

АМН СССР

Самуил Михайлович Блинков

Николай Александрович Смирнов

СМЕЩЕНИЯ И ДЕФОРМАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Морфология и клиника

Медицина Ленинград 1967

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие *стр 2*

Глава I Краткий обзор развития учения о дислокациях мозга. Терминология *стр 3*

Глава II Резервные пространства в полости черепа и основные формы смещений мозга *стр 12*

Глава III Клинические проявления смещений мозга *стр 38*

Глава IV Смещения мозга и локализация патологического процесса *стр 52*

Глава V Повреждение мозговой ткани при смещениях и деформациях *стр 90*

Глава VI Рентгенологические признаки смещения мозга *отсутствует*

Литература *стр 116*

ПРЕДИСЛОВИЕ

Монография сотрудников Института нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко Академии медицинских наук СССР С. М. Блинкова и Н. А. Смирнова посвящена одной из очень важных, сложных проблем не только нейрохирургии и неврологии, но и ряда пограничных дисциплин. Это первая монография в нашей отечественной литературе о роли и значении так называемых дислокационных процессов, процессов смещения и вклинения мозга.

Вся суть заключается в том, что сдавления, смещения, вклинения и деформации элементов больших полушарий, мозжечка, равно как и ствола мозга, создают чрезвычайно сложный вторичный, отдаленный дислокационный комплекс симптомов, обуславливающий нередко исключительные трудности в оценке признаков мозгового поражения, а следовательно, затрудняющий топический диагноз в нейрохирургической и неврологической клинике. С другой стороны, возникновение вторичных дислокационных симптомов и синдромов знаменует и характеризует наступление тяжелейших фаз в течении патологического процесса, нередко заканчивающихся смертью. Именно поэтому проблема, которой посвящена монография С. М. Блинкова и Н. А. Смирнова, очень актуальна, очень важна и раньше всего — для клинициста.

Монография обобщает не только литературный материал и опыт Института нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко в аспекте клинического значения проблемы. В ней не забыты вопросы классификации и терминологии, нуждающиеся в пересмотре и обсуждении в процессе развития любой дисциплины, ибо классификация и терминология, несомненно, в какой-то мере отражают состояние вопроса, которому они посвящены, отражают характер и сущность дискуссий и различных взглядов, которые по этому вопросу существуют.

В монографии не забыты вопросы патогенеза и механизма дислокаций, вклинений, ущемлений, которые объясняют возникновение грозных осложнений в нейрохирургической и неврологической патологии. Почти три десятилетия тому назад один из основоположников советской нейрохирургии Н. Н. Бурденко, касаясь вопроса отека и набухания мозга, образно охарактеризовал его значение очень красочным афоризмом: «Тот, кто владеет ключом к управлению процессами отека и набухания, тот владеет ключом жизни и смерти больного». Без малейшего преувеличения можно этот великолепный афоризм отнести к проблеме дислокации мозга. Именно поэтому мы уверены, что широкий круг нейрохирургов, невропатологов, нейроморфологов, нейрофизиологов встретит появление настоящего исследования с интересом и, надо надеяться, доброжелательно, что совершенно не исключает ту товарищескую критику и замечания, которые обеспечат дальнейшую плодотворную разработку этой проблемы, первым обобщающим началом которого и является настоящая монография.

Директор Института нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко Академии медицинских наук СССР действ. чл. АМН СССР проф. А. И. Арутюнов.

ГЛАВА I

КРАТКИЙ ОБЗОР РАЗВИТИЯ УЧЕНИЯ

О ДИСЛОКАЦИЯХ МОЗГА. ТЕРМИНОЛОГИЯ

При очаговых патологических процессах, таких, как опухоль, абсцесс, кровоизлияния различной этиологии, увеличивается объем содержимого в полости черепа, ограниченной неподатливыми стенками, — твердой мозговой оболочкой и костным скелетом. В результате повышается и перераспределяется давление в различных отделах внутричерепного пространства и возникает сдавление, смещение, деформация различных участков мозга не только вблизи, но и на отдалении от основного очага поражения, что, в свою очередь, ведет к вторичным расстройствам кровообращения и регионарному отеку.

Патологические изменения, возникающие при процессах, повышающих давление в полости черепа, подчиняются определенным закономерностям, которые открываются при клинкоморфологическом исследовании. Учение о дислокациях не только углубляет наши представления об очаговых поражениях мозга и их последствиях, но представляет также совокупность сведений, необходимых врачу в его практической работе.

Понятие «дислокационный процесс» включает в себя как неосложненное смещение мозга, так и его сдавление, деформацию и возникающие в деформированных участках изменения структуры клеток, проводящих путей и кровеносных сосудов. Знакомство с этим процессом необходимо в лечебной работе прежде всего потому, что преимущественно в результате дислокаций при опухолях мозга или других объемных процессах развиваются тяжелые угрожающие жизни нарушения дыхания и кровообращения. К такого рода последствиям приводят особенно легко возникающие смещения в *foramen tentorii cerebelli*, отверстие намета мозжечка, и большое затылочное отверстие или, вернее, воронку, образованную твердой мозговой оболочкой, выстилающую изнутри большое отверстие затылочной кости, *foramen magnum ossis occipitalis*.

Именно здесь на границе полостей с разным уровнем давления, в мозговом стволе располагаются жизненно важные центры и пути.

При медленном развитии патологического очага, например опухоли, признаки дислокационного процесса нередко наблюдаются в течение длительного периода и также прогрессируют медленно. Однако болезнь может внезапно, вследствие усиления отека или возникновения сосудистых расстройств в смещенных и деформированных участках мозга, принять бурное течение и закончиться летально.

Для того чтобы предотвратить расстройства жизненно важных функций у больного, предпринять соответствующие, часто экстренные, хирургические меры, существенно важно уметь распознать начальные симптомы поражения мозгового ствола и раскрыть лежащие в их основе морфологические изменения и функциональные нарушения.

Наибольшее значение в клинике имеют достаточно четко очерченный синдром поражения среднего мозга и синдром поражения продолговатого мозга. Появление указанных псевдоочаговых дислокационных синдромов создает значительные трудности для дифференциального топического диагноза. Эти трудности возрастают, когда первичный патологический очаг в больших полушариях дает мало или вовсе не дает симптомов поражения.

Ошибки при установлении показаний к хирургическому вмешательству нередко и, может быть, даже главным образом связаны с трудностями в отграничении первичных очаговых и вторичных дислокационных симптомов.

Существенную помощь в диагностике дислокационных изменений оказывает рентгенологическое исследование. Иногда посредством краниографии, пневмо- или ангиографии смещения мозга обнаруживаются еще до появления клинических симптомов.

Изучение дислокаций способствует также разрешению некоторых важнейших проблем: распределения давления в краниоспинальном пространстве, ликвороциркуляции, отека мозга, патогенеза кровоизлияний в мозг, локализации функций в мозговом стволе.

Первые сообщения, которые можно связать с учением о дислокациях, появились в конце прошлого века. Chiari (1891) и Arnold (1894) описали смещение миндалин мозжечка в позвоночный канал через большое отверстие затылочной кости при врожденных пороках развития центральной нервной системы, сопровождавшихся закрытой водянкой мозга (платибазия, миеломенингоцеле и т. д.).

В дальнейшем смещение миндалин в отверстие затылочной кости было описано при опухолях мозга (Henschen, 1910; Пусепп, 1913; Cushing, 1917). Cushing назвал этот вид вклинения «мозжечковым конусом давления», объяснял его повышением внутричерепного давления и описал сопутствующий ему клинический синдром.

