широких пределах. У детей как начальный, так и латентный период может остаться совершенно незамеченным. Однако тщательно собранный анамнез почти всегда выявляет эти стадии заболевания.

Выходу заболевания в клинически явную, или манифестную, стадию, как правило, способствуют благоприятные факторы: легкая травма головы, различные острые заболевания и т. д.

Клиническая картина абсцесса мозга складывается из трех групп симптомов: воспалительные, симптомы повышения внутричерепного давления, симптомы очагового поражения головного мозга.

Воспалительные симптомы при абсцессах мозга обычно резко выражены. Повышение температуры редко достигает высоких цифр. Чаще выявляется субфебрилитет. Негрубо выражены изменения в крови, с небольшим сдвигом формулы влево. Нередко отмечается диссоциация между РОЭ и лейкоцитозом, т. е. нормальная РОЭ при значительном повышении лейкоцитоза или наоборот. Многие авторы диссоциацию РОЭ и лейкоцитоза считают патогномичным симптомом для абсцесса мозга. В спинномозговой жидкости, как правило, отмечается белково-

клеточная диссоциация, т. е. увеличение количества клеточных элементов при нормальном или незначительном повышении белка. Среди клеточных элементов спинномозговой жидкости преобладают лимфоидные элементы. При более высоком плеоцитозе преобладают нейтрофилы. Выраженность воспалительных явлений находится в зависимости от степени и характера перифокальных явлений в гнойном очаге мозга. Противовоспалительное лечение снижает остроту симптомов воспалительного генеза.

Симптомы повышения внутричерепного давления имеют свои особенности. Отмечается расхождение между степенью выраженности гипертензионных симптомов и жалобами больного. Это особенно наблюдается у детей до 5—7-летнего возраста в силу возрастных особенностей. В этом возрасте первым признаком заболевания с повышением внутричерепного давления является быстрое увеличение размеров черепа, за счет чего длительное время отсутствуют головные боли. На краниограммах отмечается расхождение коронарного и сагиттального швов. У детей старшего возраста в костях свода черепа отмечаются легкие пальцевые вдавления, гипертензионный компонент у детей развивается медленно без каких-либо жалоб.

По выходе заболевания из латентного периода в клинической картине заболевания ведущее место все-таки занимают головные боли и рвота. Несколько позже появляются застойные соски зрительных нервов. Нередко при бурном течении заболевания застойные соски могут отсутствовать, так как они еще не успели развиться, повышается давление спинномозговой жидкости.

Выраженность гипертензионных симптомов зависит и от степени перифокальных воспалительных изменений в области гнойного очага.

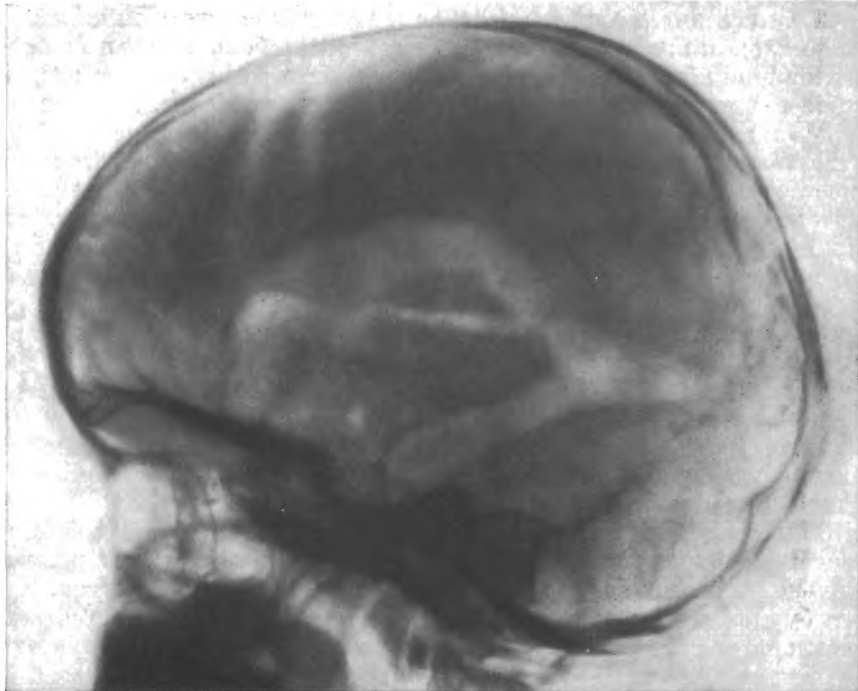
Гидроцефально-гипертензионные симптомы развиваются быстрее при абсцессах мозга, расположенных вблизи ликворных путей.

Очаговые симптомы поражения головного мозга зависят от локализации абсцесса мозга. При абсцессах мозга, расположенных в больших полушариях, чаще всего выявляются двигательные расстройства и эпилептические припадки. Последние, особенно у маленьких детей, являются первым или одним из первых признаков поражения мозга. Важность чувствительных расстройств для топической диагностики в детском возрасте несколько снижается тем обстоятельством, что выявление их у детей, особенно маленьких, которые очень часто находятся в тяжелом состоянии, чрезвычайно трудно. Иногда даже при локализации абсцесса в теменной доле мозга у детей при обычных методах неврологического исследования не удается выявить никаких чувствительных расстройств. Абсцессы мозга характеризуются быстрым течением патологического процесса. Однако иногда наблюдаются случаи с длительностью течения до 1 года и больше. В некоторых случаях абсцессы мозга имеют волнообразное течение, т. е. периоды ухудшения общего состояния и обострений перифокальной реакции сменяются некоторой ремиссией воспалительных проявлений с улучшением общего состояния.

## ДИАГНОСТИКА

Диагностика абсцессов мозга у детей основывается на изложенных клинических особенностях и значительно облегчается в тех случаях, когда в анамнезе или статусе больного имеются указания на наличие или бывшее ранее гнойное заболевание или травмы головы, которые могут быть причиной развития абсцесса мозга.

В эпоху антибиотиков несложные абсцессы мозга отличаются от других гнойных заболеваний головного мозга и его оболочек (гнойный

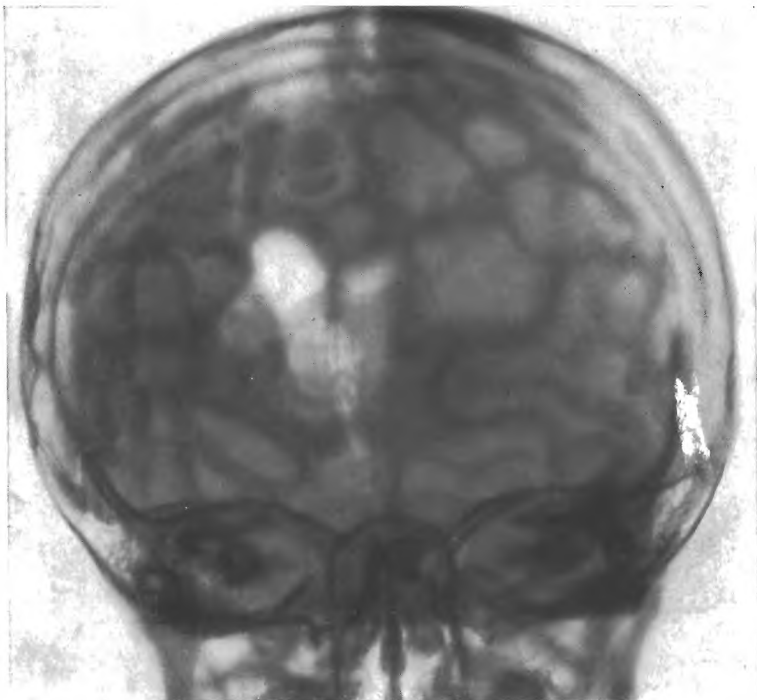


*Рис. 168.* Абсцесс правой теменной доли мозга у ребенка 3 лет. На вентрикулограмме значительно сдавлено и уплощено тело правого бокового желудочка.

менингит, менинго-энцефалит) прежде всего умеренностью воспалительных изменений. Умеренный цитоз в люмбальном ликворе, невысокая РОЭ и лейкоцитоз в крови, субфебрильная или даже нормальная температура более характерны для абсцесса мозга, чем для менингита и менинго-энцефалита. При последних воспалительные изменения в спинномозговой жидкости, а также в крови выражены более резко, чем при абсцессе мозга. С другой стороны, при абсцессе мозга в отличие от менингита и менинго-энцефалита почти всегда имеется выраженная внутричерепная гипертензия с соответствующими краниографическими изменениями, застойными сосками и своеобразностью локальной неврологической симптоматики.

Абсцессы мозга приходится дифференцировать и с опухолями головного мозга. В этом вопросе следует помнить, что около 70—80% опухолей у детей локализуется в области задней черепной ямки, в то время как абсцессы мозга в основном располагаются в супратенториальных образованиях. У больного с абсцессом мозга, как правило, в анамнезе или при его объективном исследовании устанавливаются очаги гнойного заболевания (отит, остеомиелит, воспаление легких и т. д.). Течение заболевания при абсцессах мозга более быстрое, бурное, чем при опухолях мозга. Противовоспалительное лечение при опухолях мозга не оказывает эффекта. При абсцессе мозга противовоспалительное лечение может вызвать временную ремиссию. Но некоторые злокачественные опухоли у детей (медуллобластома, саркома, диффузные опухоли и др.) могут протекать очень бурно и с выраженными воспалительными изменениями в крови, ликворе и т. д., что затрудняет дифференциальную диагностику.

У детей, особенно маленьких, в клинической картине абсцесса мозга иногда преобладают гидроцефальные компоненты (С. И. Нерсисянц), что



*Рис. 169.* Абсцесс левой теменной доли мозга у ребенка 4 лет. На вентрикулограмме левый боковой желудочек сдавлен, система желудочков смещена слева направо.

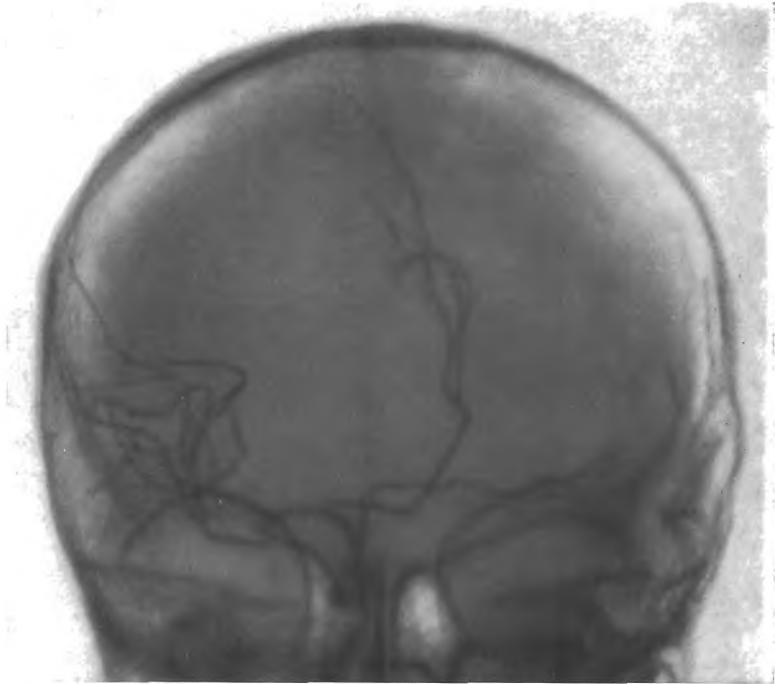
иногда служит причиной ошибочного предположения об опухоли в задней черепной ямке. Тщательно собранный анамнез, выявление гнойного заболевания в прошлом у больного, а также динамика развития очаговых симптомов могут предотвратить ошибочный диагноз.

Однако как бы ни был совершенен неврологический диагноз, основанный на клинических данных обследования, топика процесса может быть уточнена методами вспомогательной диагностики.

Большую помощь для топической диагностики оказывает электроэнцефалография. По мнению Magreal, у детей при абсцессах мозга электроэнцефалография является самым ценным из всех дополнительных методов диагностики. В 30 наблюдениях автора совпадение данных электроэнцефалограммы с локализацией абсцесса мозга наблюдалось в 75% случаев.

Вентрикулография раньше часто применялась для топической диагностики абсцессов мозга (рис. 168, 169). В последнее время она все более уступает место каротидной ангиографии. Однако вентрикулография является очень ценным методом, особенно при локализации абсцесса в глубинных и задних отделах полушарий, т. е. в тех случаях, когда диагностические возможности ангиографии ограничены. Одним из преимуществ вентрикулографии является возможность эксплораторной пункции абсцесса. Если абсцесс будет обнаружен, то, естественно, надобность в вентрикулографии отпадает.

Каротидная ангиография получила широкое применение в детской практике примерно с 50-х годов. Ангиографическая картина абсцесса мозга (рис. 170), кроме смещения сосудов, характеризуется наличием на ангиограмме бессосудистой зоны (Wertheimer, Lecuire, Lapras, Tusini).



*Рис. 170.* Абсцесс правой лобной доли мозга у ребенка 6 лет. На ангиограмме передняя мозговая артерия смещена в противоположную сторону.

Некоторым авторам в начале венозной фазы удавалось получить изображение сосудов капсулы абсцесса (Vogelsand, Isfort, Manges и др.).

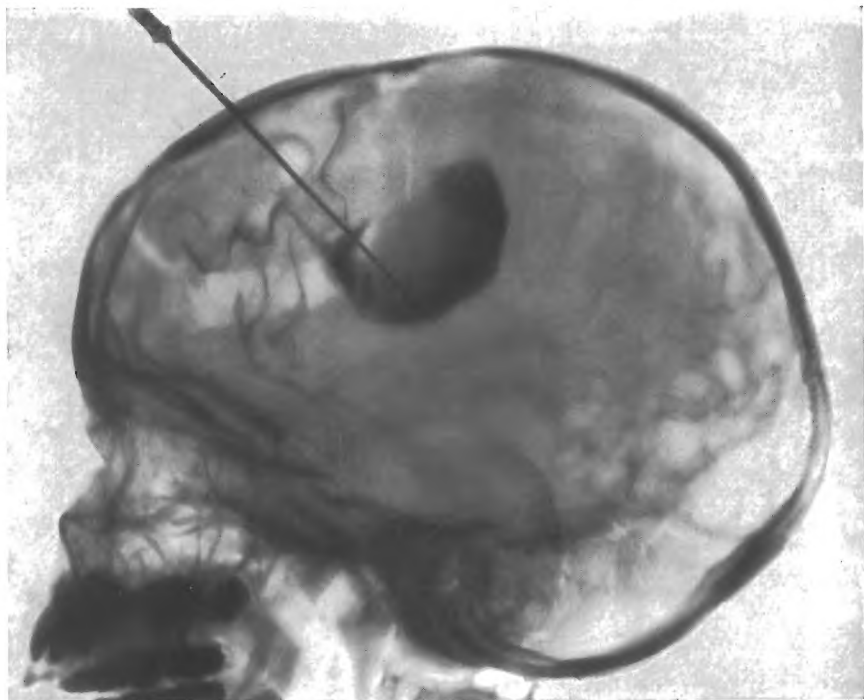
Наиболее простым, выполнимым почти при всех условиях является метод диагностической пункции мозга. Для этого накладывают фрезевое отверстие соответственно предполагаемой локализации абсцесса и тупой канюлей производят пункцию в направлении предполагаемой локализации абсцесса мозга. В случае обнаружения абсцесса в зависимости от прочности его капсулы ощущается «пружинящее» сопротивление, преодолев которое, канюля проникает в полость абсцесса. После выведения гноя и промывания полости абсцесса раствором фурацилина 1 : 5000 или раствором пенициллина производят абсцессографию. С этой целью в полость абсцесса вводят либо воздух, либо тяжелые контрастные среды.

Абсцессография дает точное представление о локализации абсцесса мозга, его размерах и отношении к вентрикулярной системе, что имеет большое значение для выбора метода хирургического лечения (рис. 171).

### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

**Показания к различным формам операции.** Из всех методов хирургического лечения абсцессов мозга технически наиболее простым, щадящим для детского организма, доступным почти в любых условиях и в то же время эффективным является **пункционный метод** (С. И. Спасокукоцкий, А. П. Бакулев). Для пункционного метода лечения практически нет противопоказаний, лечение следует начинать по установлении диагноза.





*Рис. 171.* Абсцессограмма ребенка 7 лет. Контрастное вещество в полости абсцесса лобно-теменной области.

Наложив фрезевое отверстие и сделав надрез твердой мозговой оболочки тупой канюлей, производят пункцию мозга в направлении предполагаемой локализации абсцесса. У маленьких детей пункцию мозга можно произвести через незаращенный родничок или через расширенный коронарный шов. Если канюля достигла капсулы абсцесса мозга, рука хирурга ощущает пружинящее сопротивление, преодолев которое, канюлю вводят в полость абсцесса. Шприцем отсасывают гной. Полость абсцесса неоднократно промывают раствором фурацилина. В конце лечения в полость абсцесса вводят контрастное вещество, канюлю удаляют и на рану накладывают швы. В дальнейшем, в зависимости от общего состояния ребенка, производят повторные отсасывания гноя и промывания полости абсцесса. Во многих случаях улучшение и даже выздоровление наступают после одного или двух отсасываний гноя. В некоторых случаях количество пункций абсцесса достигает до 13—15. Интервалы между пункциями абсцесса колеблются от 2—3 дней в начале лечения до 6—7, а иногда 10—15 дней в конце лечения. При последующих пункциях из полости абсцесса отсасывается 2—3 мл желтоватой вязкой жидкости. К этому времени капсула абсцесса сморщивается, размеры его становятся незначительными.

Ниже мы приводим наблюдение, в котором абсцесс мозга, леченный пункционным методом, закончился выздоровлением ребенка (рис. 172).

Больная Р., 7 лет, за 9 месяцев до поступления в институт случайно выпила каустическую соду с последующим развитием рубцового сужения пищевода. Лечилась бужированием. Во время бужирования пищевода постоянно отмечалась субфебрильная температура. Позже девочка перенесла тошнит. Развились фокальные эпилептические припадки с судорогами в левой половине лица и левой руке. В дальнейшем по-



*a*



*б*

*Рис. 172.* Абсцессограмма ребенка 12 лет.

*a* — до лечения; *б* — после лечения. Остатки контрастного вещества в капсуле бывшего абсцесса.

явились головные боли, рвота и наступил левосторонний гемипарез. РОЭ 21 мм в час, лейкоцитов 9800. На электроэнцефалограмме определялся очаг патологической электрической активности в правой лобной области. В люмбальном ликворе 0,49<sup>0</sup>/<sub>00</sub> белка при цитозе <sup>3</sup>/<sub>3</sub>.

Таким образом, у ребенка с рубцовым сужением пищевода период бужирования сопровождался септическим состоянием (повышение температуры, тонзиллит), на фоне которого возникли очаговые симптомы и симптомы повышения внутричерепного давления; воспалительный симптомокомплекс был выражен весьма умеренно. Триада симптомов позволила сделать предположение о метастатическом абсцессе мозга в правой лобной доле.

Произведена костнопластическая трепанация в правой лобной области. На глубине 2,5—3 см в средних отделах второй лобной извилины обнаружен абсцесс мозга. Отсосано 35 мл гноя с последующим промыванием полости раствором фурацилина. В конце промывания в полость абсцесса введено 2 мл торотраста.

При повторной пункции вновь отсасывалось около 30 мл гноя с промыванием полости абсцесса. При посеве — получен пиогенный стрептококк. Противовоспалительное лечение проводилось с учетом чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

Больная выздоровела без каких-либо неврологических дефектов и в хорошем состоянии выписалась домой. Контрольный осмотр через 7 лет. Интеллектуальное и физическое развитие девочки соответствует возрасту, она успешно окончила 7 классов. В неврологическом статусе не отмечено признаков церебрального поражения.

В подавляющем большинстве случаев одиночных абсцессов мозга пункционное лечение является достаточным, чтобы ребенок выздоровел. Однако иногда отсасывание гноя пункционным методом не удается технически. Речь идет не только о трудности пункции абсцесса, но и о трудности отсасывания гноя, особенно при его вязкой консистенции. В некоторых случаях не помогает и разведение гноя растворами антибиотиков.

Пункционное лечение неэффективно при многокамерных абсцессах и множественных абсцессах мозга.

После успешного лечения пункционным методом нет необходимости удаления рубцово сморщенной капсулы абсцесса, если у ребенка практически наступило выздоровление.

Пункционный метод лечения не имеет противопоказаний. В большинстве случаев пункция является наиболее эффективным методом, поэтому у детей лечение целесообразнее начинать с нее; переходить к другому методу следует лишь при безуспешности пункционного лечения.

Тотальному удалению абсцесса часто может предшествовать пункционный метод лечения.

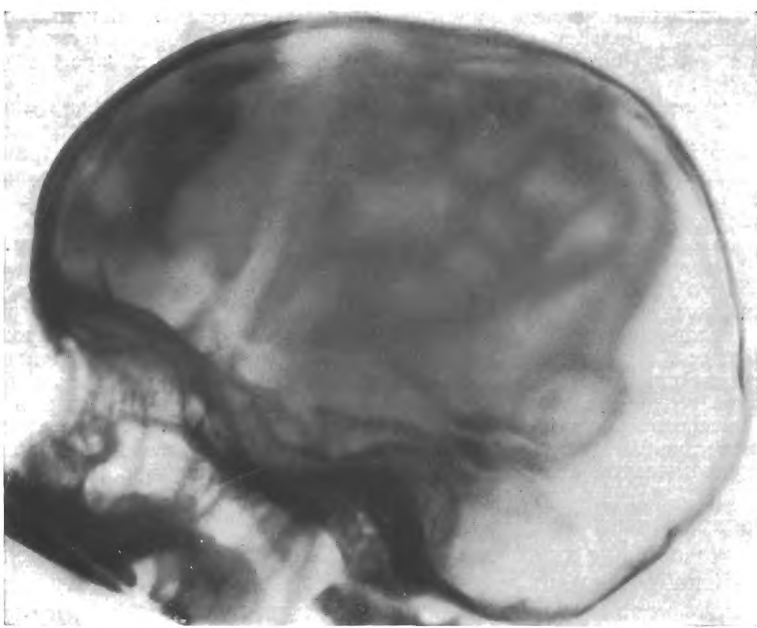
Больная В., 3 лет, поступила в Институт нейрохирургии в очень тяжелом состоянии, что даже затрудняло элементарное обследование. Из анамнеза известно, что мать во время беременности несколько раз болела вирусным гриппом с высокой температурой в течение длительного времени. Ребенок от второй беременности и первых родов, родился с большой головкой, в асфиксии. За 10 месяцев до поступления в институт, т. е. в возрасте 2 лет 2 месяцев, у ребенка был эпилептический припадок, начавшийся с судорог в левых конечностях, с утратой сознания. В то же время наблюдались головные боли на фоне пневмонии и острого синусита. Позже состояние ребенка прогрессивно ухудшалось, нарастали вялость, загруженность, что сопровождалось гриппозными явлениями и высокой температурой.

При обследовании в институте: череп гидроцефальной формы и размеров, окружность его 52 см (что соответствует 6-летнему возрасту). Значительные оболочечные и общемозговые гипертензионные симптомы с выраженными застойными явлениями на дне глаз, широко зияющими швами на краниограммах и усиленными пальцевыми вдавлениями (рис. 173).

В неврологическом статусе очаговые симптомы на фоне выраженных общемозговых выявить было трудно, тем не менее имелись легкий правосторонний гемипарез, двусторонняя аносмия.

До операции на электроэнцефалограмме альфа-ритм отсутствовал. На фоне грубых общемозговых изменений отмечалось устойчивое преобладание дельта-активности в левой лобно-височной области.

С целью разгрузки желудочковой системы предпринята была попытка пункции переднего рога бокового желудочка через зияющий коронарный шов и был получен гной. При абсцессографии полость оказалась огромных размеров (рис. 174).



*Рис. 173.* Краниограмма ребенка 3 лет с абсцессом лобно-височно-теменной доли слева. Увеличены размеры черепа, широко зияет коронарный шов, усилены пальцевые вдавления.

В связи с большим размером абсцесса решено производить регулярные пункции с опорожнением полости как предварительное мероприятие перед тотальным удалением. После 4-кратных пункций с промыванием полости раствором фурацилина абсцесс значительно уменьшился (рис. 175). Одновременно проводилось противовоспалительное лечение антибиотиками в различной комбинации.

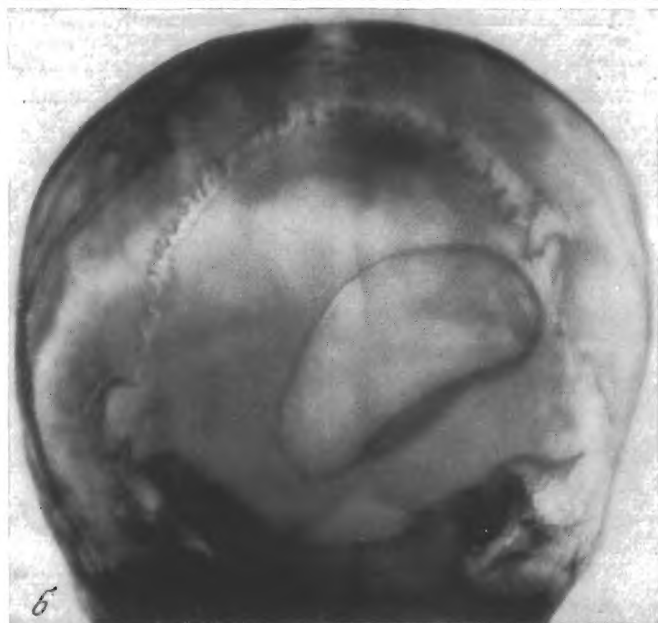
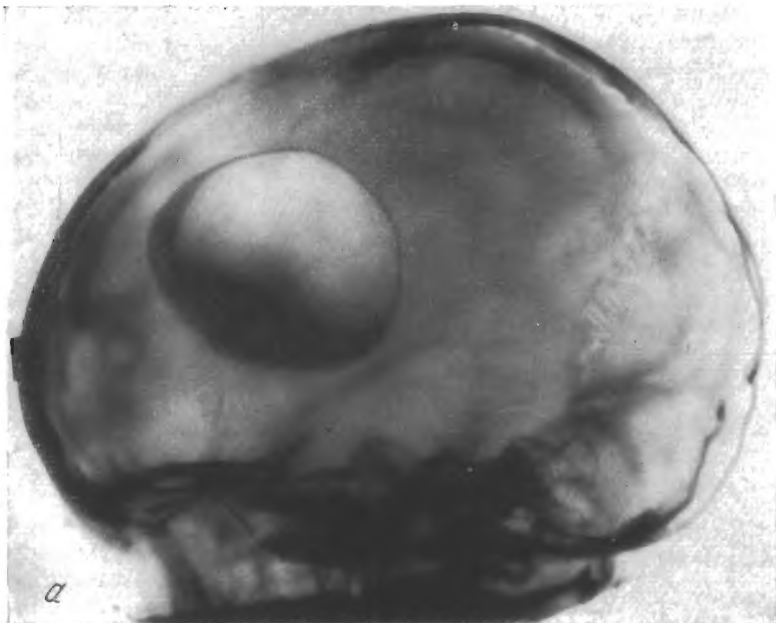
Под эндотрахеальным наркозом произведена операция: костнопластическая трепанация в левой лобно-височно-теменной области. Абсцесс оказался многокамерным и необычайно большой величины, он простирался от лобной доли до заднетеменной и распространялся базально почти до полюса височной доли. Медиальная капсула абсцесса прилежала к серповидному отростку, смещая его в сторону от средней линии. Абсцесс удален тотально.

В послеоперационном периоде явления менингита были ликвидированы систематическим введением антибиотиков эндолумбально одновременно с общими лечебными мероприятиями. Полностью сгладились общемозговые гипертензионные симптомы, регрессировали застойные соски зрительных нервов, в неврологическом статусе не выявлено никаких симптомов выпадения (рис. 176).

**Тотальное удаление абсцесса мозга.** Впервые в Советском Союзе такую операцию осуществил Н. Н. Бурденко в 1925 г.

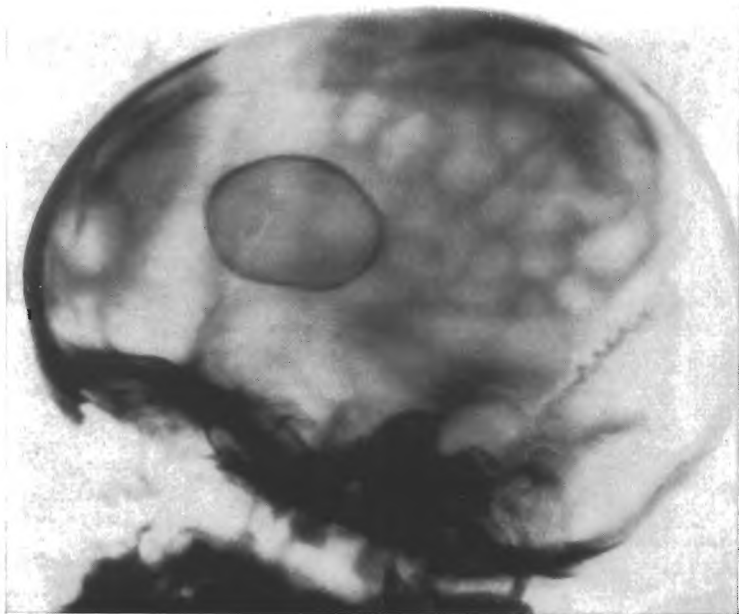
У детей, так же как и у взрослых, тотальное удаление абсцесса мозга является идеальным методом лечения. Операция показана у детей среднего и старшего возрастов при хорошо инкапсулированных абсцессах мозга и удовлетворительном соматическом состоянии больного. У детей, находящихся в тяжелом состоянии и при выраженной воспалительной реакции, целесообразно тотальному удалению предпослать пункционный метод лечения.

Техника тотального удаления абсцесса мозга. Производят костнопластическую трепанацию над предполагаемой локализацией абсцесса. Вскрывают твердую мозговую оболочку. Производят пункцию мозга тупой канюлей и, обнаружив абсцесс, рассекают над ним кору, выбирая участок, бедный сосудами и наименее важный в физиологическом отношении. Мягкими шпателями раздвигают кору до абсцесса,

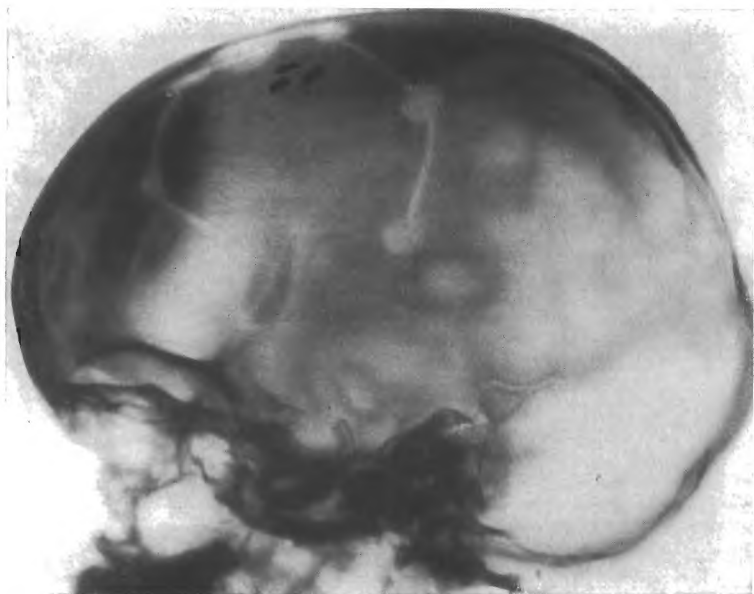


*Рис. 174.* Абсцессограмма (а, б). Огромных размеров абсцесс в глубоких отделах лобно-височно-теменной области мозга слева, заходящий за среднюю линию.

производят пункцию с опорожнением полости абсцесса. Затем полость промывают раствором фурацилина. После этого приступают к выделению капсулы абсцесса из окружающего мозгового вещества при помощи мягких шпателей и марлевых полосок. Движения должны быть очень осторожными, чтобы не разорвать капсулу абсцесса. Ложе удаленного абсцесса обрабатывают перекисью водорода или раствором пенициллина. Тщательный гемостаз с зашиванием твердой мозговой оболочки наглухо.



*Рис. 175.* Контрольная абсцессограмма. Полость абсцесса значительно уменьшилась после четырехкратных пункций.



*Рис. 176.* Контрольные краниограммы после тотального удаления многокамерного абсцесса; сократились гипертензионные явления.

Если не удается удалить абсцесс целиком и если вокруг абсцесса имелся флегмонозный энцефалит, то в ложе удаленного абсцесса целесообразно оставлять дренаж, лучше всего для этой цели пользоваться полосками от перчаточной резины.

**Метод дренирования** абсцесса мозга очень стар. В последнее время им пользуются чрезвычайно редко из-за частой генерализации гнойной инфекции в центральной нервной системе. Однако метод дренирования не должен быть оставлен. Он может оказаться единственным методом лечения при больших абсцессах мозга у детей, когда пункционное лечение не обеспечивает полного опорожнения гнойника, а тотальное удаление неосуществимо из-за недостаточной инкапсуляции и больших размеров абсцесса. Метод дренирования может оказаться очень выгодным при неудачной попытке тотального удаления. Для дренирования пользуются обычным эластическим катетером, через который можно периодически промывать и вводить антибиотики в полость абсцесса.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Результаты хирургического лечения абсцессов головного мозга у детей на сегодняшний день, к сожалению, нельзя считать удовлетворительными. По данным нейрохирургических учреждений, общая смертность от абсцессов мозга у детей составляет 50%, а смертность среди оперированных больных достигает 42%.

Основными причинами высокой смертности детей от абсцессов мозга являются множественность абсцессов и распространение гнойной инфекции на ликворную систему и оболочки мозга. Очень высока послеоперационная смертность у маленьких детей (до 3—4 лет).

Любой метод хирургического лечения абсцессов мозга должен сочетаться с усиленным противовоспалительным лечением. Последнее должно быть построено с учетом бактериальной чувствительности микрофлоры абсцессов мозга. Бактериологический контроль за микрофлорой должен быть динамичным, так как в процессе лечения характер микрофлоры абсцессов мозга и ее свойства могут меняться.

## ЛИТЕРАТУРА

- А р у т ю н о в А. И. *Вопр. нейрохир.*, 1948, т. 12, № 1, стр. 28.  
Б а к у л е в А. Н. *Консервативное лечение абсцессов мозга.* М., 1940.  
Б о р е й ш о Г. К. *Лимфатическая система пищевода.* Дисс. докт. Томск, 1957.  
Б р и к м а н Л. М. *Сборник трудов врачей Тамбовск. области.* Тамбов, 1955, стр. 198.  
Б у р д е н к о Н. Н. и Е г о р о в Б. Г. 1-я сессия нейрохир. совета, 3—7/V, 1937 г., стр. 332.  
В е л и б е к о в А. Ш. *Материалы конференции молодых нейрохирургов.* М., 1965, стр. 279.  
В о л ь ф к о в и ч М. Н. *Вестн. отоларингол.*, 1957, т. 19, № 3, стр. 3.  
Г о л ь д и н а В. К. и П о п о в а В. В. *В кн.: Сборник трудов Воронежского научного общ-ва невропатол. и псих.* Воронеж, 1960, в. I, стр. 189.  
Ж у ч е н к о Д. Г. *Метафатические абсцессы головного мозга.* М., 1963.  
Л а н д с б е р г М. Е. *Педиатрия*, 1940, № 5, стр. 61.  
Л и н д е р А. М. и М а д ь я р о в С. Д. *Педиатрия*, 1963, № 4, стр. 80.  
М а д ь я р о в С. Д. *Абсцессы головного мозга у детей.* Автореф. дисс. Л., 1964.  
М а р г о л и н Г. С. и Х а н и н а Э. М. *Труды Смоленск. мед. ин-та.* Смоленск, 1957, т. 7, стр. 340.  
М а ц у е в И. Е. *В кн.: Вопросы грудной хирургии.* М., 1952, т. 4, стр. 193.  
Н е р с е я н ц С. И. *Многотомное руководство по педиатрии.* М., 1964, т. 9, стр. 600.  
Н и к о н о в а О. С. *Септический тромбоз пещеристой пазухи.* Дисс. канд. М., 1951.  
П е р л и н а Ф. Н. *Педиатрия*, 1957, № 3, стр. 74.  
П р о н з е л е в П. А. *Нейрохирургическая диагностика и лечение метастатических абсцессов головного мозга.* Дисс. Киев, 1952.

- Розенблат М. С. Ж. ушных, носов. и горл. бол., 1939, 16, 6, стр. 418.  
 Роденко З. Я. В кн.: Вопросы педиатрии. Ростов-на-Дону, 1940, в. 6.  
 Селп Е. К., Цукер М. Б. и Шмидт Е. В. Нервные болезни. М., 1950.  
 Смирнов Л. И. Патологическая анатомия и патогенез травматических заболеваний нервной системы. Ч. I. М., 1947.  
 Снесарев П. Е. Невропатол. и псих., 1942, вып. XI, № 6, стр. 34.  
 Спасокукоцкий С. И. Труды XIX съезда Российских хирургов. Л., 1928.  
 Футер Д. С. Заболевание нервной системы у детей. М., 1958.  
 Чернявский Г. А. Архив отоларингол., 1938, т. 3, стр. 298.  
 Цукер М. Б. Основы невропатологии детского возраста. М., 1961, стр. 366.  
 Шахнович Р. А. Абсцессы головного мозга ушного происхождения. М., 1949.
- Abbot. Цит. по E. J. Newton. Quart. J. Med., 1956, v. 25, p. 201.  
 Askenasy H. M., Kosary J. Z. J. Neurosurg., 1960, v. 17, p. 851.  
 Atkinson E. M. Abscess of the brain. London, 1934.  
 Watson O. V. Ann. Surg., 1940, v. 112, p. 138.  
 Bauer H. Z. Laringol. Rinol. Otol., 1960, Bd. 12, S. 807.  
 Baumaels S., Silber J. B., Hymen L. J. Arch. Pediat., 1942, v. 59, p. 711.  
 Beekmans Gh. Acta pediat. Belg., 1953, v. 7, p. 263.  
 Beller A. J. J. Neurosurgery, 1951, v. 8, p. 239.  
 Bertroug M., Sabiston D. C. Trans. Amer. Neurol. Ass., 1959, v. 84, p. 1.  
 Cherrier A., Ferradon M. Rev. de chir., 1936, v. 9, p. 642.  
 Danys P. Acta pediat. Belg., 1946—1947, v. 1, p. 173.  
 D'Ewart J., Dawson G. Brit. med. J., 1927, v. 1, p. 718.  
 Eagleton W. Brain abscess. New York, 1922.  
 Farre J. R. Pathological research on malformations of human heart. London, 1814, p. 24.  
 Ford R. R. Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence, 3 ed. Springfield, 1952, v. 500; 604.  
 Forlay D. L. Lancet, 1949, 1, 264.  
 Gates E. M., Rogers H. M., Edwards J. M. Proc. Mayo clin., 1947, v. 22, p. 401.  
 Gates E. M., Kernohan J. M., Krag W. M. Medicine (Baltimore), 1950, v. 29, p. 71.  
 Gluck R., Hall J. W., Stewenson L. D. Pediatrics, 1952, v. 9, p. 192.  
 Hanna R. Amer. J. Dis. Child., 1941, v. 62, p. 555.  
 Jacobs S., Gibson M. J. Neurol., Neurosurg, Psych., 1963, v. 26, p. 363.  
 Jacoby R. K. J. Amer. Med. Women's Ass., 1963, v. 18, p. 11.  
 Jacson J., Thompson K. Pediatrics neurosurgery. Oxford, 1959.  
 Ingraham F. G., Matson D. D. Neurosurgery of infancy and childhood. Springfield, 1961.  
 Isfort A., Maxges G. Fortschr. Roentgenstr., 1962, Bd. 96, S. 522.  
 Kaiser G. A., Cohen M. J., Rankow R. M. J. Pediatrics, 1963, v. 62, p. 915.  
 Kessel F. K. Nervenarzt, 1935, Bd. 8, S. 189.  
 Klein M. R. Neurochirurgia, 1960, v. 3, p. 132.  
 Konopaski K. Otolar. Polska, 1957, v. 11, p. 299.  
 Ley E. O., Obradors, Ley E. J. J. Neurosurgery, 1957, v. 14, p. 458.  
 Magreal D. A. Canad. Med. Ass. J., 1962, v. 86, p. 261.  
 Maronde R. Ann. Int. Med., 1950, v. 33, p. 602.  
 Matson D., Salam M. Pediatrics, 1961, v. 27, p. 1, p. 772.  
 Michalowicz R., Gasecki W. Pol. Tyg. Lek., 1961, 16, 1770.  
 Mount L. A. J. Amer. Med., Ass., 1939, v. 112, p. 1263.  
 Munslow R. A. et al. J. Pediat., 1957, v. 51, p. 74.  
 Nestadt A., Lowry R. B., Turner E. Lancet, 1960, v. 2, p. 449.  
 Peter A. Orvosi Hetilap., 1959, 100, 11, 552.  
 Samson K. Arch. f. Kinderh., 1932, Bd. 96, S. 215.  
 Sanford H. N. Amer. J. Dis. Child., 1928, 35, 356.  
 Shorstein G. Lancet, 1919, v. 2, p. 842.  
 Smolik E. A., Blatner R. J., Heys F. M. J. Amer. Med. Ass., 1946, 130, 145.  
 Sokol S., Zyromska M., Morzycka M. Pol. Tyg. Lek., 1959, v. 11, p. 74.  
 Takeuchi K., Ikeda S. et al. J. Neurosurgery, 1960, v. 17, p. 923.  
 Thibout F. et Philipides D. Arch. Hosp., 1960, v. 6, p. 17.  
 Vialatte J., Rougerie J., Satge P., Dolloz J., Badonal J., Lutin H. Arch. fr. Pediat., 1963, 20, 214.  
 Vogelsand H. Fortschr. Roentgenstr., 1963, 98, mai, 638.  
 Wertheimer P., Lecuire J., Lapras C., Tusini C. Neurochirurgia, 1960, v. 6, p. 373.



## Г Л А В А IX

# Туберкулез центральной нервной системы

Среди различных форм туберкулеза центральной нервной системы нейрохирургическому лечению подлежат туберкуломы и последствия туберкулезного менингита.

## Туберкуломы головного мозга

Туберкуломы головного мозга представляют собой вторичное заболевание гематогенного происхождения и являются частым проявлением органно-системного туберкулеза. Длительное время туберкуломы не распознавались клинически, а являлись случайной находкой на вскрытии.

Первые сообщения в литературе о солитарных туберкулах головного мозга появились более полутора веков назад (Ford, 1790; Bayle, 1810). В 1847 г. С. Ф. Хотовицкий писал, что при хроническом туберкулезном менингите в ряде случаев в мозгу образуются крупные «бугорковые узлы». В 1849 г. Н. И. Пирогов на заседании «Врачебного кружка» доложил «о туберкулезных отложениях *in ponte varoli*».

В дальнейшем появились многочисленные работы, освещавшие вопросы патогенеза и клиники туберкуломы головного мозга и обобщавшие литературные и статистические материалы.

Статистические данные различных авторов о частоте туберкулом головного мозга чрезвычайно разнообразны. Это обстоятельство объясняется различным профилем учреждений, представляющих статистику, а также различной частотой заболевания туберкулезом в разных странах и в разные периоды.

Туберкуломы головного мозга у детей встречаются чаще, чем у взрослых. По данным Г. П. Корнянского, в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко за период с 1929 по 1936 г. туберкуломы у детей по отношению к опухолям мозга составляли 11,4%, по данным А. А. Арендта, с 1929 по 1953 г. в этом же институте они составляли 12%. По данным И. С. Бабчина, в Институте нейрохирургии имени А. Л. Поленова туберкуломы среди новообразований голов-

ного мозга составляли 16%. А. Г. Тишин на материале того же Института в 1950 г. сообщил о 13% туберкулом, встречавшихся у детей. По статистике Киевского института нейрохирургии, туберкуломы у детей составляли 7,17%, а у взрослых — 2,1% по отношению к общему количеству объемных образований головного мозга.

В монографии А. И. Арутюнова, Ю. А. Зозули и С. С. Оганесяна приводится сводная статистика зарубежных авторов. По данным этих авторов, туберкуломы составляли 3,62% среди опухолей головного мозга.

Отмечено также, что туберкуломы обнаруживаются чаще на секционном материале общих больниц, чем на верифицированном материале нейрохирургических и неврологических учреждений.

### МОРФОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В 82% туберкуломы локализуются субтенториально (полушария мозжечка, варолиев мост) и лишь в 18% — супратенториально (А. А. Арндт, А. И. Арутюнов, Ю. А. Зозуля, С. С. Оганесян, Г. П. Корнянский). Солитарные туберкуломы встречаются в 77%, множественные — в 23%.

Солитарные туберкуломы обычно формируются из милиарных туберкулов, которые, как правило, располагаются около какого-либо мелкого сосуда. Отдельные бугорки, группируясь между собой, образуют конгломерат. Центр этого конгломерата превращается в творожистую массу. Новые, свежие бугорки располагаются по периферии. Постоянная смена двух фаз — казеоз в центре конгломерата и образование по окружности конгломерата новых бугорков — и представляет собой процесс роста солитарного туберкула.

В связи с тем что туберкуломы возникают в результате гематогенного распространения возбудителя из первичного очага, могут развиваться и множественные туберкуломы, локализующиеся в различных отделах мозга.

Петрифицирование творожистых очагов в центре туберкулом при их инкапсуляции означает разрешение острого очагового туберкулезного процесса.

В отечественной монографии «Туберкуломы головного мозга А. И. Арутюнов с соавт.) подробно излагается морфология туберкулом в соответствии с особенностями клинической картины заболевания.

Макроскопически туберкуломы головного мозга представляют собой ограниченные гранулематозные образования плотной консистенции, серо-розового цвета.

Одиночные солитарные или множественные туберкуломы располагаются в коре головного мозга или в субкортикальном слое, иногда в желудочках мозга. Плотные желтовато-серые узлы туберкулом хорошо отграничены от мозговой ткани зоной размягчения. В центре туберкуломы — массы казеозного распада, окруженные тонким слоем грануляционной ткани.

Микроскопически центральная часть туберкуломы выглядит бесструктурной, иногда мелкозернистой, плохо красящейся массой, по периферии которой располагаются остатки измененной мозговой ткани, обрывки сосудов. Вокруг центральной части казеозного распада определяется зона грануляционной ткани — сеть коллагеновых волокон, лимфоцитарные инфильтраты, плазматические клетки, среди которых имеются характерные для туберкулеза гигантские клетки Ланганса.

В течение длительного времени клиника туберкулом головного мозга рассматривалась лишь с точки зрения локального очага поражения. Абсолютно не обсуждался вопрос о специфичности поражения, об особенностях течения, а следовательно, о дифференциальной диагностике солитарных туберкулов головного мозга.

Г. П. Корнянский, М. Ф. Куриная, А. А. Арндт, В. В. Михеев, А. И. Арутюнов, Ю. А. Зозуля, С. С. Оганесян, выделяя туберкуломы как самостоятельное заболевание головного мозга, показали отличительные особенности в их течении, провели дифференциальную диагностику с другими очаговыми поражениями головного мозга и тем самым совершенно по-новому поставили вопрос изучения клиники и диагностики туберкулом головного мозга.

По мнению этих авторов, в диагностике туберкулом головного мозга особое значение нужно придавать всем проявлениям туберкулеза вообще, а не только ограниченному локальному очагу в головном мозгу.

При обследовании больного с предположением о наличии туберкуломы головного мозга необходимо обращать особо пристальное внимание на анамнез: имел ли место контакт с больными туберкулезом, страдал ли больной туберкулезом других органов (легких, суставов, желез, кожи и т. д.), наблюдались ли с момента проявления заболевания температурные колебания, стойкий субфебрилитет, изменения крови, ремиссии в течение болезни. Большое значение имеет выявление вегетативных, аллергических реакций, сыпи, гипертрихозов, повышенной нервозности. Необходимо также фиксировать внимание на предшествующих перенесенных инфекционных заболеваниях, таких, как скарлатина, корь, коклюш, которые могут ослабить иммунобиологические силы организма. Все это может обусловить распространение имевшегося туберкулезного процесса и выявить уже существующий очаг туберкулезного поражения мозга (М. Ф. Куриная, Г. П. Корнянский).

Выяснение всех мельчайших подробностей анамнеза, предшествующих или сопутствующих развитию основного заболевания, позволяет в ряде случаев получить много дополнительных данных для оценки заболеваний и направления дальнейшего исследования.

Продромальный период туберкулом чрезвычайно длителен. Больные испытывают общую слабость, недомогание, отсутствие аппетита, плохой сон. Иногда отмечаются повышенная потливость, похудание, бледность, периоды гиперемии лица.

На этом фоне общемозговые и локальные симптомы развиваются медленно и последовательно, а иногда с длительными ремиссиями.

Общемозговые симптомы проявляются головными болями, менее интенсивными, чем при опухолях головного мозга. При локализации туберкулом в области задней черепной ямки чаще наблюдаются пароксизмы головной боли окклюзионного характера. Относительная мягкость общемозговых симптомов у детей может быть до некоторой степени объяснена еще и тем обстоятельством, что в детском возрасте прогрессивное повышение внутричерепного давления вызывает значительное растяжение черепных швов, истончение костей свода черепа и увеличение размеров головы.

Локальные симптомы при туберкуломах бывают выражены менее отчетливо, чем при опухолях головного мозга, и соответствуют зоне основного поражения. Так, при супратенториальной локализации туберкулом обычно первыми выявляются фокальные эпилептические припадки. При субтенториальном расположении туберкулом, как правило,

клинические симптомы выявляются в более ранние сроки в связи с нарушением ликвороциркуляции на уровне задней черепной ямки. На фоне гипертензионно-окклюзионных симптомов отмечаются вынужденное положение больного в постели, фиксированная поза головы, нистагм, атаксия и гипотония в конечностях. Однако четкие локальные симптомы нередко ремиттируют и сами по себе не могут быть достаточными для постановки диагноза.

Особенное затруднение в распознавании туберкулом представляет множественность очагов, а также сочетание их в ряде случаев с менингитом и гидроцефалией.

Наблюдающееся обызвествление туберкулом не может считаться абсолютно патогномоничным признаком, так как обызвествления имеют место и при опухолях: олигодендроглиомах, ангиоретикуломах, краниофарингиомах и др.

При туберкуломах, однако, имеется некоторая своеобразность петрифицирования. В центре туберкулом обызвествление чаще всего бывает гомогенным, а по периферии оно располагается в виде характерной фестончатой угловатой линии.

В спинномозговой жидкости, как правило, наряду с несколько повышенным содержанием белка наблюдается и повышение клеточного состава преимущественно лимфоидного характера. Количество клеток может достигать 200/3—300/3.

Эти особенности при всей совокупности симптомов и характерной динамике заболевания могут играть роль серьезных дополнительных данных при определении характера процесса.

Диагностика туберкулом головного мозга возможна лишь при тщательном сопоставлении всех признаков заболевания, так как каждый отдельный симптом, наблюдаемый при туберкуломах, может быть характерным и для других заболеваний головного мозга.

Дифференциальная диагностика туберкулом должна проводиться с обызвествленными опухолями типа олигодендроглиом или ангиоретикулом, а также с кистозными опухолями, которым свойственно ремиттирующее течение. В ряде случаев приходится дифференцировать с абсцессами мозга, особенно если в анамнезе больного имелись указания на наличие гнойных процессов. Много общего по характеру течения и мягкости локальной симптоматики имеют туберкуломы и с медуллобластомами мозжечка, хотя последние обычно располагаются в черве, а туберкуломы — чаще в полушариях мозжечка.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Описание хирургического лечения туберкулом головного мозга следует прежде всего начинать с характеристики двух периодов в лечении туберкулеза вообще и туберкулом головного мозга в частности.

Появление стрептомицина и применение его в лечении туберкулом головного мозга ознаменовало новую эру в этом трудном и ранее совершенно безнадежном разделе нейрохирургии. До применения стрептомицина процент смертельных исходов при операциях по поводу туберкулом мозга колебался от 80 до 100.

С начала применения стрептомицина в сочетании с другими медикаментозными средствами выздоровление достигло 85—90%. Как правило, каждая операция удаления туберкулом до применения стрептомицина заканчивалась туберкулезным менингитом. Менингит развивался через 3—4 недели после операции, и больные погибали через 5—6 недель.

«От туберкулезного менингита выздоровления нет», — писал М. С. Маргулис. Это мнение было общепринятым. Отдельные благоприятные исходы наблюдались лишь в тех случаях, когда либо имелось петрифицирование туберкулом (т.е. завершение туберкулезного процесса), либо туберкуломы располагались конвексально.

Тяжелый прогноз при оперативном вмешательстве по поводу туберкулом привел к тому, что многие известные нейрохирурги отказывались от радикального их удаления и предлагали различные паллиативные операции. Так, Н. Н. Бурденко, А. Л. Поленов, Cushing, de Martel предлагали ограничиваться декомпрессивной трепанацией с последующим консервативным лечением. Однако эта операция не надолго улучшала состояние больного, так как узел туберкуломы, постепенно увеличиваясь, вновь приводил к возникновению окклюзии ликворных путей. Больные погибали от неудаленной туберкуломы. В некоторых случаях туберкуломы удаляли целиком, а иногда — только некротические массы из центра туберкуломы без нарушения целостности пограничной зоны. Иногда стенки полости, образовавшиеся после удаления туберкуломы, выжигали диатермией, протирали формалином, раствором йода. С появлением пенициллина в ложе после удаления туберкулом оставляли сухой пенициллин. Делали попытки прижигания сосудов, подходящих к капсуле туберкуломы.

Безысходное положение при лечении туберкулом задней черепной ямки рождало многочисленные методы оперативных вмешательств. Так, Л. М. Пусени в 1913 г. предложил метод «физиологического вылущивания» опухолей с целью наименьшего травмирования окружающей мозговой ткани при удалении туберкуломы или опухоли. Операция расчленилась на два этапа. Первый этап сводился к декомпрессивной трепанации со вскрытием твердой мозговой оболочки соответственно месту предполагаемого расположения туберкуломы или опухоли с последующим зашиванием раны наглухо. Второй этап операции производили через 5—7 дней. При этом значительно улучшались условия для удаления туберкуломы, достигалась наименьшая травматизация окружающей мозговой ткани. Но и эта форма оперативного вмешательства ни в коей мере не создавала препятствия для распространения туберкулезной инфекции по ликворным путям, особенно при локализации туберкулом в задней черепной ямке.

А. А. Арендтом в 1944—1946 гг. предложено оперативное вмешательство, направленное на исключение ликворного тока в пораженных туберкуломой участках мозга. Операции осуществлялись также в два этапа, но при первом этапе перед вскрытием твердой мозговой оболочки производили коагуляцию ее электроножом по окружности пальпируемого плотного бугристого образования. Эту манипуляцию производили с целью спаять твердую мозговую оболочку с подлежащей арахноидальной и мягкой мозговой оболочками на протяжении всей окружности туберкуломы. После коагуляции над пальпируемым плотным узлом вырезали «окно» в твердой мозговой оболочке от 2 до 4 см в диаметре. Мягкие ткани зашивали наглухо. Туберкулома «рождалась» под мягкие ткани, чему способствовало повышение внутричерепного давления.

Второй этап операции осуществляли через месяц. Туберкулому удаляли уже вне ликворных пространств.

Послеоперационное лечение проводили в различных комбинациях дегидратационной, противовоспалительной и общеукрепляющей терапии. Проводили курсы пенициллиновой, кальциевой и сульфаниламидной терапии. Однако ни одна из перечисленных форм лечения не могла ни предупредить, ни остановить развитие туберкулезного менингита, особенно при локализации процесса в задней черепной ямке.

Наибольшее количество операций, произведенных таким образом, не дало возможности иметь окончательное суждение, однако позволило констатировать, что больные жили после операции значительно дольше и погибали на 5—7-м месяце от милиарного туберкулеза. Туберкулезный менингит у них не был констатирован.

Ни один из предложенных методов в «дострептомициновую эпоху» не мог избавить больного от развития либо туберкулезного менингита, либо милиарного туберкулеза.

Внедрение стрептомицина произвело революцию в лечении туберкулеза. «Большой туберкулезом головного мозга — не только больной с очаговыми поражениями центральной нервной системы, он вместе с тем страдающий туберкулезом вообще» (А. И. Арутюнов с соавторами). Отсюда понятно, как велико значение стрептомицина в лечении туберкулеза вообще и туберкулеза головного мозга в частности.

Возможность успешной борьбы с туберкулезным менингитом путем применения стрептомицина позволила вернуться к принципу радикального удаления туберкулом головного мозга. Своевременно начатое и правильно проводимое лечение стрептомицином в послеоперационном периоде обычно исключает возможность развития туберкулезного менингита после операции.

Следовательно, удаление туберкулом головного мозга при условии применения стрептомицина вполне обосновано и показано.

Показания к удалению туберкулом идентичны показаниям к удалению опухолей мозга вообще.

Противопоказаниями могут служить локализация туберкулом в продолговатом мозгу, в варолиевом мосту и других недоступных хирургу областях, а также тяжесть состояния больного, сочетание туберкуломы головного мозга с очагами туберкулеза в других органах.

Методика и техника удаления туберкулом при комбинированном лечении (хирургическое + стрептомицин) почти ничем не отличается от техники удаления опухолей мозга. Туберкулому следует удалять полностью, лучше всего вылущивая ее в пределах здоровой ткани, тщательно оберегая последнюю от дополнительной травмы. Если удаление производят кускованием, то при окончании операции осмотром и пальпацией следует убедиться в радикальности произведенной операции и все подозрительные участки коагулировать.

В момент удаления туберкуломы необходимо тщательно следить за тем, чтобы в окружающие субарахноидальные пространства не попадали элементы удаляемой туберкуломы или кровь. Для этого операционное поле тщательно изолируют марлевыми салфетками. При удалении туберкуломы не следует омывать операционное поле физиологическим раствором, к чему нередко прибегают при удалении опухолей мозга.

Все указанные мероприятия имеют цель предотвратить возможность распространения инфекции по субарахноидальным пространствам.

Удаление туберкулом обычно проходит почти бескровно. Определенные технические трудности возникают при удалении туберкуломы, интимно спаянной с мозжечковым наметом.

Послеоперационный период протекает с обычной реакцией мозговой ткани на нанесенную травму.

В течение первых 4—5 дней после операции наблюдаются повышение внутричерепного давления, повышение температуры до 38°, иногда повышение температуры бывает более значительным и более длительным, головные боли, вялость, загруженность, тошнота, рвота.

При нарастающих явлениях отека мозга следует применять дегидратационную терапию.

Комбинированное лечение туберкулом — хирургическое удаление и последующая специфическая терапия после операции — дает определенно хорошие результаты. По данным Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, с начала применения лечения стрептомицином с 1946 по 1953 г. хорошие результаты были достигнуты в 75 % случаев, а с 1953 по 1956 г. смертельных исходов при комбинированном лечении туберкулом головного мозга не было. О таких же благоприятных результатах комбинированного лечения сообщили А. И. Арутюнов, С. С. Оганесян, А. Г. Тишин и др.

Лечение стрептомицином следует начинать как можно раньше, сразу по исчезновении явлений острого послеоперационного отека, обычно на 4—5-е сутки после операции.

Выбор того или иного пути введения стрептомицина должен производиться в каждом отдельном случае индивидуально с учетом общего состояния больного, локализации процесса, заинтересованности в туберкулезном процессе других органов.

Лечение стрептомицином проводят курсами. Однократная доза для взрослых при эндолюмбальном введении — 100 000 ЕД. Для детей в возрасте до 12 лет дозу снижают соответственно возрасту ребенка от 50 000 до 25 000 ЕД. В первые 2 недели стрептомицин вводят ежедневно, следующие 2 недели — через день. В течение 2-го месяца 10—12 инъекций в месяц, затем следует перерыв на 5—7 дней, после которого начинают второй курс — 10 инъекций в течение месяца. Затем в течение 2 недель эндолюмбальные введения не производят. Контрольные спинномозговые пункции — через 2 недели после окончания второго курса, затем через 6 месяцев и через 1 год.

Необходимо сочетать эндолюмбальное введение стрептомицина с внутримышечным с целью предотвращения обострения туберкулезного процесса в других органах.

Если имеется выбухание в шейно-затылочной области в месте операции, стрептомицин целесообразно вводить непосредственно в полость выбухания. Этим достигается возможность подводить его непосредственно к месту удаленной туберкуломы. В ряде случаев, особенно при внутрижелудочковом расположении туберкулом, целесообразно сочетать внутримышечное введение стрептомицина с внутривентрикулярным.

Такова в основном схема лечения стрептомицином после удаления туберкулом головного мозга, применяемая в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко с 1947 г. Наблюдения, проведенные в этом институте, и дальнейшие клинические и экспериментальные исследования (Ю. А. Зозуля) подтвердили большую эффективность описанного метода.

Помимо специфической терапии стрептомицином в сочетании с фтивазидом, ПАСК и другими противотуберкулезными средствами, большое внимание следует уделять гормональной терапии — кортизоном, АКГТ и комбинации их с фтивазидом и энергичным общеукрепляющим лечением.

## **Последствия туберкулезного менингита с преимущественным поражением головного мозга**

Со времени Гипократа и до середины XX столетия туберкулезный менингит оставался абсолютно смертельным заболеванием, протекавшим с неуклонным прогрессированием симптомов.

Применение стрептомицина для лечения туберкулеза и, в частности, туберкулезного менингита совершенно изменило клинику и прогноз

заболевания. Появились определенная тенденция к уменьшению эксудативного компонента в течении туберкулезного менингита и преобладанию продуктивных воспалительных изменений, склонность к образованию рубцов и сращений. Значительная выраженность репаративных процессов приводит иногда к полному исчезновению патологических изменений в оболочках и тканях мозга.

Изменение патоморфологической картины туберкулезного менингита и его клинического течения привело к созданию многочисленных классификаций, отражающих различные особенности заболевания и последующие осложнения.

Описание различных форм туберкулезного менингита в зависимости от преобладающей локализации его (А. П. Авцын и Т. Е. Ивановская) особенно импонирует нейрохирургу, так как способствует раскрытию патогенеза ряда осложнений туберкулезного менингита, требующих нейрохирургического вмешательства.

А. П. Авцын и Т. Е. Ивановская предлагают различать: 1) разлитой базиллярный менингит; 2) ограниченный переднебазиллярный менингит без вовлечения силвиевых борозд с распространением на область перекреста зрительных нервов и переднего подбугорья; 3) ограниченный переднебазиллярный менингит с преимущественным поражением силвиевых борозд; 4) ограниченный заднебазиллярный менингит, вовлекающий оболочку варолиева моста, продолговатого мозга и прилегающие отделы мозжечка.

Если сопоставить схему преимущественной локализации туберкулезного менингита, предложенную А. П. Авциным и Т. Е. Ивановской, со схемой ликворных путей и резервуаров головного мозга, то можно получить представление о патогенезе наиболее часто встречающихся осложнений туберкулезного менингита, требующих нейрохирургического вмешательства.

Больных, перенесших в прошлом туберкулезный менингит, направляют к нейрохирургу обычно по поводу: 1) окклюзионной гидроцефалии; 2) эпилептического синдрома; 3) оптохиазмального арахноидита и диэнцефального синдрома.

Отмечается прямая зависимость между формой перенесенного туберкулезного менингита (имеется в виду преимущественная локализация процесса) и характером осложнений туберкулезного менингита.

**Окклюзионная гидроцефалия** чаще всего развивается вследствие образования массивных спаек и сращений в области большой затылочной цистерны мозга, ствола мозга после перенесенной больным четвертой формы: заднебазиллярного менингита с вовлечением оболочки варолиева моста, продолговатого мозга и прилежащих отделов мозжечка.

**Эпилептический синдром** с развитием гемипареза, как правило, наблюдается у больных, перенесших в прошлом третью форму менингита: ограниченный переднебазиллярный менингит с преимущественным поражением силвиевых борозд.

**Оптохиазмальный арахноидит** может быть следствием перенесенной больным в прошлом второй формы туберкулезного менингита: ограниченного переднебазиллярного менингита без вовлечения силвиевых борозд с распространением на область перекреста зрительных нервов и переднего подбугорья.

**Диэнцефальный синдром** с развитием обменных нарушений, а иногда и наличием петрификатов в области турецкого седла, имитирующий краниофарингиому, может быть следствием перенесенной больным в прошлом первой формы туберкулезного менингита — базиллярного менингита.



Среди всех форм осложнений туберкулезного менингита ведущее место занимает окклюзионная гидроцефалия. В 1950 г. на Всесоюзном совещании по туберкулезу А. А. Арндт особо выделял эту форму осложнения, развивающуюся после туберкулезного менингита.

В хронической стадии заболевания экссудативный процесс в области большой цистерны сменяется образованием конгломерата грануляционной ткани, выполняющей всю большую цистерну и блокирующей отверстия Мажанди и Люшка. В ряде наблюдений грубые рубцовые сращения, облитерируя полностью отверстие Мажанди, вовлекают в единый рубцовый конгломерат ствол мозга, миндалики мозжечка и его полушария.

**Клиника.** Симптомы окклюзии выявляются либо в конце 1-го месяца заболевания, если они связаны с формированием конгломерата грануляционной ткани, либо на 4—5-м месяце, если причина их возникновения объясняется развитием грубых рубцовых сращений и спаек, облитерирующих ликворную систему на разных уровнях. На фоне постепенно нарастающих головных болей наблюдаются тяжелые приступы, заканчивающиеся рвотой. Увеличиваются размеры головы; выявляются нарушения статики и координации. Обнаруживаются застойные соски зрительных нервов и прогрессирующее падение остроты зрения.

Сравнительное исследование желудочковой и спинномозговой жидкости устанавливает значительную разницу в содержании белка. Жидкость из желудочка разведена, содержит небольшое количество белка. В спинномозговой жидкости содержание белка намного превышает норму. Эти данные в сочетании с данными неврологического обследования свидетельствуют о разобщении ликворной системы, о наличии окклюзии (рис. 177).

При нарастании симптоматики констатируются признаки поражения ствола мозга (нарушения дыхания и сердечной деятельности).

**Диагноз** уточняется контрастным рентгенологическим исследованием. Наиболее эффективным и наиболее щадящим методом мы считаем вентрикулографию тяжелым контрастным веществом — майодилом.

**Хирургическое лечение.** Большое значение в решении вопроса о форме оперативного вмешательства имеют стадия процесса и высота уровня предполагаемой окклюзии.

**Показания к операции.** Быстро прогрессирующая гидроцефалия часто требует срочного хирургического вмешательства. Оперативное вмешательство должно производиться лишь при отсутствии возможности дальнейшего консервативного лечения, т. е. при стойких и прогрессирующих явлениях окклюзии, представляющих непосредственную угрозу для жизни больного. Вовремя произведенная операция не только сохраняет больному жизнь, но и нередко восстанавливает ряд нарушенных функций.

**Противопоказания** могут явиться чрезвычайная тяжесть состояния больного и наличие симптомов еще не закончившегося воспалительного процесса (специфического менинго-энцефалита), колебания температуры, даже незначительное повышение цитоза в спинномозговой жидкости, сдвиги в крови, небольшие сроки после окончания лечения менингита.

В условиях еще не закончившегося воспалительного процесса при явлениях прогрессирующей гидроцефалии необходимо прибегать к комплексному консервативному лечению — применению специфической противотуберкулезной, дегидратационной терапии, сочетая с регулярными вентрикулярными пункциями вплоть до полной ликвидации признаков подострого воспалительного процесса.



*Рис. 177.* Положение ребенка при окклюзионном приступе вследствие облитерации большой цистерны и отверстия Мажанди.

Методику и технику оперативного вмешательства выбирают с учетом степени проявления сопутствующего хронического воспалительного процесса и формы гидроцефалии. Сам факт хирургического вмешательства в условиях хронического воспалительного процесса представляет определенный риск с точки зрения опасности обострения и травмы стволовых отделов мозга даже при малейшей попытке разъединения рубцов и спаек в области отверстия Мажанди.

Во избежание излишней травматизации продолговатого мозга для создания нормального оттока жидкости целесообразно прибегать к рассечению червя мозжечка и вскрытию полости IV желудочка, что возможно лишь в том случае, если нет облитерации полости IV желудочка.

Из 14 больных, оперированных в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко по поводу окклюзионной гидроцефалии после туберкулезного менингита, у 9 больных на операции были обнаружены обильно кровоточащие рыхлые грануляции, выполнявшие большую цистерну мозга и тампонирующие вход в IV желудочек. Радикальное удаление грануляций не представлялось возможным, так как конгломерат их был плотно спаян с продолговатым мозгом, миндалями мозжечка, нижнезадней поверхностью полушарий мозжечка. Хорошего восстановления оттока жидкости получено не было. У 2 больных имелись грубые плотные массивные сращения, как бы замуровавшие отверстия Мажанди и Люшке и плотно фиксировавшие ствол мозга. Полное разъединение сращений оказалось невозможным. Для восстановления нормального тока жидкости было произведено рассечение червя мозжечка. Эти больные погибли на 5—6-е сутки после операции вследствие резкого отека и дислокации ствола мозга. Только у 3 больных, у которых имели место относительно негрубые сращения в области отверстия Мажанди и не было признаков текущего воспалительного процесса, удалось путем разъединения сращений создать отток жидкости через отверстие Мажанди. Послеоперационный период протекал у этих 3 больных благополучно. Состояние их в течение 5—7 лет оставалось вполне удовлетворительным.

Принимая во внимание неблагоприятные результаты хирургического лечения при окклюзии на уровне задней черепной ямки в условиях не полностью закончившегося воспалительного процесса, А. А. Арндт в 1950 г. предложил прибегать в подобных случаях к паллиативным разгрузочным операциям типа рассечения мозолистого тела, чтобы избежать непосредственной травмы ствола мозга.

В настоящее время в литературе все чаще появляются предложения о применении операции Стуккея и о возможности отведения жидкости при посттуберкулезной окклюзии методом различных внутренних дрена-

жей (Gros, Laboug, Dekourt). Мы считаем, что операция Стуккея технически трудно выполнима в условиях значительных базально-оболочечных сращений после туберкулезного менингита. Постановка вопроса о применении внутренних дренажей может быть и правильна, но сомнительна целесообразность оставления в ликворных резервуарах мозга инородных тел в условиях не вполне закончившегося воспалительного процесса.

### ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

**Клиника и диагностика.** Клиническая картина эпилептического синдрома очень многообразна. Обследование больного необходимо начинать с выяснения анамнеза.

Анализ анамнестических данных показывает, что у одной группы больных эпилептические припадки начинаются в остром периоде заболевания и являются первыми симптомами туберкулезного менингита. В дальнейшем после ликвидации туберкулезного менингита эпилептические припадки бывают значительно более редкими и учащаются в период обострения процесса.

У другой группы больных эпилептические припадки возникают спустя 3—5 месяцев после начала заболевания, в период лечения туберкулезного менингита, еще при существующем хроническом воспалительном процессе.

У третьей группы больных судорожные припадки возникают в значительно более поздние сроки, иногда через 1 или 2 года после окончания лечения туберкулезного менингита.

Приведенное различие в сроках возникновения припадков находится в полном соответствии с патоморфологическими особенностями каждого периода: острая экссудативная фаза, пролиферативная фаза, рубцово-спаечный процесс.

В литературе имеет место классификация туберкулезного менингита на базиллярный менингит, менинго-энцефалит и спинальную форму туберкулезного менингита.

Базиллярные формы туберкулезного менингита обычно протекают без очаговых выпадений. Туберкулезный менинго-энцефалит характеризуется развитием стойких очаговых симптомов, свидетельствующих о вовлечении в процесс как коры, так и глубоких отделов мозга. Поэтому характерной особенностью эпилептических припадков, возникающих после туберкулезного менингита, является сочетание корковых и подкорковых слагаемых в эпилептическом синдроме со значительной выраженностью подкорковых симптомов. Это обстоятельство должно быть предметом самого тщательного обсуждения при выработке показаний к хирургическому вмешательству.

При анализе характера эпилептических припадков создается впечатление, что эпилептогенная зона имеет чрезвычайную распространенность в отношении как коры головного мозга, так и субкортикальных образований. Кроме того, обращает внимание определенное и прямое соотношение между многофокальностью, обширностью эпилептической зоны и тяжестью неврологических симптомов выпадения вне припадка. Последние могут быть показателями поражения обширных участков коры мозга (иногда даже соответственно бассейнам сильвиевой и роландовой борозд с обеих сторон), а также субкортикальной области. Глубокие, стойкие гемипарезы обычно носят экстрапирамидный характер; в паретичных конечностях нередко наблюдаются атетонидные движения. На фоне значительного отставания в умственном развитии больных и тяжелых психопатологических изменений выявляются признаки преждевре-

менного полового созревания, гиперсексуализм, выраженные нарушения обмена.

Очаговая симптоматика, свидетельствующая о массивности и распространенности поражения, как правило, не сопровождается симптомами повышения внутричерепного давления. В спинномозговой жидкости не обнаруживаются признаков текущего субхронического воспалительного процесса. Последнее, а также наличие множественных петрификатов («завершающий этап» туберкулезного менингита), располагающихся обычно соответственно бассейнам сильвиевой и роландовой борозд, подтверждает зону распространения и стадию воспалительного процесса.

Локализация петрификатов в бассейнах сильвиевой и роландовой борозд полностью соответствует типичной локализации экссудата в остром периоде туберкулезного менингита. В базальных цистернах мозга петрификаты определяются реже. Обзорные рентгенограммы черепа обычно создают впечатление относительно поверхностного расположения петрификатов, однако на пневмоэнцефалограммах выявляются истинное, более глубокое расположение и интимное отношение их к стенкам боковых желудочков (рис. 178).

**Хирургическое лечение.** Показания к оперативному вмешательству, направленному на устранение эпилептических припадков, при этих условиях следует считать относительными. Однако у некоторых больных частота припадков достигает эпилептического статуса. В этих условиях отсутствие эффекта от проводимых лечебных мероприятий, включающих весь арсенал противосудорожных средств, элементы фокальности в проявлении припадков, совпадение фокуса припадков с максимальным расположением петрификатов, указания на некоторую фокальность при исследовании биопотенциалов мозга могут обосновывать показания к хирургическому лечению.

**Техника операции.** Методика и техника оперативного вмешательства несложны. Производят костнопластическую трепанацию черепа соответственно эпилептогенной зоне. Уже через неповрежденную значительно утолщенную твердую мозговую оболочку прощупываются участки уплотнения. Вскрытие твердой мозговой оболочки представляет значительные трудности из-за наличия большого количества спаек и рубцов между внутренней поверхностью твердой мозговой оболочки и подлежащей корой головного мозга. Местами спайки включают сосуды, местами бывают настолько плотными, что разъединить их удастся лишь острым путем, после предварительной коагуляции сосудов. Кора головного мозга в зоне операционного поля резко отличается от нормальной коры: она имеет белесоватую окраску, обычно несколько отечная. Соответственно средним отделам сильвиевой борозды определяют плотные участки желтоватого цвета с отдельными бугорчатыми выбуханиями. Эти плотные участки представляют собой конгломераты петрификатов, основная масса их погружена в мозговую ткань на значительную глубину. Выделение петрификатов и отделение их от мозговой ткани производят обычно совершенно бескровно.

У некоторых больных конгломерат петрификатов располагается в непосредственной близости от истонченной стенки переднего рога бокового желудочка.

После удаления петрификатов в образовавшееся ложе иногда просачивается относительно большое количество жидкости. В ряде случаев связь петрификатов со стенкой переднего рога бывает еще более интимной. Во избежание образования порэнцефалии петрификаты не удаляют, а резецируют таким образом, что небольшая их часть, наиболее плотно соприкасающаяся со стенкой желудочка, остается неудаленной.

При оценке результатов оперативных вмешательств следует указать, что у одних больных припадков может не быть в течение нескольких месяцев, у других — в течение 1 года после операции. Припадки могут возобновиться даже через несколько дней после операции, но быть значительно реже, проходить без потери сознания. Ни у одного больного не было признаков обострения туберкулезного процесса. Контрольные пневмоэнцефалограммы через 1 год обнаруживали некоторое прогрессирование гидроцефалии на стороне патологического очага, что свидетельствует о прогрессировании атрофических процессов в мозгу.

При массивности поражения вещества мозга и его оболочек, большой распространенности эпилептогенной зоны результаты оперативного вмешательства, как правило, не вполне благоприятные. В этих условиях особое значение приобретает правильное проведение комплексного консервативного лечения.

При назначении противосудорожных средств, определении их дозировки необходимо исходить из строго конкретных условий с учетом характера поражения, частоты эпилептических припадков, возраста и индивидуальных особенностей больного.

### ОПТОХИАЗМАЛЬНЫЙ АРАХНОИДИТ И ДИЭНЦЕФАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

**Клиника и диагностика.** Организация экссудата в хронической стадии заболевания приводит к развитию сращений и формированию кистозных полостей на основании мозга соответственно хиазмальной и диэнцефальной областям, а также к образованию петрификатов в хиазмальной цистерне над турецким седлом.

Обнаружение петрификатов над турецким седлом в сочетании с выраженными эндокринно-обменными нарушениями иногда симулирует краниофарингиому (рис. 179).

Указание на перенесение больным в прошлом туберкулезного менингита, отсутствие выраженных первичных изменений турецкого седла служат дифференциально-диагностическими признаками в подобных наблюдениях.

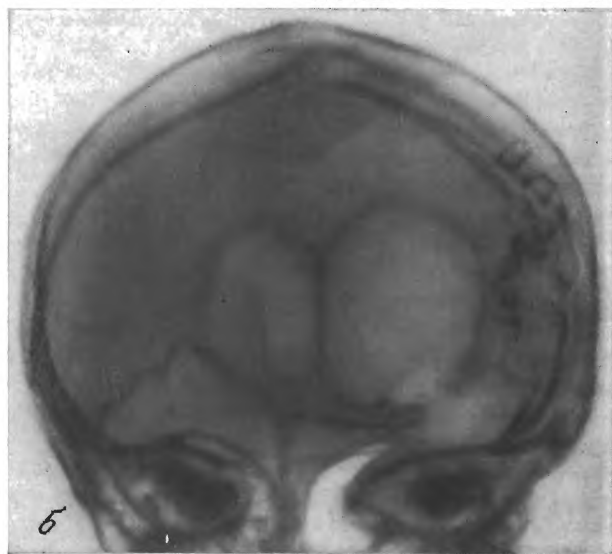
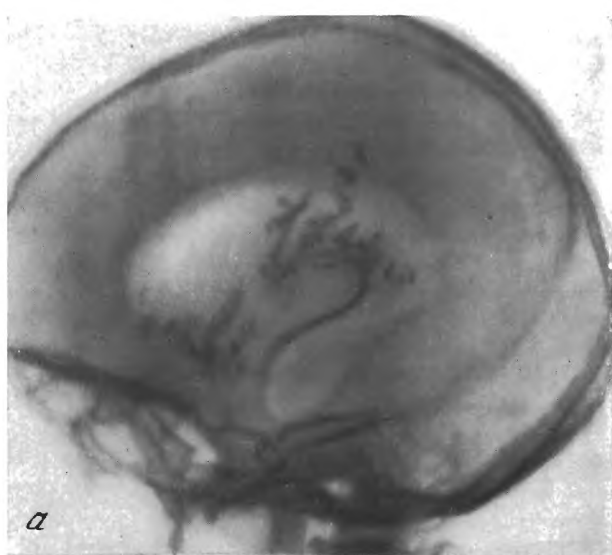
Клинически эти процессы проявляются картиной оптохиазмального арахноидита с выраженными эндокринно-обменными нарушениями.

Следует отметить, что посттуберкулезный оптохиазмальный арахноидит обычно сочетается с воспалительными явлениями в зрительных нервах и хиазме. Это обстоятельство следует иметь в виду при выработке показаний к хирургическому вмешательству по поводу предполагаемого оптохиазмального арахноидита.

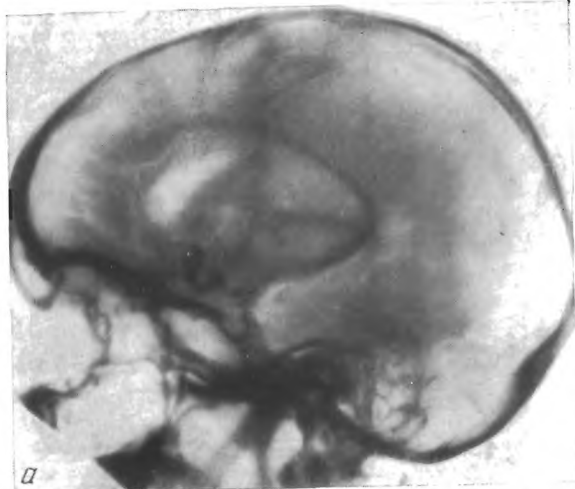
Оптохиазмальный арахноидит проявляется прогрессирующим снижением зрения с изменением полей зрения и образованием центральных скотом. При выявлении этих симптомов необходимо прежде всего провести энергичное консервативное лечение. Следует применять весь арсенал средств, направленных на лечение оптохиазмального арахноидита, но с обязательным проведением курсов противотуберкулезного лечения.

В комплекс необходимых мероприятий включаются: 1) противовоспалительная терапия (специфическая и неспецифическая); 2) дегидратационная терапия (гипертонические растворы сернокислой магнезии, глюкозы, хлористого натрия, гипотиазид, фонуриг и другие дегидратирующие средства); 3) витаминотерапия; 4) отвлекающая терапия (горячие ножные ванны, горчичники); 5) регулярные спинномозговые пункции.

При установлении признаков хронически текущего или обострившегося специфического воспалительного процесса — туберкулезного менингита необходимо повторять курсы консервативного лечения.



*Рис. 178.* Множественные петрификаты соответственно центральным извилинам в непосредственной близости к стенке расширенного левого бокового желудочка (а, б). Удаленный во время операции конгломерат петрификатов, примыкавший к стенке бокового желудочка (в).



*Рис. 179.* Группа петрификатов, расположенных анте-(*а*), ретро-(*б*) и параселлярно (*в*), симулирующих краниофарингиому.

**Хирургическое лечение.** Показанием к оперативному вмешательству по поводу оптохиазмального арахноидита может быть стойкое или прогрессирующее снижение зрения с изменением полей зрения, несмотря на проведение энергичной консервативной терапии, при отсутствии признаков текущего воспалительного процесса. Если же прогрессирующих гипертензионных симптомов нет, то нейрохирургическое лечение не показано. Больные должны находиться под наблюдением педиатра и эндокринолога.

**Методика и техника** оперативных вмешательств при посттуберкулезном оптохиазмальном арахноидите те же, что и при обычном, банальном оптохиазмальном арахноидите (см. главу «Арахноидит головного мозга»). Однако следует иметь в виду, что доступ к хиазмальной области обычно затруднен вследствие формирования грубых сращений и рубцов на базальной поверхности мозга.

Прогноз хирургического лечения по поводу оптохиазмальных арахноидитов посттуберкулезного характера может быть не всегда полностью благоприятным и в значительной мере зависит от степени заинтересованности зрительных нервов в патологическом процессе, т. е. от сочетания оптохиазмального арахноидита с невритом зрительных нервов, а также от стадии хронического воспалительного процесса.

Большое значение имеет проведение консервативного лечения (противовоспалительного, дегидратирующего и отвлекающего) в послеоперационном периоде.

## **Последствия туберкулезного менингита с преимущественным поражением спинного мозга**

Поражения спинного мозга и его оболочек посттуберкулезного характера многообразны, но нейрохирургическому вниманию представляются в основном наблюдения, где речь идет о компрессии спинного мозга и блокировании субарахноидальных пространств.

В хронической стадии туберкулезного менингита с преимущественным поражением спинного мозга следует различать: 1) разлитой продуктивный лептопахименингит с распространенными слипчивыми явлениями и нарушением ликвороциркуляции; 2) ограниченный продуктивный лептопахименингит с компрессией спинного мозга и блокированием ликворных путей на ограниченном участке; 3) сочетание продуктивного лептопахименингита с миелитом.

**Разлитой продуктивный лептопахименингит** характеризуется медленным прогрессивным нарастанием симптомов, ведущими из которых являются болевой синдром корешкового характера, слабость в конечностях, некоторое нарушение чувствительности как корешкового типа, так и проводникового без четкого уровня поражения. В спинномозговой жидкости обычно обнаруживается значительное повышение содержания белка (от 2,0—3<sup>0</sup>/<sub>100</sub> до 10—12<sup>0</sup>/<sub>100</sub>). Содержание клеток в 1 мм<sup>3</sup> ликвора может также колебаться в зависимости от стадии процесса. Но обычно постоянным остается преобладание цитоза лимфоидного характера.

Ликвородинамические исследования свидетельствуют о затруднении циркуляции жидкости. Путем миелографии выявляется картина распространенного слипчивого процесса на большом протяжении соответственно длиннику спинного мозга.

Систематическое применение специфической терапии в сочетании с общеукрепляющим лечением — физиотерапией может привести



к регрессу патологических симптомов и некоторому восстановлению функций.

Хирургическое лечение в этих условиях противопоказано.

Особое внимание нейрохирурга должно быть обращено на **продуктивный лептопахименингит с ограниченной компрессией спинного мозга и блокированием ликворных путей**. Заболевание проявляется постепенно нарастающими симптомами компрессии спинного мозга с выявлением четкого уровня расположения патологического очага.

Дифференциальная диагностика проводится с опухолями спинного мозга, врожденными дермоидными кистами. Указание в анамнезе на перенесенный туберкулезный менингит, характерные изменения спинномозговой жидкости обычно позволяют думать о туберкулезном характере поражения.

Миелография подтверждает высказанные предположения, констатируя наличие локальной компрессии спинного мозга.

Оперативное вмешательство показано, если нет данных, свидетельствующих о еще не закончившемся воспалительном процессе. Негрубые сращения и спайки между твердой мозговой и арахноидальной оболочками разъединяются относительно легко. Грубые, плотные ограниченные рубцы, компремирующие спинной мозг, отсекают острым путем. Интактность спинного мозга, его нормальный цвет и конфигурация, восстановление нормального тока жидкости свидетельствуют о возможном благоприятном исходе при обязательном условии проведения профилактических курсов специфической противовоспалительной терапии в течение 2—3 месяцев. Я. М. Павловский приводит наблюдение, в котором после удаления грубых, но ограниченных рубцовых конгломератов посттуберкулезного характера наблюдались регресс патологических симптомов и восстановление движений в конечностях. Однако изолированный, экстремедулярный характер патологии, т. е. ограниченные рубцовые конгломераты, компремирующие спинной мозг, встречаются редко, поэтому после операции можно ожидать улучшения состояния, а не полного восстановления утраченных функций.

Наиболее часто встречается третья форма патологии: сочетание продуктивного лептопахименингита с миелитом. Показанием к операции служат симптомы нарастающей компрессии спинного мозга. Спинной мозг бывает отечным, обескровленным. В этих наблюдениях предположения в отношении прогноза заболевания после операции должны быть еще более сдержанными.

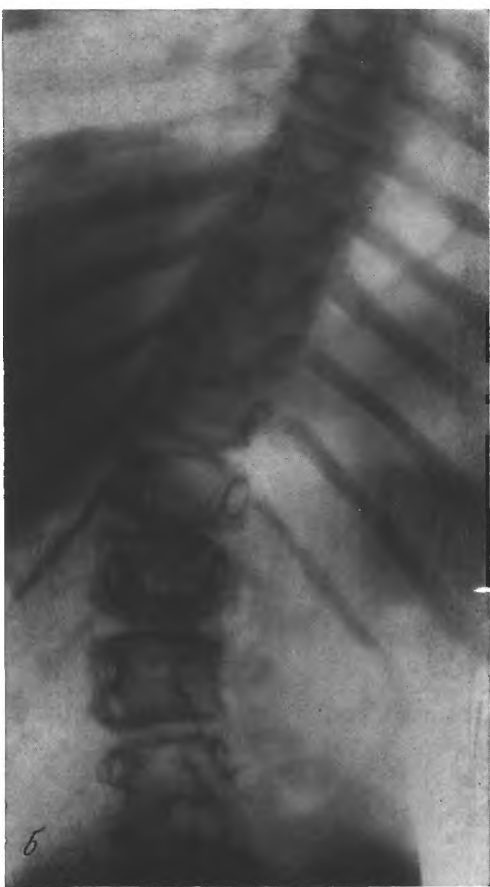
Упорное специфическое лечение в сочетании с лечебной гимнастикой, физиотерапией, стимулирующей терапией дает в ряде наблюдений благоприятные результаты.

### ИМПЛАНТАЦИОННЫЕ ХОЛЕСТЕАТОМЫ СПИННОГО МОЗГА

**Клиника, диагностика, лечение.** Длительное наблюдение за детьми, перенесшими туберкулезный менингит, леченный эндолюмбальными введениями стрептомицина, дало возможность обратить внимание на развитие резкого болевого синдрома соответственно уровню конского хвоста спинного мозга спустя 3—5—6 лет после окончания лечения туберкулезного менингита.

Боли, как правило, начинаются внезапно, локализуются преимущественно в поясничной области и иррадируют в одну или обе ноги. Они усиливаются при кашле, чиханье, натуживании. Спустя короткий промежуток времени развивается фиксированная анталгическая поза с образованием сколиоза, гиперлордоза и нарушением походки.

Рис. 180. Фиксированная анталгическая поза с образованием сколиоза при холестеатоме области конского хвоста (а). Анталгический сколиоз грудного и поясничного отделов позвоночника (б).



Длительное время подобное состояние расценивалось либо как обострение туберкулезного менингита, либо как спондилит, либо как следствие рубцово-спаечного процесса посттуберкулезного характера. Тяжело страдающих детей направляли от одного специалиста к другому, назначали специфическую терапию. Некоторые дети 1—2 года проводили в гипсовых кроватках с подозрением на туберкулезный спондилит.

В Институте нейрохирургии имени акад. Н. Н. Бурденко в условиях стационара было обследовано 150 больных с описанной выше характерной клинической картиной. Все больные несколько лет назад перенесли туберкулезный менингит. У всех первые симптомы заболевания выявлялись после относительно продолжительного светлого промежутка (до 3—6 лет). Возраст больных колебался от 5 до 20 лет.

Ведущим симптомом у таких больных является грубое нарушение подвижности позвоночника с фиксацией его у одних больных почти на всем протяжении позвоночного столба, у других — в нижнегрудном и поясничном отделах наряду с постоянными, периодически усиливающимися болями в нижних конечностях. Наклонение туловища вперед или назад у этих больных бывает иногда совершенно невозможно (рис. 180). Попытки движения позвоночника вызывают резкие боли в поясничном отделе позвоночника с иррадиацией в бедро и голень. Отмечается своеобразная походка: при ходьбе больные фиксируют таз, «раскачивают» туловище вокруг вертикальной оси. Ноги находятся в полусогнутом

в коленных суставах положении. Некоторые больные не имеют возможности полностью наступать на стопу.

Постоянные резкие боли в конечностях вынуждают почти всех детей принимать избирательное положение в постели, предпочитая более возвышенное положение горизонтальному.

В положении на спине полное разгибание ног обычно невозможно. В положении на животе ноги разгибаются полностью.

У большинства больных имеют место сколиоз в ту или другую сторону, сглаженность поясничного лордоза, иногда до тенденции к кифозу.

При перкуссии остистых отростков определяется болезненность обычно на уровне поясничного или верхнекрестцового отдела позвоночника (чаще соответственно месту люмбальных пункций).

При таком грубом нарушении походки и позы не отмечается сколько-нибудь четко выраженных двигательных выпадений в нижних конечностях. Объем движений и сила мышц нижних конечностей, как правило, бывают сохранены. На фоне резко выраженных оболочечно-корешковых симптомов (положительные симптомы Кернига, Ласега, некоторая ригидность загилочной мускулатуры) имеет место отчетливое понижение или полное выпадение коленных или ахилловых рефлексов, чаще на стороне максимальных болей. Отмечается умеренная атрофия мышцы ягодичной области, бедра и голени также на стороне болевого синдрома. Грубых нарушений чувствительности, как правило, не выявляется.

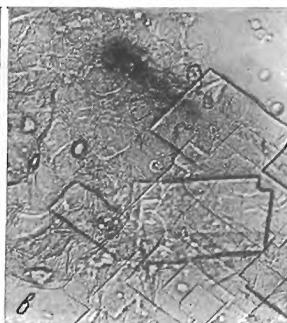
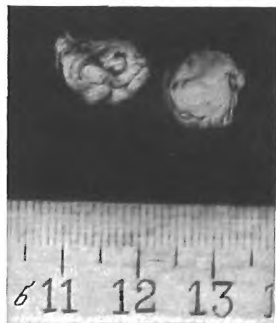
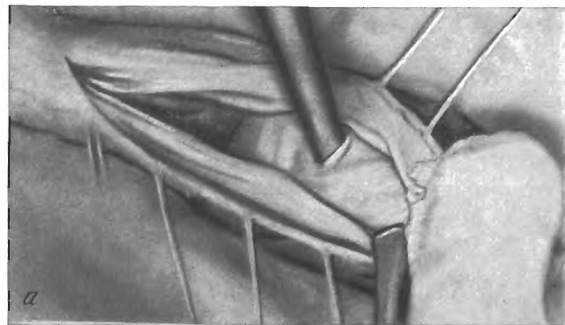
Спинально-мозговая пункция часто сопровождается настолько сильными болями, что приходится прибегать к наркозу. Целесообразно производить пункцию выше или ниже предполагаемого патологического очага на двух уровнях: между  $L_2 - L_3$  и  $L_4 - L_5$  позвонками. При этом обычно обнаруживается резкое различие как во внешнем виде жидкости, так и в ее составе. Жидкость, полученная с более низкого уровня, обычно бывает ксантохромной.

Таким образом, в результате обследования выявляется отчетливая картина заинтересованности в патологическом процессе корешков и оболочек спинного мозга на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника.

При не вполне ясной диагностике рекомендуется проводить контрастное рентгенологическое исследование: воздушную или изотопную миелографию. Эти уточняющие диагностические мероприятия должны оцениваться только в совокупности с анамнестическими данными и данными неврологического обследования.

Сопоставление анамнестических данных, указания на длительное лечение туберкулезного менингита эндолюмбальными введениями стрептомицина с описанной выше своеобразной клинической картиной, в которой на первый план выступают оболочечно-корешковые симптомы, позволяют расценивать подобное состояние как следствие ограниченного поражения области конского хвоста. Однако при рентгенологическом исследовании этой группы больных на фоне отсутствия сколько-нибудь четких отклонений от нормы при детальном рассмотрении все же определяется тенденция к некоторому булавовидному локальному расширению позвоночного канала, соответственно II—III поясничным позвонкам, иногда незначительное истончение дужек I—II позвонков соответственно уровню предполагаемого патологического процесса. Эти изменения могут быть следствием ограничивающего пространство процесса на уровне конского хвоста.

**Хирургическое лечение.** Показанием к оперативному вмешательству служат изнуряющие прогрессирующие боли в конечностях и отчетливая локальность симптоматики.



Техника операции. Операцию производят под эндотрахеальным наркозом. Уровень ламинэктомии соответствует, как правило, уровню производимых ранее лечебных пункций. Резецируют дужки  $L_2 - L_4$ , иногда  $L_2 - L_5$  или  $L_1 - L_5$  позвонков. По вскрытии твердой мозговой оболочки обнаруживаются уплотнение и понижение прозрачности арахноидаль-

*Рис. 181.* Узел холестеатомы в корешках конского хвоста спинного мозга (а). Узлы холестеатом, удаленные из корешков конского хвоста спинного мозга (б). Кристаллы холестерина в содержимом капсулы холестеатомы (в).

ной оболочки, иногда спаяние ее с твердой мозговой оболочкой. Обильно снабженные сосудами несколько отечные корешки спинного мозга выбухают в рану и могут быть спаяны между собой в одних случаях нежными сращениями, легко разъединяющимся тупым путем, в других — грубыми плотными спайками, разъединение которых представляет определенные технические трудности. По раздвигании корешков обнаруживаются блестящие, жемчужно-белого цвета, шелковистые образования округлой или овальной формы, с гладкой или слегка бугристой поверхностью. Каждое из них заключено в более или менее плотную капсулу, в толще которой располагаются сосуды. Содержимое капсулы — холестериновые массы. Холестеатомы бывают единичными и множественными. Количество их колеблется от 1 до 20. Располагаясь в канале соответственно телам II—III поясничных позвонков, они тампонируют позвоночный канал, сдавливают корешки спинного мозга, оттесняют их к стенкам позвоночного канала (рис. 181).

Послеоперационный период обычно протекает гладко. Как правило, не наблюдается развития асептического менингита и обострения туберкулезного менингита.

Непосредственно после операции больные отмечают либо значительное уменьшение, либо полное исчезновение болей в ногах, в поясничной области. Степень выраженности отдельных симптомов заметно меняется в сторону их уменьшения.

Учитывая то, что все эти больные в прошлом перенесли туберкулезный менингит, следует проводить специфическое противотуберкулезное лечение в течение месяца после операции (стрептомицин внутримышечно, ПАСК, фтивазид).

Морфологическому исследованию подвергают удаленные на операции участки арахноидальной оболочки, капсулу холестеатомы, холестериновые массы.

На препаратах арахноидальной оболочки значительно выражена лимфоидная клеточная инфильтрация. Имеют место отдельные участки

кальцинации, свидетельствующие о наличии хронического процесса. На препаратах, приготовленных из содержимого капсул холестеатом, видны типичные кристаллы холестерина.

Особый интерес представляют препараты капсулы холестеатом. Строение капсулы правильно слоистое. Наружный слой соединительнотканый, волокна расположены параллельно, в них включены сосуды. Следующий слой внутренний, клеточный. Строение его воспроизводит строение эпидермиса. Непосредственно к соединительнотканному слою примыкает ряд цилиндрических клеток с колбовидным утолщением концов, где расположены ядра. За рядом цилиндрических клеток следует несколько рядов округлых клеток с округлыми ядрами. Последний, третий, ряд, обращенный в полость кисты, — многослойный ряд плоских клеток, к которым непосредственно примыкает содержимое капсулы: кристаллы холестерина и капельки жира.

Заслуживает особого внимания почти полная идентичность в строении капсул холестеатом, удаленных у больных, перенесших туберкулезный менингит, с капсулами врожденных эпидермоидных кист. Обнаружение холестеатом в подавляющем большинстве наблюдений на уровне поясничного отдела позвоночника и только у больных, леченных эндолюмбальными введениями стрептомицина, дает нам возможность присоединиться к мнению Choremis, Olsonomos et al., Bertrand, Guillaume, Samson, которые считают, что в комплексе причин, способствующих возникновению холестеатом, большое значение имеет факт заноса участков эпидермиса кожи при частых пункциях в субарахноидальное пространство спинного мозга.

Таким образом, холестеатомы, образовавшиеся после туберкулезного менингита, следует считать осложнением эндолюмбального метода введения стрептомицина, а не самого процесса — туберкулезного менингита.

Хороший исход оперативного удаления холестеатом позволяет шире прибегать к их хирургическому лечению. Следует уделять особое внимание правильному послеоперационному ведению подобных больных как непосредственно после операции, так и в более отдаленные сроки, проводить повторные профилактические курсы специфического противотуберкулезного лечения, сочетая его с лечебной гимнастикой, обязательным ношением корсета по крайней мере в течение 1 года.

## ЛИТЕРАТУРА

- А в ц ы н А. П., И в а н о в с к а я Т. Е. Неврол. и псих., 1948, т. 17, № 3, стр. 24.  
А р е н д т А. А. В кн.: Стрептомицин при туберкулезном менингите. М., 1951, стр. 56.  
А р у т ю н о в А. И., З о з у л я Ю. А., О г а н е с я н С. С. Туберкуломы головного мозга. Киев, 1960.  
Б у р д е н к о Н. Н. В кн.: Патогенез и клиника туберкулеза легких в свете современных учений. М., 1928, стр. 119.  
К у р и н а я М. Ф. Туберкулез центральной нервной системы. Дисс. канд. Киев, 1947.  
Л у р ь е З. Л. Менингиты. М., 1947.  
М а р е е в а Т. Г. Вопр. нейрохир., 1962, № 3, стр. 31.  
М а р е е в а-Х а н д р и к о в а Т. Г. Клиника и хирургическое лечение имплантационных холестеатом спинного мозга. Дисс. докт. М., 1965.  
Т и ш и н А. Г. Труды Всероссийск. научно-практич. конфер. нейрохирургов. Л. 1954, стр. 89.  
Ф у т е р Д. С., П р о х о р о в и ч Е. В. Туберкулезный менингит. М., 1950.  
Ч а п и с о в а К. Н., П о п о в Н. А. Ж. невропатол. и псих., 1957, № 7, т. 57, стр. 825.  
Bertrand J., Guillaume J., Samson M. Rev. Neurol., 1956, v. 95, p. 396.  
Choremis C., Olsonomos D. et al. Lancet, 1956, v. 11, p. 271.  
Gros C., Labauge R., Enjalbert J. M. Arch. Franc. de Pediatr., 1954, t. 11, p. 207.

## Г Л А В А X

### Паразитарные заболевания

Центральная нервная система ребенка может поражаться тремя формами животных паразитов: цистицерком, эхинококком и паразитомозом; лечение осуществляется оперативным путем. У детей паразиты встречаются в головном и крайне редко в спинном мозгу.

#### Цистицеркоз головного мозга

**Цистицерк** представляет собой личиночную стадию ленточной глисты. По форме различают солитарный и рацемозный цистицерк. По данным А. Я. Кожевникова, цистицерк поражает головной мозг гораздо чаще, чем другие органы. У детей относительно чаще, чем у взрослых, отмечается одновременное нахождение цистицерка в мозгу, глазу, коже, подкожной клетчатке и мышцах. Цистицерком может поражаться любой участок мозга, однако излюбленной его локализацией являются кора больших полушарий и желудочки. У детей в подавляющем большинстве наблюдений цистицерки больших полушарий мозга множественные, в желудочках мозга — одиночные, на основании мозга — рацемозные. Цистицерки, развиваясь в мозгу, достигают разных размеров — от просяного зерна до грецкого ореха.

При макро- и микроскопическом исследовании головного мозга, пораженного цистицерком, обнаруживаются значительные изменения как в непосредственной близости к пузырям цистицерка, так и на расстоянии от них.

Местные изменения представляют собой реакцию окружающей мозговой ткани на внедрение паразита и выражаются в образовании реактивной капсулы. Строение капсулы зависит от биологической зрелости цистицерка и локализации его в головном мозгу. И. М. Омороков, М. Б. Кроль и В. Ф. Черваков, М. С. Маргулис различают два слоя, формирующих реактивную капсулу. Т. В. Гурштейн, С. А. Кесаев рассматривают капсулу, окружающую цистицерк, как состоящую из трех слоев: внутреннего (волокнистая соединительная ткань), среднего (грануляционная ткань, инфильтрированная круглоклеточными элементами), наружного (перифокальная

зона реактивного глиоза). В образовании соединительнотканной капсулы цистицерка деятельное участие принимают плазматические и лимфоидные клетки.

Общие изменения в головном мозгу обнаруживаются со стороны вещества мозга, сосудов и особенно мягких мозговых оболочек. Эти изменения, наблюдающиеся на расстоянии от цистицерка, являются следствием интоксикации нервной системы и циркуляторных расстройств. Со стороны вещества мозга отмечаются перерождение и гибель миелиновых волокон, дегенерация нервных клеток, гиперплазия элементов нейроглии. Диффузные и мелкоочаговые разрастания эпендимарных клеток и субэпендимарной глии по стенкам желудочков приводят к гранулярному эпендиматиту, а иногда и к сращению вентрикулярных стенок, что в свою очередь ведет к развитию гидроцефалии.

Наряду с изменениями со стороны вещества мозга отмечаются значительные разрастания соединительной ткани в мягких мозговых оболочках с новообразованием сосудов. Мягкая мозговая оболочка местами спаяна с подлежащим мозговым веществом, местами в оболочке выявляются довольно значительные явления инфильтрации плазматическими клетками. Отмеченные изменения мягкой мозговой оболочки особенно выражены у детей на основании мозга и в области локализации пузырей цистицерка.

Располагаясь вдоль сосудов, цистецерки вовлекают их в патологический процесс, вызывая набухание и пролиферацию эндотелия сосудов, околосоудистую инфильтрацию в основном за счет плазматических клеток. Поэтому цистицеркоз по своему клиническому течению иногда напоминает сосудистое заболевание головного мозга. По данным И. В. Штерн и Н. А. Баскиной, Т. О. Фаллер, в общей клинической картине симптомы часто зависят не столько от самих паразитов, сколько от стойких сосудистых изменений вторичного характера.

## КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Клиника цистицеркоза головного мозга пестра и многообразна. Она зависит от локализации, количества паразитов в мозгу, их размеров, биологических свойств цистицерка (живые или мертвые) и, наконец, от реактивных изменений со стороны окружающей мозговой ткани, оболочек и всего организма.

Диагностика цистицеркоза головного мозга нередко представляет большие трудности, что объясняется нечеткостью клинической картины болезни, ее полиморфизмом и близостью по симптоматике к опухолям мозга, воспалительным процессам центральной нервной системы, эпилепсии и ряду других нервно-психических заболеваний. Длительное время многие авторы считали невозможным прижизненное распознавание цистицеркоза, который нередко являлся случайной находкой на аутопсии. Однако литературные данные последних двух десятилетий свидетельствуют о возможности прижизненной диагностики цистицеркоза мозга благодаря комплексному исследованию больных (неврологическому, лабораторному и рентгенологическому) и всестороннему анализу полученных данных.

Нередко диагноз цистицеркоза головного мозга облегчается при одновременном нахождении паразита в подкожной клетчатке, в мышцах, в глазу, при выделении обрывков паразита через просвет иглы во время люмбальной пункции, при обнаружении яиц и члеников свиного солитера в кале и, наконец, при рентгенологическом обнаружении обызвествленных паразитов в различных органах.

Исходя из особенностей клинической картины, преимущественной локализации цистицерка в мозгу различают 4 основные его формы: цистицеркоз больших полушарий и мозговых оболочек; цистицеркоз задней черепной ямки; цистицеркоз основания мозга; смешанную форму цистицеркоза мозга.

У детей наиболее часто наблюдается первая форма цистицеркоза.

### Цистицеркоз больших полушарий и оболочек мозга

Характерной особенностью клинической картины цистицеркоза больших полушарий и оболочек мозга является преобладание явлений раздражения над явлениями выпадения, мягкость, нестойкость как общих, так и локальных симптомов. В большинстве случаев заболевание начинается внезапно с приступов головной боли, эпилептических припадков, головокружения. В дальнейшем клиническая картина характеризуется различными симптомами, среди которых ведущими являются эпилептические припадки. Подобную динамику развития заболевания наблюдали у детей А. С. Пронин, Д. А. Марков и Т. М. Гельман, Obrador.

Эпилептические припадки при цистицеркозе головного мозга характеризуются обилием и разнообразием форм. Наиболее часто встречаются фокальные припадки, затем большие судорожные припадки общего типа, значительно реже — малые припадки, психические эквиваленты.

У большинства больных в начале заболевания наблюдаются фокальные эпилептические припадки, значительно реже большие судорожные припадки общего типа. У ряда больных фокальные эпилептические припадки со временем сменяются большими. Обычно у этих больных на фоне общего ухудшения состояния, нарушения психики, выявления гипертензионного синдрома отмечается учащение припадков с возникновением серий их. При морфологическом исследовании обычно обнаруживается множественный цистицеркоз головного мозга с нахождением паразитов не только в коре и оболочках мозга, а также в подкорковых узлах.

Большие припадки часто начинаются с предвестников. Наиболее часто наблюдается чувствительная аура, которая проявляется в виде «ползания мурашек», покалывания, онемения, чувства жжения в определенных частях тела. Реже чувствительная аура выражается довольно сильной и локализованной болью. Не всегда аура бывает стереотипной. Иногда у одного и того же больного наблюдается то обонятельная, то вкусовая, то чувствительная аура. Большие припадки при цистицеркозе головного мозга обычно не имеют строго очерченных фаз клонических и тонических судорог. Не во всех случаях большие эпилептические припадки сопровождаются глубокой потерей сознания.

Фокальные эпилептические припадки при цистицеркозе головного мозга у детей имеют некоторые особенности. Во-первых, у ряда больных эпилептические припадки проявляются в виде судорог, захватывающих очень ограниченные группы мышц, например мышцы отдельных пальцев, лица, глотки, языка. Во-вторых, у одного и того же больного часто отмечается многофокальность местных припадков в том смысле, что припадки захватывают то одну, то другую группу мышц; это, вероятно, связано с множественным распространением цистицерка в мозгу. В-третьих, в случаях длительно протекающей эпилепсии не бывает резких парезов со стороны мышечных групп, подверженных судорогам. Если после серии припадков и наступают параличи конечностей, то они быстро проходят.

У некоторых больных эпилептические припадки наблюдаются длительное время как единственный симптом заболевания. У большинства больных эпилептические припадки протекают ритмично. Частота их



прогрессивно нарастает или колеблется. У одних больных припадки наблюдаются крайне редко — единичные в течение года, у других — несколько припадков в месяц, у третьих — ежедневные. Иногда в клинической картине заболевания на первом месте выступает эпилептический синдром с периодическими серийными припадками и длительными сумеречными состояниями. Эта форма эпилептического синдрома у детей является наиболее тяжелой, она чаще протекает прогрессивно, со значительными изменениями личности и наблюдается обычно при множественном цистицеркозе. Особенностью клиники заболевания у этих больных является то, что у них не бывает единичных припадков, а они всегда протекают сериями в течение 2—3 дней.

Сравнительно редко у больных цистицеркозом больших полушарий, помимо фокальных эпилептических припадков, выявляются симптомы выпадения (парезы, чувствительные нарушения). Следовательно, одни паразиты в мозгу больного вызывают симптомы раздражения в виде эпилептических припадков, а другие — симптомы выпадения, что, по-видимому, связано с локализацией цистицерка по отношению к коре головного мозга, его различной величиной и перифокальной реакцией.

При множественном цистицеркозе головного мозга в сочетании с упорными эпилептическими припадками разнообразного характера часто наблюдаются острые, многократно рецидивирующие психозы. В клинической картине психические расстройства иногда занимают ведущее место, проявляясь в снижении памяти, отсутствии критики, депрессии, мании преследования, слуховых и зрительных галлюцинаций, оглушении или эйфории. Нередко психические расстройства протекают остро и сменяются периодами полной нормализации. С. Г. Ахундов полагает, что психические расстройства при цистицеркозе развиваются в результате интоксикации.

### Цистицеркоз задней черепной ямки

В литературе подробно описана клиническая картина цистицеркоза IV желудочка. Имеются отдельные клинические описания при наличии цистицерков в большой цистерне. В полости IV желудочка преобладают солитарная форма цистицерков, а в цистернах задней черепной ямки — рацемозная.

При наличии цистицерковых пузырей только в полости IV желудочка тяжесть клинической картины обуславливается окклюзией ликворных путей в области отверстия Мажанди или каудальных отделов силвиева водопровода и воздействием паразита на образования дна IV желудочка. В литературе описаны наблюдения, когда цистицерки в полости IV желудочка протекали бессимптомно.

Заболевание протекает с тяжелыми гипертензионно-гидроцефальными явлениями. Симптомы повышения внутричерепного давления — приступы головных болей, рвота, застойные соски зрительных нервов — почти всегда являются основными и резко выраженными с самого начала заболевания. Для больных цистицеркозом IV желудочка характерным является то, что периоды удовлетворительного самочувствия чередуются с периодами внезапного ухудшения общего состояния. Появляются приступы сильных головных болей, головокружения, рвоты, иногда с явлениями нарушения дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, повышенной потливостью и вынужденным положением головы.

Некоторые больные находят облегчение, свешивая голову с кровати вниз, другие — в горизонтальном боковом, постоянном сидячем положении. Это вынужденное положение головы больной стремится сохранить постоянно.

В 1902 г. Bruns предложил использовать характерный синдром для диагностики цистицеркоза IV желудочка, который заключается в появлении приступов сильных головных болей, головокружения, рвоты при поворотах головы. При этом больные нередко падают, как подкошенные, и держат голову в положении максимального наклона вперед. Этот синдром в дальнейшем был назван именем Брунса.

Синдром Брунса наблюдается чаще всего при свободных цистицерках и в тех случаях, когда паразиты фиксированы к стенке желудочка на тонкой ножке. По мнению Bruns, возникновение указанного синдрома при свободном цистицерке IV желудочка зависит от закрытия одного из ликворопроводящих путей переместившимся паразитом в момент резких поворотов головы.

Одним из главных и довольно часто встречающихся симптомов при цистицеркозе IV желудочка является рвота. Она имеет двойное происхождение; с одной стороны, она бывает общим симптомом и, по-видимому, возникает вследствие повышенного внутричерепного давления, с другой, представляет собой местный симптом, возникающий в результате локализации паразита в непосредственной близости к дну ромбовидной ямки. Подобная рвота возникает без предшествующего усиления головной боли и не сопровождается ею. Изолированную рвоту можно считать одним из местных наиболее характерных симптомов цистицеркоза IV желудочка.

В зависимости от степени повышения внутричерепного давления выявляются застойные соски зрительных нервов, которые в тяжелых случаях заболевания переходят в атрофию.

Локальная неврологическая симптоматика со стороны образований задней черепной ямки, как правило, выражена сравнительно не резко. У большей части больных можно отметить слабость отводящих нервов, явления раздражения VIII пары черепномозговых нервов (вестибулярной ветви), нистагм, легкие нарушения координации, статики и походки. Эти симптомы подвержены колебаниям в своей интенсивности. Менингеальные симптомы наблюдаются редко.

Отсутствие при данной локализации цистицерка резких явлений выпадения со стороны нервной системы объясняется тем, что, перемещаясь в полости IV желудочка, цистицерк оказывает только давление на ствол и червь мозжечка.

Ф. И. Машанский у больных цистицеркозом IV желудочка отметил своеобразный симптом — «отвращение к сахару и жирам».

У больных с расположением цистицерков в большой цистерне или прилежащих подпаутинных пространствах задней черепной ямки относительно редко наблюдается синдром Брунса. У них часто определяются бульбарные нарушения в виде выпадения глоточного рефлекса, нарушения глотания и фонации, частой икоты. Поражение каудальной группы черепномозговых нервов возникает в результате сдавления их корешков цистицерками, а также в связи с поражением их ядер в стволе мозга за счет гипертонии в полости IV желудочка. Сдавлением цистицерками корешков XI пары черепномозговых и верхних шейных нервов можно также объяснить часто наблюдающиеся у больных боли в шейно-затылочной области; они обычно больше выражены на одной стороне. Боли в шейно-затылочной области возникают как один из ранних симптомов, реже они выявляются на фоне уже развившегося гипертензионного синдрома.

При расположении паразита в большой цистерне и прилежащих подпаутинных пространствах задней черепной ямки часто наблюдается вынужденное положение головы. У некоторых больных этой группы во время приступов головной боли развивается резкая слабость в ногах.

У тех больных, у которых цистицерки располагаются в большой цистерне и прилежащих подпаутинных пространствах задней черепной ямки, мозжечковые нарушения выражены более часто и резко, чем у больных, у которых цистицерки находятся только в полости IV желудочка. У первых чаще выявляются статические нарушения и координационные, причем иногда определяется односторонняя атаксия или преобладание ее на одной стороне.

### Цистицеркоз основания мозга

В области основания мозга цистицерки у детей встречаются редко; обычно наблюдается рацемозный цистицерк. Чаще всего цистицерки локализируются в оптохиазмальной области, иногда распространяясь по средней линии кзади. Тяжесть клинической картины у этих больных обусловлена степенью развития базального лептоменингита, распространяющегося на черепномозговые нервы (в частности, зрительные нервы), ножки мозга, дно III желудочка и т. д. В связи со слипчивым процессом в базальных цистернах возникает нарушение оттока ликвора с последующим развитием гидроцефалии.

Заболевание обычно начинается с головных болей, тошноты и рвоты, иногда психических расстройств. В дальнейшем у больных развиваются менингеальные явления и признаки повышения внутричерепного давления. У ряда больных в клинической картине доминируют менингеальные симптомы, сопровождающиеся психическими расстройствами (ослабление памяти, нарушение сознания, зрительные и слуховые галлюцинации). Заболевание протекает хронически с периодическими обострениями, которые сменяются промежутками относительного благополучия.

Часто наблюдаются поражения глазодвигательного, тройничного и особенно зрительного нерва. На глазном дне обычно обнаруживаются застойные соски с переходом в атрофию зрительных нервов и с резким сужением поля зрения; снижение обоняния с обеих сторон. Отмечаются также симптомы со стороны двигательных и чувствительных систем в виде повышения рефлексов, наличия патологических знаков и нестойкой гипостезии болевой чувствительности.

Таким образом, клиническая картина цистицеркоза основания мозга характеризуется главным образом базальным лептоменингитом с поражением черепномозговых нервов и умеренно выраженными признаками повышения внутричерепного давления. Кроме того, отмечается хроническое течение заболевания с ремиссиями, а также периоды обострения с нарастанием менингеальных симптомов.