Кпарр (1905, 1918), Schupfer (1908), Mingazzini (1910, 1914) при опухолях височной доли обратили внимание на выпячивание ее медиального отдела в отверстие намета мозжечка, которое приводило к сдавлению четверохолмия. Подобного рода смещением мозга авторы объясняли появление симптомов поражения ствола мозга и мозжечка при опухолях больших полушарий.

Meуer в 1920 г. описал различные виды смещений мозга: в затылочное отверстие, под большой серповидный отросток твердой мозговой оболочки, в отверстие мозжечкового намета. Сводя смещения мозга к механическим факторам, он назвал их «мозговыми грыжами» — обозначение, укоренившееся в англо-американской литературе.

Groeneveld, Schaltenbrand (1927), а также Kernohan, Woltmann (1929) обнаружили при смещениях мозга в отверстие намета мозжечка зарубку па ножке мозга, придавленной к свободному краю намета мозжечка на стороне, противоположной опухоли. Такие зарубки, как показал Н. А. Смирнов (1962) при сагиттальных супратенториальных опухолях иногда появляются не на одной, а на обеих ножках.

Смещение гиппокамповой извилины в промежуток между стволом мозга и свободным краем намета мозжечка (*incisura tentorii*), т. е. отверстие намета мозжечка, изучали Vincent, Thiebaut, Rappoport (1930): Vincent, David, Thiebaut (1936), которые ввели термин «височный конус давления» и описали симптомы, характерные для такого смещения. М. Ю. Рапопорт (1936, 1937, 1938, 1939, 1940, 1941, 1948) выделил ряд клинических дислокационных синдромов смещения в отверстие намета мозжечка: синдромы «височно-тенториального вклинения», «вторичного сдавления» четверохолмия» и др.

Spatz, Stroescu (1934), Spatz, Hasenjager (1937) нашли, что грыжевидные выпячивания мозга наблюдаются в области всех цистерн. Такие смещения они объясняли местным набуханием

обращенных к цистернам отделов мозга и назвали их „Zisternenverquellung“ — термин, который мы бы перевели как «выбухание в цистерну». Cairns (1937), М. Ю. Рапопорт (1938) и Le Bean (1938) впервые указали на возможность смещения ствола мозга и мозжечка вверх в отверстие намета мозжечка. Ecker (1948) назвал такое смещение ствола мозга как «извращенный тенториальный конус давления» („inverted tentorial pressure cone“) и подробно описал его при опухолях задней черепной ямы, в частности при невриномах слухового нерва.

Итак, в терминологии смещений мозга в литературе нет единообразия. Мы различаем среди смещений мозга из одной камеры в другую через «узкие ворота», образованные с одной стороны мозгом, а с другой — упругой твердой мозговой оболочкой с ее отростками, «выпячивание», «вклинение» и «ущемление» (рис. 1) как определенные фазы дислокационного процесса. Выпячиванием мы обозначаем легкую степень такого смещения. При вклинении и ущемлении в основании смещенной части мозга образуется странгуляционная борозда вследствие давления острого края твердой мозговой оболочки. Если высота валика мозгового вещества, отделенного странгуляционной бороздой, равна или превышает его ширину, смещение обозначается как вклинение. Ущемлением мы называем такое смещение, при котором выбухающая часть мозга становится не только выше, но и шире ее перешейка на уровне странгуляционной борозды. Такое ущемление обычно возникает в результате венозного застоя и отека смещенного участка мозга.

Johnson, Yates (1956) описали деформацию гипоталамуса спинкой турецкого седла и задними клиновидными отростками. Jefferson (1938) уделил много внимания клиническому проявлению вклинения височной доли и раскрытию физиологического механизма возникающих при этом симптомов, особенно дещеребрационной ригидности. Кроме того, он указал на возможность одновременного смещения мозга в отверстие мозжечкового намета и большое отверстие затылочной кости, в частности при заболеваниях, сопровождающихся гидроцефалией

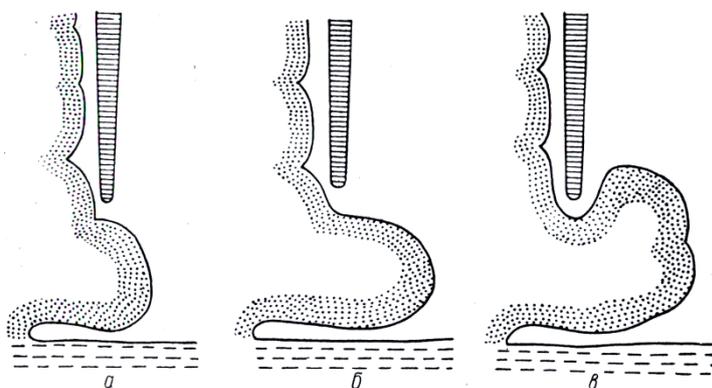


Рис. 1. Три степени смещения мозга в отверстия и щели, образованные неподатливыми стенками.
а — выпячивание; б — вклинение; в — ущемление (схема).

Riessner, Ziilch (1939), Tennis, Riessner, Zulch (1940), Ztilch (1956) рассматривают заполнение цистерн подпаутинного пространства смещенными частями мозга при очаговых процессах, увеличивающих объем содержимого в полости черепа, как один из компонентов массивного смещения мозга. Это смещение, по мнению авторов, происходит главным образом механически, а не в результате местного набухания мозга, как полагал Spatz. Н. Н. Бурденко и С. Н. Волков (1942) объясняли появление симптомов поражения мозгового ствола при супратенториальном расположении опухоли давлением по прямой линии через отверстие намета мозжечка на образования задней черепной ямы. М. Б. Копылов (1936) впервые высказал мысль о том, что

давление распространяется как через ликвор, так и через мозговую ткань. Le Beau основное значение в развитии дислокаций придает отеку мозга.

Р. А. Шахнович (1949) описал дислокацию ствола в области отверстия мозжечкового намета при отогенных абсцессах. Г. Х. Быховская (1950), В. А. Вершинин (1964 и 1965) изучали клинику и морфологию смещения ствола при кровоизлияниях в полушария большого мозга.

Munro, Sisson (1952) описали процесс «транстенториального грыжеобразования» при черепно-мозговой травме. Они указали на своеобразие клиники вклинений при травме и предложили операцию рассечения мозжечкового намета для предотвращения сдавления ствола.

А. И. Арутюнов с сотрудниками (А. И. Арутюнов, 1952; И. Д. Вирозуб и Т. И. Сергиенко, 1955; В. С. Михайловский, 1955, и др.)» основываясь на теории фазового течения опухолевой болезни, рассматривали особенности дислокаций мозга в зависимости от степени внутричерепной гипертензии и увеличения объема содержимого полости черепа.

Рациональную классификацию анатомических форм дислокаций предложил Б. С. Хоминский (1954, 1955), который подчеркивает роль «твердых» образований, т. е. острых выступов, образованных твердой мозговой оболочкой, и краев отверстий, ею высланных, для развития смещений и вклинений. Б. С. Хоминский (1962) рассматривает смещения как компонент анатомо-физиологического комплекса повышения внутричерепного давления и выделяет 2 вида дислокаций в зависимости от степени смещения: наличия или отсутствия странгуляционной борозды, указывающей на ущемление мозга. Среди грыжевидных вклинений он различает: 1) височно-тенториальное вклинение, 2) мозжечково-тенториальное вклинение, 3) вклинение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку, 4) вклинение медиальных отделов лобной и теменной доли под серповидный отросток. Существенно важно, что развитие дислокационных клинических симптомов, особенно угрожающих жизни явлений, зависит не только от размеров вклинений, но и от быстроты их образования. Для обозначения процессов, вызывающих смещения, Б. С. Хоминский предложил термин «процессы, увеличивающие объем внутричерепного содержимого», взамен распространенного: «процессы, ограничивающие пространство в полости черепа».