### Смешанная форма цистицеркоза мозга

Смешанная форма цистицеркоза мозга встречается редко. Она наблюдается у больных, у которых, помимо цистицерков в желудочковой системе (в III и боковом желудочках), обнаруживаются еще паразиты на основании мозга или на конвексигальной поверхности больших полушарий мозга. Наиболее частым и ведущим синдромом у этих больных являются нарастающие гипертензионно-гидроцефальный и менингеальный синдромы в сочетании с поражением черепномозговых нервов, а также выраженные психические расстройства и эпилептические припадки. Гипертензионные явления и окклюзионная гидроцефалия возникают на почве блокады ликворопроводящих путей. На глазном дне у этих больных рано появляются застойные соски зрительных нервов часто с переходом в атрофию.

Особенностью гидроцефально-гипертензионного синдрома при смешанной форме поражения является кратковременность или полное отсутствие светлых промежутков между приступами. Заболевание обычно продолжается не более 1 года.

На фоне тяжелой клинической картины гипертензионно-гидроцефального происхождения у больных этой группы наблюдаются психические расстройства. Последние в начале заболевания выражаются в виде лабильности настроения, эйфории, затем они сменяются депрессией, апатией, вялостью. В связи с этим контакт с больными бывает крайне затруднительным. Больные остаются оглушенными, скованными, сонливыми. У них выявляются эндокринно-обменные нарушения, повышенная жажда, избыточное отложение жира на животе, бедрах; торпидный характер гликемической кривой при исследовании углеводного обмена. Постановка клинического диагноза при смешанной форме цистицеркоза представляет большие трудности.

### Лабораторные и рентгенологические исследования

**Спинномозговая жидкость.** Авторы, изучавшие цистицеркоз головного мозга, указывают на большую диагностическую ценность исследования спинномозговой жидкости. В то же время И. С. Бабчин, Sato, Obrador категорически возражают против спинномозговой пункции при цистицеркозе IV желудочка на том основании, что после выведения ликвора свободный цистицерк может переместиться и закрыть ликворопроводящие пути, в результате чего усиливается давление на жизненно важные центры дна ромбовидной ямки и может наступить смерть. Основные данные, полученные при исследовании спинномозговой жидкости, сводятся к следующему. Ликвор во всех случаях бесцветный и прозрачный, у подавляющего большинства больных повышено спинномозговое давление: у больных цистицеркозом задней черепной ямки — 350—600 мм вод. ст., несколько меньше (250—300 мм вод. ст.) при цистицеркозе больших полушарий и основания мозга. Общее количество белка у больных цистицеркозом головного мозга увеличено, в подавляющем большинстве случаев от 0,5 до 2‰ независимо от локализации цистицерковых пузырей. При цистицеркозе почти всегда бывают положительные глобулиновые реакции (Шанди и Нонне — Аппельта).

Плеоцитоз колеблется от 15 до 880 клеток в 3 мм<sup>3</sup>. Особое значение в диагностике имеет клеточный состав ликвора. Он настолько характерен, что позволяет не только заподозрить, но в ряде случаев с достоверностью утверждать наличие цистицеркозного поражения головного мозга. Среди клеточных элементов преобладают лейкоциты (до 82%), полибласты обнаруживаются до 25%, плазмциты — от единичных до 12%. Увеличение количества полибластов и плазмцитов проходит параллельно увеличению цитоза, что зависит от выраженности воспалительной реакции в тканях, ограничивающих ликворное пространство. Почти во всех наблюдениях в ликворе обнаруживаются макрофаги (от 1 до 24%) и клетки арахноидэндотелия (1—3%).

Большинство авторов придают большое значение в постановке диагноза цистицеркоза головного мозга эозинофилам в ликворе. По данным Т. Н. Лобковой, эозинофилы в 71% наблюдений обнаружены от единичных в препарате до 46%, большей частью до 10%. У некоторых больных эозинофилы в ликворе не были обнаружены при первой пункции, а появились при повторных пункциях.

Для диагностики цистицеркоза был предложен ряд иммунологических проб. Наиболее достоверной из них оказалась реакция, предложенная

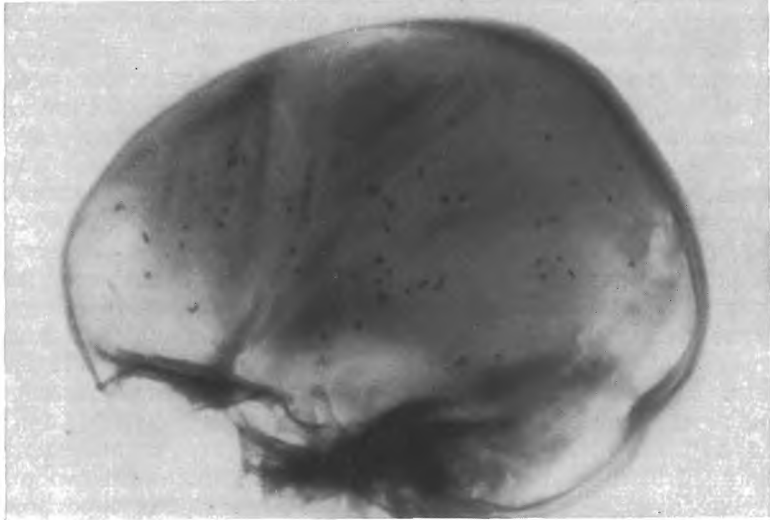


Рис. 182. Множественный петрифицированный цистицеркоз головного мозга.

Н. Н. Бобровым и А. Ц. Возной в 1939 г. Авторы применили реакцию связывания комплемента по Борде — Вассерману, заменив в ней сифилитический антиген цистицерковым. Многолетнее применение этой реакции в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко свидетельствует о высокой ее специфичности. Ю. А. Зозуля и Н. И. Скляренко указывают, что при подозрении на цистицеркоз головного мозга исключительно важно ставить реакцию связывания комплемента одновременно в крови и ликворе. Ограничиваться в таких случаях проведением этой реакции только в крови не следует, так как при этом снижается ее диагностическая ценность.

**К а р т и н а к р о в и.** Диагностическое значение данных анализа крови при цистицеркозе головного мозга по сравнению с данными исследования спинномозговой жидкости значительно меньше. Морфологические изменения, обнаруживаемые со стороны крови, относятся главным образом к белой крови и проявляются широкими колебаниями в содержании эозинофилов и лимфоцитов. При сопоставлении выявляется, что эозинофилия в ликворе выражена более резко, чем в крови. В большинстве наблюдений эозинофилии в крови не было даже у тех больных, у которых множественные пузыри паразита были расположены, кроме головного мозга, и в мягких тканях конечностей, в то время как в ликворе у этих больных были обнаружены эозинофилы в большом количестве (от 15 до 23%).

**Рентгенологическое исследование** больных цистицеркозом головного мозга имеет существенное значение для постановки клинического диагноза. Особенно ценными для диагностики рентгенологическими признаками являются множественные очаги обызвествления в полости черепа в виде мелких округлых или неправильной формы петрификатов (рис. 182).

Обызвествленные цистицерки встречаются также в мышцах и подкожной клетчатке. Петрификаты в мышцах имеют эллипсоидную форму. Характерным для них является то, что продольная ось паразитов соответствует ходу мышечных волокон.

Помимо обывзвествлений, при рентгенологическом исследовании большого цистицеркозом можно выявить ряд моментов, указывающих на повышение внутричерепного давления, особенно у детей младшего возраста (порозность деталей турецкого седла, пальцевые вдавления, расхождение швов). Эти изменения вызваны отеком и набуханием мозговой ткани при множественном цистицеркозе, гидроцефалией при цистицеркозе задней черепной ямки.

Большое значение для уточнения локализации паразитов в мозгу имеют данные, полученные при пневмоэнцефало- и вентрикулографии. При подозрении на цистицерк больших полушарий и основания мозга обычно производят пневмоэнцефалографию, а при подозрении на локализацию паразита в задней черепной ямке, в желудочковой системе мозга — вентрикулографию. При расположении паразитов в больших полушариях мозга воздух в субарахноидальном пространстве отсутствует вследствие слипчивых изменений в оболочках мозга, отмечается незначительное смещение желудочковой системы в противоположную сторону при наличии больших паразитарных конгломератов. При локализации цистицерков на основании мозга на пневмоэнцефалограммах выявляется сообщающаяся внутренняя водянка и отсутствие воздуха в цистернах основания мозга. При расположении паразитов в задней черепной ямке при вентрикулографии обнаруживается выраженная окклюзионная водянка с равномерным расширением желудочков мозга.

## ЛЕЧЕНИЕ

Еще несколько десятилетий назад цистицеркоз мозга считался неизлечимым заболеванием, обычно кончающимся смертью, причем допускали, что может быть самопроизвольное излечение больного при обывзвествлении цистицерков после их гибели. Многочисленные методы, предложенные с целью умерщвления паразита в организме носителя, оказались безуспешными. В качестве лечебных мероприятий широко применялись симптоматические и противовоспалительные методы лечения, а также лимбальные и вентрикулярные разгрузочные пункции. Делались попытки применения рентгенотерапии (И. Я. Раздольский).

Как отмечают большинство авторов (И. С. Бабчин, Т. В. Гурштейн и др.), единственно рациональным методом лечения цистицеркоза мозга в настоящее время является операция.

Оперативное вмешательство показано при наличии пузырей цистицерка в задней черепной ямке, особенно в IV желудочке, у больных с четко выраженными очаговыми симптомами, при повышенном внутричерепном давлении.

В зависимости от локализации, распространенности цистицерков в мозгу, характера и степени нарушения ликвороциркуляции методика хирургического вмешательства в известной мере видоизменяется.

Радикальной операция может быть в том случае, если в мозгу имеется один очаг или же несколько их сгруппировано на одном участке. Если же цистицеркоз множественный или локализация паразитов недоступна для удаления (подкорковые узлы), то ни о какой радикальной операции не может быть и речи. Тогда хирургическое вмешательство имеет чисто паллиативный характер в форме декомпрессивной трепанации для понижения внутричерепного давления.

У больных с локализацией цистицерков в больших полушариях мозга, где они чаще бывают множественными, обычно возникает вопрос: где делать трепанацию? Если клинически паразиты располагаются в обоих полушариях мозга, то трепанацию производят на стороне с более ясно

выраженными симптомами. В тех случаях, когда в одном полушарии мозга определяется несколько очагов поражения, расположенных далеко друг от друга, делают широкую трепанацию черепа с целью удаления цистицерка из той области мозга, которая имеет наибольшее функциональное значение. При одиночном очаге поражения головного мозга трепанацию производят непосредственно над очагом.

После тщательной обработки операционного поля выкраивают подковообразной формы кожно-апоневротический лоскут с учетом направления нервов и сосудов, после чего обычным способом производят костно-пластическую трепанацию.

Твердая мозговая оболочка соответственно расположению цистицерков в коре головного мозга обычно утолщена, плотна, с желтоватым оттенком и, как правило, в этих участках спаяна с арахноидальной и мягкой мозговыми оболочками. Сосуды твердой мозговой оболочки расширены, легко ранимы и обильно кровоточат. Если внутричерепное давление повышено, производят спинномозговую пункцию с постепенным выведением ликвора в количестве 15—20 см<sup>3</sup>. После снижения внутричерепного давления вскрывают твердую мозговую оболочку. В большинстве случаев наблюдается мутная, плотная арахноидальная оболочка. Пузырьки цистицерка имеют вид небольших округлых или овальных образований величиной от просяного зерна до горошины; они слегка выдаются над корой, имея белесоватую окраску или полностью погружены в мозговое вещество, приподнимая слегка тонкий слой коры, почти неизменной по окраске. Отыскивание и распознавание таких поверхностных пузырей не представляют трудности. Там, где цистицерк заложен глубже, он выявляется очень легким выпячиванием на поверхности извилины, опознавание его может быть облегчено осторожным ощупыванием. Последнее можно производить пальцем или тонкой пункционной иглой. Мозговое вещество, покрывающее пузырек, бывает немного более плотной консистенции, и сам пузырек дает ощущение эластического сопротивления.

Хирургическому удалению подлежат все цистицерки, располагающиеся в операционном поле. Не следует стремиться к удалению максимального количества пузырей путем отыскивания их в глуболежащих слоях вещества мозга и расширения трепанационного дефекта черепа.

Удаление поверхностно расположенных паразитарных пузырей не представляет большой трудности и осуществляется путем рассечения измененной арахноидальной оболочки с последующим вылуциванием цистицерка узкими шпателями или тупой ложечкой. Во избежание разрыва цистицерка никогда не следует при удалении его применять пинцеты или острые инструменты. В связи с тем что цистицерк чаще всего располагается по ходу крупных венозных сосудов, при удалении их необходимо соблюдать большую осторожность, чтобы не повредить сосуды и не осложнить операцию венозным кровотечением. Когда цистицерк располагается в толще коры, последнюю рассекают электроножом и удаляют паразита обычным путем.

При удалении цистицерков из полости IV желудочка, если позволяет общее состояние больного, следует избегать пункции боковых желудочков мозга, проводимых обычно с целью уменьшения внутричерепного давления. По наблюдениям Н. Я. Васина, повышенное внутричерепное давление способствует выталкиванию паразитов током ликвора из полости IV желудочка в операционную рану. Из полости IV желудочка цистицерк удаляют после трепанации задней черепной ямки по методу Наффцигера — Тауна, для чего производят срединный разрез в шейно-затылочной области и резецируют чешую затылочной кости и дужку атланта.

При осмотре мозга у больных цистицеркозом IV желудочка обращают на себя внимание опущение миндалик мозжечка в большое затылочное отверстие, сглаженность извилин, большое количество извитых венозных сосудов, равномерное выбухание полушарий мозжечка, полное или частичное заращение отверстия Мажанди.

Обычно при цистицеркозе IV желудочка приходится разъединять грубые арахноидальные спайки в области отверстия Мажанди, а иногда и рассекать нижние отделы червя мозжечка. Обнаружение цистицерков в полости IV желудочка рацемозной формы указывает на необходимость тщательного обследования большой цистерны, боковых цистерн мозга, так как и там могут располагаться цистицерки. При непроходимости сильвиевого водопровода на почве эпендиматита или при расположении цистицерков в III желудочке, затрудняющих отток ликвора, приходится прибегать к операции Торкильдсена или перфорации конечной пластинки.

При хирургическом лечении цистицеркоза основания мозга и смешанной формы возникают значительные затруднения. На основании мозга почти всегда встречаются рацемозные цистицерки, состоящие из многочисленных паразитарных пузырей, радикальное удаление которых не всегда возможно. Часто операция при этих формах цистицеркоза заканчивается субвисочной декомпрессивной трепанацией.

В послеоперационном периоде больным цистицеркозом головного мозга назначают противовоспалительную, дегидратационную терапию.

Успех хирургического лечения цистицеркоза головного мозга зависит от ранней диагностики, количества и локализации цистицерков и общего состояния больного. Наиболее благоприятные результаты хирургического лечения наблюдаются при цистицеркозе IV желудочка.

## Эхинококк головного мозга

Эхинококковая болезнь головного мозга встречается среди всех возрастных групп населения. Однокамерный эхинококк головного мозга чаще наблюдается в детском и юношеском возрасте, а альвеолярный эхинококк — у лиц более старшего возраста. Arana-Iniquez и San Julian отмечали, что из 13 больных однокамерным эхинококком головного мозга 10 человек были в возрасте до 15 лет. Morquio имел возможность лично наблюдать 38 случаев подобных заболеваний у детей. В отечественной литературе на возраст до 15 лет приходится  $\frac{1}{3}$  больных с эхинококком головного мозга. Многие авторы отмечают значительное преобладание мужчин (3 : 1) среди больных с эхинококком головного мозга.

Эхинококкоз центральной нервной системы, как правило, является вторичным поражением. Первичные очаги поражения — печень и легкие. В головной мозг онкосфера эхинококка заносится током крови. После оседания в том или ином отделе головного мозга эмбрион эхинококка прорывает весь цикл развития до зрелого паразита, достигая в отдельных случаях в головном мозгу гигантских размеров. В наблюдении А. Я. Сальмана емкость кисты равнялась 250 мл, а в наблюдении Kreig и Frank эхинококковая киста у 11-летнего мальчика была емкостью 700 мл. Самые крупные эхинококковые кисты наблюдаются у детей. Они достигают нередко таких гигантских размеров, что разрушают кости черепа, в отдельных наблюдениях могут разрушить и мягкие ткани и вскрыться наружу (Stolz, M. C. Маргулис).

В головном мозгу встречаются обе известные формы эхинококка человека — кистозный и альвеолярный. Эти разновидности паразита при локализации в мозгу имеют ряд различных черт.



Все известные случаи первичного эхинококка мозга были кистозными, а альвеолярный эхинококк, как правило, является вторичным, метастатическим. Киста однокамерного эхинококка головного мозга представляет собой гладкостенный прозрачный пузырь со слегка перламутровым блеском. Форма пузыря обычно круглая, шаровидная или яйцевидная (рис. 183). Альвеолярный эхинококк головного мозга имеет вид беловатого плотного узла, по внешнему виду напоминающего опухоль. Микроскопически он представляет собой конгломерат мелких пузырьков, большей частью имеющих круглую овальную форму.

А. И. Арутюнов подчеркивал, что две формы паразита отличаются по характеру течения заболевания.

Развитие кистозного эхинококка — медленно, экспансивно растущий процесс, постепенно отодвигающий, смещающий анатомо-физиологические формации мозга, не вызывая грубых разрушений и диффузной гибели нервной ткани. Таким образом, кистозная форма паразита в определенном смысле наделена свойствами доброкачественного роста. В противоположность этому альвеолярный эхинококк обладает некоторыми чертами «злокачественного процесса» — инфильтративными свойствами роста, возникающими в результате того, что при альвеолярном эхинококке реактивно-воспалительные процессы выражены грубее вследствие диффузного развития соединительной ткани вокруг пузырьков паразита, приводящего к формированию отдельных мелких, нередко сливающихся в опухолеподобные узлы. По данным Л. А. Каплан, Е. Б. Оречкиной, при альвеолярном эхинококке наблюдается массивная воспалительная круглоклеточная инфильтрация периваскулярно и в прилегающем слое отечной мозговой ткани, что создает «картину перифокального негнойного энцефалита».

Эхинококк чаще локализуется в больших полушариях головного мозга, преимущественно в правой теменной доле. Следующей по частоте областью локализации являются желудочки мозга. Среди последних эхинококк обнаруживается почти одинаково часто в боковых и в IV желудочках и значительно реже в III желудочке. Важно отметить, что в желудочках головного мозга встречается только кистозная форма паразита. Из 16 больных, описанных М. Дусмуратовым, у 6 эхинококк локализовался в желудочках мозга; из них у 3 больных он был обнаружен в боковом, у 2 — в IV желудочке и у одного больного паразит занимал всю желудочковую систему.

Более редкой локализацией эхинококка является расположение паразита в мозжечке и на основании мозга.



Рис. 183. Однокамерный эхинококк левой височно-затылочной области.

Эхинококк головного мозга в течение длительного времени протекает бессимптомно. Эхинококковые пузыри очень медленно увеличиваются в объеме и постепенно сдавливают мозг и ликворные пути. Длительность заболевания у большинства больных эхинококком головного мозга колеблется в широких пределах — от месяцев до 10 лет. В случаях остро-го начала клинического проявления патологического процесса и бурного течения его болезнь очень быстро клинически оформляется в картину диффузного поражения головного мозга и через короткое время приводит к смертельному исходу.

Клиническая картина эхинококка головного мозга в основном складывается из общемозговых гипертензионных симптомов; гнездных симптомов, зависящих от локализации кисты, направления роста паразита, величины эхинококковых пузырей и отношения их к ликворным путям; симптомов, обусловленных природой этого процесса как своеобразного паразитарного страдания. Последние в совокупности составляют так называемый «биологический синдром заболевания» (повышенная эозинофилия в крови, положительная реакция Вейнберга, положительная реакция Кацони и др.). К сожалению, «биологический синдром заболевания» не отличается ни достаточным постоянством, ни достаточной специфичностью, что при относительной редкости заболевания и известной вариабельности его течения делает распознавание этого страдания весьма нелегким.

В клинической картине у больных в различной степени выражены явления интоксикации: общая слабость, отсутствие аппетита, оглушение, сухая, слегка иктеричная кожа и слизистые, сухой обложенный язык и т. п. Эти явления интоксикации достигают особенно высоких степеней при гибели паразита, нередко создавая картину токсикоинфекционного церебрального процесса. У больных с эхинококком головного мозга иногда отмечается упадок питания и даже кахексия. Резкое истощение чаще наблюдается у больных с альвеолярным эхинококком головного мозга. У некоторых больных внезапно развивается крапивница в сочетании с лихорадочным состоянием. Крапивница как проявление аллергии встречается чаще при разрывах кист, сопровождающихся обильным всасыванием эхинококковой жидкости.

Топический диагноз эхинококка больших полушарий головного мозга в большинстве случаев не представляет значительных затруднений в процессе тщательного клинического комплексного обследования этих больных, поскольку он характеризуется очаговой симптоматикой нарушений функций той или иной доли мозга либо смежных областей нескольких долей (А. И. Арутюнов, Foster, Dew и др.). При наличии нескольких очагов эхинококка больших полушарий мозга клинически выявляется только один «ведущий» очаг эхинококка, остальные очаги эхинококка клинически вовсе не обнаруживаются или проявляются малосимптомно. Нередко их расценивают как признаки воздействия основного очага эхинококка.

У большинства больных детей при эхинококке больших полушарий мозга бывают выраженными общемозговые симптомы: приступообразные головные боли, чаще ранним утром, с тошнотой и рвотой на высоте их. На фоне разлитой головной боли больные нередко испытывают интенсивные боли в какой-нибудь ограниченной области головы, которые нередко соответствуют локализации паразита. Возникают застойные явления на глазном дне. При высоких степенях повышения внутричерепного давления рвота учащается, головные боли становятся постоянными.

В зависимости от стадии заболевания, локализации паразита, его распространенности могут наблюдаться преходящие или стойкие нарушения психики.

Наиболее ранним и частым очаговым симптомом при эхинококке больших полушарий головного мозга являются эпилептические припадки, наблюдающиеся у больных с одиночным и множественным эхинококком головного мозга. Чаще развиваются фокальные, реже общие эпилептические припадки. Изредка после припадков наблюдаются преходящие чувствительные и двигательные явления выпадения. Промежутки между припадками колеблются в широких пределах — от нескольких часов до дней и месяцев.

В отношении очаговых симптомов следует отметить, что интенсивность их, несмотря на обычную обширность очага при однокамерном эхинококке и множественность при альвеолярном эхинококке, в преобладающем большинстве случаев относительно нерезко выражена. Могут быть обнаружены легкие двигательные или чувствительные нарушения, которые поздно выявляются и очень медленно нарастают в своей интенсивности.

Эхинококк желудочков головного мозга у детей длительное время протекает бессимптомно, и лишь по мере наступления блокады ликворных путей развиваются различного типа пароксизмы.

В распознавании эхинококка головного мозга вспомогательную роль играет обнаружение эозинофилии в крови. Для выявления эозинофилии часто требуются повторные, многократные исследования. Спинномозговая жидкость при неосложненном эхинококке головного мозга обычно бесцветная, прозрачная, состав ее не изменен. Только при однокамерном эхинококке желудочков мозга и при альвеолярном эхинококке в полушариях головного мозга количество белка в ликворе часто бывает слегка повышенным. Ценным симптомом эхинококка головного мозга является обнаружение в спинномозговой или желудочковой жидкости элементов паразита: крючьев, сколексов, обрывков пузыря и мелких дочерних пузырей. Однако такие случаи наблюдаются исключительно редко. При рентгенологическом исследовании черепа может наблюдаться обызвествление кисты эхинококка.

## ЛЕЧЕНИЕ

Лечение эхинококка головного мозга в основном хирургическое. Противопоказанием к оперативному лечению, кроме редких случаев недоступности очага, следует признать множественность его. Наиболее совершенным с точки зрения современной нейрохирургии является одномоментный закрытый способ оперирования, заключающийся в полном удалении паразита с последующим глухим зашиванием операционной раны, без дренирования. Метод обычно не представляет существенных затруднений, так как кисты лежат поверхностно, хорошо отграничены, слабо связаны с окружающей их мозговой тканью и поэтому легко выдвигаются. Arana-Iniquez и San Julian предложили два метода удаления кисты эхинококка головного мозга.

**Первый метод:** производят широкую трепанацию и разрез мозга над кистой; в последующем делают пункцию противоположного желудочка и вдувают в него воздух. Создающееся при этих условиях повышенное давление способствует постепенному выделению пузыря эхинококка из его ложа.

**Второй метод:** производят широкую трепанацию, разрез мозга над кистой эхинококка, одновременно голове больного придают такое положение, чтобы оно способствовало выделению кисты в силу

тяжести; в щель между веществом мозга и кистой направляют струю физиологического раствора, которая и производит отделение пузыря.

Авторы отдают предпочтение второму методу как более щадящему.

Во избежание разрыва пузыря однокамерного эхинококка не следует при удалении его применять пинцеты и острые инструменты. Если произошел разрыв эхинококка, необходимо тщательно отсосать содержимое пузыря.

При глубокой локализации паразита, когда кисты эхинококка недоступны для удаления, а также при наличии резких сращений стенки его с твердой мозговой оболочкой приходится прибегать к осторожной пункции полости кисты эхинококка с последующим промыванием ее и ложа эхинококка 1% раствором формалина. Пункционный метод лечения таит в себе опасность инфицирования головного мозга и ликворных путей элементами эхинококка (дочерние пузыри, сколексы), что может привести не только к обсеменению мозга паразитами, но и к развитию асептического менингита и вентрикулита.

Ближайшие и отдаленные результаты после удаления одиночного эхинококка головного мозга следует признать ободряющими. По сводным литературным данным (М. Дусмуратов), послеоперационная смертность снизилась с 70 (1907—1930) до 18% (1952—1957). Лучшие исходы после операции наблюдаются у больных после удаления одиночного эхинококка полушарий большого мозга.

## Парагонимоз

Парагонимоз головного мозга относится к глистным заболеваниям. Возбудитель — трематода (сосальщик). Районы распространения: Китай, Япония, Корея. В СССР описано несколько случаев парагонимоза у лиц, проживавших на Дальнем Востоке.

Парагонимоз головного мозга наблюдается преимущественно у людей молодого возраста, чаще всего у детей. При патологоанатомическом исследовании в головном мозгу находят кисты, наполненные гноем, с большим количеством яиц; кисты различной величины — от гороха до куриного яйца. Паразит имеет яйцевидную форму и цвет свежего мяса. По данным Т. А. Пустоваловой, наиболее частая локализация паразита — затылочные доли; по мере распространения процесса кисты возникают в височных и теменных долях. С течением времени кисты могут обызвествляться; в этих случаях они обнаруживаются на рентгенограммах в виде теней округлой или овальной формы со сравнительно ясной равномерной границей. Иногда тени группируются вместе, образуя конгломерат, напоминающий виноградные гроздья.

## КЛИНИКА

Клинически заболевание обычно начинается с общемозговых симптомов в виде приступообразных головных болей, рвот. Головные боли часто локализуются в области затылка или в одной половине головы, иногда соответствующей очагу заболевания. Для парагонимоза головного мозга характерны судорожные припадки. У большинства больных наблюдаются фокальные эпилептические припадки. Часто припадкам предшествуют зрительная аура, парестезии в конечностях. При парагонимозе может постепенно развиваться гемипарез. У  $\frac{1}{3}$  больных отмечаются застойные соски зрительных нервов. В спинномозговой жидкости чаще наблюдается белково-клеточная диссоциация.

Показаниями к оперативному лечению больных парагонимозом мозга можно считать: одиночные кисты больших полушарий; множественные кисты с локализацией в одной какой-либо анатомической области больших полушарий мозга; спайки между мозговыми оболочками, являющиеся причиной выраженных субъективных симптомов заболевания.

Производят костнопластическую трепанацию. Перед удалением поверхности расположенных парагонимозных кист надрывают паутинную оболочку, кору мозга с помощью мягких мозговых шпателей осторожно отодвигают от стенок кисты. В глубину щели между кистой и тканью мозга постепенно вводят влажные тампоны и вывихивают паразита наружу. По данным М. В. Даниленко, послеоперационная летальность составляет 11,4%. Причиной смерти больных наиболее часто оказываются гнойный менингит, отек мозга.

## ЛИТЕРАТУРА

### *Цистицеркоз*

- Ахундов С. Г. Клиника, диагностика и лечение цистицеркоза головного мозга. Баку, 1965.
- Бабчин И. С. Нов. хир. арх., 1928, т. 15, в. 60, стр. 511.
- Бобров Н. Н. и Возная А. Ц. Вопр. нейрохир., 1939, № 4, стр. 70.
- Васин Н. Я. Вопр. нейрохир., 1957, № 6, стр. 46.
- Возная А. Ц. Вопр. нейрохир., 1956, № 6, стр. 35.
- Гринкевич О. В. В кн.: Опухоли мозга. Свердловск, 1958, стр. 191.
- Гурштейн Т. В. Цистицеркоз головного мозга. М., 1947.
- Гурфинкель М. М. и Торопова М. Н. Ж. невропатол. и псих., 1954, т. 54, в. 6, стр. 572.
- Зозуля Ю. А. и Скляренок Н. И. Вопр. нейрохир., 1958, № 5, стр. 28.
- Кесаев С. А. К диагностике и хирургическому лечению цистицеркоза головного мозга. Дисс. канд. Л., 1955.
- Кожевников А. Я. Ж. невропатол. и псих., 1902, № 5, стр. 885; № 6, стр. 1113.
- Кроль М. Б. и Червяков В. Ф. Сов. невропатол. и псих., 1932, т. 1, № 5—6, стр. 160.
- Лобкова Т. Н. Диагностическое значение исследований ликвора и крови при цистицеркозе нервной системы. Дисс. канд. М., 1963.
- Маргулис М. С. Хронические инфекции и паразитарные заболевания нервной системы. М., 1938, стр. 347.
- Марков Д. А. и Гельман Т. М. Эпилепсия и ее лечение. Минск, 1954, стр. 45, 69.
- Машанский Ф. И. Вопр. нейрохир., 1956, № 6, стр. 41.
- Оглезнев К. Я. Эпилептический синдром в клинике нейрохирургических заболеваний. М., 1961, стр. 155.
- Оглезнев К. Я. В кн.: Сборник научно-практич. работ врачей Тамбовск. обл. Тамбов, 1961, № 4, стр. 64.
- Оморокров Л. И. Ж. психол., невропатол. и псих., 1923, № 11, стр. 88.
- Пронин А. С. Сибирск. арх. теории мед., 1927, № 8—9, стр. 756.
- Штерн И. В. и Баскина Н. А. Совр. психоневрол., 1936, № 3, стр. 26.
- Фаллер Т. О. Вопр. нейрохир., 1961, № 4, стр. 59.

### *Эхинококк*

- Арутюнов А. И. Врач. дело, 1963, № 6, стр. 3.
- Арутюнов А. И. Клин. хир., 1963, № 5, стр. 3.
- Бабиченко Е. И. и Лившиц Л. Я. Клин. мед., 1959, № 37, стр. 148.
- Дусмуратов М. Эхинококк костей черепа и головного мозга. Дисс. канд. М., 1959.
- Каплан Л. А. В кн.: Сборник трудов Новосибирск. ин-та усоверш. врачей и Новосибирск. мед. ин-та. Новосибирск, 1940, № 17, стр. 3.
- Оганесян С. С. Вопр. нейрохир., 1960, № 2, стр. 55.

О р е ч к и н а Е. Б. В кн.: Сборник трудов Новосибирск. ин-та усоверш. врачей и мед. ин-та. Новосибирск, 1940, № 17, стр. 20.  
С а л ь м а н А. Я. Вопр. нейрохир., 1948, № 2, стр. 46.

*Парагонимоз*

- Д а н и л е н к о М. В. В кн.: Сборник научных трудов Винницк. мед. ин-та. Винница, 1957, т. 66 стр. 12.  
К и м С у - г у р. Вопр. нейрохир., 1957, № 6, стр. 12.  
П у с т о в а л о в а Т. А. Клин. мед., 1959, т. 37, № 9, стр. 73.  
А г а н а - I n i q u e z R., S a n J u l i a n I. J. Neurosurg., 1955, v. 12, p. 323.  
A r s e n i C., S a m i t s a D. Brit. med. J., 1957, v. 31, p. 494  
B r a n d M. Ä rz t l. W s c h r., 1958, Bd 19, S. 409.  
D e n t J. A. M. A., 1957, v. 164, p. 401.  
D e w H. Austr. N. Z. J. Surg., 1955, v. 24, p. 161.  
D i x o n H., L i p s c o m b F. Cysticercosis: An analysis and follow up of 450 cases. London, 1961.  
F o s t e r P. Austr. N. Z. J. Surg., 1949, v. 18, p. 228.  
M o r g u i o L. В кн.: Questions clinique d'actualite 2-me ser. Paris, 1930, p. 196.  
O b r a d o r S. Arch. Neurol. a. Psychiatr., 1948, v. 59, p. 457.  
O b r a d o r S. Acta neurochirurg., 1962, v. 10, p. 320.  
S a t o I. Dtsch. Ztschr. f. Nervenhe., 1904, Bd 27, S. 24.  
S t e p i e n L. C h o r o b s k i J. Arch. Neurol. Psychiatr., 1949, v. 61, p. 499.

## Г Л А В А XI

# Опухоли головного мозга

Опухоли центральной нервной системы у детей встречаются реже, чем у взрослых. Подавляющее большинство составляют опухоли головного мозга.

Первые упоминания в отечественной литературе об опухолях у детей мы находим в отчетных сведениях детских городских больниц Москвы и Петербурга во второй половине XIX и в начале XX века. В первой четверти XX века в ряде руководств по детским болезням уже имелись короткие разделы, посвященные вопросам мозговой онкологии у детей (Д. А. Соколов, Д. Е. Горохов, Н. Ф. Филатов, М. И. Иогихес, Н. В. Шварц и др.).

С развитием нейрохирургии и выделившейся детской нейрохирургии, особенно в последние три десятилетия XX века, уже имеется более развернутое описание опухолей головного мозга у детей с анализом отдельных форм этих опухолей (И. М. Присман, З. Л. Лурье, М. Б. Цукер, Д. С. Футер, Г. П. Корнянский, И. С. Бабчин, А. А. Арендт, А. П. Ромоданов, А. Г. Земская и др.).

В зарубежной литературе с 30-х годов XX века также велась достаточно широкая разработка вопросов нейроонкологии детского возраста (Bailey, Buchanan, Bucy, Cushing, Cuneo и Rand, Putnam, Ingraham и Matson, Jackson и Thompson, и др.).

Накопленный опыт позволяет установить, что опухоли головного мозга у детей по локализации, морфологическим формам, биологическим свойствам имеют несомненные особенности по сравнению с опухолями головного мозга у взрослых. Эти особенности в известной степени обуславливают своеобразные и определенные закономерности в проявлении клинической картины заболевания, его течении, диагностике и лечении.

### Морфологические формы и локализация опухолей

У детей по сравнению со взрослыми внутримозговые опухоли значительно преобладают над внемозговыми, составляя 70—85% (Г. П. Корнянский, А. А. Арендт, И. С. Бабчин, А. П. Ромоданов, Ingraham и Matson, и др.).

С 1929 по 1965 г. в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко наблюдалось 6083 детей в возрасте до 16 лет с различными формами заболеваний центральной нервной системы. Из этого числа у 2082 больных были опухоли головного мозга, из которых 1785 составляли опухоли нейроэктодермального ряда, в основном глиомы.

Одной из важных особенностей локализации является то, что подавляющее большинство опухолей располагается по отношению к мозжечковому намету субтенториально.

По материалам Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, опухоли располагались в области задней черепной ямки в 68,8% случаев; по материалам Института нейрохирургии имени А. Л. Поленова (И. С. Бабчин) — в 57,8%, по данным А. П. Ромоданова (Киевский институт нейрохирургии) — в 64%. В основных зарубежных руководствах указанная локализация опухолей мозга у детей составляет от 60 до 67% (Bailey, Buchanan, Vucu, Ingraham и Matson, Jackson и Thomson, и др.).

Таким образом, опухоли задней черепной ямки у детей встречаются примерно в 2 раза чаще, чем супратенториальные опухоли.

Второй важной особенностью локализации опухолей головного мозга у детей является их преимущественное расположение по средней линии мозга (от 70 до 83%). Это опухоли червя мозжечка и IV желудочка, продолговатого мозга, варолиева моста, III желудочка, краниофарингиомы, опухоли шишковидной железы, хиазмальной области.

По данным Л. И. Смирнова, это показательно в том отношении, что опухоли часто зарождаются там, где в процессе онтогенеза нервной системы «особенно выражены процессы расщепления, смыкания, отшнурования». М. А. Скворцов пишет, что «камбиальные элементы почти во всех органах сохраняются в течение не только раннего, но и позднего детства (до 10 лет) и, следовательно, могут служить материалом для развития опухолей». Действительно, у детей нам часто приходится встречаться с врожденными опухолями — краниофарингиомами, холестеатомами, пинеаломами, дермоидами, тератомами. Очень часто приходится констатировать нейроэктодермальные опухоли в самом раннем возрасте, сочетающиеся в ряде наблюдений с пороками развития черепа, центральной нервной системы и других органов.

Таким образом, процессы дезэмбриогенеза в мозговой онкологии детского возраста играют, по-видимому, определенную роль. Упомянутая теория не раскрывает полностью проблемы патогенеза опухолей мозга, но подчеркивает известную частоту возникновения опухолей мозга у детей в связи с врожденными дефектами развития нервной системы. Конечно, это не единственная причина развития новообразования. Толчком к этому или причиной ускорения роста опухоли может быть ряд эндогенных и экзогенных факторов.

В анамнестических сведениях нередко приходится подчеркивать наличие бывшей травмы черепа и мозга или инфекционного страдания, вслед за которыми выявляются первые признаки опухолевого поражения головного мозга. Нередко можно уточнить, что изменение обмена веществ при смене гормональных функций и эндокринные нарушения играют тоже определенную роль в скорости развития новообразования. Так, из материала Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко видно, что наибольшее число детей с опухолями головного мозга в возрасте от 6 до 10 лет, т. е. в том периоде детства, когда угасает функция зубной железы. У детей в возрасте от 12 до 16 лет опухоли головного мозга встречаются примерно в 2 раза реже. В этот период интенсивную гормональную роль играют гипофиз, щитовидная железа и дальше включаются в функцию половые железы. Понятно, это только общие соображения, основанные на статистических данных и не подкрепленные еще детальным изучением роли



гормональных факторов и лабораторными биохимическими изысканиями, которым принадлежит будущее. Однако если мы захотели бы базироваться на вирусной теории происхождения опухолей Л. А. Зильбера, который говорит, что именно вирус изменяет наследственные свойства клетки и превращает нормальную клетку в опухолевую, или на положениях Л. М. Шабада об эндогенно возникающих специфических белковых частиц, способствующих бластоматозу в организме, то положение клинициста было бы еще сложнее. Теоретически все это допустимо, но в действительности остается все-таки только гипотезой и пока не разрешает проблемы опухолевого страдания. Надо думать, что прав Н. Н. Петров и другие онкологи, которые склоняются к мысли о наличии полиэтиологических факторов, обуславливающих формирование опухолей. В мозговой онкологии как частной проблеме общей онкологии также нет единой причины, вызывающей возникновение и развитие новообразования, но имеется совокупность факторов, взаимообуславливающих формирование опухоли.

В детской онкологии одним из наиболее установленных моментов развития опухоли мозга является дезэмбриогенез.

В классификации опухолей головного мозга мы придерживаемся положения Л. И. Смирнова. Для детского возраста эта классификация остается в силе. А. П. Ромоданов в своей монографии придерживается классификации, предложенной Б. С. Хоминским.

Однако у детей обнаруживается меньшая частота различных форм опухолей, чем у взрослых. В ранние периоды изучения внутричерепных новообразований у детей складывалось представление о том, что глиальные опухоли встречаются относительно редко, а большинство опухолей составляли инфекционные гранулемы (туберкуломы). Действительно, в период Великой Отечественной войны и непосредственно после нее туберкуломы составляли 10,5% среди всех опухолей мозга у детей. В настоящее время туберкуломы являются редкостью.

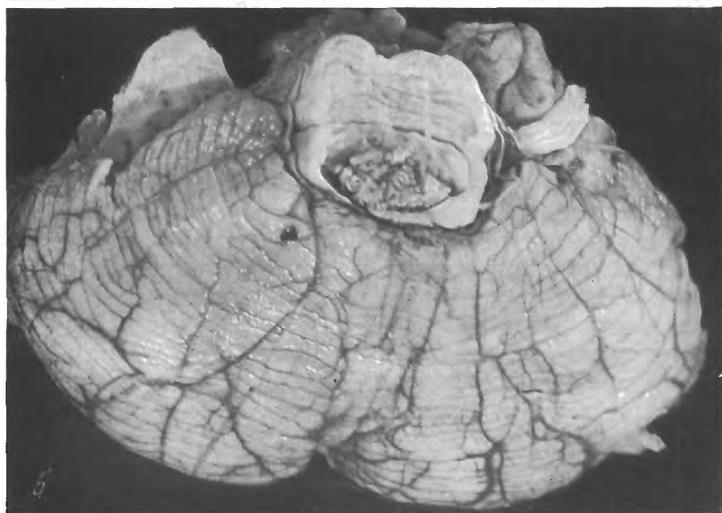
Более 70% всех опухолей головного мозга у детей, т. е. примерно в 2 раза чаще, чем в взрослых, составляют нейроэктодермальные — внутримозговые опухоли — глиомы. Значительно реже обнаруживаются менингососудистые опухоли.

Среди детей с нейроэктодермальными опухолями головного мозга основной контингент составляют больные с астроцитомами, процент которых по различным литературным источникам колеблется от 28 до 50.

По данным Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, астроцитомы составляют 42,58% всех нейроэктодермальных опухолей у детей (А. А. Арендт и С. И. Нерсисянц).

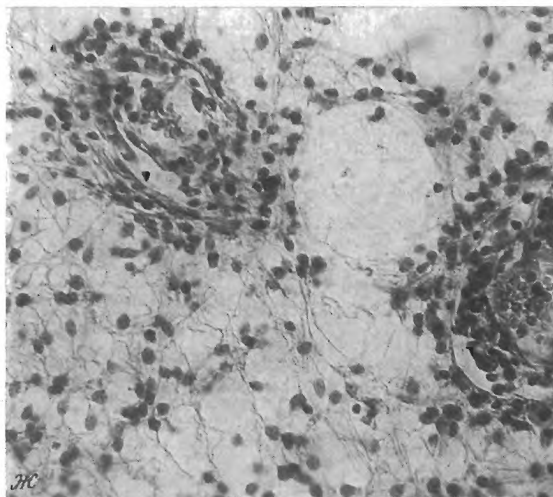
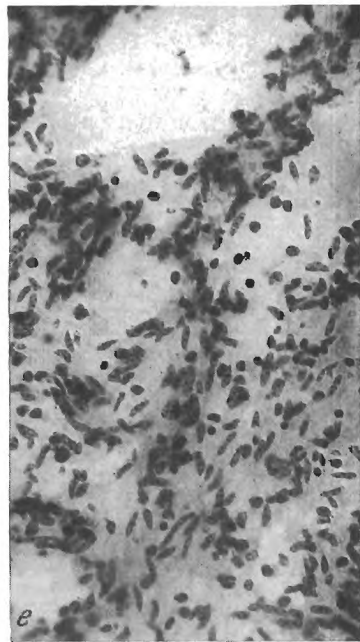
**Астроцитомы** — доброкачественные по своим биологическим свойствам, длительно существующие и медленно растущие опухоли. Тем не менее можно отметить, что в раннем детском и в младшем школьном возрасте астроцитомы отличаются более бурным и быстрым ростом по сравнению с теми же астроцитомами у больных старшего школьного возраста. Когда оперируются дети с астроцитомами именно в старшем школьном возрасте, то дальнейший рост астроцитомы нередко угасает, и уже значительно реже наблюдается продолженный рост опухоли.

Астроцитомы в детском возрасте по своему внешнему виду, биологическим особенностям, гистологическому строению очень разнообразны, однако в основном принято различать две формы: астроцитомы плотные — фибриллярные, в виде достаточно хорошо отграниченных, богатых глиальными волокнами узлов и астроцитомы мягкие, содержащие большое количество клеточных элементов, со значительно развитой сосудистой



*Рис. 184.* Астроцитомы.

*а* — опухоль замещает правое полушарие и выбухает в расширенную полость IV желудочка; *б* — оральная часть опухоли тампонирует расширенный просвет силвиева водопровода; *в* — многокамерная кистозная астроцитомы левого полушария мозжечка, выбухающая в полость IV желудочка;



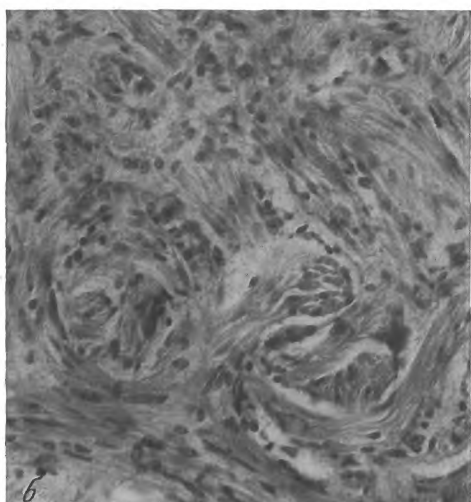
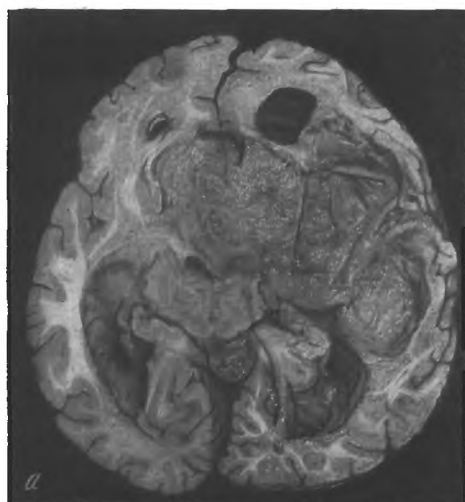
*Рис. 184.*

*z, z* — астроцитомы покрывки варолиева моста; опухоль выбухает в расширенную полость IV желудочка (*z*) и в заднюю цистерну (*z*); *e* — фибриллярная астроцитомы с множеством мелких кист (окраска гематоксилин-эозином; увеличение  $10 \times 20$ ); *ж* — астроцитомы смешанного строения с формированием мелких кист и плотным расположением клеток вокруг сосудов (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 20$ ).

сетью, склонные к формированию кист. Между этими формами встречаются смешанные астроцитомы, иногда с дедифференцирующимися клеточными элементами.

Астроцитомы нередко располагаются на большой протяженности преимущественно в области задней черепной ямки, чаще в гемисферах мозжечка, в черве, а также в стволовых отделах мозга (в варолиевом мосту и продолговатом мозге) (рис. 184).

В гемисферах большого мозга астроцитомы замещают иногда одну или 2—3 доли мозга, иногда сочетаясь с пороками развития (рис. 185). Нередко они располагаются в III желудочке с распространением на подкорковые образования.



*Рис. 185.* Гигантских размеров астроцитомы центральных образований мозга.  
*а* — атлазия левой височной доли с формированием огромной кисты на этом месте; гидроцефалия боковых желудочков; *б* — фибриллярная астроцитомы с выраженной фасцикулярной структурой (окраска гематоксилин-эозин, увеличение  $10 \times 20$ ).

В 50% случаев астроцитомы головного мозга у детей формируют кистозные полости, то в виде множественных мелких кист в самой опухолевой ткани, то в виде одно- или многокамерных больших кистозных полостей. Иногда опухолевая ткань астроцитомы располагается на внутренней поверхности стенки одной большой кисты.

Кисты в опухолевой ткани возникают в связи с дистрофическими процессами, происходящими в опухолевых клетках, что ведет к отечному размягчению, ослизнению и разжижению отдельных участков опухолевой ткани. В связи с прогрессирующим коллатеральным отеком киста может развиться и около опухоли.

Особо склонны к кистообразованию астроцитомы мозжечка. Отдельные кисты достигают гигантских размеров, иногда замещающих все полушарие мозжечка (см. рис. 184). В таких случаях стенки кист обычно составлены опухолевой тканью или же состоят из разрастаний глиальных и соединительнотканых волокон.

Нередко жидкость скапливается на границе с мозговой тканью, отслаивая ее; тогда небольшой опухолевый узелок может оказаться расположенным на стенке крупной внутримозговой кисты.

Другая наиболее частая форма нейроэктодермальных опухолей у детей — **медуллобластома**, которая, по данным различных авторов, встречается в 16—25% всех опухолей мозга у детей. По нашим данным, медуллобластомы составляют 25,8% всех нейроэктодермальных опухолей у детей.

Из общего количества медуллобластом у больных всех возрастов у детей они составляют от 60% (Л. И. Смирнов) до 80% (Cushing).

У взрослых медуллобластомы встречаются крайне редко; если они и бывают, то только у лиц молодого возраста.

Интересно отметить, что в отдельные годы число медуллобластом то уменьшалось примерно вдвое, то вновь достигало своей прежней цифры. В последние 3—4 года число медуллобластом по сравнению с другими формами опухолей у детей значительно возросло.

Медуллобластома — по своим биологическим свойствам наиболее злокачественная, инфильтративно и быстро растущая опухоль, свойственная

преимущественно детскому возрасту. Наиболее часто она обнаруживается в дошкольном и младшем школьном возрасте. По нашим данным, мальчики болеют в 2 раза чаще, чем девочки.

Медуллобластомы локализируются в пределах задней черепной ямки, располагаясь в основном по средней линии, замещая собой червь мозжечка и полость IV желудочка (рис. 186А). Только отдельные авторы отмечали единичные случаи первичного развития медуллобластом супратенториально (Cushing, Л. И. Смирнов, Г. П. Корнянский, В. М. Демидович, В. В. Хохлова и др.). Cushing считал, что супратенториальные медуллобластомы бывают только у взрослых. По данным многих авторов, у больных старше 60 лет медуллобластомы не встречаются. Только Vodian и Loson отметили относительно высокий процент медуллобластом супратенториальной локализации, но это объясняется тем, что они в группу медуллобластом включают и олигодендроглиобластомы, тем самым расширяя понятие о медуллобластомах.

Медуллобластома — опухоль дряблой консистенции, довольно хорошо ограниченная от прилежащего мозгового вещества при макроскопическом осмотре, с тенденцией распространяться в сторону ликворных пространств и расти внутри последних. При этом одновременно выявляется инфильтративное врастание опухолевых клеток в подлежащее вещество мозжечка, главным образом в молекулярный слой коры мозжечка.

В гистологической картине медуллобластом ха-

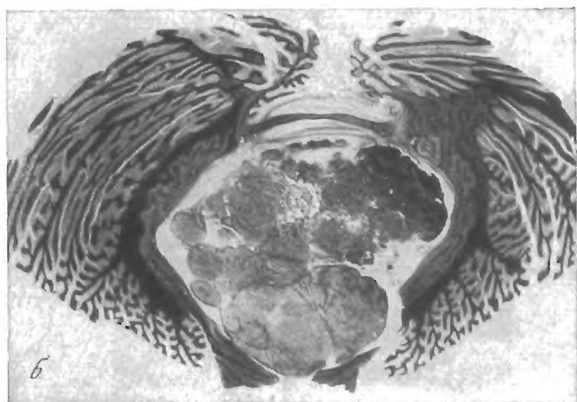
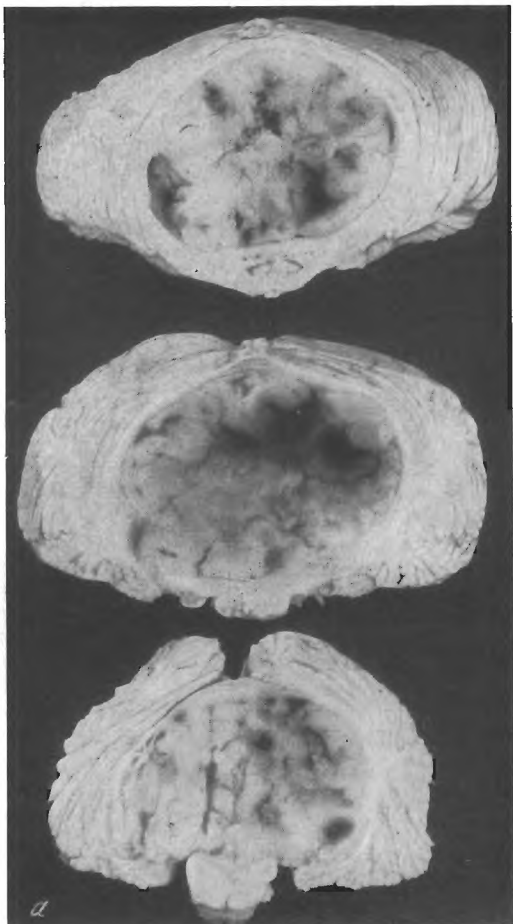
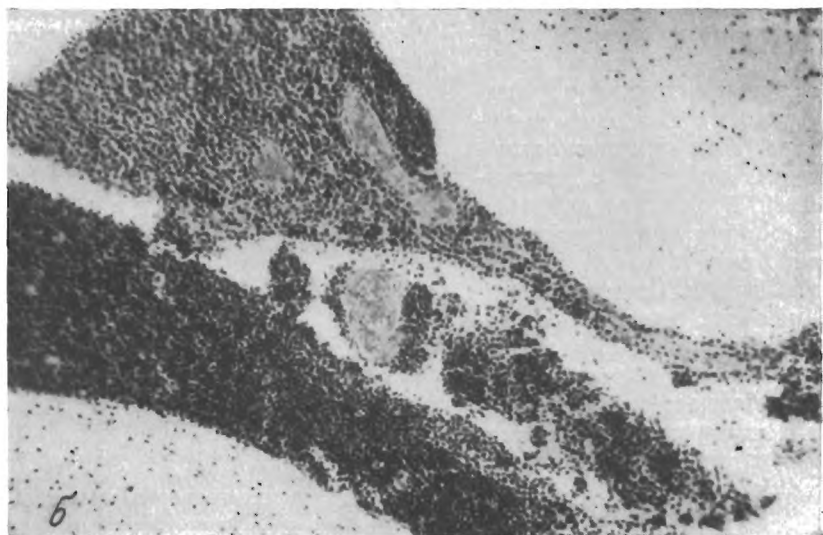
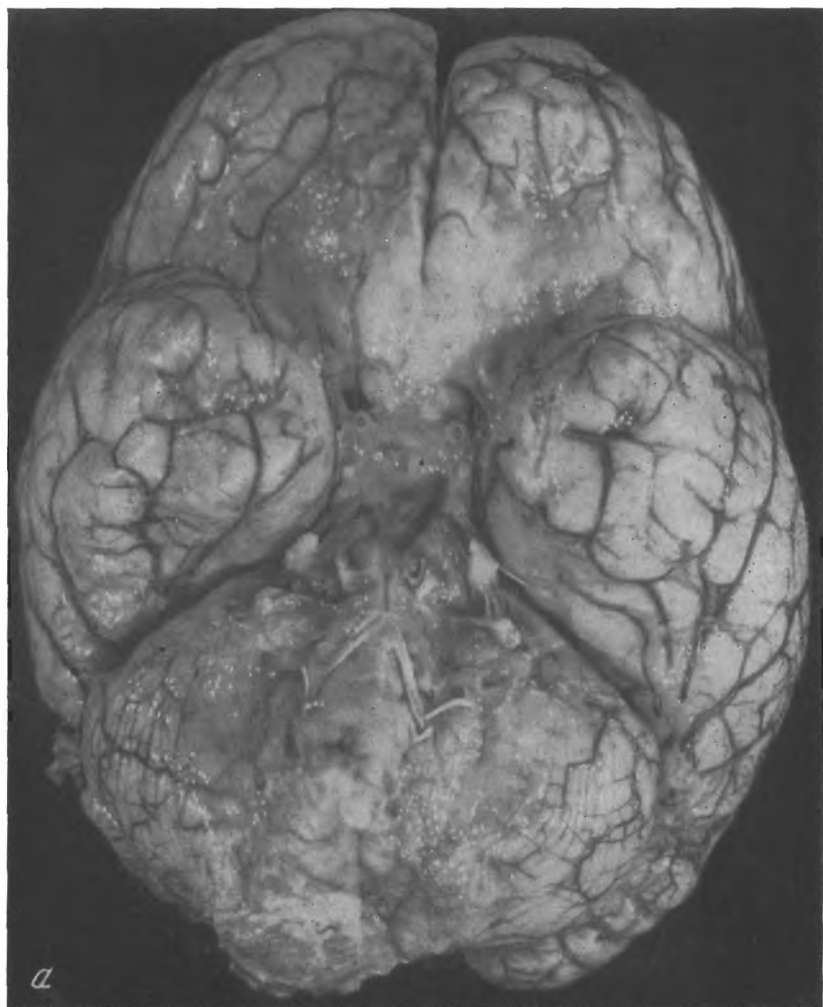
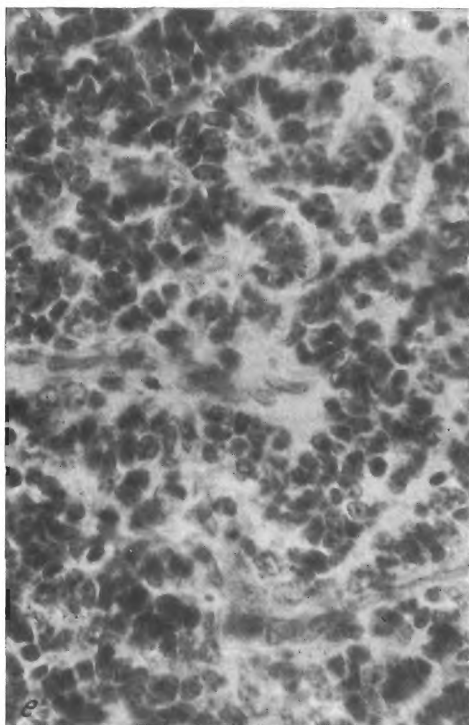
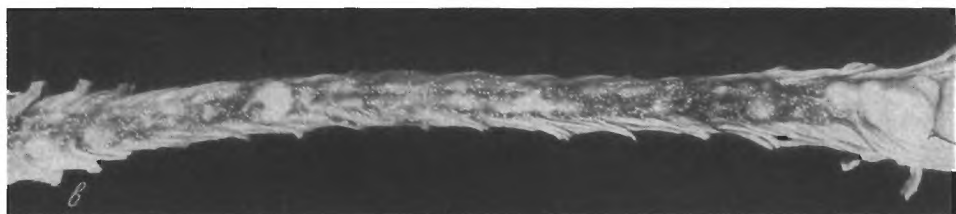


Рис. 186А. Крупный узел медуллобластомы верхнего червя мозжечка.

а — опухоль выподняет резко расширенную полость IV желудочка; б — то же на препарате, окрашенном по Шпильмейеру (лула).







*Рис. 186Б.* Метастазы медуллобластомы мозжечка.

*а* — в субарахноидальном пространстве основания головного мозга; *б* — в субарахноидальном пространстве мозжечка (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 10$ ); *в* — в субарахноидальном пространстве спинного мозга — в виде отдельных узлов; *г* — в виде футляра; *д* — обрастание корешков спинномозговых нервов опухолью (окраска гематоксилин-эозином; *е* — типичная гистологическая структура медуллобластомы (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 40$ )

характерными являются псевдорозеточные и колоннарные структуры. Между этими структурами видно беспорядочное расположение мелких клеток. Ткань медуллобластомы сосудами не богата. Вокруг некоторых сосудов имеется более плотное расположение опухолевых клеток. В медуллобластомах часто встречаются колликвационного типа некрозы, обычно много митозов.

Одной из наиболее характерных особенностей медуллобластом является их большая склонность к метастазированию, которое осуществляется по субарахноидальным пространствам головного и спинного мозга и по стенкам желудочков мозга (М. С. Калашникова). Метастазы обычно множественные распространенные, иногда в виде отдельных узлов, иногда окутывают спинной мозг как бы футляром (рис. 186Б).

**Эпендимомы** также чаще встречаются у детей. Различают две формы опухолей: эпендимомы и эпендимобластомы, различные по своим биологическим свойствам. Эпендимомы медленно растут и через большие сроки после операции склонны к продолженному росту. Эпендимобластомы характеризуются быстрым ростом и обладают склонностью к метастазированию.

По данным различных авторов, среди опухолей головного мозга эпендимомы составляют 4—6%. По нашим данным, опухоли эпендимарного ряда (эпендимомы и эпендимобластомы) составляют 8,66%.

Локализуются эпендимомы в подавляющем большинстве случаев субтенториально — в IV желудочке, реже супратенториально в боковых и III желудочках мозга.

Эпендимомы часто достигают значительных размеров и представляют собой массивные опухоли в виде узла, заполняющие целиком полости желудочков мозга; иногда они содержат кисты.

Нередко эти опухоли вырастают из полости IV желудочка в оральном направлении, достигая и тампонируя отверстие сильвиева водопровода; в каудальном направлении опухоли вырастают через отверстие Люшка в разные отделы задней черепной ямки, преимущественно в боковые цистерны моста, а через отверстие Мажанди — в большую цистерну, нередко спускаются по задней поверхности спинного мозга на большом протяжении, достигая уровня II и III шейных позвонков, и тогда они клинически проявляются как краниоспинальные опухоли.

В боковых желудочках эпендимомы выполняют полости последних и сдавливают подкорковые образования. Эпендимобластомы прорастают стенку боковых желудочков, инфильтрируя прилегающие отделы больших полушарий мозга на значительном протяжении, и почти всегда содержат большие кистозные полости.

Микроскопически эпендимомы и эпендимобластомы характеризуются своеобразным скоплением опухолевых клеток вокруг сосудов, формирующих розеточные структуры. Иногда клетки располагаются радиально и отростки их направлены к стенке сосуда; нередко сосуд в центре розетки отсутствует. Такое своеобразное расположение клеток получило название «розетки».

Эпендимобластомы микроскопически отличаются от эпендимом более плотным расположением клеточных элементов, где отмечаются митозы и участки некрозов. Опухолевая ткань эпендимом и эпендимобластом богата васкуляризована (рис. 187).

Другие формы нейроэктодермальных опухолей — мультиформные глиобластомы, олигодендроглиомы, опухоли хориоидального сплетения, нейробластомы, пинеаломы — редко встречаются у детей. Зато немаловажное место занимают диффузные опухоли нейроэктодермального ряда. Невриномы слухового нерва у детей почти не встречаются.



**Мультиформные глиобластомы.** По сводным данным (А. П. Ромоданов), глиобластомы у детей составляют 7,6%, а по нашим данным — 7,3% всех нейроэктодермальных опухолей и обнаруживаются преимущественно у детей старшего возраста.

У взрослых мультиформные глиобластомы локализуются в основном в больших полушариях мозга, у детей же больше половины случаев мультиформных глиобластом располагается по средней линии мозга, особенно часто в стволовых отделах.

Рост мультиформных глиобластом инфильтративный. Эти опухоли часто дают регионарные метастазы, реже распространяются по субарахноидальным пространствам головного и спинного мозга.

Микроскопически мультиформные глиобластомы у детей имеют такое же строение, как и у взрослых. Они состоят из полиморфных клеток, расположенных беспорядочно. Встречаются и гигантские многоядерные клетки с гиперхромными ядрами. В опухоли много сосудов с расширенными просветами, встречаются сосуды с гиперплазией эндотелия. У детей кровоизлияния в мультиформных глиобластомах почти не бывают, некрозы в них наблюдаются гораздо реже, чем у взрослых (рис. 188).

**Олигодендроглиомы.** По сводным данным, у детей олигодендроглиомы составляют 1% всех опухолей мозга и 1,5% среди нейроэктодермальных опухолей (А. П. Ромоданов). По нашим данным эти опухоли составляют 4,5% всех нейроэктодермальных опухолей и встречаются преимущественно у детей старшего возраста.

Локализуются олигодендроглиомы у детей преимущественно в больших полушариях, часто по средней линии; они могут располагаться и в стволе мозга.

Макроскопически олигодендроглиома представляет собой узел, хорошо отграниченный от окружающей ткани, бледно-розового цвета. В ткани опухоли часто встречаются небольшие кисты, очаги некроза и участки обызвествления; иногда опухоль растет инфильтративно на большой протяженности, прорастая прилежащее мозговое вещество на различную глубину.

Нередко у детей эти опухоли обладают диффузным ростом, поражая головной и спинной мозг (см. рис. 195).

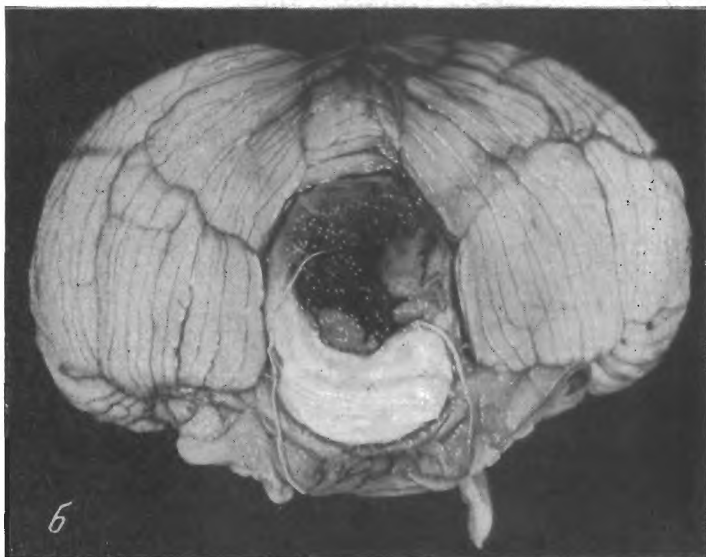
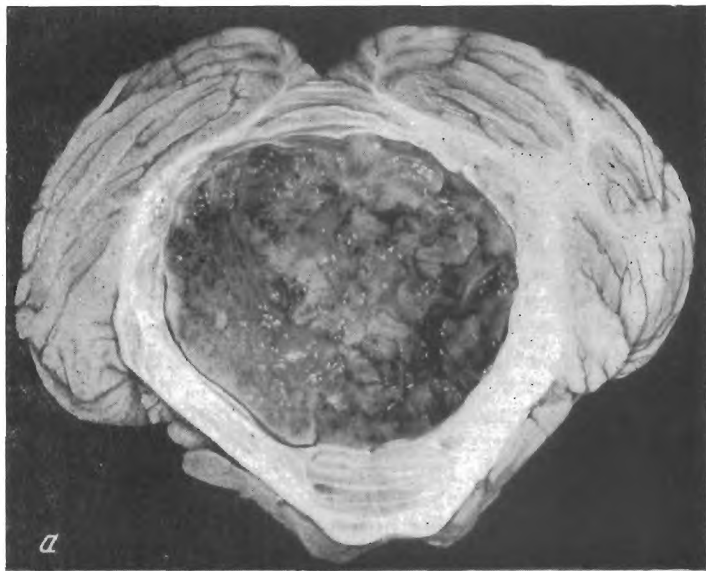
Микроскопически опухоль состоит из однородных клеток с круглыми ядрами различной величины. Протоплазма вокруг ядер не видна, вместо нее имеется светлый венчик. Между клетками нежнволокнутое вещество и небольшое количество сосудов и соединительной ткани, часто с участками обызвествления (рис. 189).

**Папилломы сосудистого сплетения.** Опухоли сосудистого сплетения встречаются относительно редко. Они составляют от 0,3 до 0,6% всех опухолей мозга.

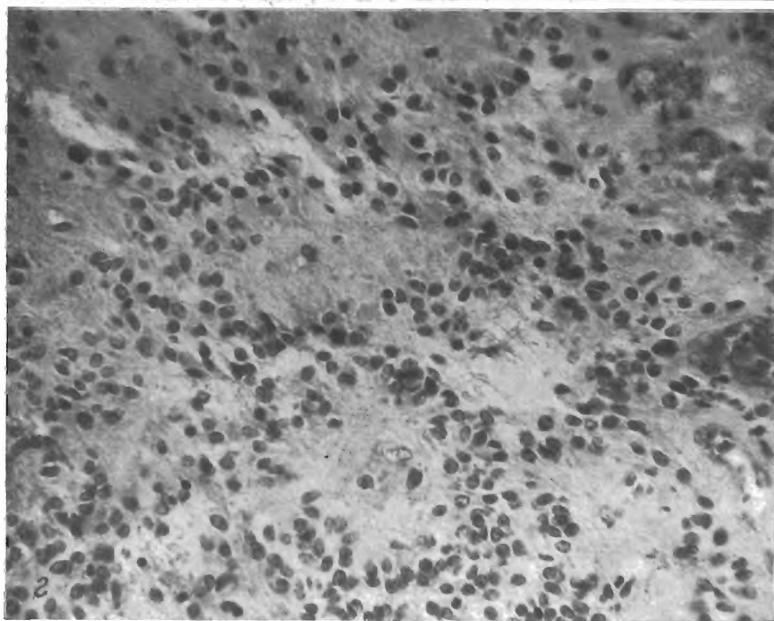
У детей папилломы сосудистого сплетения встречаются чаще, чем у взрослых, составляя 1,1% всех опухолей головного мозга и 1,6% нейроэктодермальных опухолей (А. П. Ромоданов). По нашим данным, эти опухоли составляют 1,9% среди всех нейроэктодермальных опухолей.

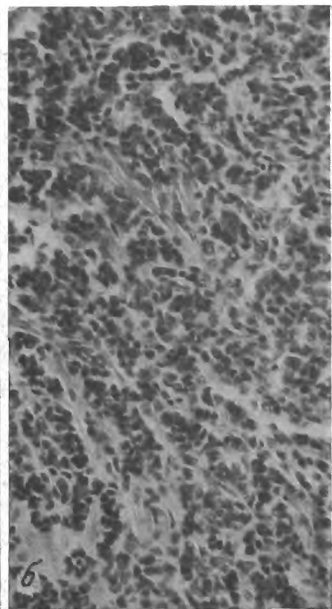
Локализуются папилломы сосудистого сплетения чаще в IV желудочке (50%), однако у детей они встречаются преимущественно в боковых желудочках.

Макроскопически папиллома сосудистого сплетения представляет собой узел серо-розового или красного цвета с мелкозернистой поверхностью. В опухоли часто встречаются отложения солей кальция. Растет опухоль медленно, не инфильтрируя подлежащее мозговое вещество. В редких случаях она может иметь злокачественный характер. По данным некоторых авторов, у детей папилломы сосудистого сплетения протекают более злокачественно, чем у взрослых, — **хорионидкарциномы**.



*Рис. 187А.* Крупный узел эпендимомы IV желудочка. Опухоль заполняет резко расширенную полость IV желудочка, сдавливает покрывку варолиева моста и средние ножки мозжечка (а); тампонирует просвет сильвиева водопровода (б); через отверстие Люшка вырастает в боковую цистерну моста (в); г — типичная гистологическая структура эпендимомы (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 20$ ).





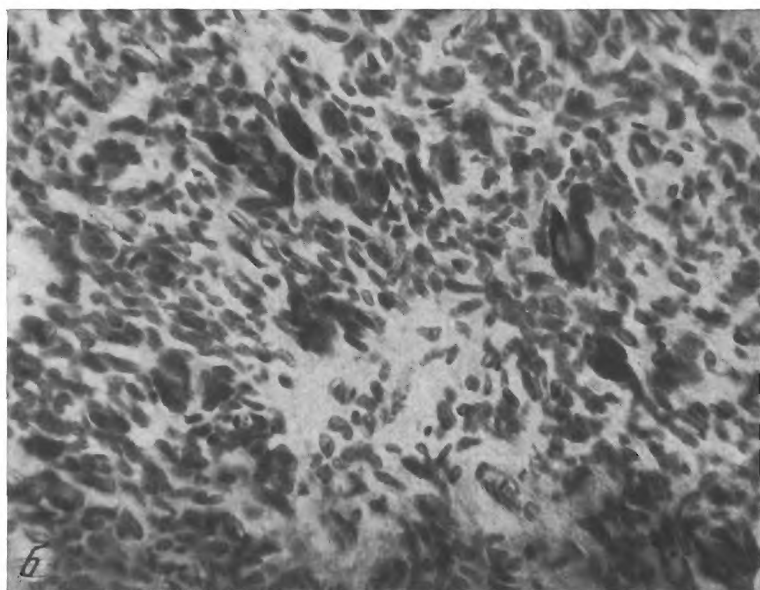
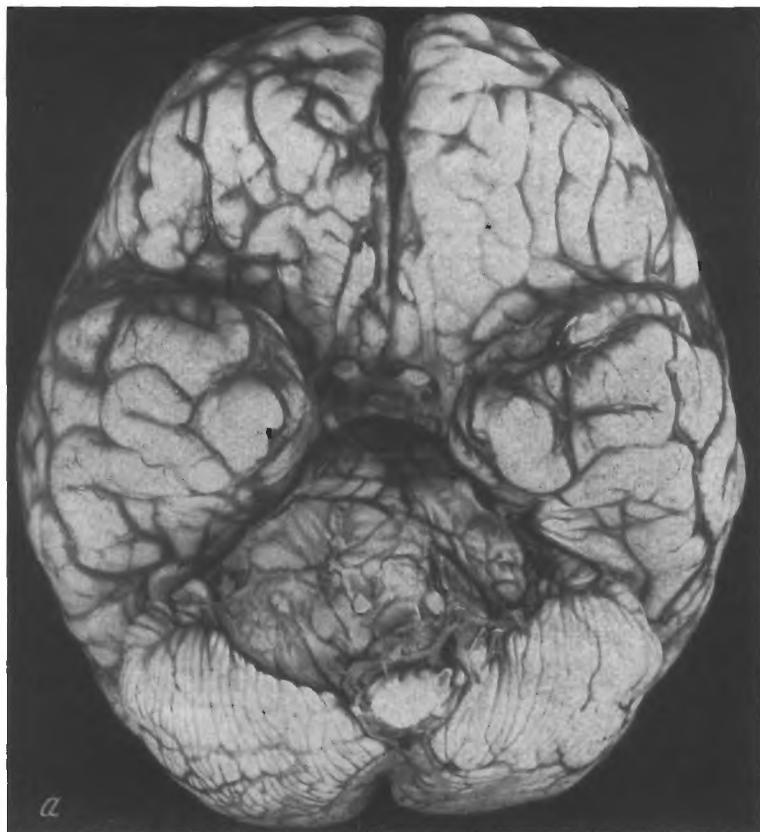
*Рис. 187Б.* Эпендимобластома с крупной кистой левого бокового желудочка. Опухоль замещает подкорковые образования и семиовальный центр лобной и теменной долей мозга (*а*); *б* — гистологическая структура эпендимобластомы (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 20$ ).

Микроскопически опухолевая ткань состоит из различной величины и формы ворсинок, состоящих из соединительнотканной стромы, покрытой одним слоем опухолевых клеток, имеющих кубическую или цилиндрическую форму. Изредка имеется беспорядочное многослойное расположение опухолевых клеток. В некоторых случаях в опухолевой ткани имеется отложение извести. Вследствие отека и расплавления соединительнотканной стромы в опухоли возникают небольшие кистозные полости (рис. 190).

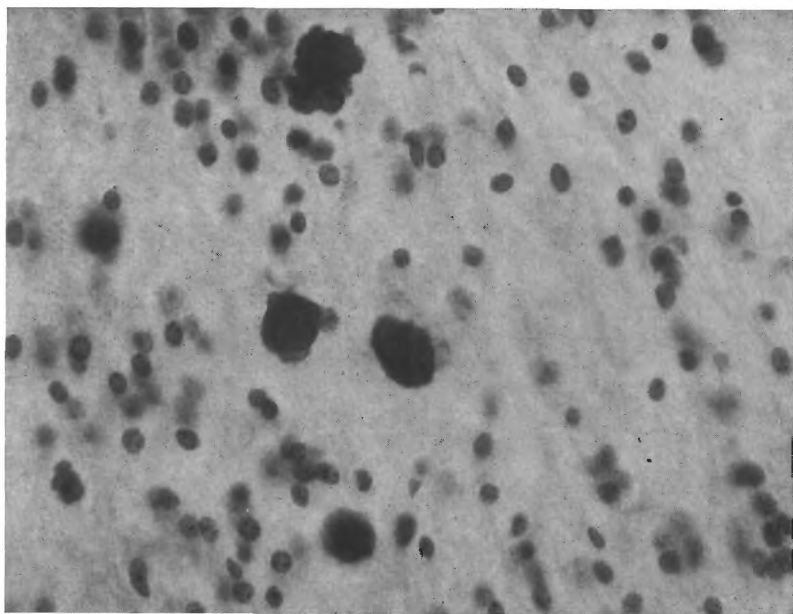
**Ганглионевромы** — очень редкие опухоли, встречающиеся преимущественно у детей. По нашим данным, они составляют лишь 0,4% всех опухолей центральной нервной системы и 0,8% всех опухолей нейроэктодермального ряда. Эти опухоли возникают в результате порока развития нервной системы. Локализуются ганглионевромы в стенках III желудочка, сером бугре, мозжечке, в больших полушариях и в других отделах центральной и периферической нервной системы, чаще в симпатическом отделе пограничного столба (рис. 191); растут они очень медленно.

Макроскопически опухоль имеет вид небольшого узла, ткань ее имеет пористое строение, часто содержит кисты, последние иногда могут достигать больших размеров.

Микроскопически опухоль состоит из ганглиозных клеток, которые имеют разную степень зрелости. Опухоль может содержать большое количество нервных волокон. Если в ней много макроглиальных элементов, то ее называют ганглиоастроцитомой.



*Рис. 188.* Мультиформная глиобластома варолиева моста.  
*a* — опухоль распространяется на верхние отделы продолговатого мозга;  
*b* — типичная гистологическая структура опухоли (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 20$ ).



*Рис. 189.* Участки обызвествления в олигодендроглиоме (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 40$ ).

Злокачественным вариантом этой группы опухолей является невринома, которая также преимущественно обнаруживается у детей.

**Пинеаломы.** По сводным данным, пинеаломы у детей составляют 2,6% всех опухолей центральной нервной системы и 3,7% всех нейроэктодермальных опухолей (А. П. Ромоданов). По нашим данным, эти опухоли составляют 2,4% всех нейроэктодермальных опухолей.

Пинеаломы чаще всего встречаются у детей старшего школьного возраста (во втором десятилетии жизни), преимущественно у лиц мужского пола (А. П. Бурлудский). Морфогенез их не установлен. Одни авторы считают их истинными опухолями шишковидной железы, другие трактуют их как топографо-анатомическое определение, третьи полагают, что это врожденные опухоли — тератомы, имеющие сходство с зародышевой пинеальной железой.

Пинеаломы растут медленно и, несмотря на их расположение по средней линии мозга, длительное время клинически ничем не проявляются.

Макроскопически опухоль имеет вид плотного узла, покрытого капсулой.

Микроскопически она состоит из крупных, довольно плотно прилежащих друг к другу клеток. Наряду с крупными клетками обнаруживаются мелкие лимфоцитоподобные клетки с гиперхромными ядрами. Опухоль богата соединительнотканскими волокнами; часто отмечаются отложения в ней солей кальция (рис. 192).

**Дермоиды и тератомы** встречаются сравнительно редко. По данным различных авторов, среди всех опухолей центральной нервной системы они составляют от 0,3 до 1,03% (Cushing, Л. И. Смирнов, Zülch, Olivecrona и др.). По данным Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, среди всего количества дермоидов и тератом у детей эти опухоли составляют 32,2% — в 2 раза реже, чем у взрослых (Д. С. Мусанабиев), и часто сочетаются с различными пороками развития в других органах.

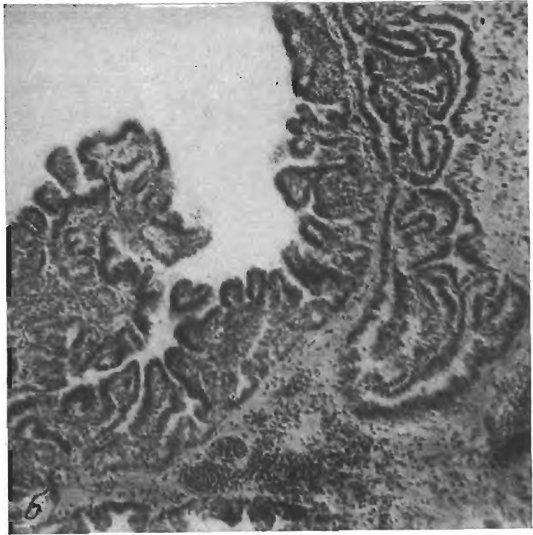
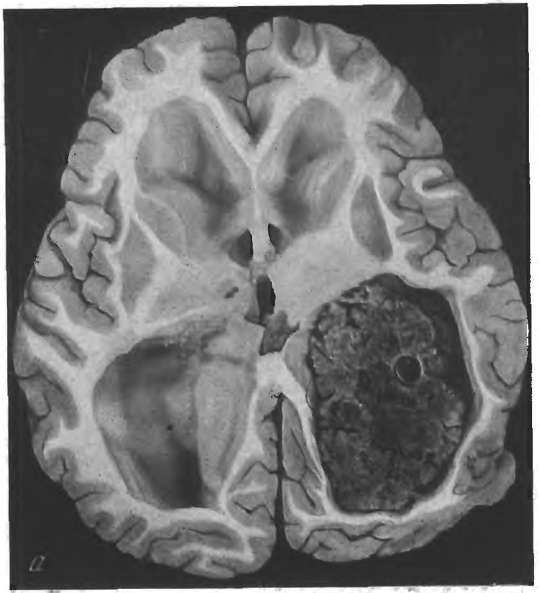


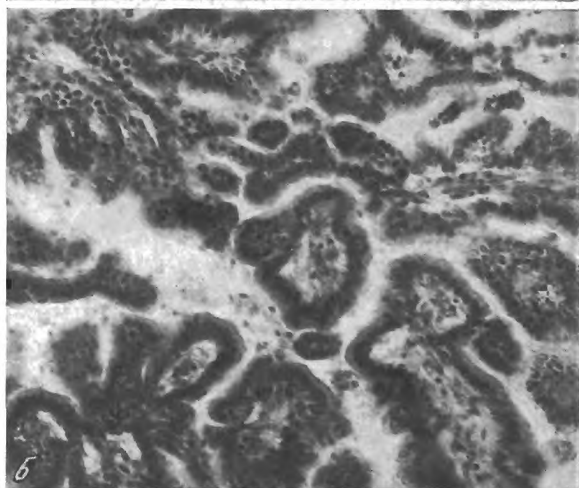
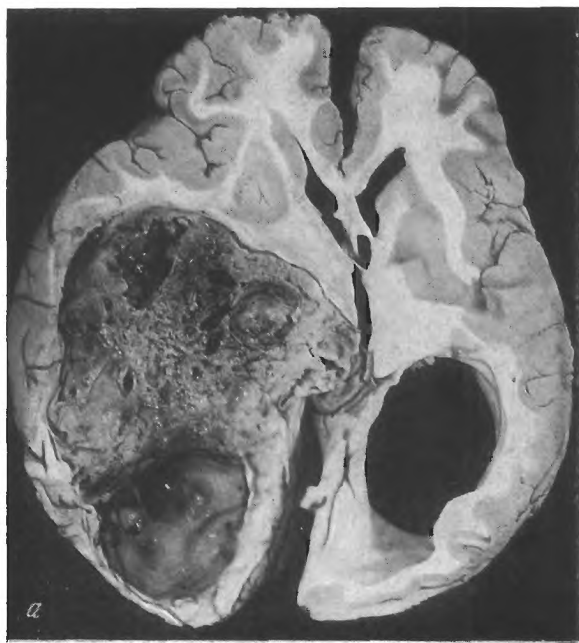
Рис. 190А. Хориоидпапиллома заднего рога правого бокового желудочка, выраженная внутренняя гидроцефалия (а); б — типичная гистологическая структура хориоидпапилломы (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 10$ ).

Эти опухоли локализуются преимущественно по средней линии мозга: дермоиды чаще в мозжечке и в области турецкого седла, тератомы — чаще в поперечной цистерне и в области шишковидной железы (рис. 193).

Макроскопически опухоли имеют вид узла, покрытого плотной соединительнотканной капсулой. Дермоид имеет вид кисты, стенка которой покрыта многослойным плоским эпителием, в стенке могут быть волосы, сальные и потовые железы, а в самой полости обычно содержатся саловая масса с примесью ороговевших чешуек и волосы. Тератома имеет более сложное строение, в ней встречаются различные тканевые элементы — хрящ, кость, мышечная и нервная ткань, эпителий, волосы и т. д.

**Холестератомы.** К тератоидным опухолям относятся также эпидермоиды, состоящие из эпидермиса и содержащие небольшие кисты. Вследствие накопления в эпидермоиде масс ороговевших чешуек эпидермиса опухоль нередко имеет вид жемчужины.





*Рис. 190Б.* Хориоидкарцинома правого бокового желудочка, заполняющая область желудочкового треугольника и заднего рога, с крупными кистами и очагами некрозов и кровоизлияний; просвет заднего рога левого бокового желудочка расширен (*а*); *б* — гистологическая структура хориоидкарциномы (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 40$ ).

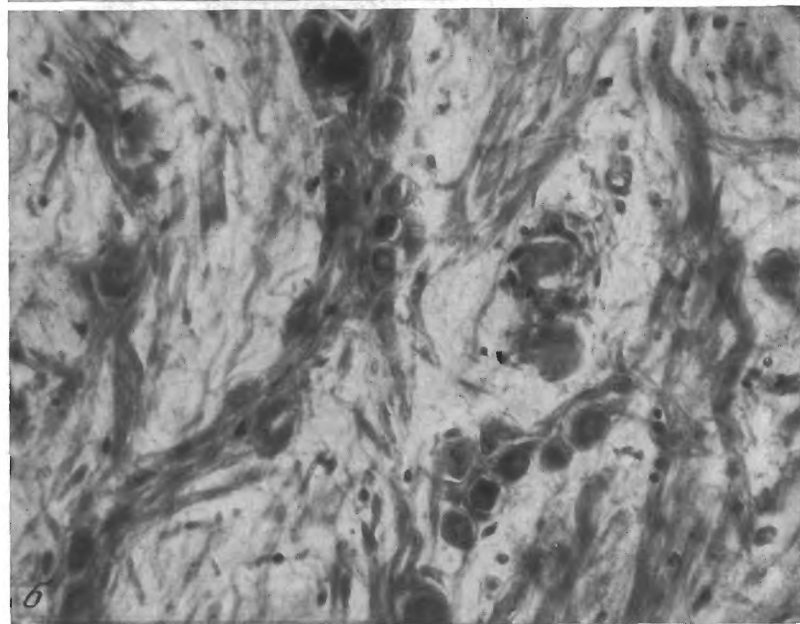
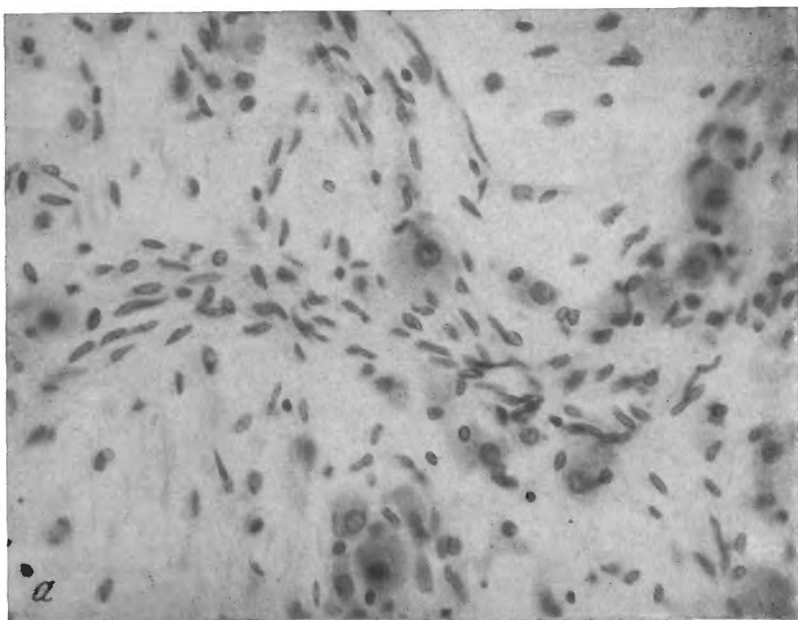
**Бифракционные опухоли** наиболее часто встречаются у детей. По данным Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, они составляют 1,2% среди всех нейроэктодермальных опухолей.

К этой группе относятся опухоли, состоящие обычно из двух и более фракций, которые развиваются в процессе дифференцировки в различных направлениях. Наиболее часто встречаются олигоастроцитомы, ганглиоастроцитомы, эпендимоастроцитомы (рис. 194).

**Диффузные нейроэктодермальные опухоли** встречаются сравнительно редко, характеризуются мультицентральным ростом и обширным распространением по центральной нервной системе. Л. И. Смирнов считает, что диффузная опухоль растет не только «из самой себя», но и путем постепенного превращения элементов местной ткани в опухолевые клетки.

Многие авторы предполагают, что причиной диффузных опухолей является уродливая закладка глии. О роли дезэмбриогенеза в патогенезе

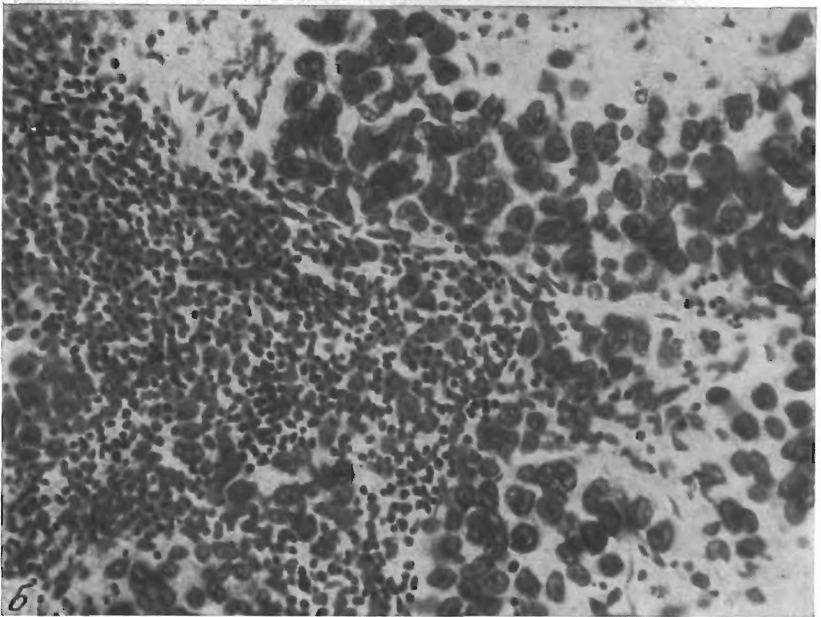
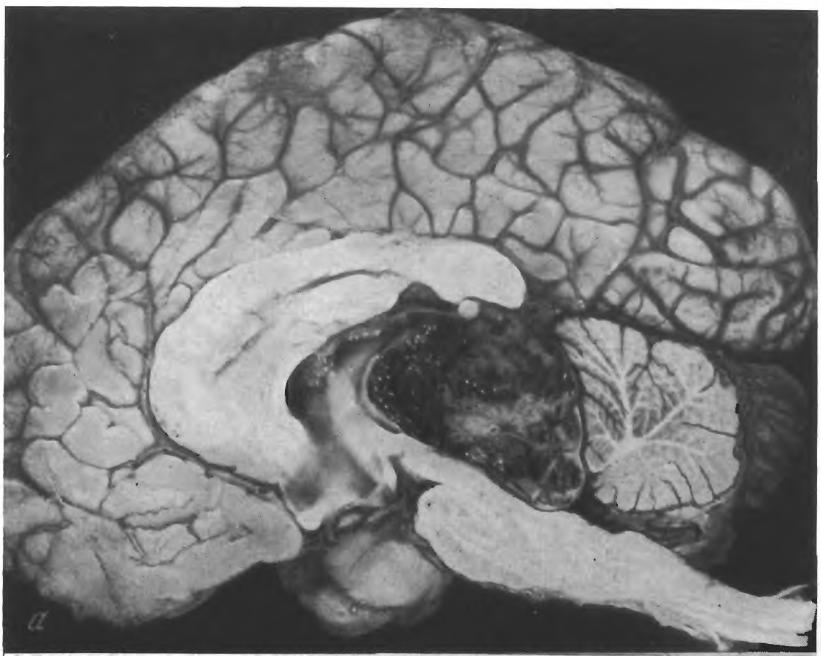




*Рис. 191.* Ганглионеврома шейного отдела пограничного столба.  
*a* — гистологическая структура опухоли (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 20$ ); *б* — среди нервных волокон видны группы из невробластов и ганглиозных клеток (окраска по Биельшовскому, увеличение  $10 \times 20$ ).

диффузных опухолей указывают также Б. Н. Маньковский и С. Н. Савенко в связи с тем, что диффузные глиомы часто сочетаются и с другими уродствами развития, как, например, туберозный склероз, болезнь Реклингхаузена, множественный неврономатоз, сирингомиелия и др.

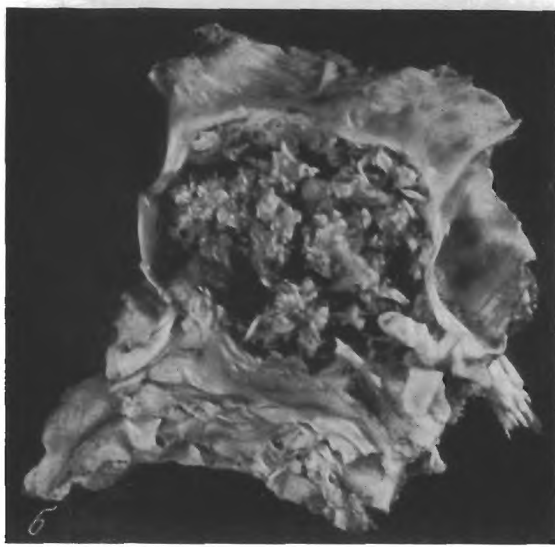
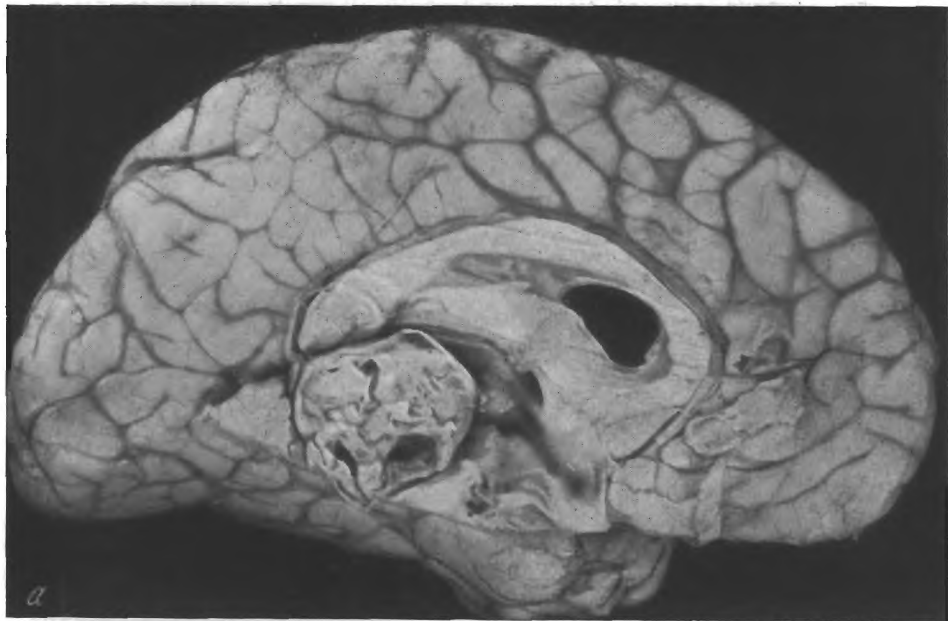
Среди диффузных глиом у детей встречаются диффузные астроцитомы, олигодендроглиомы, медуллобластомы.



*Рис. 192.* Крупный узел пинеаломы.

*а* — передний полюс опухоли выбухает в просвет III желудочка, задний полюс оттесняет верхний червь мозжечка; ножки мозга, варолиев мост и передние отделы ромбовидной ямки сдавлены; *б* — типичная гистологическая структура пинеаломы (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $19 \times 20$ ).

Макроскопически диффузные опухоли характеризуются обширностью распространения, увеличением объема головного или спинного мозга часто без нарушения их конфигурации. Замещенные опухолью части центральной нервной системы выглядят увеличенными. Границы между здоровой мозговой тканью и опухолевой не четкие.



*Рис. 193. Тератома.*

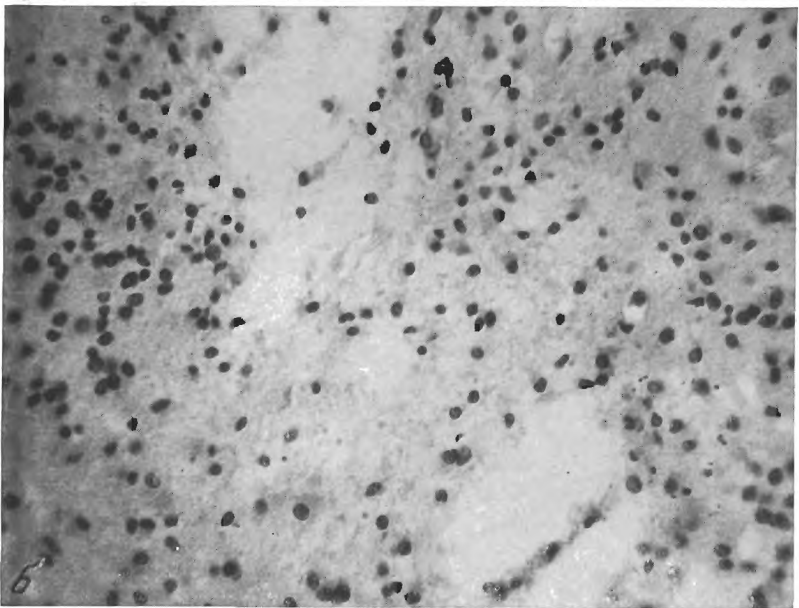
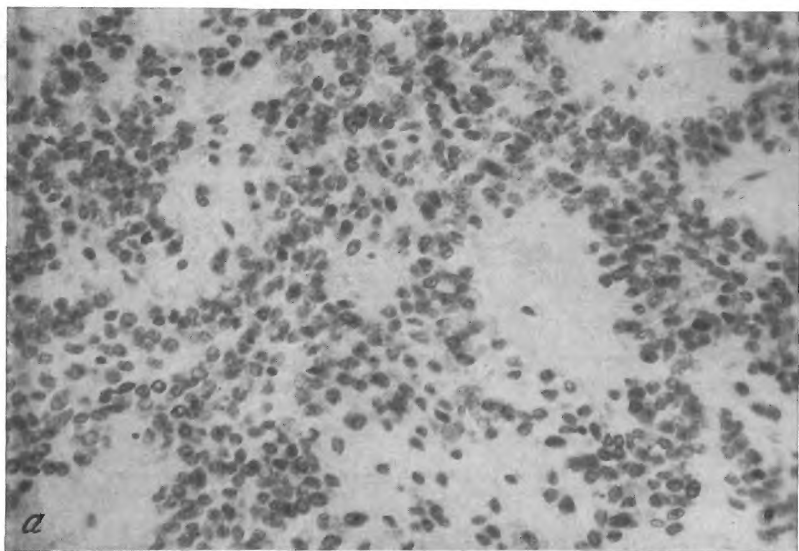
*а* — опухоль заполняет задние отделы III желудочка, выбухает в просвет силвиева водопровода и сдавливает пластинку четверохолмия; *б* — холестеатома области турецкого седла.

При микроскопическом исследовании видны диффузные разрастания опухолевых клеток, инфильтрирующих мозговое вещество (рис. 195).

С мультицентральной ростом связано и происхождение первично множественных глиальных опухолей центральной нервной системы, а также системных опухолей.

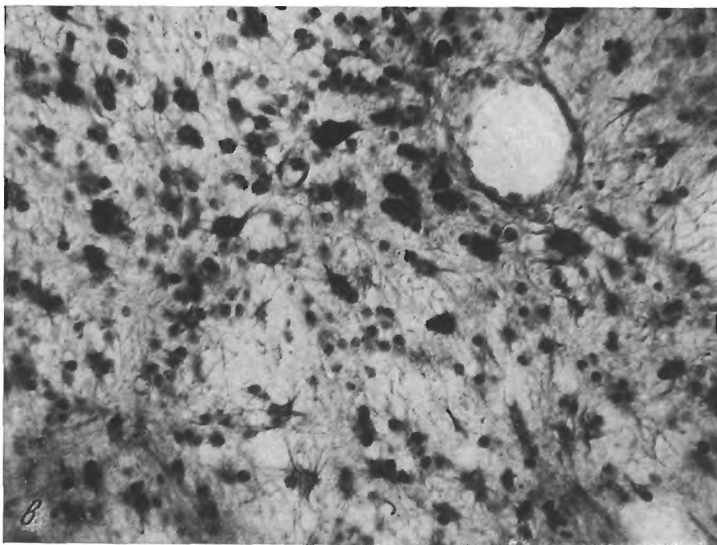
Из разных групп первично множественных и системных опухолей у детей наиболее часто встречается множественный невриноматоз, или болезнь Реклинггаузена.

Болезнь Реклинггаузена характеризуется образованием множественных опухолевых узлов на кожных покровах, периферических и черепно-мозговых нервах, корешках спинного мозга и во внутренних органах, изменением костной и эндокринной систем (М. Д. Злотников, Е. А. Тер-



пугов, Е. Ф. Воронкина и В. В. Мартиросян, В. Я. Шлапоберский, А. Н. Черепанов).

Болезнь Реклингаузена у детей проявляется в двух основных формах: по типу неврофиброматоза (невриноматоза) черепно мозговых нервов и спинномозговых корешков и по типу глиоматоза зрительных нервов. При первой форме чаще всего поражаются слуховые нервы с двух сторон и корешки конского хвоста, при второй — зрительные нервы. Обеим формам свойственны постоянные признаки болезни Реклингаузена в виде множественных опухолей кожи типа фибром и пигментных пятен кофейного цвета. При этом, если больным с первой формой присущи кожные опухоли, так и пигментные пятна, то больным с глиомой зрительных нервов чаще свойственны только пигментные пятна (см. рис. 44, 49).



*Рис. 194.* Эпендимоастроцитомы червя мозжечка.

*а* — эпендимарный компонент опухоли (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 20$ ); *б* — астроцитарный компонент (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 20$ ); *в* — то же (окраска по Кахалу, увеличение  $10 \times 20$ ).

Этиология и патогенез нейрофиброматоза до сих пор недостаточно изучены. Из различных теорий происхождения заболевания наиболее распространенными являются: инфекционная; эндокринная; дизонтогенетическая; неврогенная.

Наиболее приемлема теория дизонтогенеза (дизэмбриогенеза) (Л. И. Смирнов). Сущность ее сводится к нарушению развития общего для кожи и нервной системы зародышевого листка. В пользу теории порока развития экто- и мезодермальных закладок говорят наследственная передача страдания и семейный неврофиброматоз, наблюдающийся в 3—5 поколениях (С. Н. Давиденков, Б. Н. Маньковский, В. М. Слоимская и С. Н. Савенко, Crowe, Schull, Neel).

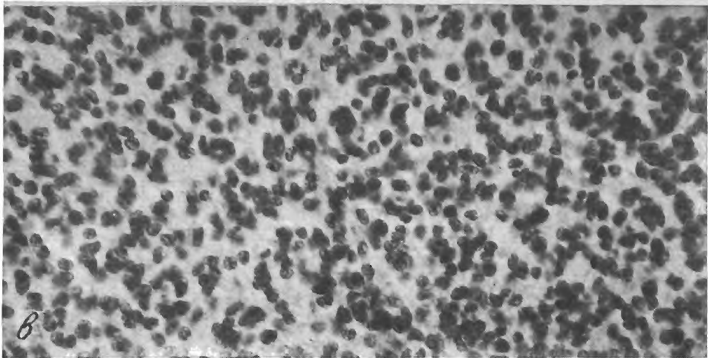
Опухоли менингососудистого ряда — арахноидэндотелиомы и ангиоретикуломы — у детей наблюдаются редко.

**Менингиомы, или арахноидэндотелиомы** (внемозговые опухоли), по сводным литературным данным, у детей встречаются в 3—4% всех опухолей различных возрастных групп. Из общего же количества арахноидэндотелиом у детей преимущественно старшего возраста они составляют 1,3—7,4% (Г. П. Корнянский, А. П. Ромоданов и др.).

Арахноидэндотелиомы у детей, как и у взрослых, локализуются супратенториально и могут обнаруживаться внутри желудочков. Как и все доброкачественные опухоли, они растут медленно и длительно, сдавливая и оттесняя мозговое вещество, образуя в нем как бы ложе для опухоли. У детей эти опухоли более злокачественные, чем у взрослых; чаще они бывают у девочек.

Макроскопически эти опухоли у детей представляют собой очень крупные, плотные узлы с бугристой поверхностью, сероватого или серо-розового цвета (рис. 196).

Микроскопическая картина арахноидэндотелиомы может быть неоднотипна. В связи с этим многие авторы предлагают различать разные типы, или варианты.



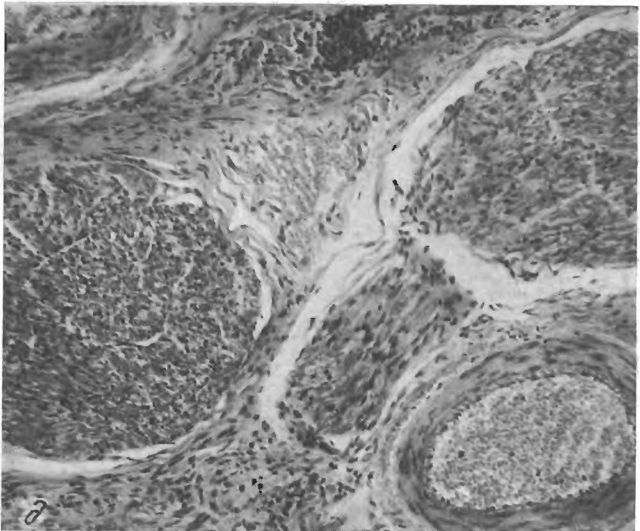
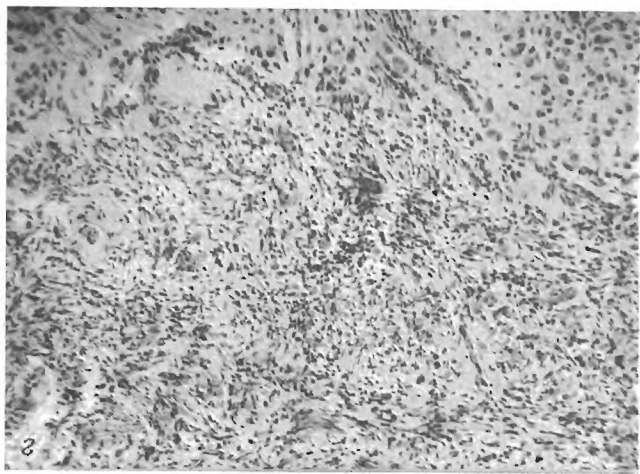
У детей часто встречаются фибробластические арахноидэндотелиомы, состоящие из мономорфных вытянутых клеток, формирующих отдельные пучки, идущие в различных направлениях или же переплетающиеся между собой. Местами эти пучки формируют концентрические структуры. В арахноидэндотелиомах у детей часто обнаруживаются отложения солей кальция. Иногда в опухоли содержатся небольшие или крупные кисты.

**Ангиоретикуломы** составляют 5—7% всех опухолей мозга в различных возрастных периодах (Л. И. Смирнов). Из общего числа больных с сосудистыми опухолями у детей они составляют от 3,7 до 12%, чаще у лиц мужского пола (Е. В. Шмидт).

Локализуются ангиоретикуломы чаще в полушариях мозжечка непосредственно под корой, но у детей они встречаются нередко и в больших полушариях мозга.

Макроскопически различают кистозные и реже солидные формы ангиоретикуломы. При кистозной форме небольшой узел опухоли обычно расположен на одной из стенок крупной кисты. Жидкость в кисте желтого или красноватого цвета.





← — — — — — →  
 Рис. 195. Диффузный олигодендроглиоматоз мягких мозговых оболочек.

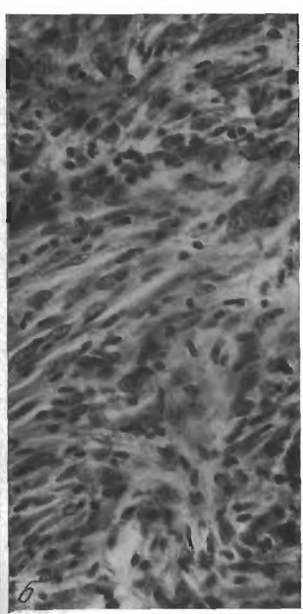
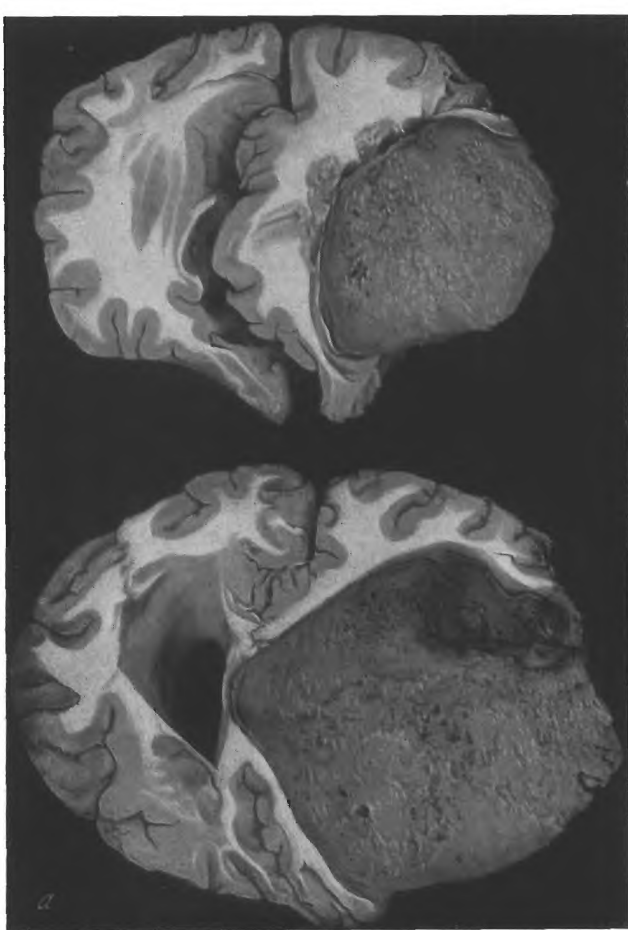
*a* — головного мозга; *б* — спинного мозга; *в* — гистологическая структура опухоли (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 20$ ); *г* — мягкие мозговые оболочки инфильтрованы опухолевой тканью (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 10$ ); *д* — обрастание опухолью корешков спинно-мозговых нервов (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 10$ ).

Микроскопически стенка кисты представлена волокнистой глиальной тканью, которая с внутренней стороны покрыта тонкой гладкой пленкой. Клетки в ангиоретикуломах круглые или неправильной формы, отростки их, переплетаясь, формируют густую сеть аргирофильной волокнистости. Иногда в опухоли отмечается ядерный полиморфизм. Кровеносные сосуды в опухоли капиллярного типа, однако могут встречаться и толстостенные сосуды.

Е. В. Шмидт считает, что ангиоретикуломы — опухоли дезэмбриогенетической природы, и относит их к ангиомам врожденного генеза.

**Саркомы** — злокачественные опухоли мезенхимного происхождения. Они могут встречаться у больных различного возраста. Henschen и другие авторы считают, что саркомы мозга чаще наблюдаются у молодых. По сводным статистическим данным, саркомы составляют 1,7% всех опухолей мозга у детей (А. П. Ромоданов). По данным Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, эти опухоли встречаются в 1,8% случаев. В последние 3—4 года значительно возросло число сарком у детей, особенно у детей младшего возраста (как и количество медуллобластом).

Саркомы могут иметь вид отдельных узлов, чаще локализующихся в области задней черепной ямки, или же это диффузная опухоль, пора-



*Рис. 196.* Арахноидндо-  
телинома.

*а* — гигантских размеров опухоль правого полушария мозга; *б* — типичная фибробластическая структура опухоли (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 20$ ).

жающая оболочки головного и спинного мозга. По консистенции они могут быть плотными, с массивным отложением солей, или дряблыми, распадающимися, похожими по внешнему виду на медуллобластому, что иногда затрудняет постановку гистологического диагноза.

По гистогенезу саркомы могут исходить из пиальной интимы сосудов, а также из адвентиции внутримозговых сосудов.

Менингеальная саркома бывает в виде плотных узлов, преимущественно локализуется в гемисферах мозжечка, обладает инфильтративным ростом; она может быть и диффузной (рис. 197).

Микроскопически опухолевые клетки различной формы и величины располагаются сплошной массой, изредка формируют отдельные пучки. В опухоли встречается много тонкостенных сосудов и большое количество аргирофильных волокон, местами образующих густую сеть. Наблюдаются очаги коагуляционного некроза.

**Ангиоретикулосаркома** наблюдается преимущественно у больных в возрасте от 15 до 25 лет, но бывает и у детей младшего возраста. Локализуется она преимущественно в больших полушариях мозга, реже в мозжечке, располагаясь обычно в коре или неглубоко под корой. Опухоль характеризуется быстрым и инфильтративным ростом. Выявляются регионарные метастазы. Описаны отдельные случаи метастазирования и во внутренние органы.



Макроскопически ткань опухоли пестрого вида, с очагами некроза и кровоизлияний.

Микроскопически опухоль характеризуется резко выраженным клеточным полиморфизмом; веретенообразно вытянутые клетки нередко образуют фасцикулярные структуры. Часто встречаются митозы. Аргирофильная сеть развита неравномерно: в одних участках опухоли она богато развита, в других — почти совсем отсутствует.

**Краниофарингиомы, или опухоли «кармана Ратке» (опухоль Эрдгейма).** К р а н и о ф а р и н г и о м а — врожденная опухоль эпителиального строения, развивающаяся из эмбриональных остатков гипофизарного хода. В литературных источниках можно встретить различные наименования: опухоль «кармана Ратке», опухоль гипофизарного хода, базалиома, эпителиома, адмантинома, опухоль Эрдгейма (по имени автора, впервые описавшего ее в 1904 г.). Cushing назвал эти опухоли краниофарингиомами, и это название получило наиболее широкое распространение.

Краниофарингиомы могут встречаться в любом возрасте, но чаще проявляются в первые два десятилетия жизни; в возрасте после 40 лет они составляют 23,3% (Д. Я. Варшавская) и 27% (Wertheimer).

По данным Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, в 56% случаев краниофарингиомы обнаруживались у детей в возрасте от 1 года до 16 лет; в 9% случаев они устанавливались в возрасте от 16 до 20 лет. В 35% случаев краниофарингиомы были у лиц в возрасте от 20 до 60 лет.

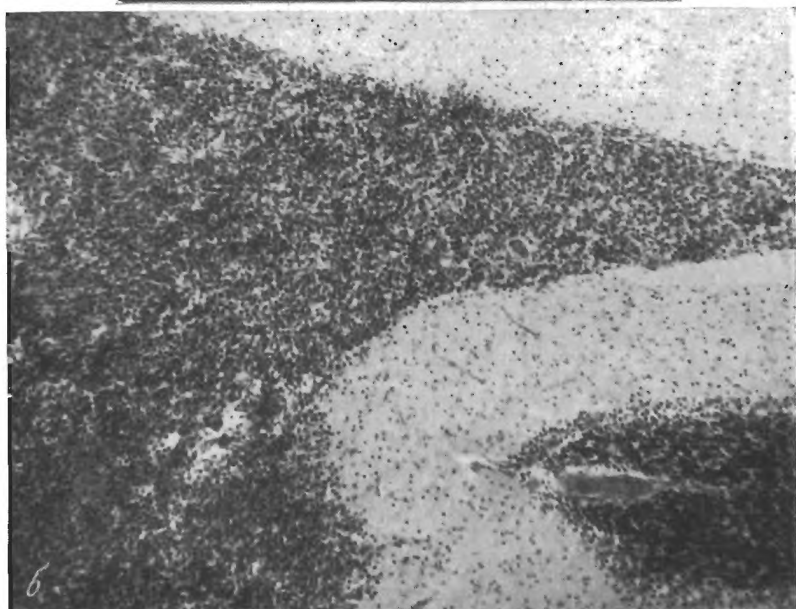
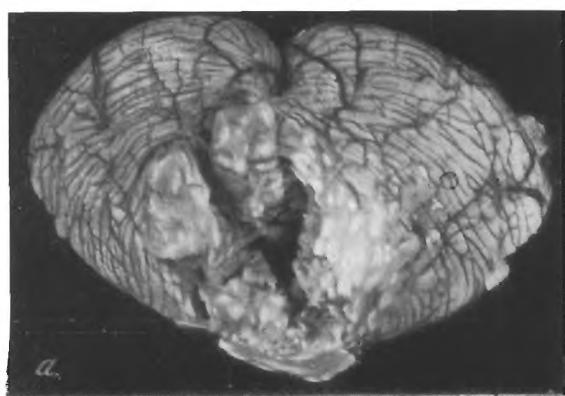
По сводным источникам, краниофарингиомы по отношению к опухолям головного мозга составляют от 2 до 4,5%, а по отношению к опухолям головного мозга у детей — от 7 до 12,5% (И. С. Бабчин, К. П. Корнянский, В. И. Тайцлин, Cushing, Tönnis и др.). По данным Г. П. Корнянского, 40% опухолей супратенториальной локализации у детей составляют краниофарингиомы.