Дифференциацию первичных и ложных очаговых симптомов на ма-териале опухолей головного мозга изучал Ю. В. Коновалов (1953, 1954, 1955, 1956, 1957, 1960).

Azambuja, Lindgren, Sjogren (1956) разработали топографо-анатомическую классификацию грыжевидных выпячиваний и изучали частоту их появления на материале 100 препаратов с опухолью мозга. На материале 63 случаев опухолей супра- и субтенториальной локализации М. Г. Файнберг (1960) исследовал динамику симптомов сдавления крыши среднего мозга. По его данным, у больных с опухолями менинго-сосудистого ряда четверохолмный синдром развивается в позднем периоде заболевания, когда опухоль достигает больших размеров и общемозговые явления резко выражены. Между тем, при злокачественных опухолях, обычно расположенных в глубине полушария, этот синдром появляется почти одновременно с первыми симптомами опухолевого заболевания.

Pia (1957) на материале 2090 наблюдений осветил патогенез, морфологию, клинику и лечение смещений среднего мозга и окружающих его образований. Он называет «цистернальными грыжами» смещения мозга в цистерны, а «тампонадой цистерн» — заполнение их опухолью

(кистой, гематомой и т. п.). Так же, как и Б. С. Хоминский, Pía полагает, что поражение среднего мозга определяется не столько величиной и характером новообразования, сколько темпами развития смещений и деформаций. Были выделены основные компоненты вторичного дислокационного среднемозгового синдрома, показана зависимость клинических симптомов и форм смещения среднего мозга от локализации опухоли (Н. А. Смирнов, 1962).

Симптоматологию вклинения мозжечка в большое отверстие затылочной кости, а также возникающие при этом морфологические макро- и микроскопические изменения описала Г. Н. Миротворская (1965).

Существенное значение нарушения циркуляции крови в мозговом стволе для появления симптомов его сдавления было почти одновременно независимо друг от друга обнаружено М. Г. Файнбергом (1960), С. М. Блинковым (1960, 1961) и А. Л. Духиным (1962).

Finney, Walker (1962) на материале 130 историй болезни больных с опухолью мозга исследовали морфологию, клинику и диагностику грыжевидных выпячиваний в отверстие намета мозжечка. Авторы пришли к заключению, что дислокационная проблема имеет для нейрохирургии первостепенное значение, но что она еще далека от разрешения. Авторы-хирурги, естественно, много внимания уделили мерам борьбы с последствиями вклинения мозга в отверстие мозжечкового намета. Наряду с применением мочевины и гипотермии, они рекомендуют удаление основного очага с вправлением или экстирпацией вклинённых участков мозга, а при отсутствии эффекта — операцию рассечения намета мозжечка.

Значительное место в учении о дислокациях заняло описание наблюдающихся при смещениях мозга различных нарушений кровообращения, особенно в мозговом стволе, исследование патогенеза этих нарушений и их проявлений в клинике.

Нарушения циркуляции крови в большом мозгу при смещениях впервые описал Meyer (1920). При вклинении мозга в отверстие мозжечкового намета он обнаружил размягчение в затылочной доле, в зоне распространения ветвей задней мозговой артерии и указал, что наступающая при этом гемипарезия может затруднить постановку правильного топического диагноза. В дальнейшем некроз зрительной коры при смещениях мозга в отверстие мозжечкового намета описали Greenfield (1932), Moor, Stern (1939), Riessner, Ziilch (1940), Schwarz, Rosner (1941), Evans, Scheinker (1943), Wolman (1953), Clark, Goody (1953), Ziilch (1955). Каждый из указанных авторов на материале около 100 вскрытий наблюдал всего 2—4 случая таких некрозов. Pía на материале 2090 наблюдений констатировал в 8 случаях некроз затылочной доли. Таким образом, при гемипарезиях в случае очага, увеличивающего объем содержимого в полости черепа, следует иметь в виду возможность некроза зрительной коры в связи со смещением мозга, особенно когда гомонимная гемипарезия не соответствует стороне расположения очага в больших полушариях. Однако такого рода некрозы в зрительной коре, очевидно, встречаются не чаще, чем в 4% случаев смещения мозга в отверстие мозжечкового намета.

Meyer и многие последующие авторы полагали, что нарушение кровоснабжения затылочной доли при смещениях мозга происходит в зоне разветвления задней мозговой артерии вследствие сдавления этой артерии или ее ветви — артерии шпорной борозды, *arteria calcarina* — на месте ее перегиба через свободный край намета мозжечка или вследствие сдавления артерии между крючком гиппокамповой извилины и глазодвигательным нервом. Riessner и Ziilch даже привели наблюдение, в котором при наличии опухоли в теменной доле и смещения гиппокамповой

извилины под намет мозжечка геморрагическое размягчение располагалось в затылочной доле как раз в зоне разветвления смещенной вниз задней мозговой артерии. Pia, напротив, отрицает возможность появления очагов размягчения в затылочной доле вследствие сдавления задней мозговой артерии. Анатомические и гистологические исследования привели его к выводу, что размягчения в затылочной доле первично связаны со сдавлением внутренней затылочной вены — *vena occipitalis interna* — с последующим венозным застоем, главным образом в корковом поле 17 — *area striata*. Между тем ствол задней мозговой артерии, по его данным, никогда не соприкасается со свободным краем намета мозжечка, и на анатомических препаратах сдавление артерии никто показать не мог. Кроме того, в случае размягчения в затылочной доле при смещениях височной доли на прижизненных ангиограммах можно констатировать сохранность просвета смещенной задней мозговой артерии.

Кровоизлияния в затылочную долю в одной трети случаев сочетаются с кровоизлияниями в мозговую ствол. Кровоизлияния в ствол при смещениях мозга встречаются значительно чаще, чем кровоизлияния в затылочную долю. При процессах, повышающих внутричерепное давление, на материале 83 наблюдений свежие кровоизлияния в средний мозг произошли в 13 случаях, в варолиев мост — в 16, в гиппокампову извилину — в 2, в веретенообразную извилину — в 3 и в затылочную долю — только в одном случае (Ecker, 1948).

Кровоизлияния в ствол мозга при смещениях встречаются и при отсутствии кровоизлияний в другие отделы мозга (Wilson, Winkelman, 1925; Rosenhagen, 1932; Stern, 1935; Bannwarth, 1935).

Van Gehuchten объяснял кровоизлияния в мозговую ствол смещением мозга в отверстие намета мозжечка. При опухолях мозга эти кровоизлияния встречаются нередко: в 6% случаев — по Wilson, Winkelman; в 14% случаев — по Moor, Stern (1938) и Poppen, Kendrick, Hicks (1952). По данным многих авторов (Bodechtel, Doring, 1938; Moor, Stern, 1938; Pette, 1938; Tonnis, 1938; Dill, Isenhour, 1939; Erickson, 1939; Schwarz, Rosner, 1941; Scheinker, 1945; Ecker, 1948; Cannon, 1951; Poppen, Kendrick, Hicks, 1952; Hammer, Wanko, 1954; Johnson, Yates, 1956; Pia, 1957), кровоизлияния в ствол мозга при смещениях в отверстие мозжечкового намета происходят почти исключительно в среднем мозгу и варолиевом мосту. Нарушения кровообращения в мосту встречаются значительно чаще, чем в среднем мозгу, вероятно, в связи с большим количеством анастомозов артерий, снабжающих средний мозг (А. А. Растворов, 1959). Кровоизлияния в продолговатый мозг встречаются значительно реже и имеют характер мелкоочаговых. Кровоизлияния в ствол бывают одиночными или (чаще) множественными. Они локализуются преимущественно вблизи средней линии, захватывая главным образом в среднем мозгу четверохолмную пластинку и прилегающие к силвиеву водопроводу отделы, а в мосту — покрывку в зоне глубоких ветвей парамедианных артерий (А. С. Жардецкий, 1937). Иногда кровоизлияния располагаются в половине ствола, чаще на стороне, противоположной очагу поражения в головном мозгу.