В основном различают два вида опухолей: состоящие из плотной ткани и кистозные. В. В. Грехов на основе анализа большого материала Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко предлагает различать 4 вида краниофарингиом: компактные (30%), кистозные (47,5%), каменистые (5%) и смешанной структуры (17,5%).

Структура краниофарингиом с течением времени может подвергаться значительным изменениям. В компактных слоях ее происходит колликвационный некроз с формированием кист, содержащих жидкость с большим количеством белка (от 20 до 100<sup>0</sup>/<sub>00</sub> и более), аморфных остатков погибших клеточных элементов и крови, кристаллов холестерина, жирных кислот с отложением солей извести по внутренней поверхности капсулы и в тканях самой опухоли. Разнообразие в строении краниофарингиом рассматривается рядом авторов как последовательные фазы ее развития.

По месту возникновения различают четыре группы краниофарингиом: под диафрагмой турецкого седла — эндоселлярные, над диафрагмой турецкого седла — супраселлярные, эндосупраселлярные и инфундибулярные (В. В. Грехов).

Исходя из этих участков и выходя за пределы турецкого седла, краниофарингиомы могут расти в различных направлениях. При эндосупраселлярном возникновении опухоль растет вверх, проникает в полость III желудочка и дальше в полость бокового желудочка мозга, иногда тампонируя одно из отверстий Монро (рис. 198), при эндосупраантеселлярном — вверх и кпереди, покрывает хиазму, зрительные нервы и направляется к обонятельной ямке, при эндосупрапараселлярном — вверх, проникает в сторону одной или обеих средних черепных ям, воздействуя на область подкорковых образований мозга, и, наконец, при эндосупраретроселляр-



*Рис. 197.* Менингеальная саркома.

*а* — опухоль располагается на дорсальной поверхности мозжечка; *б* — врастание опухоли в извилины мозжечка (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 20$ ).

ном — в основном кзади, направляясь в межножковую цистерну, воздействуя на стволовые отделы мозга и верхние отделы задней черепной ямки. Нередко опухоль, достигая больших размеров, может одновременно расти во всех направлениях.

Исходный рост краниофарингиомы и направление ее роста имеют большое значение для клиники и для решения вопроса о наиболее целесообразном оперативном доступе.

Макроскопически краниофарингиома представляет собой одиночный плотный узел от 2 до 5—10 см в диаметре, реже больше. Кистозно перерожденные участки опухоли содержат от 10 до 50 мл густой жидкости (в редких случаях до 200 мл) желтого, янтарного или кофейного цвета. Краниофарингиома обычно покрыта плотной гиализированной капсулой, довольно интимно связанной с окружающей ее мозговой тканью, оболочками и сосудистой сетью. Кровоснабжение опухоли осуществляется за счет артерий виллизиева круга.

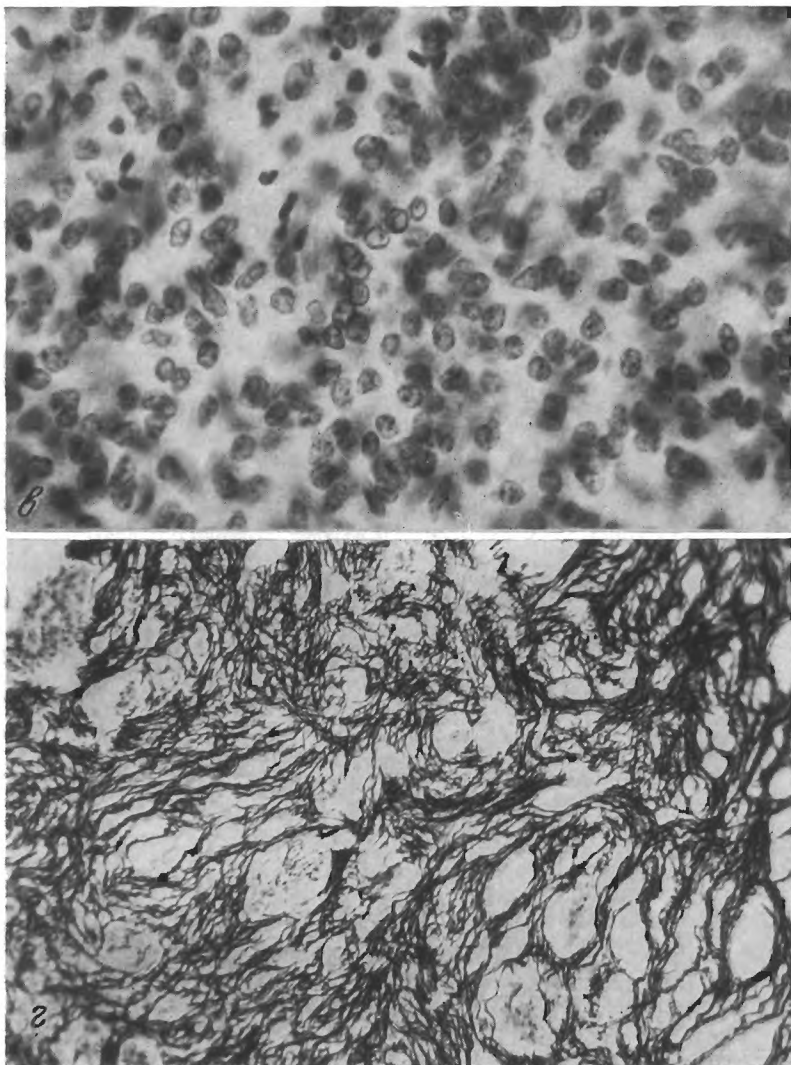


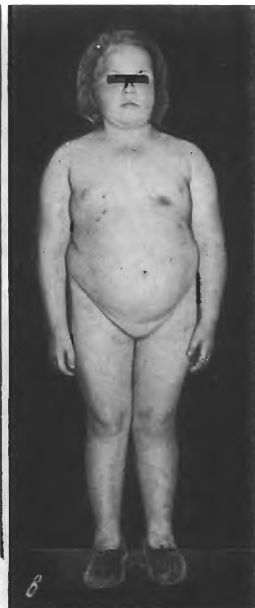
Рис. 197. (продолжение).

в — гистологическая структура саркомы, общий вид (окраска гематоксилин-эозином, увеличение  $10 \times 40$ ); г — строма менингеальной саркомы (окраска по Пердро, увеличение  $10 \times 10$ ).

Микроскопически опухоль состоит из многослойного плоского эпителия с формированием сосочков, ячеек и полостей. Сосочки по периферии окружены цилиндрическим эпителием. Соединительнотканная строма развита в опухоли не везде одинаково. Сосудов в опухоли мало. В краниофарингиомах отмечается отложение солей кальция в виде глыбок различной величины.

Каковы же общие анатомо-морфологические особенности опухолей головного мозга у детей?

Помимо частоты расположения опухолей по средней линии и значительного преобладания опухолей субтенториальной локализации, помимо частоты врожденных форм опухолей, большой зоны распространения новообразований, захватывающих обширные отделы мозга, можно подчер-



*Рис. 198. Краниофарингиомы.*

*а* — кистозная, сдавливающая полость III желудочка и тампонирующая отверстие Монро;  
*б* — петрифицированная; *в* — адипозо-генитальный синдром при краниофарингиоме.

кнуть еще следующее. Почти все опухоли у детей, и в первую очередь астроцитомы, имеют большую склонность к формированию кист. Ткань опухоли чаще, чем у взрослых, подвергается распаду и превращению в жидкое содержимое, сочетаясь с гиперпродукцией жидкости с большим количеством белка. Происходит ли это вследствие быстрого роста опухоли у детей с аутолизом ее клеток в результате быстро меняющегося обмена веществ, особенно водно-солевого, сказать трудно, но формирование кист в опухолях мозга у детей — часто наблюдаемый факт.

Примерно в 20% всех опухолей мозга имеются петрифицированные опухоли. Это может быть при всех формах опухолей мозга у детей, но чаще бывает при олигодендроглиомах, холестеатомах и особенно при краниофарингиомах (до 70% всех краниофарингиом), пинеаломах, арахноидэндотелиомах и др.

Значительная часть злокачественных опухолей у детей, преимущественно медуллобластомы, склонны к обширному метастазированию.

Кровоизлияния в опухоль у детей наблюдаются значительно реже, чем у взрослых, и констатируются преимущественно в далеко зашедших стадиях развития новообразования.

Все отмеченные особенности определяются структурно-биологическими свойствами опухолей, характерных именно для детского возраста, что обуславливает своеобразие клинической картины заболевания.

## **Общая симптоматология опухолей головного мозга**

Клиническое течение опухолей мозга у детей, особенно в раннем возрасте, имеет свои характерные особенности, отличающиеся от клинической картины у взрослых. Для детского возраста характерно относительно быстрое течение заболевания после длительного скрытого периода существования опухоли. В предыдущем разделе мы фиксировали внимание на общих принципиальных особенностях морфологии опухолей. Здесь остановимся на отдельных сторонах клиники опухолей мозга у детей, на взаимоотношении общемозговых и очаговых проявлений заболевания.

Первое, что необходимо подчеркнуть, — это длительный скрытый период заболевания в дошкольном и раннем школьном возрасте за счет компенсаторных способностей детского мозга, с одной стороны, и прогрессивного увеличения размеров черепа — с другой. При опухолях мозга у детей в возрасте 4—7 лет размеры черепа достигают 52—56 см в окружности, что значительно превосходит нормальные размеры черепа в этом возрасте. На краниограммах обнаруживаются широко разошедшиеся черепные швы, истончение костей черепа, уплощение базальных отделов черепа. Все это ведет к увеличению емкости черепа, и болезнь протекает у детей почти бессимптомно, не вызывая особых жалоб у ребенка, без грубых выпадений функций центральной нервной системы, поэтому часто заболевание проходит незамеченным. Здесь надо подчеркнуть неясность и неконкретность жалоб ребенка, скудность анамнестических данных, на которых обычно строится диагностика начального периода опухолевого поражения головного мозга. Длительность скрытого периода связана еще с тем обстоятельством, что чаще всего ребенок начинает жаловаться не на головные боли, а на неопределенные боли, чаще в области живота. Мы уже писали о характерных сторонах висцеральных проявлений опухолевого страдания у детей. Нам приходилось устанавливать в ряде наблюдений, что некоторых из таких больных оперировали по поводу «аппендицита», «пилороспазма» и других заболеваний, и тем самым диагноз опухоли своевременно

менно не ставился. С другой стороны, необходимо констатировать, что при долго длившихся опухолевых поражениях головного мозга на секции нередко находили органические поражения в желудочно-кишечном тракте, почках, печени, миокарде. В Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко девочка 4 лет, оперированная по поводу опухоли задней черепной ямки (астроцитомы червя и IV желудочка), погибла на 3-й день после операции от перфорации язвы желудка. Таким образом, висцеральные боли требуют всегда детальной расшифровки и всестороннего обследования, чтобы уточнить первичность или вторичность этих проявлений страдания.

Наиболее характерная особенность клиники опухолей мозга у детей — это наличие вторичной водянки головного мозга, которая наблюдается не только при опухолях задней черепной ямки, но и при опухолях супратенториальной локализации. Частота расположения опухолей у детей по средней линии головного мозга ведет к нарушению нормальной ликвороциркуляции и развитию вторичной водянки. Наблюдения над длительным дренажем желудочковой системы при водянке мозга позволили нам убедиться в том, что при опухолях головного мозга, помимо блока ликворной системы, развивается гиперсекреция ликвора, возможно, в результате опухолевой интоксикации и значительного колебания водного обмена у ребенка (С. И. Салазкина).

Рост опухоли, прогрессирование гидроцефалии приводят к постепенному нарастанию внутримозговой гипертензии. Долгое время при опухолях мозга у детей наблюдаются только общемозговые явления и полностью отсутствуют очаговые. Последние легко маскируются общемозговыми гипертензионными проявлениями заболевания или выявляются лишь на короткое время, чтобы быстро исчезнуть. Такое волнообразное течение опухолевого заболевания у детей с периодами ремиссий составляет одну из характерных черт клиники. Поэтому у детей часто очень трудно разграничить опухолевое поражение мозга с воспалительным процессом даже при наличии и локальных симптомов, и нередко приходится идти эмпирическим путем, проводя в течение определенного срока противоспазматическую терапию.

Клиника опухолевого поражения головного мозга у детей обычно начинается с едва уловимых, периодически проходящих и медленно нарастающих общих гипертензионных признаков.

В то же время в отдельных наблюдениях отмечается и острое начало заболевания. Иногда это имеет место в результате осложнений, возникших в течении опухоли головного мозга при наступлении блока в ликворной системе, но чаще какая-либо случайная инфекция в виде гриппа, ангины или специфической детской инфекции способствует выявлению новообразования. Общая интоксикация в результате инфекции, гиперсекреция ликвора при наличии опухоли создают условия для развития отека мозга и быстрого повышения внутричерепного давления. Это может протекать вначале с повышением температуры и тем затруднять диагноз опухолевого страдания. Такие формы течения опухолевого поражения головного мозга у детей — не редкость. В этих наблюдениях общемозговая симптоматика идет одновременно с грубо выраженными очаговыми симптомами.

Однако в огромном большинстве наблюдений гипертензионные общемозговые явления — первый признак опухолевого страдания у детей. Гипертензионные явления, медленно нарастающие и волнообразно текущие, в период своего усиления в первую очередь влияют на поведение ребенка, на его психическое состояние. В зависимости от возраста это состояние, естественно, проявляется по-разному, однако чаще всего наблюдается

торможение психических процессов. Маленькие дети не жалуются на что-либо, но перестают интересоваться игрушками, вялы, сонливы или капризны и плаксивы без особых, казалось, поводов к этому. Дети школьного возраста становятся малообщительными, негативными, отказываются от еды, но в этом возрасте появляются и более оформленные жалобы на свое состояние. Таким образом, в психическом состоянии детей красной нитью проходят явления заторможенности психических процессов и скованности волевых импульсов.

Из общемозговых проявлений опухолевого страдания наблюдаются головные боли, тошнота, рвота, очень редко головокружения, застойные соски на дне глаз, изменение сердечно-сосудистой деятельности. Однако отдельные симптомы носят особый характер. Так, жалобы на головные боли у детей, особенно младшего возраста, очень часто полностью отсутствуют. Ребенок не в состоянии оформить свою жалобу, лишь по его поведению можно догадаться о наличии головной боли. Дети старшего возраста нередко диссимулируют, стараясь скрыть тяжесть своего страдания. Конечно, головная боль у детей часта, но выявить ее приходится не на основе конкретных жалоб больного, а путем сопоставления ряда других симптомов, и в первую очередь психического состояния больного ребенка. Тошнота и рвота, особенно натошак, — частое проявление опухолевого страдания самой различной локализации. Головокружение как субъективная жалоба у детей младшего возраста отсутствует. У некоторых старших детей его можно выявить, но все же не так часто, как у взрослых. Застойные соски на дне глаза в начальном периоде заболевания могут долго отсутствовать и появляются обычно тогда, когда приходится устанавливать начинающееся нарушение компенсации функций центральной нервной системы.

Срыв компенсации, наступление гипертензионного криза сопровождаются уже конкретными жалобами больного на головную боль, тошноту, наблюдается повторная рвота, нередко с двигательным беспокойством больного или вынужденным положением его в постели, с расстройством сердечно-сосудистой деятельности в виде брадикардии или, наоборот, тахикардии, аритмии, с колебаниями и асимметрией артериального давления. Вначале эти кризы кратковременны, но в дальнейшем течении болезни они учащаются, и тогда обычно начинают выявляться очаговые симптомы поражения различных отделов центральной нервной системы. Последние мы будем рассматривать при изложении клиники опухолей различной локализации.

## Диагностика опухолей головного мозга

Основные принципы исследования детей с опухолями головного мозга остаются теми же, что принятые в практике ведения нейрохирургических больных любого возраста. Первое и главное комплексное изучение больного. Начинают с неврологического обследования больного — это основа для дальнейшего развертывания истории болезни. Затем следуют осмотр больного офтальмологом, отоларингологом с детальной проверкой функции вестибулярного аппарата, рентгеновские снимки черепа с заключением нейрорентгенолога. Производят обычные лабораторные исследования крови и мочи. Если имеются соответствующие показания, ребенка осматривает психиатр или психолог, терапевт или эндокринолог, и только после этого он поступает для окончательного диагноза к нейрохирургу, который решает вопрос о показанности тех или других дополнительных инструментальных методик исследования, формах и методах оперативного вмешательства.

Длительный скрытый период заболевания у детей, часто ремиттирующий тип клинического течения с изменяющейся неврологической симптоматикой, скудный детский анамнез, значительные колебания обмена веществ при возрастных гормональных особенностях детского организма нередко затрудняют своевременную постановку диагноза опухоли головного мозга, и дети поступают в нейрохирургический стационар в далеко зашедших стадиях заболевания, требующих примерно в 30% случаев срочного оперативного вмешательства. Поэтому, когда ребенок с подозрением на опухоль мозга поступает в клинику, первичное обследование ведут с позиции решения вопроса: нет ли срочности в производстве хирургических мероприятий?

Мы привыкли разделять больных с подозрением на опухоль мозга на три группы: больные, требующие немедленной хирургической помощи, больные, нуждающиеся в срочной операции (в ближайшие дни), и больные, требующие наблюдения и детального исследования.

К первой группе относятся больные с опухолями головного мозга, при которых наступила блокада ликворных путей на том или другом уровне ликворной системы с явлениями быстро прогрессирующей окклюзии и развитием описанного нами гипертензионного криза, с расстройством сердечно-сосудистой деятельности, дыхания, с угнетением стволовых функций с припадками типа Брунса. При таком состоянии больных речь о радикальном оперативном вмешательстве по поводу опухоли обычно не идет. Больному делают вентрикулярную пункцию, чаще же ставят длительный дренаж в боковой желудочек для выведения больного из тяжелого угрожающего жизни состояния; при отсутствии водянки мозга производят декомпрессивную трепанацию.

Ко второй группе относятся больные, требующие оперативного вмешательства в ближайшие дни в связи с наличием прогрессирующего отека мозга и нарастающих гипертензионно-гидроцефальных явлений со вторичными стволовыми симптомами и главное с быстрым падением зрения и угрозой слепоты. В этих случаях проведение дополнительных диагностических операций в виде пневмоэнцефалографии или пневмовентрикулографии, которые помогли бы уточнить локализацию и распространенность процесса, небезопасно, так как они вызывают нарастание отека мозга и могут повлечь за собой слепоту. Поэтому у больных второй группы мы также часто прибегаем к наложению длительного дренажа в боковой желудочек на 3—4 дня и после него решаем вопрос о показанности дополнительных методов исследования.

В третьей группе, в которую входят больные, поступившие в клинику с подозрением на опухоль мозга, помимо основного комплексного обследования, проводят ряд дополнительных исследований. При подозрении на опухоль супратенториальной локализации мы прибегаем к исследованию биопотенциалов головного мозга, позволяющих уточнить область расположения первичного очага и установить степень выраженности общемозговых нарушений, которые у детей выражены в большей степени, чем у взрослых. Общемозговые нарушения в электроэнцефалограмме ребенка проявляются в замедленной доминирующей ритмике корковых потенциалов и нарастании их вольтажа до 250—300  $\mu V$  (вместо 50—70  $\mu V$  в норме).

По мере роста опухоли у ребенка и развития явлений вторичной водянки мозга регионарные особенности биотоков по областям полушарий нивелируются, в особенности при внутримозговых опухолях, когда во всех областях коры периодически одновременно то появляются, то исчезают группы высоковольтных медленных волн — 1—3 в секунду (О. М. Гриндель и Р. Е. Першман).



Люмбальная и вентрикулярная пункции являются одним из постоянных диагностических мероприятий, что позволяет нам установить в первую очередь высоту внутричерепного давления (обычно повышенного при опухолях мозга) и уточнить состав ликвора (белок и цитоз). Содержание белка при опухолях, почти как правило, повышено по сравнению с нормой, плеоцитоз обычно отсутствует, хотя это не составляет правила, так как при некоторых формах опухолей, как, например, при мультиформных глиобластомах, медуллобластомах, саркомах оболочек, плеоцитоз почти всегда устанавливается. Люмбальную пункцию при подозрении на опухоль задней черепной ямки и наличии окклюзионных явлений нужно производить с осторожностью ввиду опасности ущемления продолговатого мозга в затылочном отверстии. В отдельных случаях при особых показаниях лучше производить люмбальную пункцию одновременно с вентрикулярной.

Для уточнения локализации и характера опухоли, отношения ее к ликворным пространствам, магистральным сосудам рекомендуется применение инструментальных методов исследования с использованием контрастных веществ (см. главу «Диагностические операции»).

При обсуждении вопроса о производстве диагностических операций необходимо уточнить, какая из них наиболее целесообразна в каждом отдельном наблюдении, в какой последовательности нужно производить, если один из методов не уточнил диагностику, и насколько та или иная операция безопасна для больного.

Когда же диагностическая операция сделана, необходимо решить вопрос: в тот же день показано производство операции или следует выждать и наблюдать за больным.

Необходимость срочного обсуждения полученных данных диктуется тем обстоятельством, что после вентрикулографии, пневмоэнцефалографии состояние больных может быстро ухудшаться вследствие нарастания отека мозга, ущемления стволовых отделов мозга в затылочном или тенториальном отверстии, кровоизлияния в опухоль.

После всех диагностических операций необходимы строгий постельный режим, дегидратирующие средства, наблюдение за раной (см. главу «Диагностические операции»).

## СУПРАТЕНТОРИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

Супратенториальные опухоли, т. е. опухоли, локализующиеся над мозжечковым наметом (исключая краниофарингиомы), у детей встречаются значительно реже, чем субтенториальные. По данным Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, опухоли супратенториальной локализации составляют 35,8% (А. А. Арендт и С. И. Нерсесянц). По данным Ленинградского нейрохирургического института имени А. Л. Поленова, в 42,2% (И. С. Бабчин, Т. А. Хилкова и В. В. Хохлова) опухоли у детей локализовались супратенториально, что совпадает с данными А. П. Ромоданова, Bailey, Buchanan, Vucu и др.

Среди новообразований этой локализации подавляющее большинство опухолей у детей (А. А. Арендт и Г. П. Корнянский, В. В. Хохлова), как и при субтенториальной локализации, составляют внутримозговые опухоли нейроэктодермального ряда (глиомы). Из них чаще всего встречаются астроцитомы, реже мультиформные глиобластомы, эпендимомы и олигодендроглиомы.

Сравнительно редко (в отличие от взрослых) встречаются внемозговые опухоли менингососудистого ряда — арахноидэндотелиомы и ангиорети-

куломы (Г. П. Корнянский, В. В. Хохлова и др.). Последние могут быть вне- и внутримозговыми (Л. И. Смирнов).

В подавляющем большинстве случаев супратенториальные опухоли, как и опухоли в области задней черепной ямки, локализуются по средней линии мозга или исходят из центральных образований мозга и подкорковостволовых отделов. К ним относятся опухоли больших полушарий мозга, опухоли III желудочка, опухоли боковых желудочков мозга, опухоли подкорковостволовых отделов, глиомы зрительных нервов и хиазмы, опухоли шишковидной железы (пинеаломы, дермоиды, тератомы), краниофарингиомы.

Топографо-гистологическая характеристика опухолей супратенториальной локализации, анатомио-физиологические особенности черепа и мозга у детей обуславливают своеобразную клиническую картину заболевания, которая отличается от таковой у взрослых.

**Клиническая картина** заболевания при супратенториальных опухолях, как и при субтенториальных, складывается из общемозговых и местных локальных симптомов поражения. В отличие от взрослых, опухоль супратенториальной локализации у детей длительное время может ничем себя не проявлять.

Признаки повышения внутричерепного давления: головные боли, рвота, застойные явления на дне глаз выявляются чаще в более поздний период заболевания, не имеют тенденции к быстрому прогрессированию и острому течению, как при опухолях задней черепной ямки (А. А. Арендт, И. С. Бабчин, Г. П. Корнянский и др.). При срединной локализации опухоли, при опухолях, развивающихся в пределах основных ликворных местилещ или при опухолях, сдавливающих ликворные коммуникации, симптомы повышения внутричерепного давления приобретают иную окраску. Наряду с развитием гидроцефального черепа, но в меньшей степени, чем это наблюдается при субтенториальных опухолях, выявляется значительно развитая венозная сеть мягких тканей черепа, расхождение костных швов, истончение костей свода черепа, нередко, выстояние или наличие дефекта в кости в области, соответствующей локализации полушарной опухоли (см. рис. 28, 30).

**Очаговые признаки** выявляются обычно позже общемозговых, часто бывают ступенчатыми последними, менее выражены, чем общемозговые, и, как правило, имеют ремиттирующее течение. Такое течение более характерно для опухолей, подвергающихся кистозному перерождению. Нередко развивающаяся опухоль может долгое время протекать и бессимптомно, несмотря на огромные размеры опухоли с большой зоной распространения.

**Опухоли больших полушарий мозга** могут быть немозговыми и внутримозговыми. Подавляющее большинство глиом больших полушарий составляют астроцитомы.

Клиническая картина заболевания при опухолях больших полушарий у детей в отличие от взрослых имеет много своеобразных черт (В. В. Хохлова). Как общемозговые, так и локальные симптомы непостоянны. Характер симптомов в известной степени определяется наличием кисты в опухоли.

Общемозговые, гипертензионные симптомы развиваются медленно, головные боли носят непостоянный характер, застойные явления на дне глаз выявляются в более поздний период, чем при опухолях иной локализации. Давление спинномозговой жидкости повышено, обычно с изменением состава (гиперальбуминоз, реже плеоцитоз).

На фоне общемозговых симптомов, часто являющихся ведущими в клинике, признаки локального поражения хотя менее выражены и непо-

стоянны, но довольно многообразны, соответственно зонам анатомического воздействия опухоли. А. П. Ромоданов очень удачно называет подобную форму очагового поражения головного мозга у детей «мерцающими симптомами». Наличие кисты опухоли увеличивает компрессионное воздействие опухоли, расширяя границы поражения и способствуя выявлению очагового симптомокомплекса. Одним из ранних симптомов являются эпилептические припадки джексоновского характера. Последние в отдельных случаях долгое время могут быть единственными и ведущими признаками локального поражения. При относительно бедной и непостоянной очаговой симптоматике не последнее место занимают развивающиеся преходящие моно- или гемипарезы. Иногда гемипарезы сочетаются с чувствительными нарушениями. Менее отчетливы первичные симптомы при локализации опухоли в передних отделах мозга, что нередко ведет к ошибочному диагнозу. Редко отмечаются изолированные нарушения речи, которые, как и другие интеллектуальные функции, распознаются у детей с большим трудом. Нарушения тонуса мышц и изменения рефлексов фиксируются четко. Часто очаговые и общемозговые явления сочетаются со стволовыми симптомами. Последние развиваются в результате сдавления или смещения стволовых образований опухолью, достигающей обычно у детей очень больших размеров. И уже в поздний период, в период полного развертывания клинической картины заболевания, когда страдают стволовые отделы мозга и сдавливаются крупные ликворные коммуникации, наблюдаются тяжелые, быстро нарастающие гипертензионные кризы, сочетающиеся со стволовыми приступами, которые уже являются грозными признаками далеко зашедшего заболевания.

На краниограммах, кроме признаков повышения внутричерепного давления, часто выявляются местные изменения костей с истончением, выстоянием, иногда дефектом в кости соответственно локализации опухоли. Иногда определяются крупные тени—петрифицированные очаги опухоли (см. рис. 10).

Диагностика полушарной опухоли основывается прежде всего на данных неврологического обследования с учетом рентгенологических данных с использованием ангиографии, пневмоэнцефалографии и вентрикулографии (см. главу «Диагностические операции»).

Диагностическую ценность имеет электроэнцефалография, которая позволяет выявить очаговые изменения в зоне расположения опухоли (О. М. Гриндель и Р. Е. Першман).

Среди новых диагностических методик, нашедших применение в детской нейрохирургической клинике, следует указать эхоэнцефалографию. Метод предложен Leksell и нашел дальнейшее развитие в работах многих авторов (Gordon, Jefferson, Jepsow и др.). Эхоэнцефалография основана на определении местоположения интракраниальных образований с помощью ультразвука. Ультразвуковой луч, направленный перпендикулярно поверхности головы больного, встречает на своем пути ряд образований, отражающих часть ультразвуковой энергии. Отраженные импульсы регистрируются на экране осциллоскопа в виде вертикальных выбросов на различных участках горизонтальной развертки. С помощью специального измерительного устройства на наиболее совершенных приборах можно измерить расстояние до любого отраженного сигнала. Отражение ультразвукового луча происходит на границе двух сред с различным акустическим сопротивлением, например на границе мозгового вещества и ликвора, мозгового вещества и кости и т. д. Количество отраженной энергии, а следовательно, и амплитуда сигнала прямо пропорциональны градиенту акустического сопротивления двух сред. Наибольшее значение имеет сигнал, отраженный образованиями

средней линии — стенками III желудочка, эпифизом, срединной щелью и т. д. Это так называемое эхо средней линии, или М-эхо. В норме М-эхо расположено строго по средней линии, и расстояние до него одинаково при зондировании с обеих сторон. Объемное супратенториальное образование (опухоль, абсцесс, гематома), вызывающее смещение срединных структур мозга, легко может быть обнаружено по смещению М-эха в сторону, противоположную очагу.

По сравнению с исследованием взрослых материал детской клинки имеет ряд преимуществ, связанных с сокращением потерь энергии ультразвука в менее толстых костях черепа. В связи с этим легче определяется М-эхо, а также ряд других акустических феноменов. Метод эхоэнцефалографии абсолютно безвреден и безболезнен. Время, затрачиваемое на обычное исследование больного, — 5—10 минут (А. Л. Лифшиц).

**Опухоли III желудочка.** Опухоли III желудочка встречаются редко. Могут быть «истинные» — первичные опухоли, обычно исходящие из стенок или из элементов хориоидального сплетения, и опухоли, исходящие из близлежащих образований и растущие в полость III желудочка.

Опухоли III желудочка (преимущественно астроцитомы, нередко кистозные формы) у детей встречаются относительно часто (в 3,2% случаев, по нашим данным). Долгое время опухоль может протекать бессимптомно, однако по мере ее роста и заполнения ею полости III желудочка со сдавлением близлежащих образований и особенно при росте опухоли в сторону бокового желудочка с блокированием одного или обоих отверстий Монро самыми ранними и ведущими симптомами являются повторяющиеся гипертензионные кризы в сочетании с застойными явлениями на дне глаз. Симптомы очагового поражения полушарий большого мозга обычно отсутствуют. В зависимости от направления роста опухоли и сдавления ею соответствующих прилежащих образований могут выявляться хиазмальный синдром с изменением полей зрения, симптомы несахарного мочеизнурения, нарушения жирового, водного и углеводного обменов, нарушения сна (патологическая сонливость), приступы эпилепсии диэнцефального характера.

Опухоли, локализующиеся в основном в задних отделах III желудочка, могут сдавливать просвет силвиева водопровода, а также четверохолмие, в результате чего в клинической картине заболевания могут выявляться глазодвигательные нарушения наряду с признаками блокирования ликворных путей.

Иногда наблюдаются температурные колебания (гипертермии) без субъективных ощущений, свойственных повышению температуры при воспалительных процессах инфекционного характера.

Диагностика опухолей III желудочка безусловно трудна, дифференцировать приходится с краниофарингиомами, особенно с теми формами, при которых опухоль растет в полость III желудочка, и воспалительными процессами преимущественного распространения в диэнцефальной области. Пневмовентрикулография служит основным и наиболее важным диагностическим методом, часто способствующим установлению правильного диагноза.

При расположении опухолей в задних отделах III желудочка большой процент правильных диагнозов дает вентрикулография с майодилом (см. главу «Диагностические операции»).

**Опухоли боковых желудочков.** Истинные опухоли встречаются у детей очень редко. Развиваются они, как правило, из стенок желудочков (эпендимомы), реже из сосудистого сплетения (хориоидпапилломы). Иногда обнаруживаются и арахноидэндотелиомы, но у детей в отличие от взрослых чаще бывают злокачественные опухоли (эпендимобластомы). Эпендимомы

развиваются обычно в передних отделах боковых желудочков, достигая значительной величины, могут через отверстие Монро прорастать в полость III желудочка. Часто эти опухоли врастают в вещество полушарий большого мозга и тогда нередко содержат кистозные полости. Истинные опухоли боковых желудочков длительное время могут протекать без симптомов очагового поражения, но при медленно развивающихся признаках повышения внутричерепного давления. Относительно рано развивается гидроцефалия, которая иногда бывает односторонней в результате закупорки одного из отверстий Монро. Очаговые симптомы выявляются лишь в случаях прорастания опухоли в вещество той или иной доли мозга. Тогда могут устанавливаться гемипарезы, чувствительные нарушения, судорожные припадки и соответствующие симптомы со стороны стволовых отделов в результате вторичного воздействия опухоли. От колебаний выраженности гидроцефальных явлений часто зависит интермиттирующее течение заболевания с приступообразными преходящими головными болями, с вынужденным положением больного, с сосудисто-вегетативными нарушениями, что является характерной особенностью для опухолей бокового желудочка.

Диагностика опухолей бокового желудочка очень трудна. На основании исследования состава жидкости желудочков или обнаружения при пункции желудочка кисты, а также пневмовентрикулографии удается правильно поставить диагноз. Опухоли с наличием очагов обызвестления (олигодендроглиомы, арахноиднотелиомы), обнаруживаемые на обычных краниограммах, легче диагностируются.

**Опухоли подкорково-стволовых отделов.** При наличии опухолей указанной локализации у детей не всегда легко удается установить какие-либо очаговые признаки заболевания.

На фоне повышенного внутричерепного давления иногда могут выявиться пирамидные парезы, гиперкинезы. При вовлечении в процесс ножек мозга наряду с гемипарезами пирамидного характера могут выявляться и мозжечковые нарушения. При локализации опухоли в просвете Sylvius водопровода или в пластинках четверохолмия на фоне значительной водянки мозга и гипертензионных симптомов основным в клиническом проявлении является четверохолмный синдром.

Диагностировать первичную опухоль подкорково-стволовых отделов у детей практически очень трудно, так как все эти явления могут быть и вторичными. Диагноз может быть поставлен путем сопоставления выявляемых очаговых симптомов в клинической картине заболевания и при помощи вентрикулографии, чаще с майодилом.

**Глиомы зрительного нерва.** Глиомы зрительного нерва у детей иногда сочетаются с нейрофиброматозом (болезнь Реклингхаузена). Они могут развиваться на всем протяжении зрительного нерва. Чаще всего локализируются в орбите (см. главу «Офтальмоневрологическое исследование»).

Нередко глиомы прорастают в полость черепа. Существенное значение для распознавания имеет рентгенография *canalis nervi optici* с выявлением равномерного его расширения при сохранности контуров. Опухоли растут медленно.

**Опухоли шишковидной железы.** Эти опухоли могут быть различной морфологической структуры (пинеаломы, пинеобластомы, тератомы, кисты и др.). Топографо-анатомические взаимоотношения с окружающими образованиями, величина и направление роста опухоли обуславливают симптомокомплекс клинической картины заболевания (А. П. Бурлуцкий).

Относительно рано развиваются вторичная водянка головного мозга и нарушения венозного оттока в результате сдавления опухолью Sylvius водопровода и венозных коллекторов этой области.

Часто наблюдаются эндокринно-обменные и вегетативные нарушения (полидипсия, булимия, общее ожирение, нарушение углеводного обмена) вследствие врастания опухоли в полость III желудочка мозга и непосредственного воздействия на диэнцефальные центры.

Синдром преждевременного полового и физического развития занимает особое место в клинике опухолей шишковидной железы, так как чаще всего именно он приводит больных детей к врачу. Ведущим в клинической картине заболевания является мезенцефально-четверохолмный синдром (парез зрака вверх, вниз, нарушение конвергенции, конвергирующий нистагм, нарушение зрачковых реакций) (см. главу «Офтальмоневрологическое исследование»).

В результате воздействия опухоли на верхние отделы ствола и задние отделы зрительных бугров могут выявляться стволые симптомы: приступы децеребрационной ригидности с альтернирующим синдромом с двигательными и чувствительными нарушениями. Нередко могут выявляться и мозжечковые нарушения.

Прижизненная диагностика этих форм опухолей очень трудна. Дифференцировать их приходится с опухолями III желудочка и опухолями среднего мозга. Вентрикулография иногда способствует установлению диагноза.

**Краниофарингиомы.** Краниофарингиома может проявиться впервые в различные периоды жизни. Заболевание течет волнообразно, иногда с длительной стабилизацией патологического процесса и с последующим резким обострением и прогрессированием. Продолжительность заболевания колеблется от нескольких месяцев до 10—15 лет. У детей краниофарингиомы, по нашим данным, встречаются в 11% случаев.

Клиническая картина значительно варьирует в зависимости от возраста больного, фазы развития краниофарингиомы, направления ее роста, формирования кист или их прорыва, наличия или отсутствия сопутствующей вторичной водянки головного мозга. В основном на фоне симптомов, общих для опухолей головного мозга в детском возрасте, выступают три главных признака краниофарингиом.

1. Эндокринно-обменные нарушения отмечаются примерно у 85% больных. При эндоселлярном росте рано выступают явления угнетения функций гипофиза с нанизмом и ифантилизмом. При развитии заболевания в старшем детском возрасте резко изменяется жировой, водный и сахарный обмен. Чем больше влияние растущей опухоли на диэнцефальные отделы головного мозга и III желудочек, тем резче выступают вегетативные нарушения с расстройством терморегуляции, нарушением сна, общей адинамией, полидипсией, полифагией, артериальной гипотонией. Крайне редко развивается кахексия типа Симондса.

2. Офтальмологические изменения выражаются чаще всего в наличии первичной атрофии зрительных нервов со значительным снижением остроты зрения на один или оба глаза (это одна из основных причин обращения больных за помощью к врачу), выпадении полей зрения чаще по типу битемпоральной гемианопсии (70%), реже гомонимной; нередко обнаруживаются центральные скотомы.

При супраселлярных краниофарингиомах, обуславливающих окклюзию ликворных путей с прогрессирующим развитием водянки, имеет место не первичная атрофия зрительных нервов, а застой на дне глаз (см. главу «Офтальмоневрологическое исследование»). В течение первых этапов развития болезни может не быть никаких офтальмологических изменений.

3. Рентгенологические изменения при краниофарингиомах достаточно типичны и выражаются в наличии петрифицированных включений в про-

свете седла либо в супраселлярной области. Иногда петрифицированные стенки кисты могут быть распознаны по своеобразной линии обызвествленных включений. Частота петрификатов при краниофарингиомах в детском возрасте достигает 60% (Д. Я. Варшавская) (см. рис. 15).

При эндо- и эндосупраселлярных краниофарингиомах отмечаются изменения турецкого седла в виде увеличения его размеров, расширения входа, а иногда деструкции его деталей. При супраселлярно или инфундибулярно расположенных краниофарингиомах турецкое седло может быть изменено вторично.

При окклюзии ликворных пространств в костях свода черепа выявляются изменения, характерные для гидроцефалии (см. главу «Рентгенологическое исследование»).

При росте опухолей кпереди от хиазмы отмечается прогрессирующая потеря обоняния. При ретроселлярном росте выявляется главным образом базальная симптоматика с рядом стволовых явлений и угнетением функций подкорковых образований.

При нарушении циркуляции ликвора и прогрессирования вторичной водянки головного мозга, что наиболее характерно для детей, выявляются гипертензионно-гидроцефальные симптомы. К локальной мозговой патологии присоединяются прогрессирующие общемозговые явления. Давление в желудочках при нарушении ликворциркуляции может достигнуть 400 мм вод. ст. и выше, особенно когда наступает полный блок в желудочковой системе.

При росте кист в полость III желудочка мозга и закупорке отверстий Монро или силвиева водопровода наступают тяжелые гипертензионные кризы окклюзионного происхождения с резкими четверохолмными и другими стволовыми явлениями (воздействие и на ножки мозга).

Примерно в 50% краниофарингиом спинномозговая жидкость нормального состава. Когда констатируется киста, в ликворе ормечается небольшое повышение уровня белка и клеточных элементов, достигающего в дальнейшем высоких цифр, особенно при прорывах кист в ликворные пространства.

Примерно в 25% наблюдений отмечаются прорывы кист, клинически проявляющиеся быстро нарастающей резкой головной болью, многократными рвотами, двигательным беспокойством, повышением температуры до 40—41°, нарушением сознания, расстройством сердечно-сосудистой деятельности. Нередко в этих случаях наблюдаются эпилептические припадки, иногда наступает коматозное состояние, в люмбальном ликворе ксантохромия, повышение уровня белка до 10<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, значительный плеоцитоз. Повышение температуры может держаться несколько дней. Отмечаются оболочечные явления, падение зрения (иногда временно до слепоты), желтушное окрашивание склер и кожных покровов.

Диагноз краниофарингиомы в ряде случаев не представляет затруднений, особенно когда над седлом имеются петрификаты. Гораздо сложнее установить направление роста и размеры новообразования. Важно также уточнить наличие сопутствующих расстройств ликворциркуляции и уровень окклюзии ликворных путей.

Анатомические и клинические особенности краниофарингиом необходимо знать хирургу, так как они нередко определяют тактику хирургического вмешательства. С этой целью применяют диагностические операции: люмбальную и вентрикулярную пункции. Предпочтительнее пользоваться пункцией передних рогов боковых желудочков, так как при наличии кист удается попасть в полость кисты, особенно если направить иглу больше к средней линии на глубину 8—10 см. При получении кистозной жидкости производится кистография.

Использование пневмоэнтрикулографии одновременно с кистографией позволяет уточнить патологию в ликворной системе, уровень окклюзии ликворных путей и отношение новообразования к желудочковым системам. При помощи цистернографии и ангиографии определяют примерное расположение и величину опухоли (см. рис. 32).

### СУБТЕНТОРИАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

Опухоли задней черепной ямки, как известно, составляют примерно  $\frac{2}{3}$  всех опухолей мозга у детей. Среди них наиболее часто встречаются нейроэктодермальные опухоли — астроцитомы, медуллобластомы и эпендимомы, причем астроцитомы и медуллобластомы составляют основную группу опухолей.

Опухоли менингососудистого ряда — арахноидэндотелиомы и ангиоретикуломы — встречаются в задней черепной ямке у детей очень редко. Также относительно редко наблюдаются некоторые формы врожденных опухолей — холестеатомы, дермоиды.

Доброкачественные формы опухолей составляют 65,5%, переходные — 8,8%, злокачественные — 25,7%.

Какова же клиническая картина проявления и течения опухолей мозга у детей при локализации их в задней черепной ямке? Что общего при всех этих различных морфологических формах опухолей?

Так же как при супратенториальных опухолях, в значительном большинстве субтенториальных опухолей имеет место довольно длительный скрытый период заболевания, продолжительность которого чрезвычайно трудно поддается определению. Достаточно длительно тянется и период общемозговых проявлений заболевания. На фоне нарастающих гипертензионно-окклюзионных признаков выявляются очаговые симптомы поражения.

Вторая характерная черта опухолей задней черепной ямки — это наличие вторичной водянки головного мозга в связи с нарушением циркуляции ликвора на уровне IV желудочка, большой цистерны и силвиева водопровода. Прогрессивно развивающаяся гидроцефалия влечет за собой увеличение размеров черепа, и именно эта компенсация патологических церебральных явлений делает скрытый период заболевания длительным. Однако на определенном этапе развития заболевания окклюзия ликворных путей становится настолько выраженной, что сопровождается тяжелыми приступами мозжечково-стволовых расстройств, которые мы характеризуем как гипертензионно-гидроцефальный мозжечковый криз.

Различают три формы острых синдромов декомпенсации: синдром ущемления миндалик мозжечка и продолговатого мозга в затылочной дыре (Cushing), синдром ущемления ствола и верхнего червя в тенториальном отверстии (Б. С. Хоминский), синдром ущемления дна ромбовидной ямки и IV желудочка (Г. П. Корнянский).

Первый из описанных синдромов встречается чаще всего и развивается в результате смещения растущей опухолью образований задней черепной ямки сверху вниз. Второй синдром развивается в результате ущемления ствола и верхнего червя, в тенториальном отверстии, по-видимому, чаще всего в тех случаях, когда опухоль расположена близко к тенториальному отверстию и растет быстрее в верхнем направлении. Третий синдром наблюдается тогда, когда опухоль располагается в полости IV желудочка и внезапно блокирует ликворные пути на протяжении всей ромбовидной ямки.

Как же протекает гипертензионно-гидроцефальный мозжечковый криз?



Нарастающая головная боль на высоте гипертензионно-гидроцефального криза проявляется двигательным беспокойством, тошнотой, рвотой, нарушением сердечной деятельности, бледностью кожных покровов, сменяющаяся гиперемией лица и иногда верхней половины туловища, вынужденным положением головы и туловища.

При прогрессирующем нарастании внутричерепного давления со сдавлением ствола мозга могут развиваться припадки с тоническими судорогами, иногда децеребрационного типа. Вынужденное положение больного в постели при гипертензионном кризе может быть различным, в определенной степени это зависит от локализации опухоли и места блокады ликворных путей. При расположении опухоли ближе к тенториальному отверстию и области Сильвиуса водопровода больной запрокидывает голову назад, при расположении опухоли ближе к большой цистерне голова больного наклоняется к груди или он становится в постели на четвереньки, а голова свисает вниз. При расположении опухоли не по средней линии, а преимущественно в боковых отделах мозжечка больной обычно лежит на стороне опухоли. Продолжительность гипертензионного криза различна — от нескольких минут до получаса и более. В одних случаях он разрешается самостоятельно, в других — лишь после проведения усиленной дегидратации, в третьих — после пункции желудочка мозга с выведением даже незначительного количества ликвора, в четвертых — лишь после установления длительного дренажа с постоянным и постепенным выведением жидкости из желудочковой системы.

По локализации опухолей в задней черепной ямке различают: 1) опухоли червя и гемисфер мозжечка; 2) опухоли IV желудочка; 3) опухоли ствола мозга (варолиева моста и продолговатого мозга).

О некоторых других возможных локализациях опухолей менингососудистого ряда и врожденных формах опухолей мы упомянем ниже.

**Опухоли червя и гемисфер мозжечка.** Это наиболее часто встречающаяся локализация опухолей. Чаще всего опухоль исходит из червя, откуда она растет в одно или оба полушария мозжечка и нередко выполняет полость IV желудочка.

Из очаговых симптомов наиболее ранними и характерными для этой локализации опухоли являются мозжечковые расстройства статики и походки, расстройства координации движений, интенционное дрожание в конечностях и диффузная мышечная гипотония.

Первое, на что обращает внимание мать заболевшего ребенка, — это неуверенность в ходьбе и пошатывание, ребенок часто спотыкается и падает, в дальнейшем он предпочитает сидеть, а потом и лежать, так как становится невозможным удерживать туловище и в положении сидя. При этом развивается гипотония, чаще двусторонняя, диффузная, иногда независимо от стороны поражения мозжечка.

Нарушения координации движений и адиадохокinesis обычно преобладают на стороне пораженного полушария. Довольно часто наблюдается вынужденное положение головы с наклоном ее в сторону расположения новообразования, связанное с имеющимися уже ликвородинамическими нарушениями. В отдельных случаях это может сочетаться с локальными болями в затылочно-шейной области в результате оболочечно-корешковой ирритации, когда опухоль мозжечка располагается в нижних отделах задней черепной ямки.

Параллельно с мышечной гипотонией снижаются сухожильные рефлексы, особенно на нижних конечностях, и в дальнейшем развитии опухоли они могут исчезать. В этот уже полностью развернутый период заболевания появляются всегда вторичные ствольные симптомы в результате нарастания гипертензионно-гидроцефальных и окклюзионных явлений,

а также сдавления опухолью стволовых отделов мозга. Одним из первых симптомов сдавления ствола является спонтанный нистагм, заметно меняющийся в зависимости от положения больного во время исследования. Наблюдаются снижение корнеальных рефлексов, косоглазие, а также парез взора вверх, особенно при локализации опухоли вблизи тенториального отверстия. В этих случаях головные боли сочетаются с иррадиирующими болями в лобной области, в области переносицы, в глазных яблоках. В этом развернутом периоде заболевания устанавливаются и патологические рефлексы на нижних конечностях; застойные соски на дне глаз имеют различную степень выраженности.

На рентгенограммах черепа констатируется расхождение черепных швов, изменение очертаний турецкого седла в виде порозности его деталей, усиление рисунка пальцевых вдавлений или истончение костей свода черепа и уплощение базиса, особенно у детей раннего возраста. Одновременно заметна порозность края большого затылочного отверстия (симптом Бабчина) и истончение всей затылочной кости, больше на стороне локализации гемисферной опухоли. Часто достигают значительного развития крупные эмиссары в затылочной кости обычно по средней линии и у соседних отростков (см. главу: «Рентгенологическое исследование»).

Имеются некоторые особенности в клинической картине заболевания в зависимости от морфологического строения опухоли мозжечка.

При доброкачественной опухоли — а с т р о ц и т о м е (почти в половине всех наблюдений с формированием кист) скрытый период заболевания неопределенно длительный, не менее 1—2 лет. Однако при очень скрупулезном изучении анамнеза нередко удается уточнить появление первых легких, быстро преходящих и в то же время непонятных симптомов опухоли на протяжении 3 и даже 5 лет. В дальнейшем течении заболевания иногда устанавливается быстрое нарастание гипертензионных явлений, что имеет место при формировании и увеличении в объеме кист. Это и определяет медленное развитие заболевания, протекающего с длительными ремиссиями в проявлении как общемозговых, так и локальных симптомов.

При оперативных вмешательствах по поводу астроцитом, особенно у детей раннего возраста, нередко обнаруживается очень распространенное поражение мозжечка.

При злокачественной опухоли — м е д у л л о б л а с т о м е скрытый период заболевания установить трудно. Продолжительность заболевания от первых признаков до поступления в клинику колеблется от 3 до 6 месяцев, редко более. Нередко заболевание начинается остро, с головными болями, тошнотой, рвотой, часто с температурными колебаниями. В ликворе при относительно небольшом количестве белка (до  $1^0/_{00}$ ) нередко отмечается плеоцитоз в пределах нескольких десятков клеток, иногда удается найти среди них и опухолевые клетки. Параллельно с этим почти всегда отмечаются оболочечные явления — симптом Кернига, напряжение мышц затылка и др.

В клинической картине медуллобластомы, помимо характерных признаков поражения мозжечка, может выявляться многоочаговость с выявлением симптомов поражения супратенториальных образований и спинного мозга. Тогда можно подозревать наличие метастазов, так как эта опухоль склонна к обширному метастазированию. При метастазах в спинном мозгу раньше всего выявляются боли корешкового характера, и только в далеко зашедших случаях констатируются проводниковые двигательные и чувствительные расстройства.

Наряду с четкими неврологическими симптомами заболевания при медуллобластоме наблюдается физическое истощение ребенка — резкое похудание, бледность и сухость кожных покровов, иногда увеличение

лимфатических узлов, изменения в формуле крови со значительным увеличением эозинофилов и лейкоцитарной реакцией. Такую же картину можно наблюдать и при других формах злокачественных новообразований у детей, как мультиформная глиобластома стволовых отделов мозга, саркоматозное поражение мозжечка и оболочек. Такие же явления могут быть и при далеко зашедших формах распространенных неоперабельных астроцитом с элементами дедифференциации.

Саркомы мозжечка развиваются в сравнительно короткий срок с быстрым появлением очаговых симптомов. Опухоли обычно не содержат кист, относительно хорошо обособлены от здоровой ткани. Через короткие сроки после операции наблюдается продолженный рост опухоли с диффузным метастазированием по оболочкам.

**Опухоли IV желудочка.** Обычно эти опухоли растут из эпендимы или субэпендимарного слоя, реже из сосудистого сплетения, могут быть и астроцитомы. Эпендимомы и эпендимобластомы связаны своим основанием с дном IV желудочка, в основном в области пещерообразной ямки, боковых отделов ромбовидной ямки; они могут вовлекать в свой рост и сосудистое сплетение, расти дальше в просвет бокового выворота желудочка или непосредственно в отверстие Мажанди.

Долгое время опухоль может протекать бессимптомно, хотя скрытый период заболевания при этой локализации опухоли более короткий, чем при опухоли червя и полушарий мозжечка. Скрытый период зависит в основном от времени вовлечения в процесс ядер черепномозговых нервов дна ромбовидной ямки либо выявления симптомов нарушения ликворооттока по IV желудочку.

Одним из первых симптомов поражения IV желудочка является рвота натощак без головной боли, иногда с предшествующей икотой; почти постоянным симптомом является горизонтальный нистагм. Висцеральные кризы, как и вынужденное фиксированное положение головы и туловища, почти постоянно имеют место именно при этой локализации опухоли.

В развившейся картине заболевания выявляются ядерные поражения черепномозговых нервов: V, VI, VII, VIII пар и др.

Мозжечковые нарушения при опухолях IV желудочка выражены слабо (чаще отмечаются нарушения статики) и появляются в более позднем периоде заболевания. Иногда раньше начинают выявляться бульбарные нарушения, которые возникают при росте опухоли в каудальном направлении; при росте опухоли в оральном направлении выявляются глазодвигательные нарушения: чаще всего парез взора вверх, в стороны, нарушения акта конвергенции, вертикальный или множественный нистагм и др. При росте опухоли в обоих направлениях наступают прогрессирующие расстройства ликворциркуляции. Нарастающая окклюзионная гидроцефалия и тяжесть общемозговых симптомов в этот период заболевания ступенчато характеризуют очаговость поражения IV желудочка; гипертензионные кризы являются ведущими в клинической картине заболевания и могут проявляться принадлежками с вегетативными и висцеральными быстро преходящими кризами, стволовыми судорогами часто с расстройством дыхания и сердечной деятельности, угрожающими жизни больного (синдром Брунса). При этом основной и реальной помощью является только пункция желудочков мозга, иногда с установкой длительного дренажа (см. главу: «Диагностические операции»). Застойные соски на дне глаз выражены значительно, при кризах наблюдается быстрое падение остроты зрения.

При опухолях IV желудочка наблюдается белково-клеточная диссоциация в люмбальном ликворе, возможно повышение содержания белка и в ликворе, полученном из боковых желудочков.

В группу опухолей IV желудочка мы включили и астроцитомы, которые развиваются из крыши или стенок IV желудочка, врастая всей своей массой в полость, вызывая ряд расстройств, характерных для поражения IV желудочка. По-видимому, поэтому общее число больных детей с опухолями IV желудочка на нашем материале значительно превышает эти цифры по данным других авторов. Если наше предложение о включении в группу опухолей IV желудочка опухолей иного морфогенеза неправильно, то оно в известной степени оправдывается с позиций клинициста-хирурга, который обязан подходить ко всем этим опухолям определенным топографо-анатомическим путем.

**Опухоли ствола мозга** (варолиева моста и продолговатого мозга). Эти опухоли вызывают наиболее тяжелое поражение головного мозга.

Следствие расположения на небольшом протяжении всех ядер черепномозговых нервов, двигательных и чувствительных путей в стволовых отделах мозга, связывающих большой мозг с мозжечком и спинным мозгом, при поражении этих отделов наблюдается чрезвычайно богатая и разнообразная картина очаговых симптомов, позволяющая с достаточной достоверностью определить уровень поражения ствола — варолиева моста или продолговатого мозга и установить первичность или вторичность стволового поражения. В результате поражения ствола наблюдаются двустороннее нарушение функций черепномозговых нервов, пара- и тетрапарезы, выраженные патологические рефлекссы, нарушения функции сфинктеров. Если поражается одна половина ствола, то наблюдается альтернирующий синдром с поражением ядер черепномозговых нервов на стороне очага и появлением двигательных и чувствительных нарушений на противоположной стороне.

Гипертензионные явления в клиническом течении заболевания, застойные явления на дне глаз и признаки гипертензии на краниограммах, как правило, отсутствуют. Поэтому при опухолях ствола обычно нет окклюзионной гидроцефалии, и вентрикулярная пункция не изменяет имеющейся стволовой симптоматики. В то же время, если имеющиеся стволовые явления вторичные, то вентрикулярная пункция приведет (конечно, временно) к исчезновению этих симптомов.

Таким образом, отсутствие признаков гипертензии при четкой неврологической симптоматике поражения ствола мозга на разном уровне может обосновывать диагноз опухоли варолиева моста или продолговатого мозга.

**Опухоли оболочечно-сосудистого ряда** — арахноидэндотелиомы, ангиоретикуломы — встречаются у детей в задней черепной ямке очень редко. Если эта форма у детей в супра- и субтенториальной локализации наблюдается в 4—6%, то на заднюю черепную ямку из этого числа остается 1—2% (чаще ангиоретикулом). Симптоматика последних такая же, как и симптоматика кистозных атроцитом.

Диагноз опухоли задней черепной ямки основывается на наличии гипертензионно-гидроцефального синдрома и очаговых признаков поражения тех или иных образований на уровне задней черепной ямки. Однако этого бывает иногда недостаточно, так как заднечерепные симптомы при наличии водянки могут наблюдаться при некоторых супратенториальных опухолях (опухоли задних отделов III желудочка, краниофарингиомы преимущественно ретроселлярного роста, опухоли боковых желудочков, опухоли лобной доли). Самым простым методом, уточняющим диагноз, является двусторонняя вентрикулярная и люмбальная пункция для сопоставления состава ликвора. Диссоциация между составом вентрикулярной и люмбальной спинномозговой жидкости может служить опорным диагностическим пунктом. Не всегда, однако, вентрикулярная и люмбальная пункции уточняют уровень поражения. Более точным, относительно без-

опасным методом диагностики является вентрикулография с майодилом, которая позволяет установить не только уровень окклюзии, но и уровень поражения в пределах самой задней черепной ямки и распространенность опухолевого процесса (см. рис. 83, 84, 85). Простота методики, точность диагностики, относительная безопасность, позволяющая в некоторых случаях отсрочить операцию, — все это в последнее время позволило нам предпочесть этот метод пневмоэнцефалографии без выведения ликвора и пневмовентрикулографии, которая многие годы служила основным контрастным методом в дифференциальной диагностике между опухолями супра- и субтенториальной локализации.

Диагностика характера процесса на уровне задней черепной ямки (опухоль, воспалительный процесс) более трудна и нередко уточняется лишь во время операции (см. главу «Арахноидиты головного мозга»).

**Злокачественные, метастатические и врожденные опухоли.** Среди злокачественных внемозговых оболочечных опухолей у детей чаще, чем у взрослых, наблюдается диффузный саркоматоз оболочек мозга с быстрым течением заболевания, наличием оболочечных симптомов, симптомов множественного поражения головного и спинного мозга, нередко с температурной реакцией и характерными изменениями в составе спинномозговой жидкости.

Метастатические опухоли мозга и оболочек наблюдаются редко. Исключение составляют метастазы медуллобластом, распространяющиеся из первичного узла, локализованного чаще всего в черве мозжечка (М. С. Калашникова и Т. О. Фаллер). Наблюдаются и метастазы сарком из первичного очага любого органа. Имеют место и метастазы симпатобластом, развивающиеся в спинальных симпатических узлах и симпатических сплетениях надпочечников. Для симпатобластом характерны диффузность или множественность очагов поражения головного мозга, прогрессивно нарастающие симптомы повышения внутричерепного давления — экзофтальмия, локальные боли в черепе и пальпируемые изменения костей черепа, прогрессирующая анемия и кахексия с резкой реакцией всего лимфатического аппарата, гипертрофией печени и селезенки (В. В. Хохлова).

К числу врожденных опухолей относятся глиомы зрительных нервов и хиазмы, холестеатомы, дермоиды и тератоидные опухоли, которые встречаются в 0,8—2% среди всех опухолей головного мозга у детей.

**Холестеатомы** локализуются супратенториально, чаще всего в области турецкого седла и III желудочка, а субтенториально — либо в IV желудочке, либо в мосто-мозжечковом углу параллельно стволу мозга. Растут они экспансивно и долго без какой-либо четкой симптоматики, и только тогда, когда опухоль достигает значительных размеров, появляется очаговая симптоматика со стороны зрения при локализации опухоли в хиазмальной области или со стороны IV желудочка или ствола мозга при субтенториальном расположении холестеатомы. Однако эта очаговая симптоматика говорит только о наличии патологического процесса, ограничивающего пространство в черепно-мозговой полости, т. е. о подозрении на опухолевый процесс определенной локализации, медленно и доброкачественно протекающий. Иногда мы могли наблюдать ряд симптомов, характеризующих этот процесс как холестеатому. Формирующиеся кистозные скопления в холестеатоме прорываются иногда в полость желудочков мозга или в субарахноидальные пространства. Наступает тяжелая общая реакция с резкими температурными колебаниями (до 40° и выше), с затемнением сознания, общими гипертензионными явлениями и выраженными оболочечными симптомами. В ликворе большой плеоцитоз, кристаллы холестерина, жирные кислоты. Температура и оболочечные

явления с плеоцитозом в ликворе держатся длительно в течение недели, а иногда и большего срока.

Дермоиды могут располагаться в любом отделе черепно-мозговой полости — в области глазницы и корня носа, по средней линии мозга и в задней черепной ямке. Они окутаны плотной соединительнотканной капсулой. Растут дермоиды крайне медленно, и вызываемые ими церебральные расстройства обычно появляются только тогда, когда опухоль достигла значительных размеров, производит грубое сдавление или дислокацию мозговой ткани. Если опухоль располагается внутри полости черепа, окончательный диагноз устанавливают путем применения контрастной методики исследования.

## Хирургическое лечение опухолей головного мозга

**Показания и противопоказания к операции.** Когда диагноз опухоли мозга поставлен и уточнена ее локализация, откладывание оперативного вмешательства нецелесообразно. Одни формы опухолей мозга требуют экстренного или ускоренного вмешательства, другие — только соответствующей подготовки в течение того или иного срока, по возможности не длительного.

Имеются определенные морфологические формы опухолей головного мозга, которые по своей локализации или распространенности являются по сути дела неоперабельными. В этом случае решают вопрос: может ли быть сделана какая-либо паллиативная операция с последующим применением лучевой терапии или химиотерапии.

Противопоказанием к операции могут служить тяжелые заболевания внутренних органов, как неустраняемая декомпенсация сердечно-сосудистой деятельности, почек, печени и других органов. Здесь вопрос каждый раз решается индивидуально.

Конечно, если имеется неоперабельная опухоль с диссеминованием и множественными очагами поражения центральной нервной системы или если основное заболевание повлекло за собой тяжелую общую кахексию, вопрос о хирургическом лечении отпадает.

Временным противопоказанием служат различные инфекционные или гнойные заболевания у ребенка, состояние кожи головы, фурункулез и др.

Общие принципы операции на головном и спинном мозгу, высказанные в свое время Н. Н. Бурденко, остаются в силе для любого возраста и в настоящее время: анатомическая доступность, физиологическая дозволенность, техническая возможность, тщательный гемостаз и наименьшая травма мозговой ткани.

Все формы оперативного вмешательства при опухолях головного мозга можно разделить на три основные группы: радикальное удаление опухоли (тотальное или в пределах видимости операционного поля); частичное удаление опухоли; паллиативные операции (установка постоянных дренажей в желудочках мозга или декомпрессивная трепанация). Кроме того, у детей в ряде случаев приходится прибегать к двухмоментным операциям удаления опухоли мозга, делая перерыв между двумя операциями в 1—2—3 месяца. Принципиально мы стоим на позиции удаления опухоли в один этап. Однако в ряде наблюдений у детей раннего возраста имелись опухоли мозга настолько значительных размеров, что удаление всей опухоли в один момент влекло за собой смертельный исход в течение первых суток. Этот факт необходимо учитывать в момент производства операции

и вовремя прекращать вмешательство, когда имеются соответствующие сигналы о состоянии ребенка со стороны анестезиолога.

После введения в практику нейрохирургических операций эндотрахеального наркоза количество двухмоментных операций значительно сократилось; увеличилось число радикальных операций.

**Предоперационная подготовка больных.** Помимо обычных мероприятий — рационального питания и хорошего сна (снотворные и болеутоляющие), проводят усиленную дегидратацию; внутривенные вливания 40% раствора глюкозы или 10% раствора хлористого натрия, внутримышечные инъекции 15% раствора сернокислой магнезии; новурита, фонурита per os и магнезиальные клизмы (25%).

Борьба с отеком мозга до и после операции — постоянная и обязательная медикаментозная терапия в нейрохирургии.

Никогда нельзя оставлять заботы о чистоте кожных покровов головы.

Подготовку кожи головы ребенка осуществляют обычным способом с обработкой ее бензином, спиртом и 5% раствором йода. Операционное поле ограждают подшитыми к коже стерильными полотенцами.

**Обезболивание.** В настоящее время почти при всех операциях применяют эндотрахеальный наркоз с использованием различных анестетиков (закиси азота, эфира, трилена, флюотана и др.). Большинство операций производят по полукрытой системе с сохранением самостоятельного дыхания (см. главу «Обезболивание»).

Операции при эндотрахеальном наркозе протекают значительно спокойнее, без резких колебаний артериального давления и изменений со стороны сердечно-сосудистой деятельности. При нарушениях дыхания перевод на управляемое дыхание ликвидирует возникающие нарушения газообмена. Все это благоприятствует более спокойной обстановке операции, чем при масочном эфирном наркозе или местной новокаиновой анестезии. Был период, когда мы почти всех детей оперировали исключительно под местной анестезией, что очень увеличивало продолжительность операции, вызывало значительные колебания артериального давления, а при рвоте или плаче ребенка усиливалось кровотечение.

## ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ В МЕТОДИКЕ И ТЕХНИКЕ ОПЕРАЦИЙ

При супратенториальной локализации опухоли хирургические доступы по сути дела те же, что и у взрослых. Это подходы по Зутеру, Оливекрона, Денди, Егорову или использование обычного подковообразного лоскута в теменной, височной, теменно-затылочной областях (рис. 199, 200).

Используя скелетно-топические схемы Кронлейна или Егорова, наносят бриллиантовой зеленью линии будущего разреза мягких покровов черепа. У детей, особенно при наличии гидроцефалии, кожные покровы тонки, поэтому хирург должен особенно заботиться о достаточной широте ножки кожного лоскута (поперечник ножки должен быть больше половины высоты лоскута). Кожно-апоневротический лоскут скальпируют осторожно, чтобы не повредить питающие лоскут сосуды. Артериальные зажимы Адсона, наложенные на оба края кожного разреза, не снимают до конца операции. Костно-мышечный лоскут должен быть несколько меньших размеров, чем кожный. Его формируют после наложения 5—6 фрезевых отверстий на кость. Кость перепиливают пилой Оливекрона, которую проводят из одного фрезевого отверстия в другое с помощью специального проводника. Необходимо подчеркнуть, что у детей при резко развитых пальцевых вдавлениях в кости (*impressiones digitatae*) проведение провод-

ника бывает затруднено: наталкиваясь на выдающиеся внутрь гребни кости, проводник может прорвать твердую мозговую оболочку и повредить кору головного мозга. В этих случаях вместо пилки лучше использовать щипцы Дальгрена. Кровотечение из диплоических вен легко останавли-

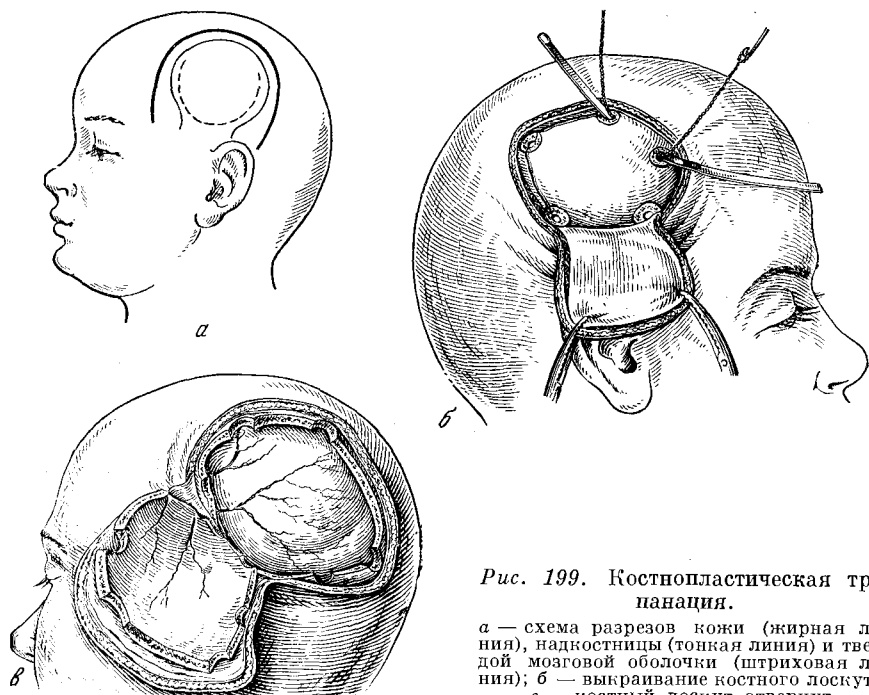


Рис. 199. Костнопластическая трепанация.

а — схема разрезов кожи (жирная линия), надкостницы (тонкая линия) и твердой мозговой оболочки (штриховая линия); б — выкраивание костного лоскута; в — костный лоскут отвернут.

ливается втиранием воска в край кости. Вся остальная техника образования костного трепанационного лоскута обычная для общей нейрохирургии.

Следует помнить, что у детей в возрасте до 3 лет твердая мозговая оболочка, особенно в области черепных швов, сагиттального и поперечного синусов, еще может быть плотно сращена с костью, поэтому при отслаивании требуется больше внимания и осторожности.

Разрезы твердой мозговой оболочки — крестообразные, подковообразные или Т-образные, в зависимости от потребности лучшего обнажения операционного поля, но всегда нужно стремиться к тому, чтобы видимость места операции была хорошей.

Твердую мозговую оболочку мы обычно начинаем вскрывать, когда после вентрикулярной или люмбальной

пункции напряжение ее уменьшается и мозг свободно пульсирует. Но иногда, несмотря на пункции и введение дегидратирующих растворов, не удается ослабить напряжение твердой мозговой оболочки. Это может иметь

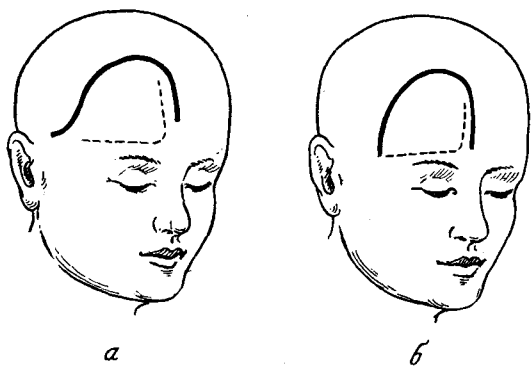


Рис. 200. Кожный разрез для доступа к передней черепной ямке.

а — по Егорову; б — по Денди.



место при кистозных опухолях, при этих условиях не всегда безопасно вскрывать твердую мозговую оболочку без предварительной пункции кисты.

После вскрытия твердой мозговой оболочки внимательно осматривают операционное поле, во-первых, для правильной анатомической ориентации в окружающих тканях, во-вторых, для изучения состояния мозговой ткани. Первое чрезвычайно важно: нельзя удалять опухоль, не имея четкого представления, каковы ее взаимоотношения с окружающими анатомическими формациями мозга, сосудами и нервами. Конечно, должно быть хорошее освещение операционного поля, иначе не будет надлежащей видимости. Об этом хирург должен позаботиться заранее.

Теперь остановимся на особенностях операций в самой мозговой ткани. Имеются общие положения в нейрохирургии при операциях по поводу опухолей мозга. Существуют отдельные детали и особенности при оперировании детей независимо от локализации патологического процесса.

Осмотр поверхности мозговой ткани, изучение цвета отдельных участков мозга, кровоснабжения, состояния извилин и наличие отека коры позволяют разобраться, где имеется нормальная ткань и где есть патология, и тем самым ориентироваться в месте расположения опухоли.

Если опухоль проросла кору мозга, то ее различают по измененной, мясисто-красного цвета окраске другой структуры ткани на поверхности мозга, богатой сосудистой сетью, или по бесцветной, с однообразной структурой капсуле опухоли. При пальпации коры мозга в месте расположения опухоли прощупывается неравномерное уплотнение. Иногда, наоборот, под пальцами имеется флюктуация, тогда в этом месте прилежит киста. В других случаях при осмотре можно видеть бледные участки мозга со сглаженными извилинами, мозг имеет восковидную поверхность, он здесь отечен, и неглубоко под этим слоем располагается опухолевая ткань. В иных наблюдениях видны увеличенные размеры артериальных сосудов, которые в необычных местах в области извилин погружаются в глубину мозга. Здесь можно ожидать опухоль на несколько большей глубине.

Если осмотр и пальпация мозга оказались недостаточными для установления расположения опухоли, производят пункцию мозга канюлей (иногда иглой с мандреном). В этих случаях можно попасть в кистозную полость или нащупать плотную ткань опухоли, что разрешает вопрос о дальнейших манипуляциях.

Если опухоль внутримозговая, то следующий этап хирургических мероприятий — разрез мозговой ткани. Намечают место разреза обычно по направлению мозговых извилин, по возможности вблизи предполагаемой или уже найденной опухоли. Следует избегать разрезов коры в зоне важных в физиологическом отношении участков головного мозга в области центров речи, движений конечностей. В этих случаях подход к опухоли осуществляют на отдалении, в зоне коры, менее значимой в физиологическом отношении.

Перед тем как сделать разрез коры, коагулируют прилежащие к месту будущего разреза сосуды. Диатермическим ножом разрезают кору на глубину примерно 0,75 см, а дальше шпателями постепенно тупо раздвигают мозговую ткань, доходя до поверхности опухолевой ткани.

**Методы удаления опухоли мозга.** Если имеются опухоли менингеосудистого ряда, дермоиды или тератомы, т. е. плотные и хорошо обособленные новообразования, то удаление их производят по типу вылущивания. Опухоль прошивают крепкими нитками, берут на лигатуры и подтягивают; подходящие к опухоли сосуды клипируют или коагулируют; мозговую ткань по окружности опухоли обкладывают влажными ватными тампонами и шаг за шагом выделяют ее из ложа.

Ангиоретикулома часто содержит кисты, и это облегчает ее удаление.

Значительно сложнее обстоит дело, когда приходится удалять внутримозговые опухоли. Сложнее потому, что глиальные опухоли не имеют четких границ с мозговой тканью, по консистенции опухоли таковы, что проткнуть и выделять их, как арахноидэндотелиому, обычно не представляется возможным. Поэтому нейроэктодермальные опухоли приходится в большинстве случаев удалять по частям, кускованием.

При мягкой консистенции опухоль удается отсасывать электроотсосом, при большей плотности можно подсекать ее косо срезанным и заостренным концом отсоса и также отсасывать. Если встречаются опухоли значительной плотности (узловая форма астроцитом и сарком), их иногда удается выделить целиком путем вылушивания. Однако чаще всего приходится удалять нейроэктодермальные опухоли с помощью острых ложечек, конхотома, широких лапчатых пинцетов, специальных кусачек для опухолей. При больших размерах глиальных опухолей можно использовать удаление пластами при помощи диатермической петли.

Все перечисленные методы удаления нейроэктодермальных опухолей далеко не совершенны и достаточно травматичны.

У детей опухоли в большинстве случаев богаты сосудами, поэтому удаление их всегда сопровождается обильной для детского возраста кровопотерей. Гемостаз у детей требует от хирурга большого терпения и настойчивости. Тампонаду операционной раны ватными тампонами с теплым физиологическим раствором или перекисью водорода приходится применять длительно и повторно. Широко используют растворы тромбина, специальную кровоостанавливающую губку, кровоостанавливающую марлю, которые можно оставлять в ране (рассасываются они примерно в течение месяца после операции). Гемостаз должен быть всегда тщательным и полным, иначе не избежать послеоперационных осложнений.

При окончании операции в течение 5—10 минут выжидают с тампонадой операционной раны для проверки надежности гемостаза и только после этого послойно зашивают рану, начиная с твердой мозговой оболочки. Кость кладут на место; на мягкие покровы черепа накладывают два ряда швов.

Иногда не удается зашить твердую мозговую оболочку в связи с отеком мозга, невозможностью удаления опухоли; в таких случаях дефект ее закрывают фибриновой пленкой, пленкой Т-5 и другим пластическим материалом. В этих же случаях костный лоскут либо удаляют, либо производят частичную резекцию.

При операциях супратенториальных опухолей на 1—2 суток оставляют подкожный резиновый дренаж в заднем углу раны.

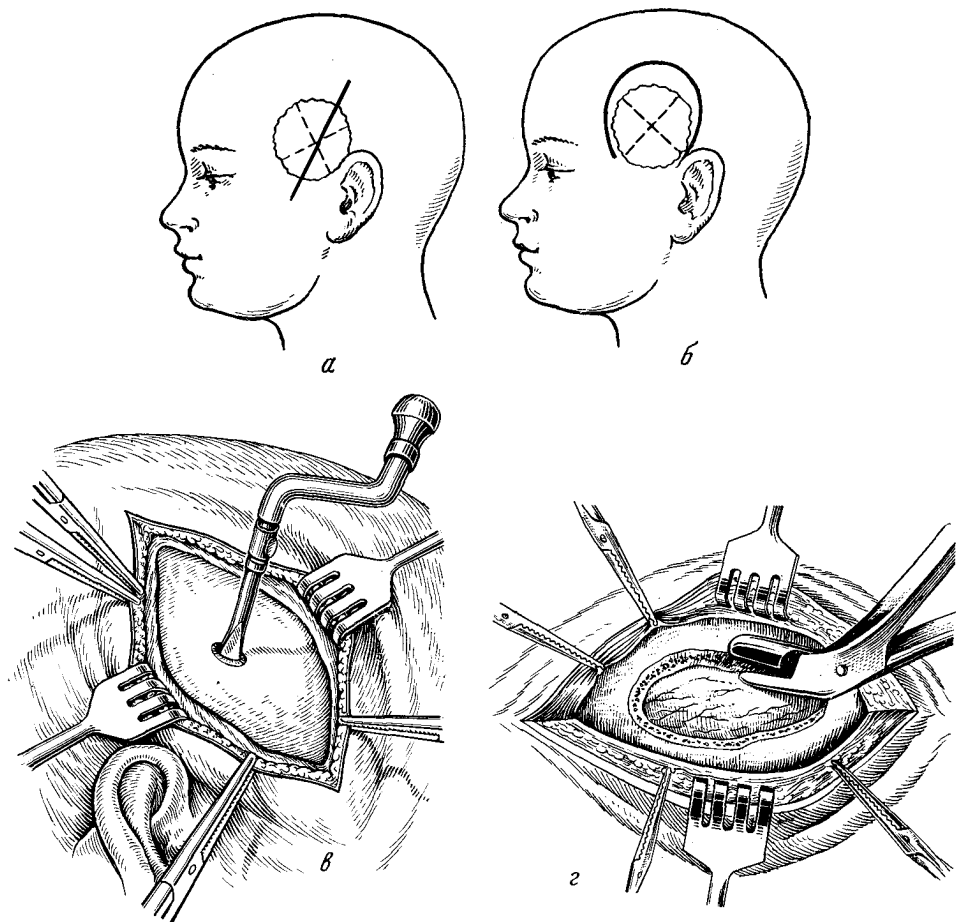
**Паллиативные операции** при опухолях мозга могут быть двух родов: декомпрессивная трепанация и дренирование желудочковой системы.

Если опухоль в силу своей локализации или распространенности при тяжести соматического состояния ребенка не может быть удалена, производят декомпрессию соответственно месту расположения опухоли. Удаляют костный лоскут размером примерно 5 × 6 см и крестообразно вскрывают твердую мозговую оболочку; при недостаточно определенной локализации опухоли производят височную декомпрессию по Кушингу с одной или двух сторон (рис. 201).

Если, помимо невозможности удаления опухоли, имеет место окклюзия ликворных путей, производят различные формы паллиативных операций в зависимости от уровня окклюзии: перфорацию передней стенки III желудочка по Стуккею или рассечение мозолистого тела по Антону — Браману (см. рис. 116, 118) в случаях, если нет опухоли в полости III желудочка. В последнее время мы чаще всего прибегаем к установке посто-

янного дренажа в боковой желудочек. Предложено очень много различных способов дренирования, из которых наиболее полноценным является, пожалуй, способ Торкильдсена, при котором жидкость из заднего рога бокового желудочка отводят в большую цистерну задней черепной ямы.

При тяжелых состояниях детей, особенно дошкольного возраста, гидроцефалии больших размеров, дренирование переднего бокового желудочка производят по предложенному нами способу (см. рис. 119, 120).



*Рис. 201.* Декомпрессивная трепанация по Кушингу. Схема разрезов кожи (жирная линия) и твердой мозговой оболочки (штриховая) при линейном разрезе (а) и при выкраивании кожного лоскута (б). Накладывание фрезевого отверстия (в). Выкусывание кости (д).

Операция абсолютно нетравматична, занимает 15—20 минут и может служить первым этапом, как и другие паллиативные операции, к последующему радикальному вмешательству (техника операций описана в главе «Гидроцефалия»).

#### Операции при различных локализациях супратенториальных опухолей

При локализации опухоли в больших полушариях, как было изложено выше, операции обычно сводятся к удалению опухоли. При глиомах, особенно с большой зоной распространения, опухоль удаляют в пределах

дозволенного. При наличии кист оперативное вмешательство сводится к опорожнению кисты и удалению опухоли.

При опухолях **боковых желудочков** (эпендимомах, плекусупанилломах) подход к переднему рогу осуществляется через лобную долю путем рассечения второй лобной извилины, к заднему рогу подходят со стороны затылочной доли, к нижнему — со стороны височной, а к желудочковому треугольнику — через стык затылочной и височной долей мозга. Желудочек вскрывают и опорожняют. Опухоль удаляют обычно кускованием. Если отверстие Монро заблокировано опухолью, то обязательно удаляют эту часть опухоли для восстановления ликворциркуляции. По окончании операции полость желудочка тщательно промывают теплым физиологическим раствором. Твердую мозговую оболочку наглухо зашивают. Костный лоскут укладывают на месте и фиксируют швами. Послойные швы на рану накладывают очень тщательно, во избежание ликвореи.

**Опухоли III желудочка** у детей не всегда доступны для оперативного удаления, поэтому оперативное вмешательство нередко сводится к устранению блока ликворных путей с помощью вентрикулостомий.

При коллоидных (что бывает исключительно редко), кистозных, а также при обособленных компактных формах опухолей III желудочка, когда тампонируется отверстие Монро, рекомендуется вскрыть и опорожнить кисту, выделив и резецировав по возможности стенку ее, и удалить опухоль в пределах возможного. В этих случаях подход к опухоли осуществляется путем вскрытия переднего рога одного из боковых желудочков или путем рассечения мозолистого тела.

При направлении роста опухоли III желудочка в сторону хиазмы и зрительных нервов лучше всего удастся удалить опухоль доступом по Арутюнову (рис. 202).

При опухолях **подкорково-стволовых отделов** возможности оперативного вмешательства еще более ограничены. Производят лишь паллиативные операции с целью разгрузки желудочковой системы, декомпрессивные трепанации, чаще подвисочные по Кушингу.

При **глиомах зрительных нервов**, если опухоль находится в пределах орбиты, то при помощи орбитотомии или с резекцией латеральной стенки орбиты производят перерезку зрительного нерва с сохранением глазного яблока. При прорастании опухоли в полость черепа, но без распространения на хиазму доступом по Арутюнову можно произвести перерезку зрительного нерва с расширением костного канала.

При распространении опухоли на хиазму зрительных нервов оперативное вмешательство по существу нецелесообразно.

При **опухолях шишковидной железы** применяют надтенториальный (по Денди) и подтенториальный (по Пуссену) подходы.

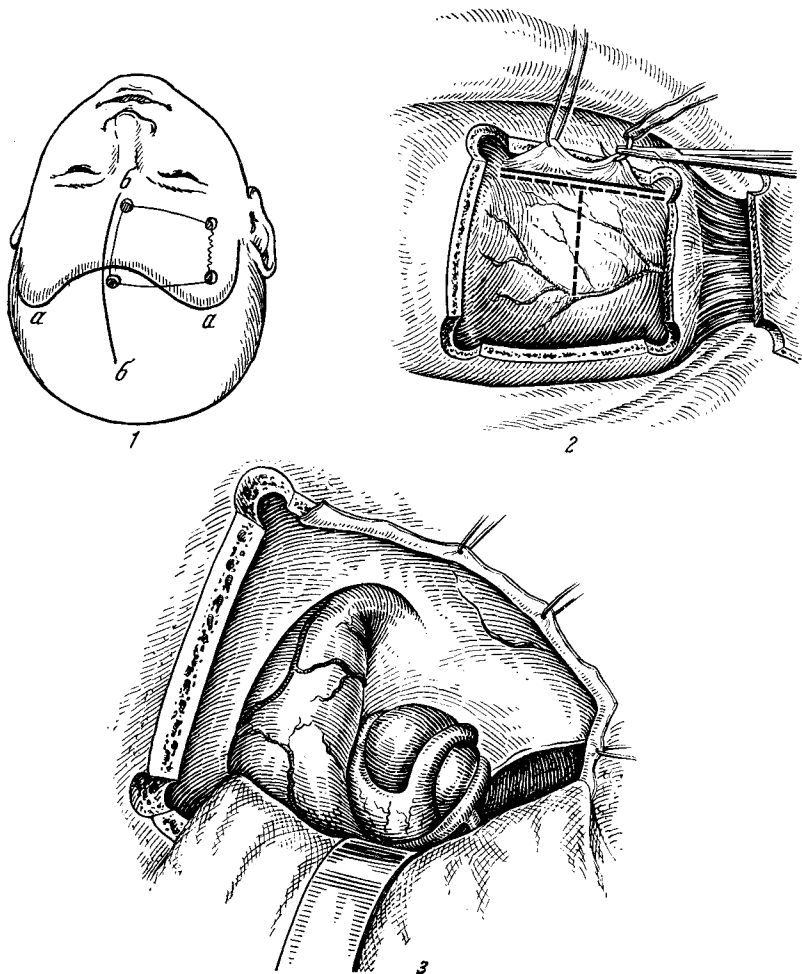
При первом (по Денди) — производится трепанация в правой теменно-затылочной области, клипируются вены, впадающие в верхний продольный синус, отводится затылочная доля, рассекается валик мозолистого тела, после чего становится возможным удаление опухоли.

При втором (по Пуссену) — после трепанации задней черепной ямки с обнажением поперечного синуса перевязывают затылочный и поперечный синусы и рассекается мозжечковый намет, после чего удается подойти к опухоли.

В Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко в последние годы разрабатываются, уточняются и усовершенствуются детали подхода и удаления опухоли шишковидной железы надтенториальным методом. Часто применяют паллиативные операции, направленные на устранение блока ликворных путей, или декомпрессивные трепанации с последующей лучевой терапией.

При **краниофарингиомах** показания к операции диктуются состоянием зрения и выраженностью гидроцефально-окклюзионных явлений.

Хирургическое лечение краниофарингиом сводится к удалению опухоли и к паллиативным операциям.



*Рис. 202.* Доступ к передней черепной ямке и к хиазмальной области по Арутюнову.

1 — разрез мягких тканей по границе волосистой части головы; а — проекция кожного разреза; б — сагиттальная линия. Показаны места образования фрезевых отверстий и костного лоскута; 2 — линия разреза твердой мозговой оболочки (непрерывная линия); 3 — опухоль хиазмальной области, приподнимающая зрительные нервы и хиазму.

Удаление опухоли возможно при эндосупрапараселлярном и эндосупраантеселлярном направлении роста опухоли, когда в клинической картине заболевания ведущее место занимает хиазмальный и адипозогенитальный синдром.

Операции с удалением опухоли, опорожнением кист, частичным резектированием стенки кисты и т. д. ранее производились хиазмальным и трансвентрикулярным подходом.

При хиазмальном подходе с резекцией серповидного отростка разрез мягких тканей делают по Зуттеру с последующим вышили-

вании двух костных лоскутов, вторичаемых в обе стороны от средней линии мозга; резекцию серповидного отростка делают как можно ближе кпереди, тогда передняя черепная ямка полностью раскрывается, и опухоль хорошо доступна. Этот так называемый «коронарный» подход дает хорошую зрительную ориентацию в операционном поле, но он слишком травматичен для детей, особенно раннего возраста.

Трансвентрикулярный подход используют при росте опухолевых кист в полость III и боковых желудочков мозга. Перфорируя стенку переднего рога бокового желудочка, можно проникнуть через отверстие Монро и в III желудочек, чтобы опорожнить кисту и частично удалить опухоль; радикальное удаление опухоли таким путем затруднительно.

В последние годы в Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко А. И. Арутюновым применяется менее травматичная методика подхода к хиазмальной области при различных опухолях этой локализации.

Этот доступ со стороны полюса лобной доли обеспечивает возможность достаточно широкого обзора всей хиазмально-селлярной области и успешно используется у детей при краниофарингиомах, опухолях III желудочка, распространяющихся на область хиазмы зрительных нервов, глиомах зрительных нервов ретроорбитального распространения и глиомах хиазмы.

Для облегчения доступа к хиазмальной области рекомендуется применять мочевину, при наличии водянки выводить ликвор из бокового желудочка.

Больного оперируют в положении на спине. Разрез мягких тканей делают на границе волосистой части головы. Производят костнопластическую трепанацию справа с образованием костного лоскута на ножке височной мышцы. Твердую мозговую оболочку прошивают у орбитального края двумя провизорными лигатурами, за которые ее подтягивают кверху и вскрывают лоскутным или лучше Т-образным разрезом. Лобную долю отводят шпателью, и тогда легко вскрывается хиазмальная цистерна, которая обычно бывает переполнена ликвором. После отсасывания ликвора хорошо видны образования хиазмальной области и опухоль. Последняя при доступности может быть удалена в пределах возможного (см. рис. 202).

Этим методом в последние 2—3 года нам удавалось довольно радикально удалять опухоли, опорожнять кисты с резецированием стенки.

Ретроселлярное направление роста, интимное отношение опухоли к артериальной сети виллизиева круга и гипоталамической области, величина и большая зона распространения опухоли с проникновением в подкорковые образования подчас делают невозможным радикальное удаление ее; иногда же краниофарингиомы бывают неоперабельными. В этих случаях при наличии окклюзионной гидроцефалии с падением остроты зрения в результате наступившего блока ликворных путей целесообразно производить различного рода паллиативные разгрузочные операции: рассечение мозолистого тела, вентрикулостомию через передний рог бокового желудочка, операцию Торкильдсена. Последняя, с нашей точки зрения, наиболее эффективна.

Предпочтительно производить вентрикулостомию по Торкильдсену одно- или двустороннюю в зависимости от уровня блока ликворных путей. Если блок на уровне боковых желудочков, производят операцию с двух сторон, если блок на уровне III желудочка и сильвиева водопровода, то можно произвести одностороннюю вентрикулостомию (техника выполнения описана в главе «Гидроцефалия»).

Разгрузочные операции в ряде наблюдений могут быть первым этапом хирургического лечения краниофарингиом. Когда уже сняты грозные явления окклюзионной гидроцефалии, но остаются или прогрессируют хиазмальные симптомы, следует предпринять операцию с попыткой удаления опухоли.

При неоперабельных опухолях, не сопровождающихся окклюзионной гидроцефалией, можно рекомендовать декомпрессивную трепанацию по Кушингу с одной или двух сторон.

Так как краниофарингиомы у детей в 56—60% содержат кисты нередко больших размеров, то операция может ограничиваться опорожнением кист. Пункцию кисты следует производить с постепенным опорожнением ее содержимого и промыванием полости физиологическим раствором. Иногда пункционный метод лечения дополняют декомпрессивной трепанацией в височной области для последующего проведения лучевой терапии.

В зависимости от состояния гормонального равновесия, помимо обычной подготовки больного к операции, за 2—3 дня до операции рекомендуется назначать препараты кортизона в дозировке соответственно возрасту ребенка и продолжать лечение ими в послеоперационном периоде.

В послеоперационном периоде могут иметь место отек мозга, явления диэнцефальной недостаточности с гипертермией, асептический менингит от попадания содержимого кист в субарахноидальное пространство.

Послеоперационная летальность при операциях по поводу краниофарингиом колеблется, по данным различных авторов, от 21,8 до 42% (Cushing, И. С. Бабчин и др.). Летальность, по данным Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко, составляет 17,7% в пределах первого месяца и 24,7% в течение первого года после операции.

Катамнестические наблюдения со сроком от 5 до 20 лет говорят с несомненностью о том, что путем операции все же удается добиться хороших результатов.

### Операции при субтенториальной локализации опухолей

Хирургическое лечение опухолей задней черепной ямки является практически наиболее важным разделом нейроонкологии детского возраста. При всех условиях оперативное вмешательство на задней черепной ямке наряду с попыткой радикального удаления опухоли должно быть направлено на восстановление ликворооттока.

Успех лечения зависит от локализации, морфологической формы опухоли, ее распространенности и возраста ребенка.

Так как у детей по существу все опухоли задней черепной ямки являются опухолями средней линии, то наилучшим подходом является модифицированный способ Нафцигера — Тоуна. Именно этот доступ обеспечивает у детей наименьшую травматичность тканей и достаточный простор для манипуляций хирурга (рис. 203).

Другими формами подхода — дугообразным по Оливекрона или полуарбалетом по Денди — можно пользоваться у детей в возрасте 13—16 лет, когда размеры и формы черепа приближаются к таковым у взрослых.

Операция при удалении опухолей задней черепной ямки складывается из нескольких этапов.

1. Вскрытие задней черепной ямки: а) разрез мягких тканей; б) резекция дужки атланта и чешуи затылочной кости.

2. Подход к опухоли и удаление ее: а) вскрытие большой цистерны и твердой мозговой оболочки; б) подход к опухоли; в) удаление опухоли.

3. Зашивание раны.

Операции на задней черепной ямке у детей производят в положении на боку, на животе или в положении сидя. В Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко операции по поводу опухолей задней черепной ямки у детей производят в положении больного на боку.

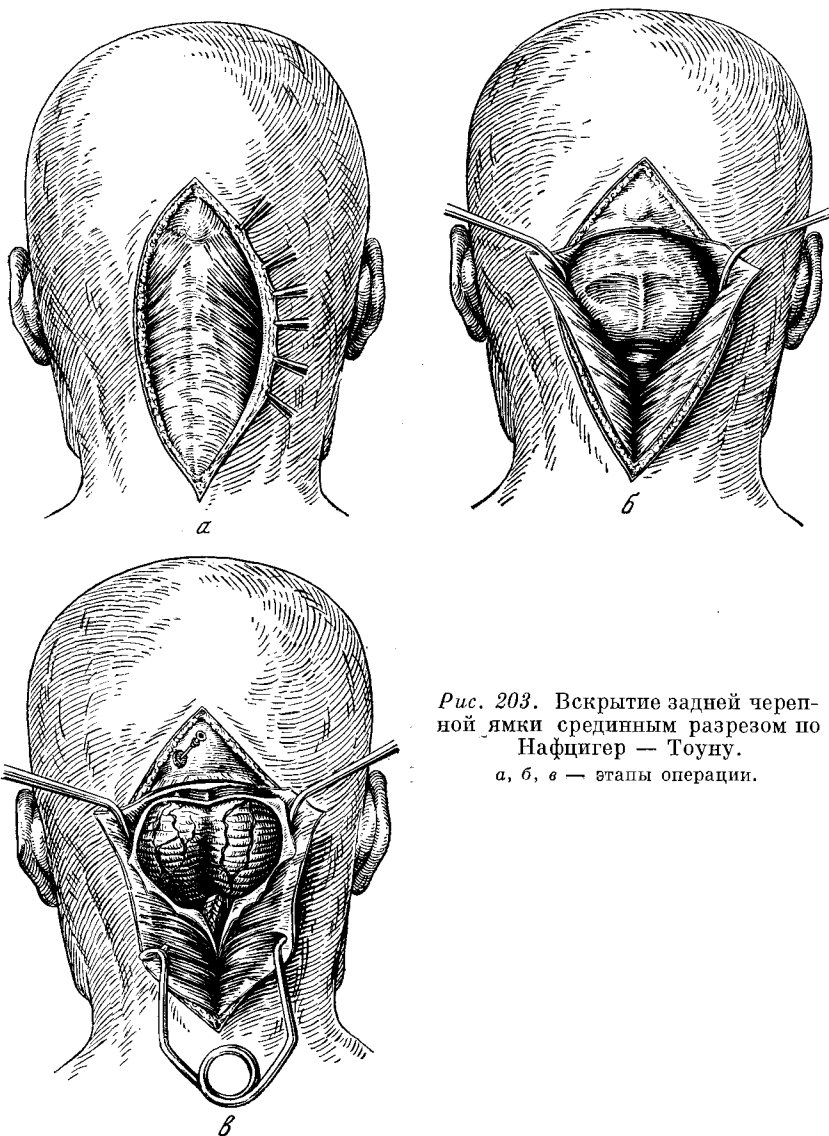


Рис. 203. Вскрытие задней черепной ямки срединным разрезом по Наффигер — Тоуну.

а, б, в — этапы операции.

Операцию начинают с пункции задних рогов боковых желудочков с одной или обеих сторон. После выведения ликвора снижается обычно высокое внутричерепное давление, благодаря чему уменьшается кровоточивость мягких тканей, а также выравниваются гемодинамические показатели, сдвиги которых часто вызываются вводным наркозом и местной анестезией. Срединный разрез мягких покровов черепа проводят, начиная чуть ниже наружной бугристости затылочной кости (*protuberantia occipitalis ext.*), строго по средней линии, до остистого отростка IV—V шейных позвонков. Скальпируют затылочную кость в обе стороны



от средней линии, производят резекцию дужки атланта и затылочной кости до появления нижнего края поперечного синуса. Описанная форма хирургического подхода позволяет у детей достаточно широко раскрыть заднюю черепную ямку и оперировать в любом отделе мозжечка. Если в связи с формой черепа затруднено раздвигание шейных мышечных слоев, то на 1—1,5 см ниже *protuberantio occipitalis ext.* производят поперечный разрез всей толщи расположенных здесь мышечных слоев на 2 см в каждую сторону от средней линии. Это позволяет расширить операционную рану.

В затылочной кости, чаще в области большой бугристости у детей при опухолях мозжечка нередко имеются довольно широкозияющие веноз-

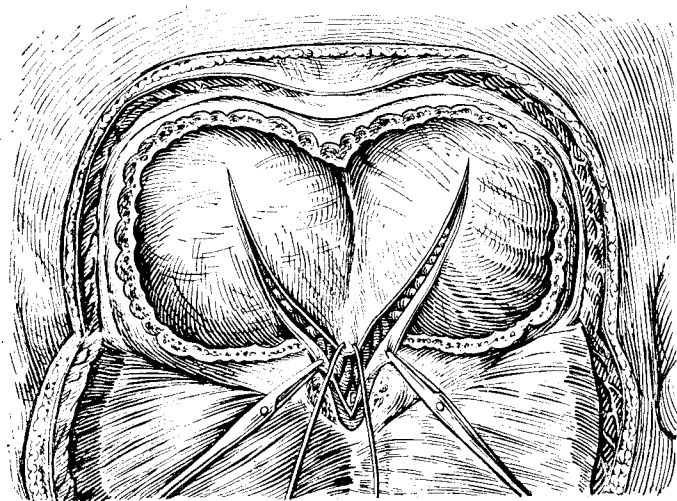


Рис. 204. Вскрытие твердой мозговой оболочки V-образным разрезом.

ные эмиссарии. Если имеется полный дефект затылочной кости величиной в 3—5 мм и больше, то лучше при разрезе мягких покровов черепа обходить эти эмиссарии. При нарушении целостности эмиссария гемостаз проводят с помощью воска, пучком кетгута или тампонадой, деревянным шрифтом и подшиванием кусочка мышечной ткани в дефект.

Вскрытие твердой мозговой оболочки производят разрезом в форме римской цифры V (рис. 204). Нижнюю часть треугольной формы лоскута твердой мозговой оболочки прошивают и перевязывают; в лигатуру здесь попадает затылочный синус, у детей младшего возраста достигающий иногда значительной ширины (0,5 см и больше). Кровотечение из других мест разрезанной оболочки останавливают наложением клипс. Дополнительные надрезы твердой мозговой оболочки над гемисферами мозжечка позволяют при необходимости открыть подход к боковым отделам полушарий мозжечка.

После вскрытия твердой мозговой оболочки необходимо обращать внимание на положение средней линии, на расположение миндалик и их отношение к затылочному отверстию (один или оба миндалика при опухолях мозжечка погружаются в это отверстие). Далее проверяют, расширен ли поперечник нижнего червя и нет ли избыточного развития сосудов вдоль червя мозжечка; осматривают область входа в IV желудочек и устанавливают, нет ли спаек или опухоли в этой области, какой вид имеет дно IV желудочка, поступает ли спинномозговая жидкость из силвиева водо-

провода. Таким путем устанавливают наличие той или другой видимой патологии и в сопоставлении с имеющимися клиническими исследованиями и неврологической симптоматикой делают соответствующие выводы и выясняют хирургическую тактику.

Чаще всего приходится рассекать червь, так как в огромном своем большинстве опухоли имеют отношение именно к этой анатомической области если не полностью, то частично. Реже при ясном главном расположении опухоли в полушарии мозжечка рассекают последнее.

При удалении опухолей из задней черепной ямки всегда к концу операции необходимо убедиться в наличии нормального оттока ликвора по сильвиеву водопроводу. При удалении опухолей вблизи ствольных отделов мозга необходимо тщательно оберегать ствол от травмы или повреждения сосудов, питающих ствол.

При удалении опухоли из полости IV желудочка мозга ни в коем случае не удаляют части опухоли, вырастающие из дна ромбовидной ямки.

По окончании операции твердую мозговую оболочку обычно не зашивают<sup>1</sup>, накладывают 3—4 ряда швов на шейные мышцы и кожные покровы. Кожные швы снимают на 8—9-е сутки после операции.

При локализации в черве нижний червь обычно расширен, полушария смещены в сторону от средней линии, а при осмотре области отверстия Мажанди может быть обнаружена опухоль, выполняющая полость IV желудочка. После коагуляции или клипирования сосудов, проходящих на границе червя и полушарий мозжечка, рассекают червь и обычно непосредственно под корой обнаруживают опухоль. При этой локализации чаще встречаются медуллобластомы, реже астроцитомы, исходящие из верхнего паруса. Хирургическая тактика может быть различной. В Институте нейрохирургии принято радикальное удаление опухоли с восстановлением ликворооттока (после удаления опухоли становится видной полость расширенного IV желудочка и широкий сильвиев водопровод, откуда свободно поступает ликвор). В тех случаях, когда опухоль червя выполняет затылочную цистерну и достигает II шейного позвонка с целью создания условий для ликворооттока, целесообразно резецировать дужку II шейного позвонка. Иногда опухоль достигает очень больших размеров, замещает полностью червь, выполняет полость расширенного IV желудочка, верхним полюсом тампонирует сильвиев водопровод, а нижним — опускается до II шейного позвонка. Если опухоль не имеет интимного отношения к дну IV желудочка, она может быть удалена вся в пределах видимых границ, и тогда создаются все условия для свободного ликворооттока. Однако при обширном распространении злокачественной опухоли радикальное удаление ее не всегда оправдано и не всегда возможно в связи с упорным кровотечением и нарастающим отеком мозжечка.

Если при астроцитомах мозжечка объем оперативного вмешательства, а именно радикальное удаление опухоли, не вызывает каких-либо возражений в литературе, то при медуллобластомах высказываются различные суждения об объеме оперативного вмешательства. Мы придерживаемся максимального удаления опухоли. И. С. Бабчин, Т. А. Хилкова, А. Г. Земская и др. считают достаточным производство декомпрессивной трепанации с биопсией опухоли. А. П. Ромоданов предлагает ограничиться восстановлением ликворооттока, который достигается в большинстве случаев после рассечения червя и частичного удаления опухоли преимущественно из верхних отделов IV желудочка. Имеются также сторонники

<sup>1</sup> В последние 4 года успешно зашивают твердую мозговую оболочку после радикального удаления опухоли.

минимального вмешательства в виде аспирации опухоли иглой черев фрезевое отверстие в затылочной кости на глубине 7 см (Bailey, Ingraham, Pierce, Palmer, Murphy). О преимуществе того или иного объема оперативного вмешательства, вероятно, можно судить лишь при сравнении ближайших и отдаленных результатов операции.

При опухолях IV желудочка также бывает расширен червь. Могут быть раздвинуты в стороны миндалики. Опухоль может выходить из полости IV желудочка и тампонировать отверстие Мажанди, опускаясь иногда в большую затылочную цистерну и достигая II — III шейного позвонка.

Хирургическая тактика сводится к разрезу червя, после чего приступают к удалению опухоли, если это возможно. Так как опухоли этой локализации исходят из дна IV желудочка (эпендимомы), возможности удаления опухоли ограничены.

Обычно удаляют подвижную часть опухоли, чаще выполняющую верхние отделы IV желудочка и тампонирующую силвиев водопровод, так как нижний треугольник IV желудочка часто является исходным местом роста опухоли. Реже опухоль исходит из бокового выворота. Удаление опухоли IV желудочка требует самого внимательного контроля за дыханием, сердечно-сосудистой деятельностью, так как их состояние определяет физиологическую дозволенность хирургической тактики.

При опухолях полушарий мозжечка средняя линия обычно смещена в сторону, увеличено в объеме одно из полушарий мозжечка и миндалик этого полушария опущен ниже края затылочного отверстия, изменен рисунок коры, извилины этого полушария сглажены. При пальпации может определяться флюктуация или уплотнение. Производят пункцию полушария мозжечка канюлей. После опорожнения кисты производят разрез коры мозжечка и приступают к удалению опухоли. Объем оперативного вмешательства во многом зависит от характера опухоли. При кистозной или компактной астроцитоме, ангиоретикуломе, располагающейся в полушарии и черве мозжечка, возможно их радикальное удаление. При узловой форме саркомы выделение ее из окружающих тканей не сложно. Саркомы мягкой консистенции с участками распада удаляются кускованием, как и все опухоли.

При опухолях варолиева моста и продолговатого мозга оперативное вмешательство сводится к декомпрессивной трепанации задней черепной ямки для проведения в последующем лучевой терапии.

В литературе имеются указания на то, что повторные операции иногда ведут к озлокачествлению опухоли. Однако это имеет место в редких случаях и не удерживает нас от вторичной операции при продолженном росте опухоли. При ряде повторных оперативных вмешательств наступало полное выздоровление (эти больные наблюдались от 10 до 25 лет).

Здесь следует отметить один интересный факт. Как известно, астроцитомы примерно в 50% растут с формированием кист. При повторных операциях нередко можно убедиться в том, что эти кисты играют уже первенствующую роль в клинической картине продолженного роста, а от опухолевой ткани по существу остаются ничтожные островки. Происходит как бы своеобразный аутолиз опухоли. Другими словами, тканевый обмен в опухоли настолько уже нарушен, что происходит распад этой ткани и превращение компактной массы опухоли в жидкое содержимое. Конечно, проведенная ранее операция сыграла определенную роль в изменении питания опухоли и ее жизнеспособности. Тщательно выполненный при операции гемостаз имеет в этом отношении также определенное значение. Поэтому, например, при операциях на задней черепной ямке мы рекомендуем клипировать *a. cerebelli inferior, posterior*, когда видим, что питание опухоли связано с указанным сосудом. Вместе с тем необходимо коагу-

лирование и венозные сосуды, чтобы прервать пути оттока крови от опухоли и тем самым создать наиболее благоприятные условия для некроза опухолевой ткани. Конечно, в этом процессе играют роль и наступающие изменения обмена веществ в растущем организме, очевидно, не всегда благоприятно влияющие на рост опухоли. У нас имеются наблюдения, что лучшие результаты после повторных операций удаления опухоли имели место тогда, когда операция производилась в переходном возрасте (от 12 до 15 лет). Очевидно, включение в гормональный обмен половых желез, щитовидной железы, гипофиза создавало неблагоприятные условия для продолжения роста опухоли.

**Послеоперационные осложнения.** Из основных осложнений послеоперационного периода при удалении опухолей головного мозга у детей следует прежде всего отметить послеоперационные кровотечения. Раньше мы их очень боялись, но при современных методах гемостаза они наблюдаются очень редко, так же редко имеют место и гематомы. Почти каждую операцию на головном мозгу сопровождает послеоперационный отек мозга, тяжело протекающий в течение первых 4—6 дней. При отеке мозга назначают повторные пункции вентрикулярные или люмбальные и усиленную разнообразную дегидратационную терапию. Иногда при очень бурно протекающем отеке мозга приходится ставить на 4—5 дней длительный желудочковый дренаж. Неприятным осложнением является ликворея, т. е. просачивание ликвора через щели операционной раны, чаще после операции на задней черепной ямке. К сожалению, тщательность послыоперационного зашивания операционной раны не всегда гарантирует от этого осложнения. Большая водянка у детей с опухолями задней черепной ямки, гиперсекреция ликвора после операции, а иногда и вспышки дремлющей инфекции в ране способствуют наступлению ликвореи. Борьбу с ней необходимо проводить очень упорную: дегидратация, повторные пункции, дополнительные швы на рану и противовоспалительная терапия.

На осложнениях, связанных с инфицированием операционной раны, мы не останавливаемся. Они могут быть при операциях на центральной нервной системе, так же как и при операциях на любых других органах и тканях. Правда, эта опасность при мозговых операциях реальна еще и потому, что они продолжаются длительно. Однако вторичная инфекция в операционной ране, особенно в последние годы, при наличии огромного арсенала антибиотиков не страшна, так как с их помощью может быть быстро и успешно ликвидирована.

В настоящее время не наблюдаются тяжелые формы послеоперационных менингитов, которые были раньше.

После операций по поводу холестеатом головного мозга, кист, астроцитом и краниофарингиом иногда приходится наблюдать в течение нескольких дней явления асептического менингита с подъемом температуры до 39—40°. Эти явления проходят после повторных люмбальных пункций, назначения пирамидона, димедрола и других средств.

\* \* \*

Нами был проведен анализ хирургического лечения детей с нейроэктодермальными опухолями за 10 лет — с 1956 по 1965 г. (В. И. Ростоцкая, С. И. Нерсесянц, Т. Г. Мареева, М. Я. Мощная, А. А. Артарян, С. И. Салазкина и др.).

За этот период было оперировано 918 детей в возрасте от 10 месяцев до 16 лет. Наибольшее количество детей было в возрасте от 3 до 12 лет. У 70% детей опухоли были субтенториальной локализации. При этом преобладали большие опухоли, располагавшиеся в области червя и IV желудочка и распространившиеся в обе гемисферы мозжечка.

У 30% детей опухоли локализовались супратенториально, причем в основном в области больших полушарий.

Доброкачественные опухоли наблюдались у 61% детей. Среди этих опухолей преобладали астроцитомы (401) и эпендимомы (64). Злокачественные опухоли имелись у 21,5% детей. Большинство злокачественных опухолей составляли медуллобластомы (у 118 детей) и эпендимобластомы (у 41 ребенка). При анализе характера оперативных вмешательств обращает на себя внимание то, что значительно увеличился процент радикального удаления опухоли. Если, по данным А. А. Арендта и С. И. Нерсеяна (1959), радикальные операции у детей с нейроэктодермальными опухолями составили 10%, то за рассматриваемое нами десятилетие этот процент возрос до 42,5. Еще более демонстративно увеличение числа радикальных операций за последние 5 лет (1961—1965), которое достигло 52% (радикальное удаление опухоли произведено у 252 больных из 473 оперированных).

Следует подчеркнуть, что радикализм оперативных вмешательств возрос и в отношении детей раннего возраста (до 3 лет). Вместо двухэтапных операций, применявшихся ранее, в последние годы у детей этого возраста мы производим одномоментное радикальное удаление опухоли с благоприятным исходом. Это позволяет считать несостоятельным тот пессимизм, который существовал в отношении хирургического лечения опухолей, особенно глиом, раннего детского возраста.

На фоне очевидного повышения хирургической активности при нейроэктодермальных опухолях у детей за последние 5 лет количество летальных исходов после операции уменьшилось. Увеличение количества радикальных операций при нейроэктодермальных опухолях и уменьшение послеоперационной летальности можно объяснить совокупностью ряда факторов, способствующих совершенствованию нейрохирургии вообще и детской нейрохирургии в частности. К ним относятся успешное внедрение в практику достижений анестезиологии и реаниматологии, значительное улучшение техники и методики операции. Таким образом, при нейроэктодермальных опухолях в детском возрасте мы считаем вполне обоснованным стремление к радикальному удалению опухоли.

Отказ от радикального удаления опухоли и установление противопоказаний к операции должны быть тщательно обоснованы комплексным клиническим обследованием. При злокачественном характере удаленной опухоли должна быть проведена лучевая терапия. Если радикальное удаление опухоли невозможно, то целесообразно частичное ее удаление либо производство паллиативных операций с целью уменьшения гипертензии и восстановления ликворооттока. Кроме того, следует по возможности создать неблагоприятные условия для дальнейшего развития опухоли с помощью клипирования сосудов, участвующих в кровоснабжении ее. Это наше мнение обосновано на результатах клипирования нижней задней мозжечковой артерии при опухолях мозжечка и IV желудочка у 50 детей. Так, в ряде случаев при повторных операциях после ранее произведенного клипирования мы определяли уменьшение объема опухоли, иногда кистозное перерождение ее. В отдельных наблюдениях с частичным удалением опухоли и одновременным клипированием основного ствола или магистральных сосудов нижней задней мозжечковой артерии наблюдался хороший эффект в смысле как отсутствия симптомов продолженного роста доброкачественных опухолей, так и уменьшения объема опухоли. При злокачественных опухолях клипирование сосуда, питающего опухоль, мы сочетали с последующей гамматерапией.

При опухолях продолговатого мозга и варолиева моста наиболее эффективным методом лечения, по нашим данным, является производство декомпрессивной трепанации задней черепной ямки со вскрытием твердой

мозговой оболочки и последующим проведением лучевой терапии. Так, из 72 больных с опухолью ствола мозга, оперированных нами за 10 лет, было выписано 53 больных, из них 37 со значительным регрессом симптомов поражения варолиева моста и продолговатого мозга; умерло 19. Отсутствие эффекта от комбинированного лечения, а иногда и ухудшение состояния отмечалось лишь у больных с распространенным поражением опухоли ствола мозга.

При неоперабельных опухолях III желудочка, области среднего мозга, задней черепной ямки, протекающих с синдромом окклюзии, наиболее эффективным методом лечения являются паллиативные операции на ликворной системе. Из 139 оперированных больных 103 были выписаны, из них 77 с улучшением и регрессом явлений окклюзии. Скончались 36 больных в сроки до 1 месяца после операции. Максимальный срок наблюдения за больными после этих операций — 12 лет.