Наряду с макроскопическими, в стволе мозга наблюдаются одиночные или множественные микроскопические кровоизлияния.

Кровоизлияния в ствол наблюдаются при повышении внутричерепного давления при любых очагах, ограничивающих супратенториальное пространство. При опухолях задней черепной ямы (84 наблюдения) Poppen, Kendrick, Hicks кровоизлияний в ствол мозга ни разу не обнаружили. Однако на материале Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко кровоизлияния в ствол наблюдались и при опухолях задней черепной ямы (Н. А. Смирнов).

Кровоизлияния в ствол наступают при смещениях мозга в цистерны на отдалении от очага поражения, но лишь в виде исключения наблюдаются при смещении в цистерны пророщенных опухолью частей мозга. По Schwarz, Rosner (1941) и Ecker (1948), кровоизлияние тем больше, чем больше грыжевидное выпячивание мозга в цистерны. Pia (1957) этого правила не подтверждает; в ряде его случаев со значительным вклинением в цистерны, массивным смещением и резкой деформацией среднего мозга объемистые кровоизлияния в последнем отсутствовали, однако микроскопические кровоизлияния находились почти во всех этих случаях. С другой стороны, М. Г. Файнберг (1960) наблюдал появление видимых невооруженным глазом кровоизлияний при отсутствии смещения мозга или при минимальном его смещении. О том же свидетельствуют и наши собственные наблюдения.

Кровоизлияния в ствол встречаются в равной мере при доброкачественных и злокачественных опухолях, чаще всего при глиобластомах и астроцитомах (Poppen, Kendrick, Hicks). Wolman (1953) связывает кровоизлияния с внезапным появлением ущемления в отверстии мозжечкового намета, а тромбозы в стволе мозга — с менее выраженными и медленно развивающимися грыжевидными выпячиваниями в то же отверстие. Pia (1957), напротив, находил массивные кровоизлияния в ствол при медленно растущих опухолях и кистах с хроническим грубым смещением мозга.

По данным А. И. Арутюнова, А. И. Духина и В. Ф. Тушевского

(1963), тяжесть вторичных ствольных симптомов соответствует не столько степени деформации и смещения мозга, сколько происходящим в нем гемодинамическим нарушениям. Среди 152 клинико-анатомических наблюдений больных с опухолями, абсцессами мозга или внутричерепными кровоизлияниями, в случае смерти вследствие расстройства дыхания или сосудисто-сердечной регуляции, кровоизлияния в мозговую ствол были найдены в 38 наблюдениях. Но, как показало гистологическое исследование, эти кровоизлияния представляли собой терминальное проявление дисгемических расстройств, которые были связаны со смещением и деформацией мозга и имели место во всех случаях. Морфологические признаки расстройства циркуляции крови обнаруживались как при медленном развитии смещения ствола, вследствие его внезапного усиления при кашле, натуживании и т. п., так и, особенно, при быстром развитии смещения.

При травме черепа и мозга кровоизлияния в мозговую ствол находили примерно в одной трети всех случаев, закончившихся летально. Чаще всего их находили в варолиевом мосту, иногда, кроме того, — в среднем мозгу, зрительном бугре и гипоталамусе. Они никогда не встречались в продолговатом мозгу и редко — в нижней трети моста. Как правило, кровоизлияния были множественными. При этом в клинике обнаруживались преимущественно нарушения иннервации зрачков, терморегуляции, мышечного тонуса и дыхания (Katzenstein, 1956).

Вопрос о генезе кровоизлияний в ствол при смещении мозга до настоящего времени полностью не разрешен. Одни авторы (Attwater, Bann-warth, Ganshirt, Greenakr, Lindenberg, Freitag и другие) объясняют появление кровоизлияний в ствол мозга главным образом нарушением артериального кровотока, сдавлением *arteria basilaris* или ее ветвей, разрывом мелких сосудов при осевых смещениях ствола. В последнее время эту точку зрения поддерживают Johnson, Yates на основании анатомических и экспериментальных рентгенологических исследований. В случаях кровоизлияния в средний мозг и варолиев мост авторы не находили сдавления или растяжения

вен в области ствола. Венозные кровотечения встречались лишь редко, главным образом при внезапном расширении желудочковой системы, например при разрыве аневризмы или излиянии крови в желудочковую систему, и объясняются ударом волны ликвора. Как правило, кровоизлияния в средний мозг и верхнюю часть варолиева моста наблюдали на месте отхождения ветвей от длинных проникающих артерий ствола. При этом кровоизлияние распространялось вдоль упомянутых артерий, проходящих в прямом направлении через ствол. При смещениях ствола по его оси вниз дорсальная его часть смещается больше, чем его вентральная часть, поэтому проникающие артерии удлинняются и растягиваются, а натяжение, переданное последним разветвлениям артерий, приводит к спазму сосуда или разрыву его стенки. При боковых сдавлениях ствола, которые наблюдаются при смещении извилин височной и затылочной долей в отверстие намета мозжечка, дорсовентральный размер среднего мозга увеличивается до 1 см. При этом удлинняются и растягиваются длинные артерии, вступающие в средний мозг через заднее продырявленное вещество, вследствие чего происходит спазм или разрыв мельчайших разветвлений этих сосудов. Этот механизм авторами был подтвержден путем рентгенографии срезов ствола мозга в норме и при смещениях. На рентгенограммах видно было удлинение проникающих артерий при аксиальном и боковом смещениях ствола мозга, а также экстравазаты вдоль этих артерий. Однако растяжением артерий нельзя объяснить упоминавшиеся выше кровоизлияния в ствол при отсутствии его деформации.

Другие авторы (Bailey, 1923; Stopford, 1928; Scheinker, 1945 и 1952, и др.) объясняют кровоизлияния в средний мозг и варолиев мост главным образом нарушением венозного оттока из ствола мозга. Наиболее полно эта точка зрения обоснована Pia (1957). Почти во всех случаях цистернальных грыж, помимо макроскопически видимых кровоизлияний, он находил в стволе мозга диапедезные кровоизлияния вокруг расширенных вен. Застой крови наблюдается преимущественно в венах и капиллярах, причем эти изменения так же, как и отек ствола, достигающий до *status spongiosus*, выражен в стволе преимущественно на стороне очага. Между тем, на противоположной стороне ствола сосудистые изменения могут отсутствовать и отек может быть выражен значительно слабее. Причиной нарушения циркуляции крови, по мнению Pia, является или сдавление вен, выходящих из ствола, или сдавление базальной вены (Розенталя), отводящей кровь от среднего мозга и верхнего отдела варолиева моста. Базальная вена возникает в области переднего продырявленного вещества, проходит параллельно задней мозговой артерии вдоль ножки мозга в *cisterna ambiens* позади валика мозолистого тела и вступает в большую мозговую вену (Галена). К застою крови в стволе может привести также сдавление большой мозговой вены.

Наряду со сдавлением сосудов, в происхождении кровоизлияний в ствол при опухолях мозга большое значение придается общим расстройствам кровообращения рефлекторной природы (Л. А. Корейша, 1956; Э. И. Кандель и Л. О. Корст, 1956; Т. М. Вихерт, 1960; А. М. Мур-залиев, 1959).