Паллиативные операции при неоперабельных опухолях остаются одним из существенных методов лечения, способствующих продлению жизни больных и проведению комбинированной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

- Авцын А. П. Всесоюз. конфер. нейрохир. М., 1960, стр. 13.  
Авцын А. П. Архив патологии, 1963, № 12, стр. 3.  
Арендт А. А. Вопр. нейрохир., 1954, № 3, стр. 31.  
Арендт А. А. Вопр. нейрохир., 1957, № 5, стр. 18.  
Арендт А. А. В кн.: Проблемы совр. нейрохирургии. М., 1958, т. 2, стр. 108.  
Арендт А. А. Вопр. нейрохир., 1958, № 5, стр. 11.  
Арендт А. А. В кн.: Руководство по неврологии. М., 1961, т. 5, стр. 444.  
Арендт А. А. В кн.: Клиническая онкология детского возраста. М., 1965, стр. 41.  
Арендт А. А., Корнянский Г. П. Вопр. нейрохир., 1953, № 1, стр. 9.  
Арендт А. А. и Кузнецова С. И. Вопр. нейрохир., 1955, № 4, стр. 19.  
Арендт А. А. и Нерсисянц С. И. Вопр. нейрохир., 1961, № 1, стр. 3.  
Арендт А. А. и Нерсисянц С. И. Вопр. нейрохир., 1962, № 4, стр. 25.  
Арутюнов А. И. В кн.: К физиологическому обоснованию нейрохирургических операций. М., 1954, стр. 197.  
Арутюнов А. И. В кн.: Проблемы нейрохирургии. Киев, 1955, т. 2, стр. 5.  
Арутюнов А. И. В кн.: Проблемы нейрохирургии. Киев, 1957, т. 3, стр. 5.  
Арутюнов А. И. В кн.: Проблемы нейрохирургии. Киев, 1959, т. 4, стр. 5.  
Арутюнов А. И. и Филатов Ю. М. Вопр. нейрохир., 1966, № 1, стр. 1.  
Арутюнов А. И. и Корниенко В. Н. Вопр. нейрохир., 1966, № 5, стр. 38.  
Архангельский В. В. Руководство по неврологии. М., 1961, т. 5, стр. 11.  
Бабчин И. С. Вопр. нейрохир., 1952, № 4, стр. 40.  
Бабчин И. С. Вопр. нейрохир., 1952, № 5, стр. 14.  
Бабчин И. С. Основы практической нейрохирургии. М., 1954, стр. 273.  
Бабчин И. С., Гольдман Е. В. Вопр. нейрохир., 1955, № 5, стр. 8.  
Бабчин И. С. и Хохлова В. В. Вопр. нейрохир., 1961, № 1, стр. 26.  
Благовещенская Н. С. В кн.: Проблемы современной нейрохирургии. М., т. 4, стр. 235.  
Болдаренко Е. С. Опухоли головного мозга у детей. Дисс. канд. М., 1963.  
Бургман Г. П. Цитология спинномозговой жидкости при опухолях мозга. М., 1963.  
Бурлуцкий А. П. Опухоли шишковидной железы. М., 1962.  
Варшавская Д. Я. Вопр. нейрохир., 1961, № 1, стр. 56.  
Варшавская Д. Я. Вопр. нейрохир., 1962, № 5, стр. 43.  
Грехов В. В. Патологическая анатомия краниофарингиом Дисс. канд. М., 1965.  
Грипдель О. М., Першман Р. Е. В кн.: Проблемы современной нейрохирургии М., 1957, т. 1, стр. 245.  
Егоров Б. Г., Коновалов Ю. В. Вопр. нейрохир., 1940, № 1—2, стр. 1.  
Земская А. Г. Мультиформные спонгиобластомы. Дисс. канд. Л., 1954.  
Иргер И. М. Клиника и хирургическое лечение опухолей мозжечка. М., 1959.  
Калашникова М. С. Метастазирование нейроэктодермальных опухолей. Дисс. канд. М., 1966.  
Калашникова М. С. и Фаллер Г. О. В кн.: Проблемы современной нейрохирургии. М., 1957, т. 1, стр. 173, 187.

- Кариев М. Х. Клиника и хирургическое лечение эпендимом IV желудочка у детей. Дисс. канд. М., 1962.
- Корнянский Г. П. *Вопр. нейрохир.*, 1950, № 3, стр. 14.
- Корнянский Г. П. *Вопр. нейрохир.*, 1952, № 6, стр. 36.
- Корнянский Г. П. *Вопр. нейрохир.*, 1953, № 4, стр. 9.
- Корнянский Г. П. В кн.: К физиологическому обоснованию нейрохирургических операций. М., 1954, стр. 141.
- Корнянский Г. П. В кн.: *Руковод. по неврологии*. М., 1961, т. 5, стр. 170, 342.
- Лифшиц А. Л. *Материалы конф. молодых нейрохирургов*. Минск, 1967, стр. 360.
- Першман Р. Е. В кн.: *Пробл. совр. нейрохирургии*. М., 1957, т. 1, стр. 156.
- Першман Р. Е., Коновалов Ю. В. *Вопр. нейрохир.*, 1955, № 5, стр. 20.
- Раздольский И. Я. *Опухоли головного мозга*. М., 1954.
- Ромоданов А. П. *Вопр. нейрохир.*, 1954, № 3, стр. 38.
- Ромоданов А. П. *Вопр. нейрохир.*, 1960, № 5, стр. 33.
- Ромоданов А. П. *Опухоли головного мозга у детей*. Киев, 1965.
- Ростockая В. И. *Хирургическое лечение окклюзионной гидроцефалии у детей*. Дисс. докт. М., 1966.
- Салазкина С. И. В кн.: *Проблемы совр. нейрохирургии*. М., 1962, т. 4, стр. 21.
- Салазкина С. И. *Вопр. нейрохир.*, 1966, № 4, стр. 54.
- Смирнов Л. И. *Гистогенез, гистология и топогр. опухолей мозга*. Т. 1. М., 1951.
- Смирнов Л. И. *Опухоли головного и спинного мозга*. М., 1962.
- Успенская О. С. *Опухоли боковых желудочков мозга*. Дисс. канд. М., 1953.
- Футер Д. С. *Заболевания нервной системы у детей*. М., 1958.
- Хилкова Т. А. *Опухоли задней черепной ямы у детей*. Дисс. канд. Л., 1962.
- Хоминский В. С. *Вопр. нейрохир.*, 1954, № 6, стр. 4.
- Хоминский В. С. В кн.: *Многотомное руководство по патологической анатомии*. М., 1962, т. 2, стр. 376.
- Хохлова В. В. *Опухоли больших полушарий мозга у детей*. Дисс. канд. Л., 1955.
- Хохлова В. В. *Журн. невропатол. и психиатр.*, 1963, № 2, стр. 172.
- Цукер М. Б. *Основы невропатологии детского возраста*. М., 1961.
- Черепанов А. Н. *Поражения центральной нервной системы при болезни Реклинггаузена*. Дисс. канд. М., 1965.
- Шабад Л. М. *Очерки экспериментальной онкологии*. М., 1947.
- Шмидт Е. В. *Ангиоретикулома головного мозга*. М., 1955.
- Майор Я. Я. *Повторные хирургические вмешательства при астроцитомах мозжечка у детей*. Дисс. канд. М., 1957.
- Филипов Ф. *Опухоли IV мозгового желудочка*. София, 1960.

- Anderson Carson J. *Pediatr.*, 1953, v. 43, p. 2.
- Bailey P., Buchanan D., Bucy P. *Intracranial tumors of infancy and childhood*. Chicago, 1939.
- Bailey P., Cushing H. *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 1925, v. 14, p. 192.
- Bertrand J., Guillaume J., Samson M. *Rev. Neurol.*, 1956, v. 95, p. 396.
- Cuneo H. M., Rand C. W. *Brain tumors of childhood*. Springfield, 1952.
- Critchley M. *Brit. J. Child. Dis.*, 1925, v. 22, p. 251.
- Cushing H. *Intracranial tumors; Notes upon a series of two thousand verified cases with surgical-mortality percentages pertaining thereto*. Springfield, 1932.
- Globus J. H., Zucker J. M., Rubinstein J. M. *Am. J. Dis. Child.*, 1943, v. 65, p. 604.
- Gol A. McKissock W. J. *Neurosurg.*, 1959, v. 16, p. 287.
- Ingraham F. D., Matson D. D. *Neurosurgery of infancy and childhood*. Springfield, 1961.
- Ingraham F. D., Scott H. W. J. *Pediatr.*, 1946, v. 29, p. 95.
- Jackson J., Thompson K. *Pediatric neurosurgery*. Oxford, 1959.
- Keith H. M., Craig W. M., Kernohan J. W. *Pediatrics*, 1949, v. 3, p. 839.
- Lazorthes M. G., Anduze-Echner H., Espagno J. et al. *Rev. d'oto-neurophthalmologie*, 1961, t. 23, p. 181.
- Paillias J. E., Vigouroux R., Riguniol G., Sedan R. *Neurochirurgie*, 1957, v. 3, p. 165.
- Putnam T. J. *Am. J. Dis. Child.*, 1948, v. 75, p. 721.
- Robertson E. *Encephalography*. Melbourne, 1941.
- Russell D. S., Ellis R. W. B. *Arch. Dis. Childh.*, 1933, v. 8, p. 329.
- Scarff J. E. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1941, v. 46, p. 843.
- Smith A. *Radiology*, 1952, v. 58, p. 5.
- Tönnis W., Borek W. F. *Zbl. Neurochir.*, 1953, Bd. 13, S. 72.
- Torkildsen A. *Ventriculocysteinostomy*. Oslo, 1947.
- Walker A. E., Hopplev T. L. J. *Pediatr.*, 1949, v. 35, p. 671.
- Zülch K. *Zbl. f. Neurochir.*, 1940, Bd. 5, S. 8238.

## Г Л А В А XII

# Опухоли спинного мозга

### Общие сведения

Опухоли спинного мозга у детей встречаются реже, чем опухоли головного мозга, и значительно реже, чем опухоли спинного мозга у взрослых, и составляют, по данным различных авторов, в среднем от 6,4 до 7,3% всех опухолей спинного мозга.

Hamby до 1944 г. собрал в литературе 214 случаев опухолей спинного мозга у детей. Ingraham и Matson с 1939 по 1954 г. наблюдали 63 случая опухолей спинного мозга в детском возрасте. Grant и Austin из 409 опухолей спинного мозга 30 обнаружили у детей (7,3%). По данным Nittnera, из 250 опухолей спинного мозга на детский возраст приходилось 38 (15%). Haft, Ranscheff и Carter сообщили о 30 случаях, а Arseni и Samitka — 12 случаях опухолей спинного мозга у детей.

В Институте нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко за период с 1929 по 1959 г. из 1085 опухолей спинного мозга у 69 (6,4%) были у детей в возрасте от 9 месяцев до 16 лет. Из них у 40 детей были экстрамедуллярные (19 экстра- и 21 субдуральной локализации) и у 29 — интрамедуллярные опухоли.

Согласно данным Sviena, Thelena и Keitha (80%) и данным Института нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко (90%), опухоли спинного мозга наблюдались преимущественно у детей школьного возраста, чаще у мальчиков.

Опухоли спинного мозга располагаются в грудном отделе и несколько реже, но почти с одинаковой частотой в шейном и пояснично-крестцовом отделах спинного мозга (Grant, Austin, Ingraham и др.) (табл. 9).

ТАБЛИЦА 9

**Распределение опухолей по длиннику позвоночного канала**

Отдел позвоночника	Ingraham	Grant, Austin	Институт нейрохирур- гии имени Н. Н. Бур- денко
	число случаев		
Шейный . . . . .	15	8	18
Шейно-грудной . . . . .	2	—	4
Грудной . . . . .	18	14	26
Грудо-поясничный . . . . .	6	—	4
Поясничный . . . . .	16	5	12
Пояснично-крестцовый	4	3	5
Крестцовый . . . . .	2	—	
Всего . . . . .	63	30	69



Отношение опухолей к поперечнику спинного мозга и к твердой мозговой оболочке

Авторы	Число наблюдений	Экстрamedулярные опухоли		Интрамедуллярные опухоли
		экстрадуральные	субдуральные	
Grant, Austin . . . . .	27	9	12	6
Ingraham, Matson . . . . .	48	8	29	11
Nittner . . . . .	29	8	10	11
Svien, Thelen, Keith . . . . .	34	9	12	13
Г. П. Корвянский . . . . .	53	11	26	16
Институт нейрохирургии . . . . .	69	19	21	29
Всего . . . . .	260	64	110	86

На более значительную протяженность интрамедуллярных опухолей по длине спинного мозга по сравнению с экстрамедуллярными указывают В. А. Никольский, Я. М. Павлонский, Б. Е. Серебряник, Hamby, Elsberg и др.

Интрамедуллярные новообразования в среднем простираются на 6—9 и более сегментов спинного мозга (рис. 205).

У детей, так же как и у взрослых, экстрамедуллярные опухоли встречаются чаще интрамедуллярных, а среди экстрамедуллярных новообразований субдуральные преобладают над экстрадуральными (табл. 10).

Экстрamedулярные опухоли чаще прилежат к задней и заднебоковой поверхности спинного мозга. Так, по данным Elsberga, в 60% случаев опухоли располагались на задней и заднебоковой поверхности спинного мозга, а в 40% — на передней или переднебоковой.

ТАБЛИЦА 11

Распределение опухолей по гистологической структуре

Гистологическая структура опухолей	Число наблюдений
Невриномы . . . . .	11
Арахноидэндотелиомы . . . . .	4
Астроцитомы . . . . .	5
Эпендимомы . . . . .	3
Гигантоклеточные опухоли . . . . .	3
Дермоиды . . . . .	5
Эпидермоиды . . . . .	3
Холестеатомы . . . . .	3
Липомы . . . . .	2
Саркомы . . . . .	7
Прочие опухоли . . . . .	7
Всего . . . . .	53

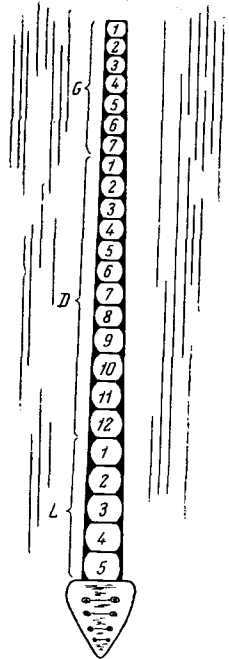


Рис. 205. Протяженность интрамедуллярных опухолей по длине позвоночного канала.

Гистологическая структура опухолей спинного мозга у детей разнообразна. Среди доброкачественных опухолей часто встречаются невриномы, арахноидэндотелиомы, гетеротопические врожденные новообразования, а среди злокачественных — саркомы (табл. 11).

Продолжительность заболевания от появления первых симптомов до поступления в лечебное учреждение при экстрадуральном расположении опухоли обычно бывает меньше, чем при субдуральной локализации.

При экстрадуральных невриномах продолжительность болезни около 7 месяцев, а при субдуральных —  $1\frac{1}{2}$  года, при экстрадуральных саркомах —  $4\frac{1}{2}$  месяца, а при субдуральных — 6 месяцев, при неосложненных гетеротопических опухолях — в среднем около  $2\frac{1}{2}$  лет.

Нередко заболевание длительное время протекает бессимптомно, что объясняется большими компенсаторными возможностями спинного мозга, энергией роста опухоли, локализацией по отношению к длиннику и к поперечнику мозга.

Неосложненные доброкачественные каудальные опухоли отличаются наиболее длительным латентным периодом в силу медленного роста новообразований и большой вместимости люмбального сака, в ликворе которого легко смещаются в любом направлении корешки конского хвоста.

Доброкачественные мягкие интрамедуллярные опухоли (эпендимомы, астроцитомы и др.) обычно длительно протекают латентно. В связи с своим медленным экспансивным ростом они сначала раздвигают проводники спинного мозга и, нежно сдавливая их, долго не вызывают явлений ирритации и выпадений. Обычно усиленный рост опухоли обусловливается патофизиологическими факторами в организме вследствие различных экзогенных и эндогенных факторов, из которых чаще всего констатируется механическая травма и инфекция.

В клинической картине заболевания наиболее ранним является болевой синдром.

По мере увеличивающегося сдавления спинного мозга опухолью постепенно нарастают основные слагаемые компрессионного симптомокомплекса — нарушения двигательных, чувствительных, тазовых, вегетативных и трофических функций.

**Клиника экстрамедуллярных опухолей.** Болевой синдром при экстрамедуллярных опухолях спинного мозга складывается из корешковых, проводниковых, оболочечных болей и болей в позвоночнике. Экстрамедуллярные опухоли клинически чаще всего проявляются корешковыми болями, интенсивность которых постепенно усиливается. В большинстве случаев корешковые боли беспокоят детей на всем протяжении заболевания, обычно на уровне поражения спинного мозга и поэтому являются важным локальным симптомом. В процессе болезни они могут на время исчезать и вновь появляться на прежнем или новом месте, меняя свой характер и интенсивность. Довольно часто, начавшись на одной стороне, переходят на другую сторону и становятся двусторонними.

При локализации опухолей в шейном и особенно в пояснично-крестцовом отделах корешковые боли бывают наиболее интенсивными и распространяются вдоль верхних и нижних конечностей.

При локализации опухолей в грудном отделе наблюдаются полуопоясывающие или опоясывающие боли на уровне грудной клетки и живота.

При небольших доброкачественных опухолях (невриномы, арахноид-эндотелиомы и др.), прилежащих к веществу спинного мозга, корешковые боли обычно не изменяют свою локализацию, являясь диагностическим признаком уровня и часто стороны поражения. Злокачественные экстрамедуллярные опухоли обычно протекают с резчайшими болями.

Локализацию болей у маленьких детей распознать очень трудно, а в ряде случаев вообще невозможно, так как маленькие пациенты часто дают сбивчивые ответы или неправильно указывают место болей. Дети часто

не помнят о корешковых болях, если последние были непродолжительными и прекратились или сгладились. Упорные расспросы и наблюдение за поведением больных детей часто помогают решить эту задачу. Иногда корешково-оболочечные боли в ранней стадии заболевания квалифицируются врачами как висцеральные, миозитические или радикулиты и плекситы, в соответствии с чем нередко проводят бесполезное лечение. В некоторых случаях корешковые боли на уровне живота принимают за аппендикулярные (Siwe).

Спонтанные боли в позвоночнике констатируются чаще всего при каудальных и реже при шейных опухолях.

Симптом «остистого отростка» у детей вследствие значительного истончения и податливости дужек позвонков в области поражения встречается несколько чаще при экстрадуральных, чем при субдуральных опухолях, особенно располагающихся по задней полуокружности спинного мозга и на уровне конского хвоста.

Симптом корешковых болей «положения» чаще всего наблюдается при субдуральных экстрамедуллярных опухолях, особенно при их локализации на уровне нижних отделов спинного мозга и конского хвоста.

Симптом «ликворного толчка» и феномен «вклинивания» встречаются обычно в ранней стадии заболевания, при легко подвижных экстрамедуллярных опухолях, особенно при невриномах.

Симптом «ликворного толчка» в сочетании с симптомом корешковых болей «положения» или с синдромом «вклинивания» указывает с большим вероятием на субдуральную экстрамедуллярную опухоль.

Упорные боли, усиливающиеся при малейшем движении пораженного отдела позвоночника, рано приводят к рефлекторной фиксации его в таком положении, в котором боли уменьшаются или исчезают. Эти вынужденные патологические искривления, появившись на высоте корешковых болей у детей, в дальнейшем закрепляются.

В зависимости от отношения опухоли к поверхности спинного мозга чаще всего наблюдается определенная форма защитного искривления. Например, при опухолях боковой поверхности — сколиоз, направленный вогнутостью в сторону новообразования, а при дорсальной локализации — усиленный лордоз или сглаженность грудного кифоза. Наличие этого признака в корешковой стадии заболевания должно наводить на мысль об опухолевой природе страдания (рис. 206).

Из-за резких корешково-оболочечных болей у детей с каудальными опухолями довольно часто наблюдается «утиная» походка с вращением таза вокруг оси позвоночника, которая способствует сохранению фиксированного положения позвоночника и уменьшению натяжения корешков при движениях в нижних конечностях. Усиление корешковых болей при натуживании может приводить (особенно при каудальных опухолях) к рефлекторным запорам, не связанным с проводниковыми нарушениями.



Рис. 206. Фиксированная поза всего туловища у ребенка с опухолью конского хвоста. Чтобы взять игрушку с пола, фиксируя позвоночник, ребенок сгибает ноги во всех суставах.

При развившейся задержке мочеиспускания резкое усиление корешковых болей при натуживании не только приводит к запорам защитного характера, но и обуславливает неполное опорожнение мочевого пузыря.

Различного характера проводниковые боли и парестезии в виде чувства холода, жжения, стягивания, онемения, покалывания, чувства пробегания мурашек и т. п., предшествующие корешковым болям или совпадающие с ними, у детей младшего возраста выявляются редко. Это объясняется тем, что проводниковые боли менее интенсивны, не длительны, быстро забываются больными или ступевают на фоне выраженных корешковых болей.

Двигательные, чувствительные, тазовые, вегетативные и трофические расстройства выявляются на фоне болевого синдрома и, как правило, развиваются по дистальному типу.

В начале заболевания граница расстройств чувствительности обычно находится намного ниже уровня расположения опухоли, по мере усиления компрессии она постепенно перемещается в проксимальном направлении и достигает сегмента, непосредственно пораженного новообразованием. Медленно растущие доброкачественные опухоли обычно сопровождаются спастическими парезами и параличами. При злокачественных опухолях явления выпадения развиваются в короткие сроки.

Синдром Броун-Секара у детей, особенно маленьких, обнаруживается редко. Это объясняется его кратковременностью, неясной выраженностью и трудностью выявления или тем, что больных обследуют в более поздней стадии заболевания, когда уже развились двусторонние двигательные и чувствительные нарушения.

При компрессии шейного отдела спинного мозга в процесс вовлекаются руки и ноги. При воздействии опухоли на IV шейный сегмент и корешки грудобрюшного нерва выявляются одышка, затруднения при чиханье и кашле. При двустороннем поражении С<sub>4</sub> сегмента наступает паралич диафрагмы. При расположении опухоли на уровне С<sub>5</sub> — С<sub>8</sub> сегментов развиваются атрофические параличи верхних и спастические параличи нижних конечностей. При поражении С<sub>8</sub> — D<sub>1</sub> сегментов наблюдается синдром Горнера — Клода Бернара.

При поражении опухолью шейного утолщения на верхних конечностях констатируются расстройства чувствительности по сегментарному типу, а на туловище и ногах — по проводниковому типу. Двигательные расстройства при опухолях грудного отдела обычно наблюдаются на нижних конечностях, а чувствительность нарушается на туловище и ногах. При локализации опухоли в области D<sub>7-8</sub> сегментов и выше все брюшные рефлексы отсутствуют. При локализации ее в области D<sub>9-10</sub> сегментов вызываются верхние брюшные и выпадают средние и нижние брюшные. Угасают нижние брюшные рефлексы и остаются сохранными верхние и средние брюшные при расположении опухоли на уровне D<sub>11-12</sub> сегментов.

При наличии новообразований на уровне поясничного утолщения, эпиконуса и конуса спинного мозга развиваются параличи нижних конечностей, которые могут быть спастическими, вялыми или смешанными вследствие одновременного сдавления корешков и вещества мозга. Чувствительные расстройства могут быть симметричными и асимметричными, чаще всего они наблюдаются в ягодичной области и промежности в виде «седла», «трусов», а также в виде продольных полос на нижних конечностях.

В начальных стадиях поражения конуса (S<sub>3</sub> — S<sub>5</sub> и копчикового сегмента) двигательные расстройства отсутствуют, постепенно развиваются симметричные нарушения чувствительности иногда с характером диссо-

циации в ягодично-ано-генитальной области, сочетающиеся с параличом сфинктеров. Все сухожильные рефлексы в начале заболевания остаются сохранными.

При дальнейшем росте опухоли и сдавлении увеличенным поперечником конуса окружающих его корешков L<sub>3</sub> — S<sub>5</sub> возникают вялые параличи ног с чувствительными расстройствами и выпадением коленных и ахилловых рефлексов.

При опухолях конского хвоста парезы нижних конечностей развиваются поздно, обычно имеют периферический тип и часто бывают избирательными и асимметричными вследствие того, что поражается масса корешков не одинаково. Мышечная слабость обычно наиболее выражена в дистальных отделах ног. Могут наблюдаться монопарезы с преобладанием слабости в стопах. При парезе тыльных сгибателей стоп обычно наблюдается «петушиная» походка (степаж), так как из-за свисания стоп дети вынуждены при ходьбе поднимать ноги выше обычного, чтобы не задевать носком пол, и ставить их на пятку, прихлопывая при этом паретической стопой. Иногда при парезе стоп дети перестают самостоятельно ходить не из-за глубины пареза, а в связи с резким усилением корешковых болей.

Довольно рано появляются атрофии мускулатуры нижних конечностей, нередко задолго до появления мышечной слабости в ногах; они бывают избирательными или диффузными. Чувствительные расстройства на нижних конечностях чаще бывают асимметричными и наиболее выражены в крестцовых сегментах. Сухожильные рефлексы на нижних конечностях обычно бывают неравномерно снижены или не вызываются. Симптом Бабинского, как правило, не вызывается. При новообразованиях конского хвоста, в противоположность опухолям, поражающим верхние этажи спинного мозга, обычно наблюдаются выраженные нарушения тазовых функций в виде задержки или недержания мочи и кала.

Неврологическое обследование детей, особенно маленьких, а также соби́рание у них анамнеза сопряжены с большими трудностями. У маленьких детей выявление чувствительных расстройств, особенно их верхней границы, значительно затруднено. У них возможно лишь ориентировочное, грубое определение протопатической чувствительности по двигательному беспокойству, мимике и плачу в ответ на болевые раздражения. На теплое и холодное обычно реакции нет. Немалые трудности представляет выявление тазовых расстройств, особенно у парализованных детей первых лет жизни.

При экстремедуллярных опухолях трофические расстройства обычно сочетаются с сосудистыми и секреторными нарушениями и выражаются чаще всего в сухости или влажности кожи на нижних конечностях, ее шелушении, цианотичности и похолодании, в обеднении подкожного жира, изменении и ломкости ногтей на фоне мышечного похудания.

При доброкачественных наибольших экстремедуллярных опухолях верхних отделов спинного мозга трофические и вегетативные расстройства чаще бывают не грубо выражены. Ярко выраженные расстройства трофики, сопровождающиеся обширными пролежнями, почти как правило, наблюдаются при больших опухолях нижних отделов спинного мозга и конского хвоста, особенно злокачественной природы.

**Клиника интрамедуллярных опухолей.** В неврологической картине интрамедуллярных опухолей, так же как и при экстремедуллярных новообразованиях, различают три последовательные стадии: стадию раздражения, стадию выпадения и стадию тазовых нарушений.

Строго ограничить эти стадии не всегда возможно, так как в большинстве случаев они наслаиваются одна на другую.

**Болевой синдром.** Корешковые боли при интрамедуллярных опухолях обычно бывают двусторонними, симметричными и иррадируют на более значительную часть поверхности тела, чем при экстрамедуллярных новообразованиях.

Диффузность корешковых болей при интрамедуллярных опухолях объясняется вовлечением в процесс многих сегментов спинного мозга, а их двусторонность — симметричным ростом новообразований по отношению к правой и левой половине спинного мозга и одновременным воздействием на противоположные задние рога и корешки. Односторонний характер болей объясняется гомолатеральным поражением опухолью задних рогов и корешков.

По тенденции распространения корешковых болей можно клинически определить направление роста опухоли по длиннику спинного мозга.

Интрамедуллярные опухоли сопровождаются оболочечными феноменами в виде ригидности мышц затылка, двусторонних симптомов Кернига, Ласега, Брудзинского. Резко выраженная ригидность мышц затылка, усиленный шейный лордоз или кривошея преимущественно наблюдаются при высоко расположенных шейных опухолях; при поясничном или пояснично-крестцовом расположении опухолей, как правило, на первый план выступают менингеальные симптомы на нижних конечностях.

Из-за резких корешково-оболочечных болей дети становятся малоподвижными. У них очень рано выявляются и в дальнейшем закрепляются различные защитные искривления позвоночника. При опухолях шейного отдела чаще всего наблюдаются кривошея, усиление или сглаженность шейного лордоза, сутуловатость, при опухолях грудного отдела — кифосколиоз, сглаженность или усиление грудного кифоза. Усиление или сглаженность поясничного лордоза и кифосколиоз грудно-поясничного отдела позвоночника обычно наблюдаются при пояснично-крестцовых опухолях и опухолях конского хвоста.

Спонтанные боли в позвоночнике чаще наблюдаются при опухолях большой протяженности, быстро растущих злокачественных новообразованиях и при локализации опухолей на уровне конского хвоста. При поколачивании обычно выявляется болезненность нескольких (3—4 и более) остистых отростков на уровне поражения. Болезненность их усиливается в зависимости от изменения вынужденного положения позвоночника. Так, например, при кривошее приведение головы в нормальное положение усиливает боли при перкуссии остистых отростков шейных позвонков.

Искусственное уменьшение выраженного поясничного лордоза при каудальной опухоли путем подкладывания валика под живот также усиливает боли при перкуссии остистых отростков поясничных позвонков.

Положительный симптом «остистых отростков» отмечается у большинства больных. При интрамедуллярных новообразованиях парестезии могут появляться на фоне уже имеющихся корешковых болей вследствие легкого сдавления чувствительных проводников и задних рогов новых сегментов, смежных с ранее пораженными. Поэтому парестезии могут обнаруживаться выше зоны корешковых болей при росте опухоли в проксимальном направлении или ниже распространения корешковых болей при росте новообразования в дистальном направлении.

Проводниковые боли в связи с одновременным воздействием интрамедуллярной опухоли на спино-таламические пучки, задние рога и корешки нередко комбинируются с корешковыми болями.

Для краниоциниальных опухолей характерно сочетание симптомов задней черепной ямки с спинномозговыми. Ранним и постоянным симпто-

мом являются вынужденное фиксированное положение головы, мозжечковые и стволовые симптомы. Часто стволовые явления с заинтересованностью V — XII пар черепномозговых нервов сочетаются с гипертензионно-гидроцефальными симптомами: резкими приступообразными головными болями со рвотой, брадикардией и застойными сосками.

Двигательные, чувствительные, тазовые, вегетативные и трофические расстройства появляются и нарастают на фоне признаков раздражения. Наряду с симптомами ирритации в чувствительной сфере нередко отмечается раздражение моторных клеток передних рогов и их отростков, вследствие чего наблюдаются фибриллярные или фасцикулярные подергивания в мышцах, иннервируемых пораженными сегментами. Эти явления могут наблюдаться не только в начале заболевания, но и в уже атрофичных и глубоко паретичных мышцах.

В большинстве случаев вслед за появлением корешковых болей выявляется постепенно нарастающая слабость в конечностях. У детей с доброкачественными интрамедуллярными опухолями (астроцитомы, эпендимомы и др.) парезы в конечностях обычно развиваются медленно, у них рано обнаруживаются диффузные атрофии мышц конечностей, которые нередко предшествуют парезу. При злокачественных опухолях параличи развиваются быстро и обычно имеют вялый характер. Нередко отмечается волнообразное течение парезов, в ряде случаев наблюдается быстрое инсультобразное появление паралича в конечностях, который затем постепенно переходит в парез. Или же отмечается колебание степени пареза.

Волнообразное течение параличей можно объяснить кистообразованием в опухоли, дисгемическими нарушениями и отеком спинного мозга в области поражения.

Синдром Броун-Секара при интрамедуллярных опухолях у детей обнаруживается редко.

Вслед за появлением двигательных расстройств выступают чувствительные нарушения, которые носят сегментарный характер и часто сочетаются с проводниковыми чувствительными нарушениями, с тенденцией прояснения чувствительности в дистальных отделах тела, особенно на нижних конечностях, и в последних сакральных сегментах.

Верхняя граница чувствительных расстройств при интрамедуллярных новообразованиях уже в начале заболевания очень часто находится вблизи или может соответствовать уровню поражения. Пояс анестезии располагается также проксимально, вблизи или на уровне процесса.

При медленно растущих интрамедуллярных опухолях зона анестезии обычно сменяется гипестезией, постепенно уменьшающейся в каудальном направлении. В некоторых случаях зоны анестезии могут чередоваться с зонами гипестезии, гиперестезии или с участками прояснения чувствительности. Такие изменения чувствительности могут наблюдаться при росте опухоли в виде отдельных внутримозговых узлов, связанных между собой тонкими перешейками различной длины.

В зависимости от причудливости формы растущей опухоли возможны различные нюансы чувствительных расстройств, однако выявить их у детей, особенно у маленьких, не всегда удается.

Диссоциированный тип расстройств чувствительности, столь характерный для интрамедуллярных опухолей вообще, у детей, особенно дошкольного возраста, обнаруживается редко.

При злокачественных глиомах чаще всего выявляются выраженные проводниковые нарушения всех видов чувствительности с четкой верхней границей, обычно соответствующей уровню поражения. Сегментарные расстройства чувствительности, как правило, отсутствуют.

При интрамедуллярных опухолях после люмбальной пункции с выведением ликвора нередко наблюдается синдром «ущемления», выражающийся в усилении двигательных, чувствительных и тазовых нарушений. Верхняя граница чувствительных расстройств обычно не изменяется; это в совокупности с другими признаками может иметь определенное значение в распознавании интрамедуллярной опухоли.

Вялые парезы и параличи, вазомоторные, секреторные и трофические нарушения обычно имеют большую распространенность.

Тазовые нарушения появляются поздно и чаще негрубо выражены.

В силу большой протяженности опухолей и воздействия на вегетативные центры, заложенные в боковых рогах (грудного и поясничного отделов), нередко наблюдается диффузное потение значительной части тела. Это характерное увлажнение нательного белья вследствие диффузных потов у детей мы назвали симптомом «влажной рубашки».

Трофические нарушения в костях скелета, в частности в костях конечностей, чаще обнаруживаются при длительном течении как интрамедуллярных, так и экстремедуллярных опухолей большой протяженности.

Неврологическая симптоматика при интрамедуллярных опухолях имеет характерные особенности главным образом в зависимости от локализации новообразований по длиннику спинного мозга.

Для бульбарных опухолей характерно развитие тетраплегии в сочетании со стволовыми, мозжечковыми и гипертензионно-гидроцефальными симптомами с приступообразными головными болями, нарушением функции V — XII пар черепномозговых нервов, наличием спонтанного нистагма и компенсаторным увеличением размеров черепа.

Одним из ранних признаков этих опухолей являются диффузные, сильные боли в шейно-затылочной области и вынужденное положение головы.

В начале заболевания парез конечностей часто имеет центральный характер, однако явления спастики в конечностях, особенно в руках, довольно быстро уменьшаются. При воздействии опухоли на сегменты шейного утолщения на руках выявляются диффузные мышечные атрофии с фасцикулярными и фибриллярными подергиваниями; сухожильные рефлексы на верхних конечностях постепенно угасают. Чувствительные расстройства наступают поздно. Часто нарушается поверхностная и глубокая чувствительность.

Для опухолей шейного отдела характерно раннее появление диффузных, чаще двусторонних болей в шейной или шейно-затылочной области и вынужденное положение головы (с фиксацией шеи в положении «проглоченного аршина»).

Высокие шейные опухоли в ряде случаев сопровождаются гипертензионно-гидроцефальными симптомами. Редко выявляются мозжечковые симптомы и почти никогда не отмечаются бульбарные явления. Могут наблюдаться нистагм и выпадение роговичных рефлексов. При поражении шейного утолщения парезы и чувствительные расстройства в верхних конечностях имеют сегментарный характер; в нижних конечностях наблюдаются преимущественно спастические парезы и параличи. Очень рано появляются и быстро развиваются атрофии мускулатуры плечевого пояса и рук, особенно мелких мышц кистей. Сухожильные и периостальные рефлексы на руках угасают или выпадают. Синдром Горнера — Клода Бернара при интрамедуллярных опухолях выявляют реже, чем при экстремедуллярных новообразованиях. Расстройством тазовых функций и появлением защитных рефлексов отмечают чаще в поздних стадиях заболевания.



Для опухолей грудного отдела одним из ранних симптомов, кроме полуопоясывающих болей и искривления грудного отдела позвоночника, являются диффузные (иногда асимметричные) атрофии мускулатуры грудной клетки, брюшной стенки и реже нижних конечностей. У детей с опухолями, локализующимися на уровне  $D_7 - D_{12}$  сегментов, одним из ранних признаков болезни бывает выпячивание одной или обеих половин живота, усиливающееся при плаче и натуживании, вследствие пареза и атрофии мускулатуры брюшной стенки. Парезы и параличи нижних конечностей могут быть пирамидного характера и вялыми. Брюшные и кремастерные рефлексы выпадают сравнительно рано.

Уровень поражения обычно определяется по сегментарным нарушениям, верхней границе чувствительных расстройств и корешковых болей.

Тазовые нарушения появляются поздно, сначала в виде задержки мочеиспускания и запоров.

Блокада субарахноидального пространства и синдром «ущемления» при этой локализации опухолей наступает раньше в связи с относительной узостью грудного отдела позвоночного канала.

Опухоли поясничного утолщения, эпиконуса, и конуса спинного мозга протекают с наличием параличей в нижних конечностях, которые имеют чаще смешанный или вялый характер.

Чувствительные расстройства на ногах и в ягодично-аногенитальной области всегда бывают не диссоциированными и обычно, как и двигательные нарушения, имеют двусторонний характер.

О локализации опухоли поясничного отдела и ее протяженности можно судить по изменению или выпадению кожных и сухожильных рефлексов и нарушению функций определенных мышц. Так, при поражении  $L_1 - L_2$  сегментов брюшные рефлексы сохраняются, выпадают кремастерные и повышаются коленные и ахилловы рефлексы. При поражении  $L_2 - L_4$  сегментов сохраняются брюшные и кремастерные рефлексы, коленные рефлексы выпадают, ахилловы повышены или снижены, могут быть патологические рефлексы. При локализации процесса на уровне  $L_4$  сегмента выпадает функция подвздошно-поясничных мышц, на уровне  $L_2 - L_3$  выпадает функция разгибателей голени и приводящих мышц бедра, а на уровне  $L_4 - L_5$  — разгибателей стопы. При поражении опухолью эпиконуса ( $L_4 - S_2$  сегментов) наблюдаются вялые параличи перонеальной группы мышц и часто ягодичных мышц при сохранности коленных рефлексов и выпадении ахилловых. Функция тазовых органов нарушается по проводниковому типу: позыв к мочеиспусканию исчезает, наступает *ischuria paradoxa*.

При поражении конуса быстро развиваются параличи сфинктеров и расстройства чувствительности в зоне  $S_3 - S_4$  сегментов. Позднее выявляются вялые параличи нижних конечностей с нарушением чувствительности.

Неврологическая симптоматика глиоматозного поражения конского хвоста во многом схожа с таковой при экстремедуллярных опухолях.

В связи с большой протяженностью интрамедуллярных опухолей изолированное поражение эпиконуса, конуса и часто конского хвоста встречается редко. Изолированное поражение этих отделов спинного мозга можно распознать лишь в начале заболевания, когда опухоль имеет небольшие размеры.

**Клиника опухолей типа «песочных часов».** Среди экстремедуллярных опухолей нередко встречаются опухоли формы «песочных часов». Среди разнообразия гистологической структуры этих опухолей (они могут развиваться из нервных корешков, оболочек мозга, эпидуральной клетчатки, из хрящей, надкостницы и вещества позвонков, связок, фасций,



*Рис. 207.* Паравертебральный узел опухоли типа «песочных часов» выступает через мягкие ткани в нижнегрудном отделе позвоночника.

выбухая со стороны спины, одновременно пальпируется через брюшную полость. Эти узлы в большинстве случаев имеют овоидную или округлую форму с гладкими поверхностями и плотную консистенцию. Их размеры колеблются от фасоли до величины апельсина.

При доброкачественных опухолях узлы растут медленно и долго остаются незамеченными. Как правило, они неподвижны и очень часто болезненны при пальпации. Болезненность при попытке смещения опухоли в сторону объясняется натяжением одного или нескольких корешков, вовлеченных в процесс.

Рентгенологическое обследование позвоночника в подавляющем большинстве случаев выявляет характерную и своеобразную особенность: наличие паравертебрально расположенной тени опухоли, расширение межпозвоночного отверстия, узурпирование и истончение дужек и поперечных отростков, деструкцию боковой поверхности тела позвонка, прилежащих к ней головок ребер и раздвижение этих ребер на стороне поражения и на этом же уровне.

Нередко эти опухоли из-за резких корешковых болей, особенно болей в позвоночнике, деструктивных изменений в позвоночнике и выраженного искривления его ошибочно рассматриваются врачами как туберкулезный спондилит, а паравертебральная тень — как сопутствующий натечный абсцесс. Ввиду этого больных детей на длительное время укладывают в гипсовую кроватку и назначают им специфическое медикаментозное лечение, и только безрезультатность проводимой противотуберкулезной терапии наводит на мысль об опухоли спинного мозга.

**Клиника гетеротопических опухолей.** У детей в отличие от взрослых среди каудальных новообразований довольно часто встречаются гетеротопические врожденные опухоли (Л. С. Кадин, С. И. Нерсесянц, List, Mosberg, Hamby, Nittner и др.).

Среди гетеротопических опухолей нередко встречаются эпидермоиды и дермоиды, которые, как и прочие каудальные опухоли, протекают с рез-

симпатических ганглиев и его ветвей) чаще всего встречаются невриномами. Так, например, Л. С. Кадин из 21 опухоли формы «песочных часов» наблюдал 13 неврином, Я. М. Павлонский — 6 неврином из 13 опухолей формы «песочных часов». Из 69 наших больных у 10 человек наблюдались опухоли формы «песочных часов», из них у 5 были невриномы.

Клинически эти новообразования, кроме наличия паравертебральных опухолевых узлов, мало чем отличаются от прочих экстрamedулярных опухолей.

При относительно больших размерах экстравертебральные узлы становятся видными и легко доступными пальпации. Очень часто они обнаруживаются на шее, в мягких тканях спины и поясницы (рис. 207). Нередко узлы, располагающиеся в пояснично-крестцовом отделе, прощупываются через брюшную стенку и прямую кишку. Иногда новообразование,

кими корешковыми болями, иррадирующими вдоль нижних конечностей, в промежность, в ягодичы и позвоночник, с вялыми парезами ног и с угасанием коленных и ахилловых рефлексов. Атрофии мускулатуры на нижних конечностях обычно обнаруживаются довольно рано, нередко они наблюдаются задолго до появления мышечной слабости в ногах и бывают избирательными и диффузными.

Избирательные асимметричные атрофии мы наблюдали преимущественно в икроножных и ягодичных мышцах.

Чувствительные расстройства отличаются пестротой, асимметричностью и нерезкой выраженностью. Это объясняется неодинаковой степенью поражения корешков конского хвоста.

Зона наиболее выраженных расстройств кожной чувствительности чаще всего располагается в ягодично-ано-генитальной области.

Гетеротопические опухоли часто сочетаются с различными уродствами развития: со *spina bifida*, заячьей губой, волчьей пастью, гидроцефалией и другими пороками развития головного, спинного мозга и позвоночника. Но так редко гетеротопические опухоли, в частности эпидермоиды и дермоиды, комбинируются с дермальными синусами.

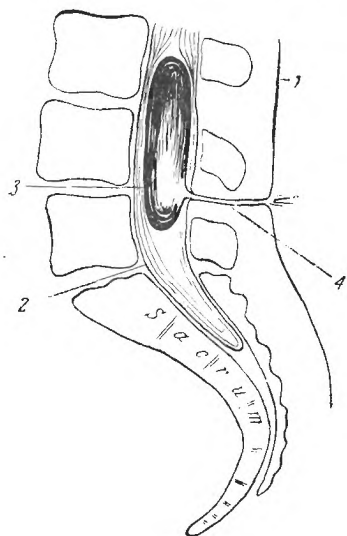
Характерным признаком дермального синуса является наличие маленького кожного отверстия, вокруг которого имеется покраснение кожи по средней линии пояснично-крестцовой области (рис. 208). Имея прямую связь с кожей, дермальные синусы служат проводниками инфекции и источниками развития менингитов, эпидуральных и субдуральных абсцессов (List сообщает, что  $\frac{2}{3}$  этих аномалий протекает с менингитом).

В одном нашем наблюдении имелось сочетание дермоида с открытой гидроцефалией и *spina bifida* (рис. 209). У одного 3-летнего мальчика дермальный синус сочетался с дермоидом и *spina bifida occulta*. У всех детей дермальные синусы, сочетающиеся с гетеротопическими опухолями, проявлялись в первые годы жизни выраженными явлениями менингита, атаки которого повторялись по нескольку раз и сопровождались тяжелым общим состоянием ребенка, воспалительными изменениями в крови и ликворе, выделением гноя из свища и явлениями выпадения со стороны нервной системы.

Рис. 209. Субдуральный дермоид, сочетающийся с дермальным синусом на уровне конского хвоста. 1 — кожа; 2 — твердая мозговая оболочка; 3 — дермоид; 4 — дермальный синус.



Рис. 208. Кожное отверстие дермального синуса по средней линии пояснично-крестцовой области.



Диагноз опухоли спинного мозга основывается на определении: 1) наличия компрессии спинного мозга; 2) уровня расположения опухоли; 3) протяженности процесса; 4) отношения опухоли к сторонам мозга, к оболочкам, к веществу мозга и к позвоночному каналу; 5) характера процесса.

**Компрессионный синдром** складывается в основном из двигательных, чувствительных и тазовых расстройств, наличия ликворного блока и характерных изменений в спинномозговой жидкости.

Для установления **топического диагноза** приходится ориентироваться на уровень корешковых болей, парезов мышц, мышечных атрофий и подергиваний, верхнюю границу чувствительных нарушений, локальную болезненность остистых отростков, изменение или выпадение сухожильных, надкостничных и кожных рефлексов, наличие деструктивных изменений в позвонках в области процесса, выявляемых непосредственной спондилографией. В особо неясных случаях для определения уровня расположения опухоли приходится прибегать к миелографии.

При развитии опухоли на **задней поверхности спинного мозга** рано появляются двусторонние корешковые боли и расстройства глубокой чувствительности, к которым постепенно присоединяются нарушения поверхностной чувствительности. Позднее выявляются двигательные нарушения.

При **расположении опухоли на передней поверхности** одним из первых симптомов болезни являются двигательные нарушения. Последние часто превалируют над чувствительными. Глубокая чувствительность страдает меньше. Корешковые боли появляются позже. Нарушение функций тазовых органов обнаруживается раньше.

Как при переднем, так и при заднем расположении опухолей двигательные и чувствительные нарушения, изменения в рефлекторной сфере и другие неврологические симптомы, а также деструктивные изменения в позвонках обычно бывают двусторонними и симметричными.

При **локализации опухоли на боковой поверхности** корешковые боли, двигательные нарушения и расстройства глубокой чувствительности преобладают на стороне расположения новообразования, расстройства поверхностной чувствительности чаще всего сильнее выражены на противоположной стороне. Однако необходимо помнить, что не всегда удастся определить сторону расположения опухоли по Броун-секаровскому синдрому, так как может встречаться инвертированный Броун-секаровский симптомокомплекс.

**Дифференциальный диагноз** опухоли спинного мозга необходимо в первую очередь проводить с туберкулезным спондилитом, сирингомиелией, лимфогранулематозом, арахноидитом, пахименингитом, эпидуритом, хроническим менинго-миелитом и кровоизлиянием в вещество спинного мозга и в его оболочки. Эти заболевания среди прочих страданий, клиническая картина которых напоминает опухолевое поражение спинного мозга, чаще других приводят к диагностическим ошибкам.

Дополнительными методами исследования, уточняющими диагноз, являются: люмбальная пункция с ликвородинамическими пробами и исследованием ликвора, спондилография и миелография.

**Люмбальная пункция** с ликвородинамическими пробами и исследованием ликвора относится к важным диагностическим мероприятиям.

Наиболее чувствительными и объективными из ликвородинамических проб являются пробы Квеккенштедта и Стуккея (см. главу «Диагностические операции»). Ликвородинамические пробы при наличии развиваю-

цейся компрессии выявляют чаще всего в начале заболевания частичную, а позднее полную блокаду субарахноидального пространства. При отсутствии блокады выведение 1—3 мл жидкости не отражается на давлении или понижает его всего лишь на 10—20 мм рт. ст. Давление резко падает при полном блоке (на 80 мм рт. ст. и больше) и тем больше, чем ниже расположен блок. Если при частичной блокаде после выведения 2—3 мл жидкости давление снижается на 30—50 мм рт. ст., то при полном блоке в каудальных отделах спинного мозга оно падает до 40—20 мм рт. ст. и до нуля.

Характерными изменениями состава ликвора при опухолях спинного мозга являются: изменение окраски (**ксантохромия**) и повышение содержания общего белка (**гиперпротеинорахия**).

Изменения в ликворе происходят в определенной последовательности и находятся в прямой зависимости от быстроты развития новообразования и нарастания компрессии спинного мозга. В начале заболевания отмечается увеличение белка при нормальном цитозе, т. е. выявляется белково-клеточная диссоциация.

С ростом опухоли и увеличением нарушения проходимости субарахноидального пространства гиперальбуминоз нарастает, выявляется ксантохромия. Ксантохромия чаще встречается при мягких, обильно васкуляризированных субдуральных опухолях, полном блоке и при расположении новообразований в нижних отделах спинного мозга, реже при экстрадуральных и плотных опухолях, а также при частичном блоке. Интенсивность ксантохромии прямо пропорциональна степени выраженности гиперпротеинорахии.

Ксантохромная окраска ликвора была отмечена у половины (34) больных, что согласуется с данными Л. И. Кадина.

Гиперпротеинорахия в ликворе была выявлена в 59 из 61 нашего наблюдения. При субдуральных невриномах гиперпротеинорахия колебалась от 2,31 до 42<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, при экстрадуральных невриномах — от 0,36 до 7,2<sup>0</sup>/<sub>00</sub>. При субдуральных арахноидэндотелиомах гиперпротеинорахия колебалась от 1,45 до 99% , при экстрадуральных саркомах — от 3,0 до 13,2<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, при субдуральных злокачественных опухолях — от 33,6 до 172<sup>0</sup>/<sub>00</sub>. Белково-клеточная диссоциация при интрадуральных опухолях колебалась от 2,47 до 438<sup>0</sup>/<sub>00</sub>, причем в большинстве наблюдений цифры белка были выше 10<sup>0</sup>/<sub>00</sub>.

Цитоз в ликворе в большинстве случаев бывает нормальным (3—4 клетки в 1 мм<sup>3</sup>). Умеренный лимфоцитарный плеоцитоз нередко отмечается при злокачественных опухолях. У детей высокий нейтрофильный плеоцитоз в ликворе наблюдается при гетеротопических опухолях, комбинирующихся с дермальными синусами, осложненных нагноением новообразований и менингитом.

Из имеющихся синдромов спинномозговой жидкости при опухолях спинного мозга чаще всего встречаются частичный застойный синдром и парциальный синдром Фроан — Нонне.

При каудальных опухолях часто наблюдается «сухая пункция», нередко отсутствие ликвора при люмбальной пункции обнаруживается в нескольких смежных промежутках.

Иногда при пункции в просвет иглы попадают кусочки ткани опухоли.

«Сухая пункция» была констатирована нами при опухолях конского хвоста в 12 из 21 случая, в 4 случаях «сухая пункция» была отмечена на всех уровнях люмбального сака.

**Непосредственная спондилография** в сочетании с другими клиническими признаками помогает правильно установить не только локализацию опухоли, но в ряде случаев и ее природу.

У детей изменения в позвоночнике при опухолях спинного мозга встречаются значительно чаще, чем у взрослых. Это объясняется незакоп-

ченностью формирования позвоночника, вследствие чего ткань детских позвонков более податлива и реагирует на компрессию значительно быстрее, чем у взрослых.

Изменения в позвоночнике были обнаружены в 48 из 69 наблюдений.

К наиболее часто встречающимся рентгенологическим признакам относятся: деструкция тел и дужек позвонков; сужение корней дужек; непосредственное отображение опухоли в виде тени; искривление позвоночника (кифозы, лордозы, кифосколиозы).

Местное расширение позвоночного канала от воздействия внутрипозвоночной опухоли происходит главным образом за счет более податливой задней его полукружности — дужек, особенно их корней и углубления задней поверхности тел позвонков.

Симметричная деформация корней дужек наблюдается преимущественно при срединном расположении внутрипозвоночной опухоли. Интрамедуллярные опухоли в противоположность экстремедуллярным сопровождаются преимущественно расширением позвоночного канала за счет симметричного сужения корней дужек в нескольких смежных позвонках. Асимметричное укорочение корней дужек отмечается чаще всего при экстремедуллярных опухолях. Сужение корней дужек на уровне опухоли отмечено у 30 детей. Асимметричное укорочение корней дужек наблюдалось у 3 больных с экстремедуллярными опухолями.

Спонтанные компрессионные переломы позвонков на уровне поражения чаще встречаются при злокачественных новообразованиях. Спонтанные переломы позвонков были выявлены у 3 больных с саркоматозными опухолями. Патологические искривления наблюдались у 34 наших больных. В большинстве случаев они сочетались с деструктивными изменениями в позвонках на уровне поражения.

Для уточнения уровня компрессии спинного мозга используют и **миелографию** (см. главу «Диагностические операции»). Производят нисходящую миелографию с тяжелыми йодсодержащими маслами, вводимыми посредством субокципитальной пункции в большую цистерну мозга. Задержавшееся у верхнего полюса опухоли контрастное вещество приобретает обычно характерную форму: в виде конуса, направленного основанием кверху, или каски — при экстремедуллярных опухолях, и в виде суживающихся струй или гирлянд, проектирующихся по поверхности «веретенообразно» расширенного спинного мозга, — при интрамедуллярных новообразованиях. Однако к миелографии с йодсодержащими маслами следует прибегать только в неясных случаях во избежание осложнений.

В настоящее время с большим успехом в клинике применяется **изотопная миелография**, предложенная Е. Н. Крупиным.

О высокой диагностической точности, безопасности и безвредности изотопной миелографии сообщают Ф. М. Лясс, В. Е. Френкель, З. С. Сонкин, З. И. Раудам, Р. И. Паймре, З. В. Вади и др. (технику выполнения — см. главу «Диагностические операции»).

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

**Показания и противопоказания к операции.** Факт установления диагноза опухоли спинного мозга является показанием к оперативному вмешательству.

К противопоказаниям относятся в первую очередь органические заболевания сердечно-сосудистой системы (врожденные пороки сердца) в стадии декомпенсации, милиарный туберкулез легких, сепсис и все другие тяжелые заболевания, которые исключают возможность положительного исхода операции.

К временным противопоказаниям, отодвигающим оперативное вмешательство, относятся лихорадочное состояние, различные гнойничковые заболевания кожи, выраженные воспалительные процессы в полости рта, носа, уха, носоглотки и другие инфекционные очаги в организме.

Противопоказания к операции у больных с опухолями спинного мозга, особенно в случаях с быстро развивающейся картиной заболевания, должны быть крайне сужены потому, что только своевременное оперативное вмешательство может привести к благоприятному исходу.

Вопрос о методике и объеме операции должен решаться строго индивидуально в каждом отдельном случае, предпочтительно по ходу оперативного вмешательства.

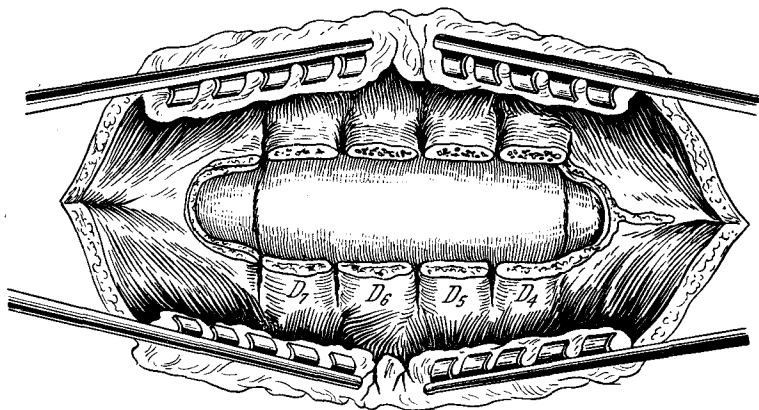


Рис. 210. Эпидуральная саркома на уровне D<sub>4</sub> — D<sub>7</sub> позвонков, окутывающая дуральный мешок в виде «муфты».

Подготовка к операции, кроме общепринятых мероприятий, включает профилактику и лечение трофических нарушений и воспалительных явлений кожи и мочевого пузыря; проведение энергичной дегидратационной терапии детям с верхнешейными и краниоспинальными опухолями, протекающими с гипертензионно-гидроцефальными явлениями; мероприятия по снятию болевого синдрома.

Оперативное вмешательство обычно состоит из двух этапов ламинэктомии и последующего удаления опухоли.

Ввиду относительной тонкости подкожной клетчатки и мышечного слоя у детей, значительного истончения, податливости, а нередко и узурирования костей заднего полукольца позвонков или незаращения деформированных дужек на уровне расположения опухоли все манипуляции во время ламинэктомии необходимо производить с большой осторожностью. Для удаления небольших экстрадуральных новообразований считается достаточной резекция 2—3 дужек с таким расчетом, чтобы были видны верхний и нижний полюсы опухоли.

Удаление небольших экстрамедуллярных опухолей, располагающихся на задней или заднебоковой поверхности, не представляет особых затруднений; их удаляют в большинстве случаев целиком (рис. 210).

При прорастании твердой мозговой оболочки опухолью последнюю отделяют от оболочки острой ложечкой и удаляют частями, после чего пораженный участок оболочки следует иссечь в пределах здоровой ткани.

Опухоли, интимно связанные с твердой мозговой оболочкой и несколькими корешками, во избежание повреждения мозга целесообразней удалять кускованием, а при наличии опухолевой капсулы — интракап-

сулярно. Высвобождение и удаление капсулы новообразования значительно облегчаются после опорожнения основной опухолевой массы. В случаях интимной связи капсулы с многими корешками, что довольно часто наблюдается при каудальных опухолях, удобнее удалять ее частями.

Достаточный подход к премедуллярной субдуральной опухоли значительной протяженности, интимно связанной с твердой мозговой оболочкой, и удаление ее возможны лишь после двустороннего пересечения зубовидных связок и корешков на уровне расположения новообразования. В подобных случаях для обеспечения двустороннего подхода к новообразованию, сохранения сегментарной иннервации и щажения кровоснабжения спинного мозга наиболее целесообразно производить пересечение по одной паре корешков (чувствительного и двигательного, исходящего из одного сегмента) через одну пару на каждой стороне в области поражения, причем с таким расчетом, чтобы перерезанным корешкам на одной стороне соответствовали неповрежденные одноименные корешки на этом же уровне с другой стороны (рис. 211). После этого острой ложечкой опухоль отделяют то с одной, то с другой стороны спинного мозга от оболочки и удаляют частями (рис. 212).

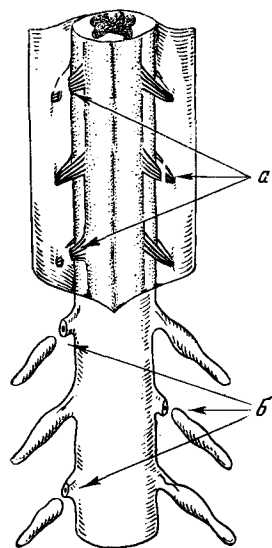


Рис. 211. Перерезанные корешки через одну пару на каждой стороне субдурально (а); перерезанные корешковые влагалища через одно на каждой стороне эпидурально (б).

В отдельных случаях, особенно при значительной распространенности опухолей по длине спинного мозга и стремлении уменьшить операционную травму, опухоль приходится удалять в два этапа: первый этап — удаление верхней части опухоли на уровне произведенной ламинэтомии III—IV—V позвонков, второй этап — вскрытие позвонков над нижней частью опухоли и удаление опухоли.

Удаление внутрипозвоночных опухолей формы «песочных часов» ничем не отличается от удаления прочих экстремедуллярных новообразований. При наличии внутрипозвоночного и паравертебрального узлов в первую очередь следует удалить опухолевый узел, сдавливающий спинной мозг. Удаление больших паравертебральных узлов, спаянных с органами, расположенными в брюшной полости, средостении, ретроперитонеальном пространстве парааортально, представляет большие трудности и сопряжено с осложнениями, опасными для жизни. В этих случаях рекомендуется производить частичное, внутрикапсулярное удаление паравертебральной части опухоли или, несмотря на возможность рецидива компрессии мозга, совсем не удалять ее.