Перераспределение центральной нервной системы, в особенности в области подбугорья и продолговатого мозга, ведет к общим нарушениям кровообращения в мозгу и во внутренних органах, в частности к диапедезным кровоизлияниям. Острые расстройства кровообращения при опухолях мозга носят универсальный характер и сопровождаются обычно множественными кровоизлияниями, однако чаще всего они располагаются в подкорковых образованиях и стволе мозга.

А. А. Растворов связывает кровоизлияния в ствол с расстройством вазомоторной иннервации в головном мозгу. Анализ клинических и секционных данных привел Э. И. Канделя (1951) к предположению, что основной причиной множественных кровоизлияний в мозг при опухолевом заболевании является раздражение сосудодвигательных центров подбугорья, вызванное острым смещением мозгового ствола.

Нарушения кровоснабжения мозгового ствола при процессах, увеличивающих объем содержимого в черепе, прямо или косвенно связаны со сдавлением мозга, преимущественно отделов ствола, расположенных в задней черепной яме и отверстии намета мозжечка.

Как было показано на основании изучения 250 случаев опухоли и травмы мозга (Lindenberg, 1955), артерии мозга реагируют на сдавление либо спазмом, либо расширением. Сдавление артерии наблюдается лишь при прижатии ее к острым краям кости или отростков твердой мозговой оболочки. Между тем даже при очень значительном повышении внутричерепного давления не происходит сдавления артерии, расположенной между мозгом и твердой мозговой оболочкой (там, где последняя не образует твердых краев). Не сдавливается также артерия, прижатая между нервом и мозгом, до тех пор, пока поддерживается на достаточно высоком уровне артериальное давление. Но при быстром падении кровяного давления, даже если оно продолжается всего несколько минут, артерии могут реагировать на понижение кровяного давления спазмом или параличом с последующим венозным стазом и выхождением крови из сосудов в мозговое вещество. Подобного рода внезапное и быстрое временное понижение кровяного давления, которое дает на фоне сдавленных, но еще нормально функционирующих ствольных образований смертельные расстройства кровоснабжения, может возникнуть вследствие различных причин, среди которых оперативное вмешательство на черепе и мозге играет не последнюю роль.

Глава II

РЕЗЕРВНЫЕ ПРОСТРАНСТВА В ПОЛОСТИ ЧЕРЕПА И ОСНОВНЫЕ ФОРМЫ СМЕЩЕНИЙ МОЗГА

Смещения мозга в полости с практически нерастяжимыми стенками, образованными костями черепа и твердой мозговой оболочкой, были бы невозможны при отсутствии в этой полости резервного пространства.

Такое пространство, заполненное ликвором, находится между паутинной и мягкой мозговыми оболочками — так называемое подпаутинное пространство с его расширениями, которые обозначаются как цистерны. Четкое представление об анатомическом строении резервного пространства и особенно цистерн, о местонахождении цистерн и о смещающихся в них отделах мозга необходимо для классификации различных форм смещения, для исследования их происхождения и прогноза. Твердая мозговая оболочка (*dura mater encerephali*) представляет собой плотную фиброзную пластинку, служащую одновременно наружным покровом мозга и внутренней надкостницей черепа. Она плотно прилегает к кости, так что между ней и костью остается лишь капиллярная щель эпидурального пространства. В области межкостных швов, а также на основании черепа — в области решетчатой пластинки, края малых крыльев основной кости, края пирамид височных костей, края турецкого седла — твердая оболочка плотно сращена с костью. Твердая мозговая оболочка сопровождает в виде манжетки нервы и сосуды в местах их выхода через отверстия в черепе. Путем складчатого удвоения твердой мозговой оболочки образуются отростки, делящие внутричерепное пространство на отдельные камеры (рис. 2). Там, где внутренние листки отщепляются от твердой оболочки и начинается их складчатое удвоение, расположены венозные пазухи. Серповидный отросток большого мозга, или большой серповидный отросток, *falx cerebri*, отходит по срединной сагиттальной линии от конвекситальной части твердой мозговой оболочки. Он располагается в межполушарной щели и делит супратенториальное пространство на 2 камеры, занимаемые большими полушариями мозга. Впереди большой серповидный отросток берет начало от петушьего гребня решетчатой кости, а кзади доходит до внутреннего затылочного бугра, где переходит в верхнюю поверхность намета мозжечка; свободный край серповидного отростка в передней своей части не достигает мозолистого тела в среднем на 4 мм, а в задней своей части почти вплотную к нему примыкает (рис. 3 и 4).

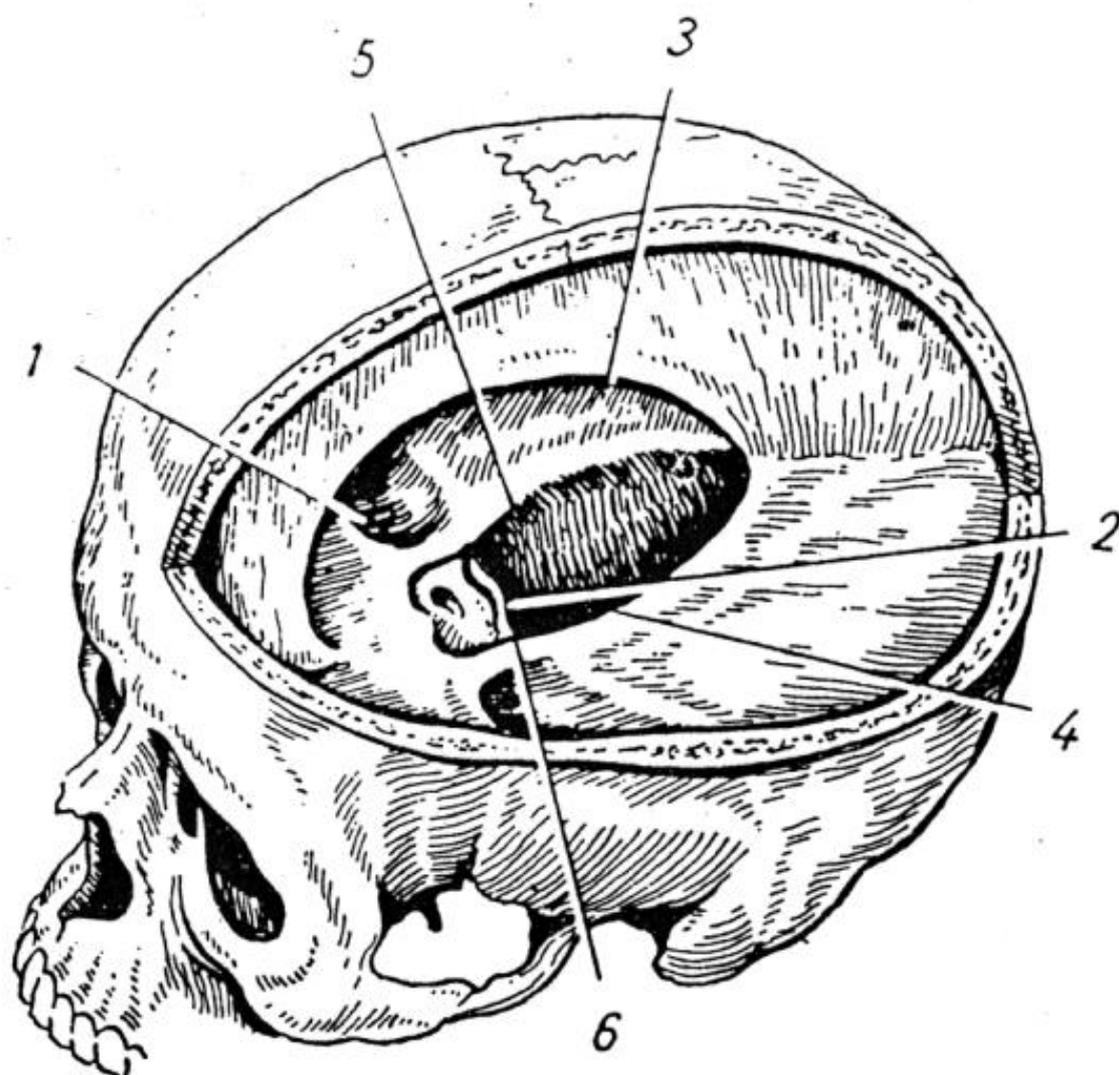


Рис. 2. Большой серповидный отросток и намет мозжечка.

1 — край малого крыла основной кости;
 2 — спинка турецкого седла; 3 — свободный край большого серповидного отростка;
 4 и 5 — свободный край намента мозжечка;
 6 — каменисто-клиновидная связка.

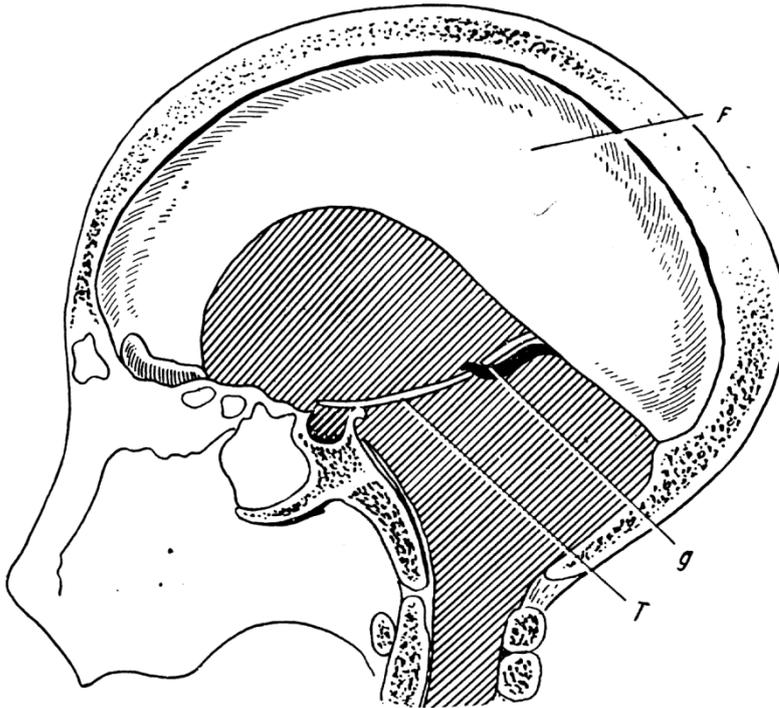


Рис. 3. Большой серповидный отросток и намет мозжечка на сагитальном распиле черепа.

g — большая вена мозга (Галена); *F* — большой серповидный отросток; *T* — свободный край мозжечкового намета.

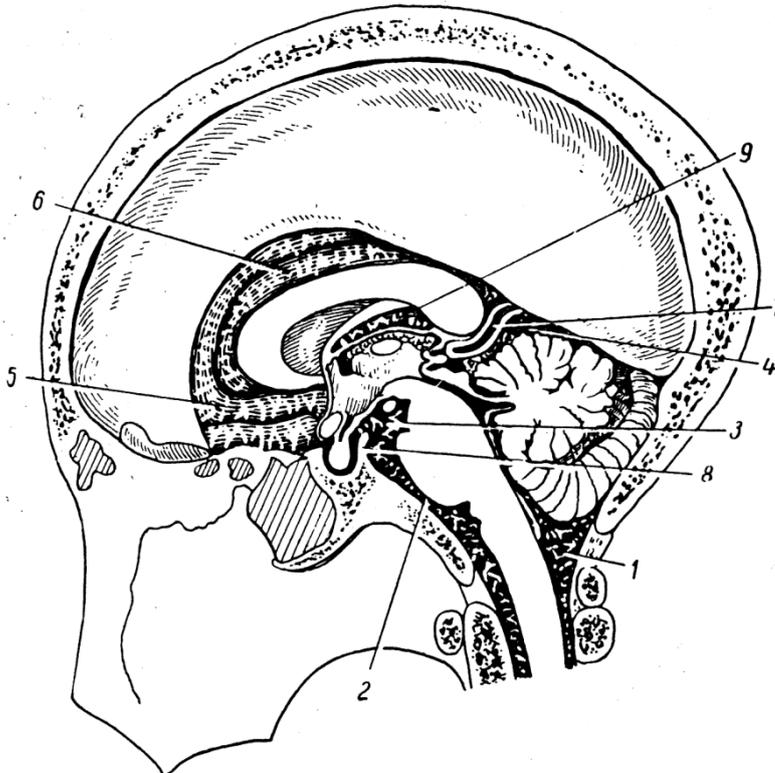
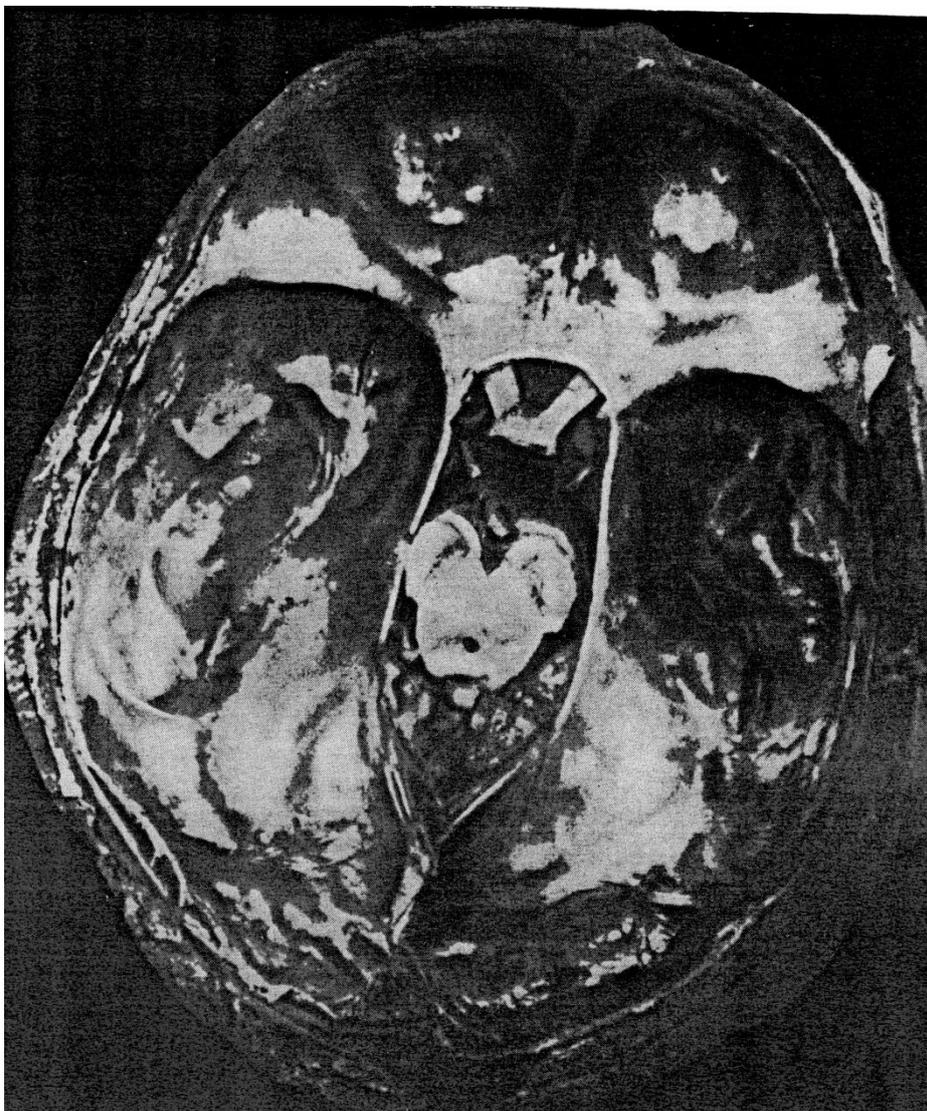


Рис. 4. Соотношение между головным мозгом и отростками твердой мозговой оболочки. Цистерны субарахноидальных пространств.