При удалении гетеротопических опухолей, комбинирующихся с дермальными синусами, осложненных нагноением, свищевой ход, соединяющий кожу с новообразованием, следует, как правило, иссекать вместе с участком твердой мозговой оболочки, через который он проходит в субарахноидальное пространство. Твердую мозговую оболочку после удаления инфицированных гетеротопических опухолей зашивать не следует. По ходу операции целесообразно периодически орошать края раны раствором антибиотиков. Не бесполезно после операции на 2—3 суток вводить в рану дренажи, смоченные раствором антибиотиков. Как в дооперационном, так и в послеоперационном периоде показано энергичное лечение антибиотиками с введением их внутримышечно и эндолумбально.



Интрамедуллярные опухоли, особенно небольшого размера и хорошо отграниченные от вещества мозга, могут быть полностью удалены. При большой протяженности и инфильтрирующем росте интрамедуллярной опухоли приходится ограничиваться продольным рассечением (вблизи задней спайки) мозга над опухолью, пункцией внутримозговой кисты или только декомпрессивной ламинэктомией с широким вскрытием твердой мозговой оболочки (рис. 213).

При верхнешейных и бульбоспинальных опухолях, кроме удаления опухоли и декомпрессивной ламинэктомии, обязательно нужно производить частичную резекцию затылочной кости.

У маленьких детей всегда следует стремиться по возможности уменьшить объем оперативного вмешательства, так как любое расширение операции влечет за собой дополнительную травму и тем самым усугубляет и без того тяжелое состояние больных.

**Результаты хирургического лечения и послеоперационный период.** В послеоперационном периоде, кроме тщательного ухода, профилактики осложнений со стороны легких, наблюдения за кожей и функцией тазовых органов, противовоспалительного и обезболивающего лечения, лечебной физкультуры,

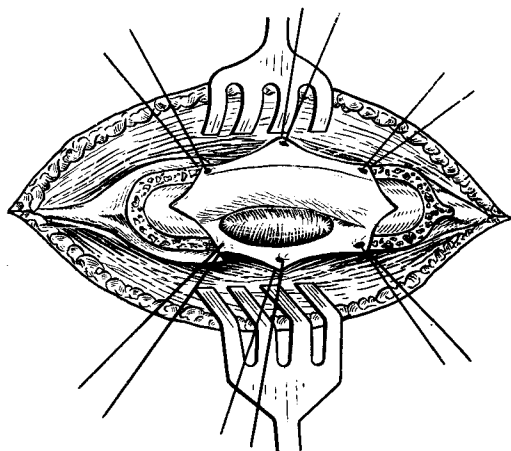


Рис. 212. Субдуральная невринома на боковой поверхности спинного мозга справа. Мозг смещен влево.

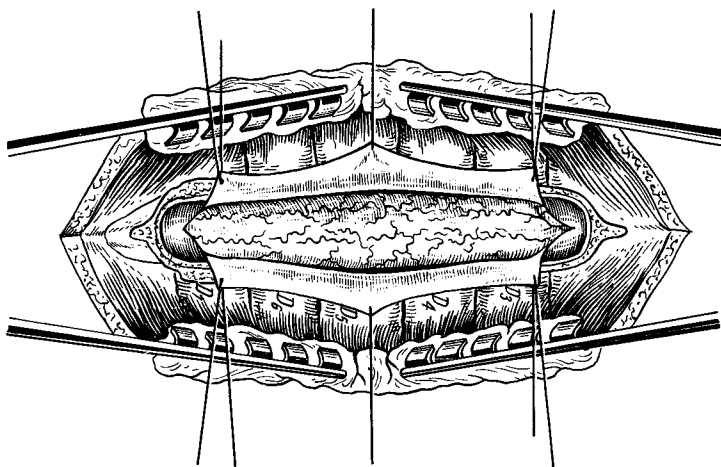


Рис. 213. Интрамедуллярная опухоль на уровне  $D_3 - D_{12}$  позвонков.

туры, массажа и бальнеологических процедур, необходимо проводить раннее фиксирование позвоночника корсетом. Для ликвидации деформаций или уменьшения их ношение съемного корсета рекомендуется не менее чем в течение  $1 - 1\frac{1}{2}$  лет.

Одним из частых осложнений в послеоперационном периоде, кроме осложнений со стороны легких, является инфицирование мочевыводящих путей вследствие длительного расстройств функций мочевого пузыря. В случаях радикального удаления опухоли явления цистита и пиелостазита обычно ликвидируются вскоре после предпринятого энергичного противовоспалительного лечения, систематической (2 раза в день) катетеризации мочевого пузыря с последующим промыванием его полости растворами антисептиков и антибиотиков.

Особое внимание следует уделять профилактике и лечению пролежней. Тщательный уход за кожей у детей с параличами предупреждает возникновение пролежней. Он в основном складывается из: 1) своевременной смены мокрого постельного белья, туалета кожи в области таза, промежности и нижних конечностей при недержании мочи и кала; 2) перестилания постели с целью устранения складок на простыне и частой смены положения больного; 3) массажа мягких тканей, особенно подвергающихся наибольшему сдавлению, и обработки кожи камфарным спиртом; 4) подкладывания под места костных выступов ватных подушечек и «баранок», а под тазовый пояс — резинового круга. Все это препятствует нарушению кровообращения в местах костных выступов, мацерации кожи и ее инфицированию.

При лечении пролежней наряду с упомянутыми выше мероприятиями обычно применяют различные антисептические эмульсии, рыбий жир, мазь Вишневского, сухое тепло, кварц. Полезно орошать область поражения кожи пантотрином и тиреоидином в сочетании с приемом этих гормонов внутрь.

Исходы оперативного лечения находятся в прямой зависимости от правильности и своевременности установления диагноза, от структурно-биологических особенностей опухоли, ее размеров, темпа и характера роста, уровня поражения, отношения новообразования к поверхности спинного мозга, к его поперечнику, а также от техники и радикальности оперативного вмешательства.

Выздоровление обычно отмечается у детей после полного удаления доброкачественных экстрамедуллярных опухолей. Улучшения состояния больных, почти как правило, не наступает при неоперабельных, особенно злокачественных и интрамедуллярных, новообразованиях большой протяженности.

На 67 оперированных больных мы отметили следующие результаты: выздоровление — у 20 детей после радикального удаления невринома, арахноидэндотелиом, дермоидов, эпидермоидов в комбинации с дермальными синусами, холестеатом и других доброкачественных опухолей; стойкое многолетнее улучшение — у 26 больных (из них у 9 были экстрамедуллярные опухоли и у 17 — интрамедуллярные новообра-

ТАБЛИЦА 12

Сводная таблица результатов хирургического лечения опухолей спинного мозга у детей

Автор, год	Число больных	Выздоравлившие	Стойкое улучшение	Временное улучшение	Без изменений	Смерть в течение 1-го месяца после операции	Отдаленная летальность
Grant, Austin (1956)	30	9	7	—	3	2	11
Rand, Rand (1960) . . .	64	13	16	2	13	2	18
Институт нейрохирургии имени акад. Н. Н. Бурденко (1964) . . . . .	67	20	26	—	7	4	10

зования, леченные в послеоперационном периоде рентгенотерапией); без изменений — у 7 больных (при саркомах и астроцитомах большой протяженности). Летальные исходы в течение первой декады после операции отмечались в 4 случаях (интрамедуллярные опухоли шейного отдела, распространяющиеся за его пределы), в отдаленные сроки после операции — в 10 случаях (в связи с ухудшением состояния больных вследствие продолженного роста неоперабельных опухолей) (табл. 12).

Сроки наблюдения за оперированными больными в среднем колебались от 3 до 15 лет.

## ЛИТЕРАТУРА

- А р у т ю н о в А. И. *Вопр. нейрохир.*, 1952, № 2, стр. 16.  
А х у н д о в С. Г. Клиника, диагностика и лечение опухолей спинного мозга и позвоночника. Душанбе, 1960.  
Б а б ч и н И. С. *Совр. хир.*, 1932, № 1, стр. 1.  
Б о г а т и н а Ц. Я. Экстремедуллярные опухоли (клиника, гистология и хирургическое лечение). Горький, 1941.  
К а д и н Л. С. Опухоли спинного мозга. Дисс. докт. М., 1947.  
К о з ы р е в В. А. В кн.: Актуальные вопросы обезболивания. М., 1959, в. 2.  
К о р н я н с к и й Г. П. *Вопр. нейрохир.*, 1959, № 1, стр. 39.  
К р у п и н Е. Н. *Вопр. нейрохир.*, 1956, № 4, стр. 18.  
Л е б е д е н к о В. В. Клиника и оперативное лечение опухолей спинного мозга. М., 1937.  
Л я с с Ф. М. Изотопная миелография. М., 1962.  
Н а з а р о в Г. Д. Клиника, диагностика и лечение опухолей спинного мозга типа «песочных часов». Дисс. канд. Кировоград, 1956.  
Н е р с е с я н ц С. И. *Вопр. нейрохир.*, 1951, № 5, стр. 57.  
Н и к о л ь с к и й В. А. Первичные (внутрипозвоночные) опухоли. Дисс. докт. Ростов-на-Дону, 1943.  
П а в л о н с к и й Я. М. Опухоли спинного мозга и позвоночника. Харьков, 1941.  
Р а у д а м Э. М., П а й м р е Р. И., В а д и Х. В. В кн.: Вопросы клинической невропатологии. Татру, 1962, т. 2.  
A n d e r s o n J. a. C a r s o n F. J. *Pediat.*, 1953, v. 43, p. 190.  
A r s e n i C., S a m i t s a D. J. *Neurosurg.*, 1961, v. 18, p. 135.  
E l s b e r g C. *Tumor of the spinal cord.* New York, 1925.  
G r a n t F., A u s t i n G. J. *Neurosurg.*, 1956, v. 13, p. 535.  
H a f t H., R a n s c h e f f J., C a r t e r S. J. *Pediat.*, 1959, v. 23, p. 1152.  
H a m b y W. J. *Neuropath. a. exper. Neurol.*, 1944, v. 4, N 3, p. 379.  
I n g r a h a m F., M a t s o n D. *Neurosurgery of infancy and childhood.* Springfield, 1954.  
L i s t C. *Surg. Gynec. Obstet.*, 1941, N 73, p. 525.  
M o s b e r g W. *Neurosurg.*, 1951, v. 8, p. 220.  
N i t t n e r K. *Zbl. f. Neurochir.*, 1956, v. 16, N 6, p. 348.  
R a n d R., R a n d C. *Intraspinal tumors of childhood.* Springfield, 1960.  
S i w e S. *Acta Paediat.*, 1956, v. 45, p. 437.  
S v i e n H., T h e l e n E., K e i t h H. J. *Amer. med. Ass.*, 1954, v. 155, p. 959—961.

## Г Л А В А XIII

# Эпилепсия

Эпилепсией называется заболевание, основным симптомом которого являются судорожные припадки, тонические или клонические сокращения мышц конечностей и туловища с потерей или без потери сознания. Еще Гиппократ (464—357 гг. до н. э.) дал красочное описание эпилептического страдания с указанием необходимых лечебных мероприятий. Говоря о трепанации черепа, он высказал соображения о лечении эпилепсии, продержавшиеся многие столетия в арсенале хирургических мероприятий при эпилепсии. Вполне понятно, почему эпилепсия привлекала внимание Гиппократа: «черная болезнь» — страдание глубокой старины, тяжкое для человечества и загадочное. Эпилепсия древнее человека, так как ею страдал и страдает ряд многих более древних, чем человек, представителей животного мира.

Начало хирургическому лечению очаговой эпилепсии положил Горслей. Восемьдесят лет назад, в 1886 г., он впервые оперировал больного по поводу очаговой эпилепсии. Произведя трепанацию черепа, он иссек мозговой рубец с окружающей его мозговой тканью (локализацию эпилептогенного фокуса указал Джексон). После операции у больного полностью прекратились припадки.

С этого времени стали широко применять оперативные вмешательства при очаговой эпилепсии.

**Классификация, этиология, патогенез эпилепсии.** Гален (130—200 гг. н. э.) подразделил эпилепсию на идиопатическую и симптоматическую. Он считал, что при идиопатической эпилепсии мозг поражается первично, а при симптоматической — вовлекается в страдание вторично вследствие заболевания внутренних органов. Классификация Галена просуществовала полторы тысячи лет.

В конце XVIII столетия Tissot внес новый принцип в классификацию эпилепсии, подразделяя ее на идиопатическую и эссенциальную. По его мнению, при идиопатической эпилепсии имеют место анатомические, органические изменения в мозгу, при эссенциальной — органические изменения в мозгу отсутствуют.

Во второй половине XIX века эссенциальную эпилепсию стали называть генуинной, а идиопатическую — симптоматической (как следствие определенных изменений в головном мозгу, при которых судороги являются симптомами, а не болезнью).

В настоящее время понятие генуинной эпилепсии постепенно суживается. Достижения современной электрофизиологии и нейрохирургии, возможность изучать биоэлектрическую активность обнаженного мозга во время операции способствуют уточнению диагно-

за и выявлению патогенеза заболевания, одним из симптомов которого является эпилепсия.

Основными проявлениями эпилепсии, как генуинной, так и симптоматической, являются судорожные припадки и характерные психопатологические изменения личности.

Для генуинной эпилепсии, или эпилептической болезни, наиболее характерны общие судорожные припадки с потерей сознания. Симптоматическая эпилепсия, развивающаяся как следствие органического поражения головного мозга, может проявляться общими судорожными припадками — джексоновская эпилепсия — или постоянными судорожными строго фокальными разрядами — кожевниковская эпилепсия. В. М. Бехтерев высказал мнение, что фокальность или генерализация припадков зависит от силы раздражения коры. Максимальное раздражение коры ведет к генерализации припадков.

При генуинной эпилепсии, «эпилептической болезни», своеобразно изменяется личность больного. Появляется эмоциональная лабильность: больной легко переходит от озлобленности, жестокости к чрезмерной покорности, угодливости, заискиванию. Особенно характерны навязчивость, излишняя пунктуальность, исполнительность, склонность к самоанализу, педантичность в мелочах. Суживается круг интересов больного, снижается память.

При симптоматической эпилепсии изменения личности по эпилептоидному типу бывают менее ярко выраженными.

Внимание нейрохирургов в первую очередь должно быть обращено на больных, страдающих очаговой формой эпилепсии на почве органического поражения головного мозга. Но для успешного хирургического лечения необходимо в первую очередь установить локализацию патологического очага и по возможности определить патогенез заболевания.

W. Penfield и H. Jasper писали, что «врач, видящий больного эпилепсией в первый раз, должен ставить перед собой два вопроса: где находится очаг и какова причина припадков».

Как правило, наиболее сложной оказывается вторая часть задачи — установление причины, порождающей припадок. Н. Н. Бурденко рассматривал припадок как патологическую реакцию в ответ на раздражение, вызываемое различными факторами.

В литературе, посвященной фокальной симптоматической эпилепсии, нет единого мнения в отношении ведущего этиологического фактора.

Патогенез эпилептических припадков сложен. Они могут развиваться как следствие внутриутробного повреждения головного мозга, травматического повреждения черепа и мозга в раннем детском возрасте, врожденных пороков развития черепа и мозга, а также как следствие различных инфекций (менингит, менинго-энцефалит, туберкулез, гнойные процессы, и др.). Немаловажное значение в патогенезе симптоматической эпилепсии имеют опухоли головного мозга и паразитарные заболевания, а также нарушения ликвор- и гемоциркуляции. Даже из общего перечня возможных этиологических факторов логически вытекает высказываемое большинством авторов положение о том, что эпилептические припадки чаще всего проявляются в детском возрасте. По данным С. Н. Давиденкова, 58,5% всех больных эпилепсией — дети в возрасте до 15 лет. По данным А. Г. Земской, дети в возрасте до 10 лет составляют 91,2%, до 5 лет — 41,5% всех больных эпилепсией.

П. В. Эпштейн подчеркивает, что если началом заболевания считать не первое проявление эпилептического припадка, а время воздействия этиологического фактора, то следует отнести развитие заболевания к более ранним годам жизни ребенка.

Заслуживает внимания высказывание П. В. Эпштейна и других авторов о том, что частота заболевания эпилепсией именно у детей обусловлена особенностями строения детского мозга, незаконченностью его формирования, а также большей гидрофильностью мозговой ткани. Кроме того, у детей процессы возбуждения в коре головного мозга преобладают над процессами торможения.

Припадки могут возникать у детей, казалось бы, по малозначительным поводам. Психика ребенка также более легко, чем у взрослого, подвергается характерному эпилептогенному изменению. Деградация личности и задержка интеллектуального развития под влиянием частых припадков наступают у детей в более ранние сроки, чем у взрослых.

А. П. Ромоданов, А. П. Девалтовская и Е. М. Сорочинский считают, что в определении этиологического фактора эпилептических припадков большое значение имеет деление больных на возрастные группы. Развитие припадков в раннем возрасте может указывать на этиологическую связь между развитием припадков и внутриутробным поражением или родовой травмой. Выявление эпилептических припадков в более старшем детском возрасте говорит о возможности последствий инфекций или травмы в раннем детском возрасте либо свидетельствует о наличии объемного образования в головном мозгу.

**Клиника и диагностика.** Обследование ребенка, страдающего эпилептическими припадками, чрезвычайно сложно и многогранно. В результате обследования должны быть получены ответы на множество вопросов, основные из которых — это вопросы, раскрывающие сущность заболевания, т. е. органическую или неорганическую его природу. Другими словами, необходимо в результате обследования получить ясное представление, какая форма эпилепсии имеется у обследуемого больного — симптоматическая или генуинная, а если симптоматическая, то очаговая или генерализованная. Кроме того, подлежит выяснению не только локализация эпилептогенного очага, но частота припадков, степень изменения личности больного, а также степень ликворо- и гемодинамических нарушений.

Обследование больного начинают с выяснения жалоб. Следует очень тщательно и скрупулезно выяснить у больного, а если он мал, то у родителей, все, что относится к эпилептическому припадку. Обратит внимание на состояние перед припадком непосредственно и за некоторое время до припадка, на распространение судорог, степень потери сознания, состояние ребенка после припадка, степень и характер неврологических выпадений и их стойкость после припадка, а также на частоту и ритм возникновения припадков, время их возникновения впервые, изменения личности ребенка.

Полученные сведения уже до некоторой степени могут дать представление о характере эпилепсии. Они должны быть дополнены обстоятельно собранным анамнезом, в котором все, что на первый взгляд кажется мелочью, помогает раскрыть сущность заболевания.

В анамнезе особое внимание следует обращать на течение у матери беременности и родового акта, на раннее развитие ребенка, перенесенные им инфекции, проводимые прививки и реакцию на них, перенесенные им травмы; условия жизни и состояние здоровья родителей.

До неврологического осмотра необходимо составить представление о соматическом состоянии больного, исключить заболевание почек, печени, гельминтоз и лямблиоз, тонзиллит, хронические и подострые заболевания легких; проверить состояние кожных покровов.

Полученные данные следует сопоставить с данными неврологического осмотра, с характером припадков и постприпадочного состояния. Необходимо тщательно обследовать функции ствола мозга и вестибулярных образований, а также остроту зрения и состояние глазного дна.

Особое значение при обследовании больного, страдающего эпилепсией, имеет исследование биоэлектрической активности коры головного мозга с выявлением локализации эпилептоидного очага в коре головного мозга, состояния активности коры головного мозга в целом, а также воздействия патологического процесса на ствол и подкорковые образования мозга. Необходимо также уточнить, проводилась ли больному противосудорожная терапия, как долго, регулярно ли, соблюдался ли необходимый режим дня и питания. Выяснив, что больной упорно и длительно лечился без эффекта, можно ставить вопрос о показаниях к хирургическому лечению.

Иногда учащение припадков совпадает с периодом полового созревания. В этих случаях целесообразно до постановки вопроса о показаниях к хирургическому лечению провести курс противосудорожной терапии, увеличив при этом принимаемые ранее дозы лекарств, сочетая проводимое лечение с общеукрепляющим лечением и соответствующим режимом.

Все необходимые мероприятия, уточняющие локализацию и характер процесса, проводят в соответствии с предполагаемым патогенетическим фактором, вызывающим эпилептические припадки. Если в результате обследования создается впечатление, что основной причиной возникновения припадков является перенесенная в раннем детстве инфекция или травма с субарахноидальными кровоизлияниями, а в клинике при обследовании не выявляется симптомов повышения внутричерепного давления, то для уточнения состояния субарахноидальных пространств и для получения представления об ограниченности или распространенности слизистых процессов целесообразно провести пневмоэнцефалографию с выведением спинномозговой жидкости. Малейшее подозрение на наличие объемного образования опухолевого или неопухолевого характера, протекавшего клинически с симптомами повышения внутричерепного давления, делает обоснованным проведение либо ангиографии, либо пневмоэнцефалографии без выведения жидкости, учитывая при этом возможность экстренных показаний к оперативному вмешательству. Патогенетические причины фокальной симптоматической эпилепсии различны, а следовательно, различна и специфика метода хирургического лечения.

**Показания к оперативному лечению эпилепсии:** четкая фокальность припадка с наличием соответствующих изменений на электроэнцефалограмме, зависимость развившихся припадков от определенного этиологического фактора (травма, инфекция, пороки развития и т. д.).

**Противопоказанием** могут служить многофокальность в проявлении припадков, тяжелые сопутствующие заболевания внутренних органов.

С точки зрения нейрохирурга особый интерес представляет лечение: 1) так называемой височной эпилепсии; 2) эпилепсии, возникшей в результате травматического повреждения мозга; 3) эпилепсии при опухолях головного мозга и других заболеваниях центральной нервной системы.

### ВИСОЧНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ

М. С. Маргулис, В. М. Слонимская, Фога, О. И. Кондрашенко, Б. Л. Лебедев, Е. С. Ремезова в патогенезе эпилептических припадков большое значение придают родовой травме. Патологически протекающие роды (стремительные или затяжные, наложение щипцов, применение вакуум-экстракторов) могут вызывать местную травму головы ребенка. Earle, Boldwin, Penfield обратили внимание на так называемую височную эпилепсию, которую они наблюдали у 63% больных.

По мнению Earle с соавторами, механизм возникновения височной эпилепсии заключается в большей ранимости у детей по сравнению со взрослыми передней хориоидальной артерии и ветвей средней и задней мозговых артерий в момент патологических родов в результате сдавления головы ребенка в родовых путях или при наложении щипцов. Повреждение указанных артерий происходит в результате сдавления их в тенториальном отверстии при ущемлении гиппокамповых извилин. Повреждение передней хориоидальной артерии и ветвей средней и задней мозговых артерий ведет к развитию атрофических процессов в височных долях, так как у детей кровоснабжение височных долей осуществляется этими артериями. Описанный механизм развития височной эпилепсии объясняет также наблюдающееся двустороннее повреждение височных областей.

А. Г. Земская считает, что височная эпилепсия наблюдается при постнатальной травме черепа у детей, объясняя ее развитие как следствие ушибов базальных отделов мозга. Автор подчеркивает, что дети значительно легче, чем взрослые, переносят травму и особенно ушибы базальных отделов мозга. Незаращенные швы черепа, широкие базальные цистерны, особенно большая затылочная, нивелируют синдром повышения внутричерепного давления в острой стадии травмы. Отек и набухание мозга при ушибах базальных отделов с возможным ущемлением гиппокамповых извилин могут пройти незамеченными. Как следствие ущемления гиппокамповых извилин может развиваться ишемическая атрофия височных долей с эпилептическим синдромом.

Височная эпилепсия характеризуется сложной и многообразной аурой и характерными эпилептиформными разрядами. Помимо больших генерализованных судорожных припадков с потерей сознания, наблюдаются припадки оперкулярного типа, короткие сумеречные состояния, различные сенсорные и висцеральные пароксизмы, сноподобные состояния, приступы страха, периоды переживания уже виденного и услышанного.

Диагноз височной эпилепсии ставят на основании динамики и развития заболевания, характерной многообразной ауры и эпилептиформных пароксизмов, неврологической симптоматики и данных электроэнцефалографии, свидетельствующих о наличии эпилептогенного очага в височной доле.

При глубинных расположениях эпилептических очагов соответственно медиальным структурам височной доли (гиппокампова извилина, аммонов рог, миндалевидное ядро), а также при затруднении в определении стороны процесса Д. Г. Шефер предлагает производить глубинную запись электроэнцефалограммы с помощью электродов, введенных стереотаксически в область миндалевидного ядра и гиппокампа с одновременной регистрацией электрокортикограммы или поверхностной электроэнцефалограммы. Применяя при этом электростимуляцию, можно вызвать у больного ауру или припадок типичного характера для данного больного. Эта диагностическая манипуляция позволяет уточнить локализацию эпилептогенного очага.

Показанием к оперативному вмешательству служат большая частота припадков, определенная фокальность их, отсутствие эффекта от проводимой консервативной терапии.

Производят костнопластическую трепанацию с предварительным выведением спинномозговой жидкости путем спинального прокола. Если при вскрытии твердой мозговой оболочки обнаруживаются местные изменения в виде ограниченных рубцов между архаоидальной оболочкой и корой мозга, ограниченных архаоидальных кист, то производят энцефалоллизис со стремлением восстановить нормальные анатомические соотношения. При обнаружении диффузных атрофических процессов А. Г. Зем-



ская предлагает расчленять подобные операции на два этапа: начинать оперативное вмешательство с наиболее щадящего отсасывания коры мозга в самой центральной части очага; при хорошем эффекте оперативное вмешательство не повторяют, а при плохом или недостаточном эффекте повторное оперативное вмешательство заключается в субпиальной резекции, отсасывании коры височной доли мозга на более широком радиусе. Нам чрезвычайно импонирует предложение А. Г. Земской о наиболее щадящей субпиальной резекции, так как сам по себе мозговой рубец, киста, петрификат и т. д. являются инертной в биоэлектрическом отношении зоной. Но в то же время он представляет собой источник генерализации патологической активности в прилежащих и даже отдаленных участках мозга. В ряде случаев удаление «источника генерации» эпилептических импульсов даже на небольшой по диаметру площади может дать хороший эффект.

## ТРАВМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ

Сроки возникновения эпилептических припадков и соотношение между тяжестью перенесенной травмы и характером этих припадков зависят от анатомо-физиологических особенностей детского организма. Промежуток между черепно-мозговой травмой и появлением эпилептических припадков у детей значительно больше, чем у взрослых. По данным Пенфильда, эпилептические припадки у детей могут возникать спустя 1—20 лет после травмы.

Частота возникновения эпилептических припадков у детей по различным статистикам составляет от 10 до 41%. Так, Н. Г. Дамье приводит данные, свидетельствующие о том, что эпилептические припадки у детей после травмы развиваются в 41% наблюдений. С. Д. Терновский приводит статистику, согласно которой у детей после травмы в 26,1% развиваются припадки.

Приведенные цифры находятся в прямой зависимости от тактики поведения в остром периоде травмы. Раннее оперативное вмешательство при травме черепа является профилактическим фактором в отношении развития в последующем эпилептических припадков. Напротив, применение консервативной терапии при наличии костных осколков, трещин костей увеличивает возможность возникновения припадков. Кроме того, различные детские инфекции, особенно нейротропные, являются дополнительным фактором, провоцирующим развитие припадков.

Травма черепа влечет за собой сплошную морфологическую перестройку в костях, тканях мозга и в его оболочках, нарушает физиологические функции центральной нервной системы.

В сложной картине анатомо-физиологических изменений в нервной системе различают 4 основных фактора, способствующих наступлению эпилептических припадков: 1) воспалительный; 2) рубцовый; 3) сосудистый; 4) ликвородинамический. Все эти факторы связаны между собой единым началом — перенесенной травмой.

В результате травмы образуются грубые оболочечно-мозговые рубцы; процесс рубцевания перемежается с воспалением вокруг оставшихся мелких костных осколков. Даже в грубых оформившихся мозговых рубцах в отдаленные сроки после травмы констатируется незаглохший воспалительный процесс. В областях формирования мозгового рубца идет значительная перестройка кровоснабжения мозга. Образуется новая сосудистая сеть, которая состоит из сосудов оболочек и сосудов мозга, различных по своей морфологической структуре и функциональным особенностям. Нарушается гармоничность кровоснабжения, появляется фактор постоянного раздражения в коре (Пенфильд и Джаспер). Вместе с тем

в этих вновь образованных сосудах идет сравнительно быстрое «старение», приводящее в конце концов к атрофии мозговой ткани (Л. И. Смирнов; М. Ю. Рапопорт; А. Я. Подгорная).

Вместе с указанными изменениями в структуре мозга и оболочек развивается значительная патология и в ликворной системе. Формируется асимметричная водянка головного мозга, нарушаются циркуляция и резорбция ликвора. Сформированные кисты, дивертикулы рогов и грыжи желудочков мозга, туннельные и щелевидные порэнцефалии обуславливают значительную патологию в ликворной системе с нарушением тканевого обмена в мозгу, с перемежающимися явлениями отека, что способствует развитию судорожных припадков.

Даже небольшая травма (ушиб) в результате падения с небольшой высоты или удар по голове), прошедшая, казалось бы, бесследно, может спустя несколько лет привести к развитию тяжелых эпилептических припадков (Н. Ф. Лейбзон). В результате ушиба головы образуется поднадкостничная гематома, которая отслаивает надкостницу, в связи с чем наступают трофические расстройства на этом участке кости с последующим медленным остеоллизом. Рассасывание кости сопровождается деструктивными изменениями в твердой мозговой оболочке (являющейся в раннем детском возрасте истинной внутренней надкостницей). Одновременно появляются атрофические изменения в прилегающей к костному дефекту мозговой ткани. Образуются субарахноидальные и мозговые кисты, порэнцефалические ходы.

Эпилептические припадки после травмы черепа носят, как правило, очаговый характер, протекая с потерей и без потери сознания.

Диагностика и выработка показаний к оперативному вмешательству проводятся на основании сопоставления данных всех методов комплексного обследования больного. Оценка динамики заболевания с учетом механизма и давности травмы, выявление очаговой и общемозговой патологии методом неврологического обследования, определение эпилептогенной зоны на электроэнцефалограмме, констатация состояния ликворной системы с оценкой данных исследования спинномозговой жидкости — вот необходимый комплекс исследований, который должен быть проведен перед решением вопроса о показаниях к оперативному вмешательству.

Показания к операции: строгая очаговость процесса; полное отсутствие каких-либо указаний на хронический или обостряющийся воспалительный процесс в оболочках или веществе мозга.

Оперативное вмешательство проводят под эндотрахеальным наркозом. Направление кожного разреза определяют в зависимости от конкретных условий; при наличии костного дефекта освобождают его края от рубцовой измененной надкостницы. Костный дефект несколько расширяют до выявления неизменной твердой мозговой оболочки. Рубцовую измененную мозговую оболочку вскрывают и отделяют от подлежащей мозговой ткани тупым или острым путем. Удаляют рубцы, вскрывают кистозные полости, разъединяют оболочечно-корковые сращения. Локализацию эпилептогенного фокуса уточняют путем записи биотоков с открытого мозга — кортикографией.

По окончании операции необходимо особенно тщательное, «герметическое», закрытие твердой мозговой оболочки и кости с соблюдением принципа поэтажной пластики.

В послеоперационном периоде следует строго регулярно проводить лечение противосудорожными средствами, обязательно сочетая его с противовоспалительной и дегидратационной терапией, соблюдая строжайший режим дня и питания ребенка. Правильное ведение послеоперационного периода является залогом благоприятного результата.

Чем меньше сроки между бывшей травмой и оперативным вмешательством, тем скорее можно ожидать более благоприятных результатов при лечении посттравматической эпилепсии.

Если больные обращались за хирургической помощью спустя много лет после травмы, когда фокальные эпилептические припадки переходили в общие генерализованные, результаты в большинстве случаев были отрицательными.

### ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ ПРИ ОПУХОЛЯХ И ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Эпилептические припадки при опухолях головного мозга, по данным различных авторов, наблюдаются в 22—75% случаев в основном при супратенториальной локализации новообразования, у детей реже, чем у взрослых.

Эпилептические припадки у детей при супратенториальной локализации опухолей наблюдаются в 30—50% случаев и почти в половине этих наблюдений расцениваются как первый симптом заболевания (см. главу «Опухоли головного мозга»).

Эпилептические припадки при гидроцефалии наблюдаются в 20% случаев и носят в основном общий характер. При так называемой врожденной гидроцефалии в анамнезе больного имеется родовая травма при наложении щипцов, асфиксия при длительных родах, инфекционные заболевания матери в период беременности, токсоплазмоз и др. Этиология врожденной гидроцефалии не была уточнена всего в 2—3% случаев.

В литературе последнего времени патологии плода в связи с болезнью матери и родовой травме придается большое значение в развитии эпилептических припадков. Очевидно, врожденное уродство развития почти всегда является результатом болезни матери и плода во время беременности. Дегенеративные изменения в центральной нервной системе в 50% случаев обуславливают развитие эпилепсии у детей. Родовая травма и заболевания матери в период беременности являются этиологическими моментами в развитии эпилептических припадков.

Эпилептические припадки после перенесенного туберкулезного менингита наблюдаются в 53% (Э. М. Назарова); они имеют место также при гнездном энцефалите с формированием гранулем и при наличии петрификатов. Эпилептические припадки обычно бывают корково-подкоркового типа, часто с висцеральной аурой.

Оперативное вмешательство по поводу эпилепсии после туберкулезного менингита с гранулемами и петрификатами не дает положительных результатов в связи с массивностью и распространенностью поражения головного мозга (см. главу «Туберкулез центральной нервной системы»).

Эпилептические припадки при цистицеркозе у детей чаще многофокальные. При длительности заболевания они переходят в припадки общего типа. Попытки хирургического лечения при тяжелой общей интоксикации, множественности корковых и подкорковых очагов поражения не дают положительных результатов (см. главу «Паразитарные заболевания»).

Эпилептические припадки при краниостенозе появляются чаще всего при быстро нарастающей внутричерепной гипертензии с вторичными гемодинамическими и ликвородинамическими нарушениями. После операции почти у всех больных припадки не возобновляются (см. раздел «Краниостеноз»).

На основе анализа эпилептического синдрома при нейрохирургических заболеваниях можно прийти к заключению, что при всех рассматри-

ваемых нами заболеваниями — это наличие в той или другой степени структурных изменений головного мозга. Факторами, вызывающими эпилептический синдром, могут быть травма, инфекционное поражение мозга, гемодинамические и ликвородинамические нарушения с отеком мозга, с нарушением водного обмена и клеточного метаболизма, колебания ликворного давления и ряд других внешних и внутренних факторов. В то же время обращает на себя внимание и другой факт, заключающийся в том, что, несмотря на наличие всех указанных моментов, обуславливающих развитие эпилептических припадков, мы наблюдаем их не у всех больных. Значительное число нейрохирургических больных рассматриваемой нами категории остается свободным от эпилептических припадков. Это обстоятельство заставляет предполагать, что существует еще не предусмотренный фактор, обуславливающий развитие судорожных припадков, т. е. возможно существует конституциональный фон организма, при котором облегчается наступление эпилептического страдания. Не обязательно думать только о наследственно-дегенеративном факторе, о чем писал С. Н. Давиденков. Реальную основу имеют и другие патогенетические факторы, а именно заболевания матери или плода в период беременности и родовая травма. Они также могут создавать условия, при которых облегчается развитие эпилептического припадков. Эти стороны патологии человеческого организма требуют дальнейшего изучения, и, как нам кажется, они помогут снять покров с генуинной эпилепсии.

## ЛИТЕРАТУРА

- А р т а р я н А. А. В кн.: Эпилептический синдром. М., 1961, стр. 128.  
Б е х т е р е в В. М. Вестн. клин. и судебной психиатр. и неврол. П., 1895, в. I, стр. 400.  
Д а в и д е н к о в С. Н. Многотомное руководство по неврологии. М., 1960, т. 6, стр. 257.  
Д а в и д е н к о в С. Н. Доклады на Всесоюзном симпозиуме по проблемам эпилепсии. М., 1964, т. 2, стр. 439.  
Д а м ь е Н. Г. В кн.: Основы травматологии детского возраста. М., 1950.  
З е м с к а я А. Г. В кн.: Сборник научных трудов по хирургии и нейрохирургии, посвященный 50-летию научной деятельности В. Н. Шамова. Л.— Харьков, 1958, стр. 266.  
К о з ы р е в В. А. В кн.: Эпилептический синдром. М., 1961, стр. 177.  
Л е б е д е в Б. Л. В кн.: Проблема развития мозга и влияния на него вредных факторов. М., 1960, стр. 182.  
Л е й б з о н Н. Д. В кн.: Эпилептический синдром. М., 1961, стр. 14.  
М а р г у л и с М. С. В кн.: Заболевания нервной системы у детей. М.— Л., 1931, стр. 203.  
М а р е е в а Т. Г. В кн.: Эпилептический синдром. М., 1961, стр. 166.  
О г л е з н е в К. Я. В кн.: Эпилептический синдром. М., 1961, стр. 155.  
П о д г о р н а я А. Я. Труды Ин-та нейрохир. им. акад. Н. Н. Бурденко. М., 1948, т. I, стр. 344.  
Р о м о д а н о в А. П., Д з е в а л т о в с к а я А. Г., С о р о ч и н с к и й Ц. М. Труды Объединенной конференции нейрохирургов и Международный симпозиум по проблеме: «Клиника и хирургическое лечение эпилепсии». Л., 1965, стр. 41.  
Р е м е з о в а Е. С. Дифференцированное лечение эпилепсии. М., 1965.  
С м и р н о в Л. И. В кн.: Многотомное руководство по неврологии. М.— Л., 1962, т. 2.  
Ш е ф е р Д. Т. Невропатол. и псих., 1958, т. 2, стр. 1377.  
Ш е ф е р Д. Т., Б е л я е в Ю. М., И в а н о в Э. В. В кн.: Современные проблемы нейрохирургии. Каунас, 1966, стр. 469—471.  
Э и ш т е й н П. В. В кн.: Эпилептический синдром в клинике нейрохирургических заболеваний. М., 1961, стр. 110.  
E a r l e K. M. et al. Arch. Neurol. a. Psychiatr., 1953, v. 69, p. 27.  
F o r d F. R. Lucina, 1926, N. 5, p. 121.  
(P e n f i e l d W., J a s p e r H.) П е н ф и л ь д У., Д ж а с п е р Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга. Пер. с англ. М., 1958.





- Лептозахименингит разлитой продуктивный 362
- — с ограниченной компрессией спинного мозга и блокированием ликворных путей 363
- Ликвор и ликворные пространства 103
- Ликворная система, краниометрические измерения ее каудальных частей 135
- — типы смещения и деформации при опухолях больших полушарий различной локализации 62
- Ликвородинамическая(ие) проблема(ы) 114
- — красочная 116
- Люмбализация 282
- Медуллобластома головного мозга 390
- Менингиома или арахноидантоглиома головного мозга 407
- Менингит туберкулезный, эпилептические припадки 477
- Менингоарадикулоцеле 268
- Менингоцеле головного мозга 224
- — спинного мозга 268
- Миелография 143
- — изотопная 144
- — нисходящая 143
- — при опухолях спинного мозга 464
- Миелодисплазия 283
- Миеломенингоцеле 269
- Миелодистоменингоцеле 269
- Миелодистоцеле 269
- Мигроспондилит 282
- Микроцефалия 254
- — рентгенологическая картина черепа 32
- Мозг ребенка 16
- Наркоз см. также *Обезболивание, анестезия*
- — вводный 155
- — внутривенный барбитуратами и стероидами 153
- — выход из него 157
- — масочный 154
- — поддержание 156
- — эндотрахеальный 154
- — методика проведения 155
- — осложнения 176
- Неврономатоз множественный (болезнь Реклингаузена) 405
- Нейроэктодермальная диффузная опухоль головного мозга 402
- Обезболивание см. также *Анестезия, наркоз*
- Обезболивание 147
- — виды 154
- — при гидроцефалии 175
- — краниостенозе 175
- — некоторых видах операций 174
- — операциях диагностических 176
- — — на позвоночнике и спинном мозге 176
- — — стереотаксических 176
- — — опухолей головного мозга 175, 433
- — — черепно-мозговых грыжах 174
- — — травмах 175
- — — эпилепсии 175
- Оболочечные феномены при интрамедуллярных опухолях спинного мозга 456
- Обследование детей с нейрохирургическими заболеваниями 24
- Объяснения в черепе при болях Штурге — Вебера 41
- — — токсоплазмозе 41
- Объяснения в черепе при туберозном склерозе 41
- — — дистидеркозе 39
- — — цитомегалии 41
- — — физиологические и патологические у детей 39
- Операция(и) диагностические 103
- — при опухолях головного мозга, общие принципы 433
- — — — паллиативные 436
- Опухоль(и) боковых желудочков, клиника и диагностика 423
- — — операция 438
- — — больших полушарий, клиника, диагностика 420, 421
- — — удаление 437
- — — внемозговые 407
- — — гигантоклеточная костей черепа 257
- — — головного мозга 385
- — — анатомо-морфологические особенности 413
- — — диагностика 417
- — — лечение хирургическое 432
- — — — результаты 446
- — — методы удаления 435
- — — морфологические формы и локализация 385
- — — операция(и) паллиативные 436
- — — — показания и противопоказания 432
- — — — стереотаксические 324
- — — — послеоперационные осложнения 446
- — — — предоперационная подготовка больных 433
- — — — рентгенологическая картина черепа 30
- — — — симптоматология обшая 415
- — — — задней черепной ямки 426
- — — — мозжечка, клиника 429
- — — — подкорково-стволовых отделов, клиника и диагностика 423
- — — — операция 438
- — — — поясничного утолщения, эпиконуса, конуса спинного мозга, клиника 459
- — — — спинного мозга 450
- — — — гетеротопические, клиника 460
- — — — диагностика 461
- — — — диагноз дифференциальный 462
- — — — интрамедуллярные, клиника и симптоматика 452
- — — — клиника и симптоматика 452
- — — — лечение хирургическое 464
- — — — — результаты 467
- — — — — локализация на задней поверхности 462
- — — — — передней поверхности 462
- — — — люмбальная пункция диагностическая 462
- — — — операция(и), показания и противопоказания 464
- — — — послеоперационный период 467
- — — — типа «песочных часов» 459
- — — — третьего желудочка, клиника и диагностика 422
- — — — операция 438
- — — — червя и гемисфер мозжечка 427
- — — — четвертого желудочка 429
- — — — шейного отдела спинного мозга, клиника 458
- — — — шишковидной железы и среднего мозга, симптомы офтальмоневрологические 87
- Опухоль шишковидной железы, клиника и диагностика 423, 424
- — — операция 438
- Осмотр ребенка 25
- Остеодистрофия костей черепа 256
- — — деформирующая (болезнь Педжета) 258
- — — — фиброзная 257
- Остеома костей черепа 261
- Остеосаркома костей черепа 263
- — — — остеобластическая 264
- — — — остеолитическая 264
- — — — разновидности 263
- — — — смешанная 264
- Острота зрения, исследование 76
- Отоневрологические исследования 91
- Офтальмоневрологические исследования 76
- — — — симптомы при опухолях зрительного нерва и хиазмы 83
- Офтальмоскопия 77
- Папиллома сосудистого сплетения головного мозга 395
- Палиллотомия квантитативная 77
- Парагонимоз головного мозга 382
- — — клиника и лечение 382, 383
- Паразитарные заболевания центральной нервной системы 368
- Педжета болезнь, локализация в костях черепа 258
- Пинеалома 400
- Платибазия 255
- Платиспондилит 282
- Пневмоэнцефалография 118
- — без выведения ликвора 119
- — при арахноидите головного мозга 302
- — при гидроме 57
- — — — проекции снимков 128, 129
- — — техника 118
- — — типовые укладки 128
- Подкорковые структуры, методы локальной деструкции 316
- Позвонки, асимметрия высоты тел 282
- — — деформация тел 282
- Позвоночник и спинной мозг, заболевания врожденные 266
- — — — травма 291
- — — — клиника и лечение 292
- Позвоночный столб, анатомо-физиологические особенности 20
- Поле зрения, исследование 77
- Полупозвонок задний клиновидный 282
- Послеоперационный период, осложнения в связи с наркозом 178
- — — уход и кормление больных при расстройствах дыхания 188
- Премедикация 155
- Продолговатый мозг, опухоль, симптоматика отоневрологическая 99
- Промежуточный мозг, опухоль, симптоматика отоневрологическая 99
- Пульс, изменения во время операции 174
- Пункция боковых желудочков мозга 109
- — спинномозговая см. *Спинномозговая пункция*
- — субкитпитальная см. *Субкитпитальная пункция*

Рассеянный склероз, операции стереотаксические 322  
Рахишизис полный и частичный 267  
Ренглингаузена болезнь 405  
Рентгенодиагностика опухолей головного мозга 61  
— черепно-мозговой травмы 54  
Рентгенологическое исследование 28  
— во время стереотаксических операций 311  
— наблюдение динамическое при патологических процессах в мозгу 37  
Робертсона и Линдгрена метод пневмоэнцефалографии 124  
Розанова В. Н. метод создания внутреннего дренажа при гидроцефалии 208  
Сакрализация 282  
Саркома головного мозга 409  
Юинга костей черепа 264  
Сердечно-сосудистая система, нарушения функции острые во время и после операции 159  
Сердце, остановка острая 191  
Синусография 143  
Скелетоз 283  
Сосуды мозга магистральные, типы смещения при опухолях больших полушарий различной локализации 65  
Спинальный мозг, анатомо-физиологические особенности 21  
— удвоение 283  
Спинальномозговая жидкость см. *Ликвор*  
— пункция 105  
Спинальномозговые грыжи см. *Грыжи спинномозговые*  
Спондилография непосредственная при опухолях спинного мозга 463  
Спондилит и спондилолистез 282  
Средний мозг, опухоль, симптоматика отоневрологическая 99  
Стереотаксическая(ие) операция(и) 309  
— — аппарата 310  
— — при некоторых заболеваниях центральной нервной системы 218  
— — прогноз эффективности 315  
— — функциональный контроль 314  
— — метод локальной деструкции замораживанием и аппаратура 316, 317  
— — — — механические 316  
— — — — химические 317  
— — — — электрические 317  
Стуккея и Скарффа операция при окклюзионной гидроцефалии 216  
— ликвородинамическая проба 114  
Субдуральная гематома хроническая, рентгенологическая картина 57  
Субоципитальная пункция 107  
Субтенториальные опухоли 426  
— — доступы хирургические 441  
— — злокачественные, метастатические и врожденные 431  
— — оболочечно-сосудистого ряда 430  
— — операции 441  
— — — — этапы 441  
— — симптоматика отоневрологическая 94

Субтенториальные опухоли синдромы декомпенсации 426  
Супратенториальные опухоли 419  
— — доступы хирургические 433  
— — клиника 420  
— — очаговые признаки 420  
— — симптоматика отоневрологическая 99  
Spina bifida 266  
— — анатомия и гистология 267  
— — anterior 271  
— — классификация 266  
— — complicata 271  
— — лечение хирургическое, результаты 280  
— — послеоперационный период 280  
— — occulta 271  
— — операции 277  
Торкильдсена метод вентрикулоцистерностомии 217  
Трахеостомия, показания 184  
Тремор патологический, операции стереотаксические 322  
Трепанация декомпрессионная 436  
Трилен 151  
Туберкулез центральной нервной системы 347  
Туберкулезный менингит с преимущественным поражением головного мозга, последствия 353  
— — — — спинного мозга, последствия 362  
Туберкуломы головного мозга 347  
— — клиника и диагностика 349  
— — — — лечение комбинированное 353  
— — — — хирургическое 350  
— — — — макро- и микроскопическая картина 348  
— — — — морфология и патогенез 348  
— — — — операции 351  
— — — — удаление 352  
Турецкое седло, изменения при гидроцефалии 49  
Уродства и дистрофические процессы черепа и головного мозга 242  
Флюотан (фторотан) 150  
Функциональные способности нервной системы у детей 17  
Хантингтона хорей, операции стереотаксические 321  
Хейле операция при сообщающейся ареорбитальной форме гидроцефалии 210  
Хенда — Шюллера — Кристченена болезнь костей черепа 261  
Хлороформ 152  
Холестеатомы(а) головного мозга 401  
— — имплантационные спинного мозга 363  
— — — — клиника, диагностика, лечение 363  
— — — — лечение хирургическое 365  
Хорей Хантингтона, операции стереотаксические 321  
Хориоидкарцинома головного мозга 395  
Циклопропан 152  
Цистицеркоз больших полушарий и оболочек головного мозга 370  
— — клиника и диагностика 369  
— — — — лечение и прогноз 376

Цистицеркоз больших полушарий, патологическая анатомия 368  
— — задняя черепная ямка 371  
— — мозга, смешанная форма 373  
— — основания мозга 373  
— — эпилептические припадки 477  
Черепно-мозговые грыжи см. *Грыжи черепно-мозговые*  
Череп, изменение формы и размеров при гидроцефалии 49  
— и мозг, взаимосвязь формирования при патологических процессах 28  
— — позвоночник, повреждения травматические 285  
— — переломы, рентгенологическая картина 54  
— — сосудистые отметки, усиленные при гидроцефалии 49  
Черепно-мозговая травма 285  
— — клиника и диагностика 286  
— — лечение 288  
— — последствия отдаленные рентгенологическая картина 56  
Черепные кости, влияние процессов, протекающих с повышением внутричерепного давления и увеличением объема мозга 28  
— — — — со снижением внутричерепного давления и уменьшением объема мозга 32  
— — изменения местные вблизи опухоли мозга 41  
— — — — и общие вторичные 48  
Четверохолмный синдром 86  
Шлофера доступ для резекции крыши орбиты 246, 247  
Экстрапирамидная система, заболевания 307  
Экстабуция самопроизвольная во время операции 177  
Электронцефалограмма, особенности у детей 158  
Энцефалоцеле 226  
Энцефалоцистеле 226  
Эпидуральная гематома, организация, рентгенологическая картина 57  
Эпендимыома головного мозга 394  
Эпидермоиды костей свода черепа 262  
Эпилепсия 470  
— височная 473  
— кожевниковская, операции 322  
— стереотаксические 322  
— классификация, этиология, патогенез 470  
— клиника и диагностика 472  
— операции, показания и противопоказания 473  
Эпилептические припадки при опухолях и других заболеваниях центральной нервной системы 477  
Эпилептический синдром на почве туберкулезного менингита 354, 357  
— — — — клиника и диагностика 358  
— — — — лечение хирургическое 351  
Эрдгейма опухоли 411  
Эфир 150  
Эхинококк головного мозга 378  
— — клиника и диагностика 318  
— — — — лечение 371  
— — — — хирургические методы 318  
Эхоэнцефалография 421



## ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ . . . . .	3
ОСНОВНЫЕ ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ НЕЙРОХИРУРГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА.	
Проф. <span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">А. А. Арендт</span> и кандидат медицинских наук С. И. Нерсисянц . . . . .	5

### ОБЩАЯ ЧАСТЬ

<i>Глава I</i>	НЕКОТОРЫЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЧЕРЕПА И МОЗГА У ДЕТЕЙ. Кандидат медицинских наук С. И. Нерсисянц . . . . .	11
<i>Глава II</i>	НЕКОТОРЫЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА. Кандидат медицинских наук С. М. Шеханов . . . . .	20
<i>Глава III</i>	ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ С НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ. С. М. Шеханов . . . . .	24
<i>Глава IV</i>	РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. Кандидат медицинских наук Э. Н. Полянкер . . . . .	28
<i>Глава V</i>	ОФТАЛЬМОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. Доктор медицинских наук О. Н. Соколова . . . . .	76
<i>Глава VI</i>	ОТОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. Доктор медицинских наук Н. С. Благовещенская . . . . .	91
<i>Глава VII</i>	ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ. Кандидат медицинских наук А. А. Артарян и кандидат медицинских наук Э. Н. Полянкер . . . . .	103
<i>Глава VIII</i>	ОБЕЗБОЛИВАНИЕ. Кандидат медицинских наук Н. Ф. Николаева . . . . .	147
<i>Глава IX</i>	ОСТРЫЕ ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ И В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. Кандидат медицинских наук В. А. Козырев . . . . .	181

### СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

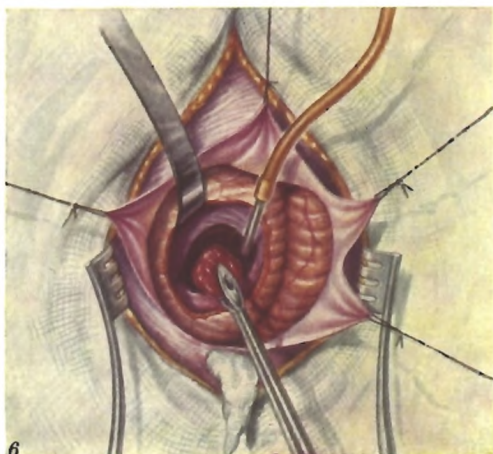
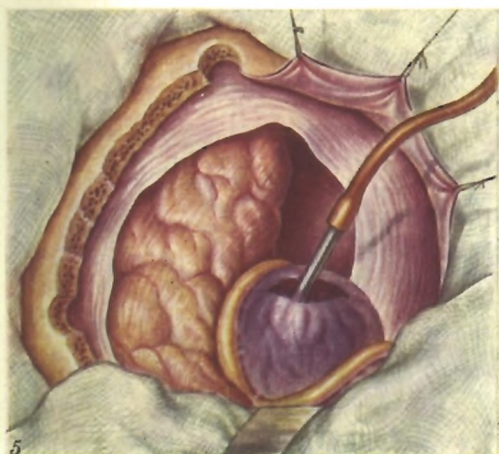
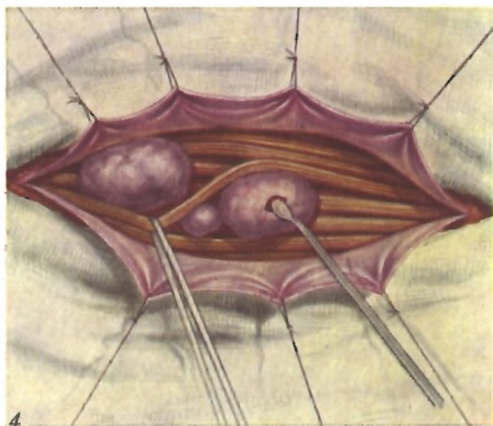
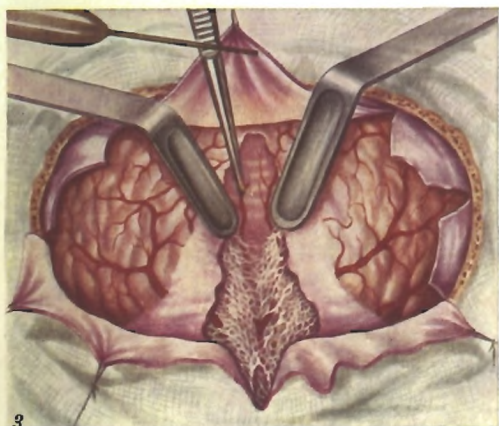
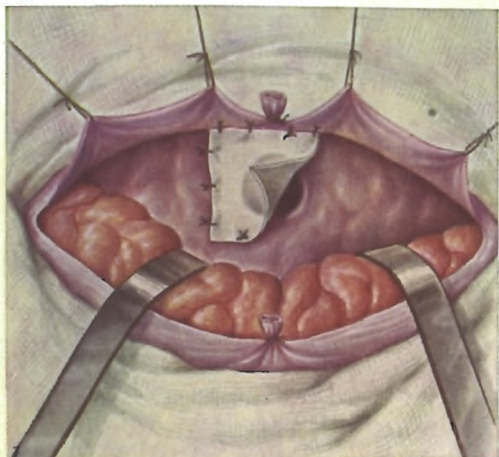
<i>Глава I</i>	ВОДЯНКА ГОЛОВНОГО МОЗГА. Проф. <span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">А. А. Арендт</span>	198
<i>Глава II</i>	ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫЕ ГРЫЖИ. Доктор медицинских наук В. И. Росточкая . . . . .	223
<i>Глава III</i>	ДРУГИЕ УРОДСТВА И ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА. Кандидат медицинских наук В. А. Козырев . . . . .	242

<i>Глава IV</i>	СПИНА ВІФІДА И ДРУГИЕ ВРОЖДЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА. Доктор медицинских наук В. И. Росточкия . . . . .	266
<i>Глава V</i>	ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЧЕРЕПА И ПОЗВОНОЧНИКА. Кандидат медицинских наук А. А. Артян . . . . .	285
<i>Глава VI</i>	АРАХНОИДИТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА. Кандидат медицинских наук К. Я. Оглезнев . . . . .	297
<i>Глава VII</i>	ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭКСТРАПИРАМИДНОЙ СИСТЕМЫ. Доктор медицинских наук Э. И. Кандель . . . . .	307
<i>Глава VIII</i>	АБСЦЕССЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА. Кандидат медицинских наук С. И. Нерсесянц и кандидат медицинских наук А. Ш. Велибеков . . . . .	326
<i>Глава IX</i>	ТУБЕРКУЛЕЗ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. Доктор медицинских наук Т. Г. Мареева . . . . .	347
<i>Глава X</i>	ПАЗАРИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ. Кандидат медицинских наук К. Я. Оглезнев . . . . .	368
<i>Глава XI</i>	ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА. Проф. <span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">А. А. Арент</span> . . . . .	385
<i>Глава XII</i>	ОПУХОЛИ СПИННОГО МОЗГА. Кандидат медицинских наук С. М. Шеханов . . . . .	450
<i>Глава XIII</i>	ЭПИЛЕПСИЯ. Проф. <span style="border: 1px solid black; padding: 2px;">А. А. Арент</span> . . . . .	470
	ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ . . . . .	479

Редактор С. И. Нерсесянц  
Техн. редактор З. А. Романова  
Корректор Н. П. Проходцева  
Художественный редактор  
В. И. Микрикова  
Переплет, суперобложка  
художника Л. С. Эрмана

Сдано в набор 17/X 1967 г. Подписано к печати 23/VII 1968 г. Формат бумаги 70 × 108<sup>1/16</sup>. 30,25 печ. л. + 0,38 печ. л. вклейки (условных 42,88). 40,69 уч.-изд. л. Бумага мелованная. Тираж 7500 экз. МН-75. Издательство «Медицина», Москва, Петроверигский пер., 6/8

Московская типография № 16  
Главполиграфпрома Комитета по печати при Совете Министров СССР.  
Москва, Трехпрудный пер., 9  
Заказ 1320  
Цена 4 р. 41 к.



1 — пластика костного дефекта при передней черепно-мозговой грыже; 2 — лоскутная краниотомия при краниостенозе; 3 — арахноидит задней черепной ямки; 4 — удаление холестеатомы области конского хвоста; 5 — опорожнение кисты краниофарингиомы; 6 — опорожнение кисты, удаление опухоли из полушария мозжечка.