1 — cisterna cerebellomedullaris; 2 — cisterna pontis medialis; 3 — cisterna interpeduncularis; 4 — cisterna ambiens; 5 — cisterna prae-chiasmatis; 6 — cisterna corporis callosi; 7 — большая вена мозга (Галена); 8 — dorsum sellae turcicae; 9 — velum triangulare.

Мозжечковый намет, *tentorium cerebelli*, вдаётся в большую поперечную щель мозга и отделяет полость задней черепной ямы от супратенториального пространства. Мозжечковый намет напоминает по форме палатку, что подчеркивается его латинским названием; в то же время его часто сравнивают с подковой. Вогнутый свободный край «подковы» обращен вперед, он образует вырезку мозжечкового намета — *incisura tentorii*. Вместе со спинкой турецкого седла последняя ограничивает отверстие мозжечкового намета — *foramen tentorii* (рис. 5).



Задний и заднебоковой край намета переходит в твердую мозговую оболочку вдоль возвышения, ограничивающего поперечную затылочную борозду на внутренней поверхности черепа, переднебоковой край — вдоль свободного верхнего края пирамиды височной кости до заднего клиновидного отростка. Самая передняя часть намета (*plica petro-clinoidea lateralis*) узкой связкой простирается до переднего клиновидного отростка, к которому и прикрепляется. Наружный край этой связки над пещеристой пазухой переходит в твердую оболочку средней черепной ямы. Волокна же, идущие косо от верхнего ребра пирамиды к спинке турецкого седла, *plica petro-clinoidea medialis*, перекрещиваются с прямыми волокнами намета, направляющимися к переднему клиновидному отростку, и, проходя под ними, оказываются ниже плоскости отверстия намета (рис. 6). Вместе с остальными частями свободного края намета эти образования могут травмировать ствол мозга при вклинениях в отверстие намета мозжечка. *Plica petro-clinoidea*

medialis может при этом повредить корешки глазодвигательного и тройничного нервов на месте перегиба их через эту складку.

Мозжечковый намет по средней линии соединяется в виде тавровой балки с большим серповидным отростком. Там, где листки последнего расходятся и переходят в верхний листок намета, находится прямая пазуха, *sinus rectus*, которая собирает кровь из большой вены мозга, нижней продольной венозной пазухи (*sinus sagittalis inferior*), базальной вены (Розенталя) и впадает в поперечную венозную пазуху (*sinus transversus*), расположенную вдоль *sulcus transversus* затылочной кости. Мозжечковый намет обладает значительной прочностью. Наиболее прочен и в то же время неподвижен намет вблизи костей черепа и в области прямой пазухи. Свободный край намета при нагрузке на продольное растяжение выдерживает 5,5 кг (И. М.

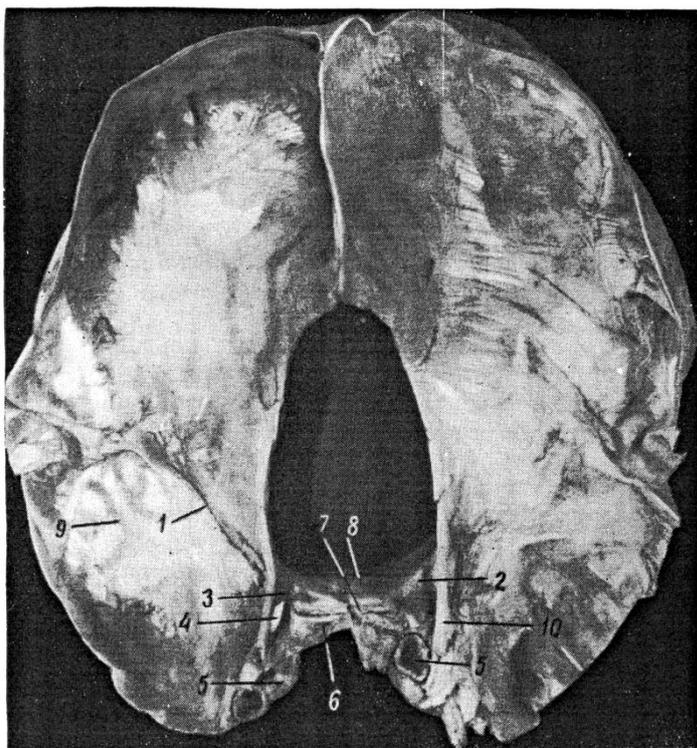


Рис. 6. Намет мозжечка, каменисто-клиновидные связки и твердая мозговая оболочка дна средней черепной ямки.

1 — место отхождения намета от твердой мозговой оболочки по линии ее прикрепления к гребешку пирамиды височной кости; 2 — медиальная каменисто-клиновидная связка; 3 — боковая стенка пещеристой пазухи; 4 — глазодвигательный нерв; 5 — внутренняя сонная артерия; 6 — диафрагма турецкого седла (оборвана); 7 — спинка турецкого седла; 8 — блюменбахов скат; 9 — дно средней черепной ямки; 10 — латеральная каменисто-клиновидная связка.

черепной ямки, подвержена значительным колебаниям в зависимости от формы черепа.

Соответственно форме черепа изменяется также расположение плоскости отверстия мозжечкового намета. Эта плоскость в норме пересекает средний мозг на уровне выхода корешков глазодвигательных нервов из мозгового ствола.

Средняя величина промежутка между свободным краем намета и основанием ножки в норме равна 0,4—0,5 см, но может отклоняться и в ту, и в другую сторону, достигая 1—1,5 см (И. М. Григоровский, 1931) (см. рис. 5). Таким образом, ствол при небольшом поперечном смещении доходит до свободного острого края мозжечкового намета — *incisura tentorii*. При значительном смещении среднего мозга в промежуток между свободным краем намета и стволом вклиниваются прилежащие участки большого мозга (преимущественно гиппокампова извилина).

Григоровский, 1931). Возможность вторичного воздействия супратенториального процесса на мозжечок путем продавливания мозжечкового намета ограничена. Менее прочна и более подвижна центральная часть каждой половины намета, однако она все же защищает мозжечок от давления сверху и обеспечивает свободный отток крови с поверхности мозжечка и затылочной доли обоих полушарий через вены, вступающие в венозные лакуны мозжечкового намета.

Вершиной «палатки», образуемой наметом мозжечка, является передний конец прямой венозной пазухи, *sinus rectus*. Передняя часть намета, как и плоскость отверстия мозжечкового намета, наклонена вперед, остальные же части намета образуют скат в стороны и назад. Степень приподнятости вершины мозжечкового намета, т. е. наклона крыши задней

Это вклинение, обычно происходящее на стороне патологического очага в больших полушариях, предохраняет на той же стороне средний мозг от травматизации острым свободным краем мозжечкового намета. При этом противоположная половина среднего мозга смещается к краю *incisura tentorii* и может быть им сдавлена и повреждена.

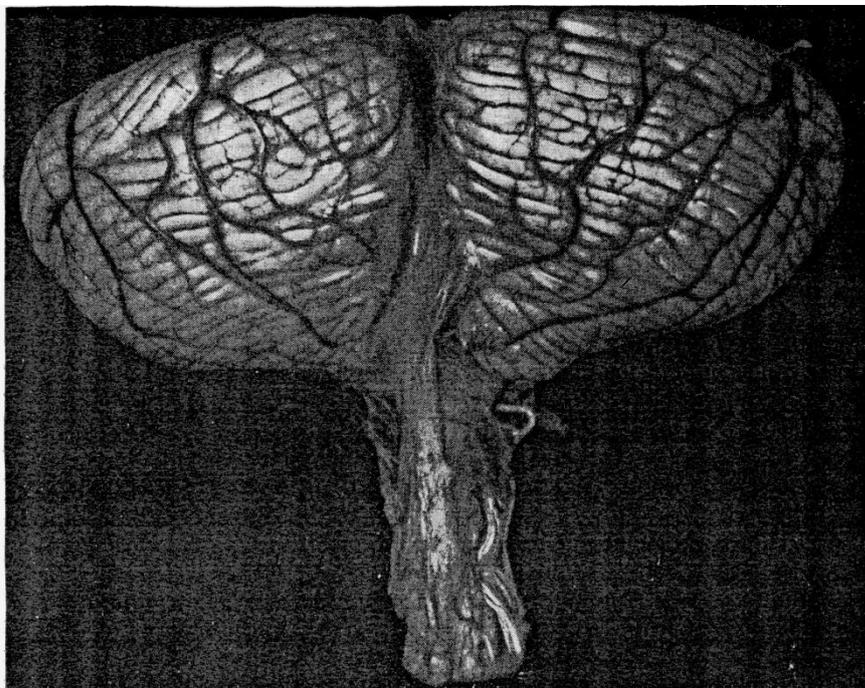


Рис. 7. Задняя цистерна. Продолговатый мозг слегка оттянут вниз. Паутинная оболочка, покрывающая цистерну, в ее нижнем правом квадранте удалена.

Паутинная оболочка (*arachnoidea enccephali*) подпаутинным пространством или полостью (*cavum subarachnoideale*) отделяется от внутренней мягкой мозговой оболочки (*pia mater enccephali*) ; последняя на всем своем протяжении сращена с мозговым веществом. На выпуклых частях поверхности мозга паутинная оболочка тесно сращена с мягкой при помощи соединительнотканых перепонки и балок. Ликвор, заполняющий все подпаутинное пространство, циркулирует в подпаутинном пространстве по системе каналов и мельчайших ячеек, напоминающих пчелиные соты. Стенки ячеек (перепонки) образуются протоплазматическим синцитием с фибриллярным каркасом (М. А. Барон, 1958). Над бороздами больших полушарий паутинная оболочка перекидывается наподобие мостика, поэтому здесь возникают более широкие пути для ликвора. Всего в подпаутинном пространстве и желудочках в норме содержится в среднем 100—150 мл ликвора. Наибольшее количество жидкости находится в цистернах. Большинство цистерн расположено на базальной поверхности мозга, вокруг стволовых отделов мозга. Жидкость, содержащаяся в цистернах («ликворные подушки»), предохраняет мозг от механического повреждения (Г. Ф.Иванов, 1957). Путем перемещения ликвора по цистернам выравниваются колебания внутричерепного давления. Таким образом, расширение субарахноидального пространства в цистернах играет определенную роль в ликворо- и кровообращении в норме и патологии. Различаются следующие главные цистерны: Мозжечково-мозговая цистерна — *cisterna cerebellome-dullaris* (P. N. A.), которая нередко обозначается как *cisterna magna* или *cisterna posterior*, или *cerebelloblongata* или *subcerebellaris* (см. рис. 4 и 7), самая крупная. Она располагается в углублении между мозжечком и продолговатым мозгом под паутинной оболочкой, прилегающей к заднему сегменту твердооболочечной воронки большого

затылочного отверстия и перебрасывающейся с полушарий и червя мозжечка на верхние сегменты спинного мозга. Ликвор поступает из желудочковой системы в *cisterna cerebellomedullaris* и отсюда выходит в субарахноидальное пространство спинного и головного мозга. При этом ликвор через боковые отделы цистерны выходит на вентральную поверхность мозгового ствола и мозжечка. В полость цистерны обращены миндалины мозжечка и задняя поверхность продолговатого мозга. Ширина цистерны достигает 2,7 см, а глубина равна 1,5—2 см (Clara, 1959). Цистерны моста — средняя цистерна моста, *cisterna pontis media*, и боковые цистерны моста, *cisternae pontis laterales*, объединяемые многими авторами в одну *cisterna ponto-medullaris*, расположены под вентральной поверхностью ромбовидного мозга и под ручками мозжечка к мосту — средними мозжечковыми ножками (см. рис. 4; рис. 8). Ограничивающая ее паутинная оболочка прилегает к скату — *clivus*. Средняя цистерна моста, длиной 25—30 мм, в которой проходит *arteria basilaris*, мелка и непостоянна. В цистернах проходят корешки черепно-мозговых нервов от тройничного до подъязычного. Межножковая цистерна, *cisterna interpeduncularis*, образуется вследствие того, что паутинная оболочка перебрасывается с переднего края варолиева моста на перекрест зрительных нервов и на нижнюю поверхность *uncus hyprosampi* по линии *impressio tentorii* (см. рис. 4 и 8); Как *impressio tentorii*, по Elze (1932), обозначается легкая продольная бороздка длиной 1—1,5 см, отделяющая медиальный, шириной до 0,5 см, сегмент *uncus*. Она возникает от давления свободного края мозжечкового намета и в норме встречается нередко. Она видна уже на восьмом месяце внутриутробного периода (М. Е. Сауляк-Савицкая, 1951). В патологии на месте указанной бороздки встречаются грубые деформации.

В межножковую цистерну обращены, помимо медиальной поверхности *uncus*, часть внутренней поверхности гиппокамповых извилин, зубчатые извилины, зрительные тракты, задний край перекреста зрительных нервов (хиазмы), верхний край моста, медиальная часть основания ножек мозга, сосковидные тела, заднее продырявленное пространство, серый бугор. Воронка гипозифа сращена с ограничивающей цистерну паутинной оболочкой. В полости цистерны проходят корешки глазодвигательных нервов, оральный конец *arteria basilaris* с отходящими от нее ветвями и задние соединительные артерии. Межножковая цистерна весьма глубока, в отличие от такой же широкой, но мелкой цистерны моста, с которой она сообщается в каудальном направлении. Латерально межножковая цистерна переходит в *cisterna ambiens*, впереди — в цистерны боковых ям мозга и *cisterna chiasmatis*. Цистерна зрительного перекреста (*cisterna chiasmatis* P. N. A.) располагается между перекрестом зрительных нервов и лобными долями. Она переходит в цистерну мозолистого тела. Место перехода иногда обозначается как *cisterna praechiasmatis*, или *cisterna laminae terminalis*, а *cisterna chiasmatis* вместе с *cisterna interpeduncularis* часто обозначается как базальная цистерна — *cisterna basalis*.

Охватывающая цистерна (*cisterna ambiens*, см. рис. 4 и 8) имеет причудливую форму. Синонимы: обходная цистерна (Г. Ф. Иванов), опоясывающая цистерна (Н. Н. Бурденко), обтекающая цистерна (А. Д. Динабург). Иногда ее обозначают как цистерна поперечной щели (*cisterna fissurae transversae*). Паутинная оболочка перекидывается с мозжечка (от *culmen monticuli* и *incisura cerebelli anterior*) на *splenium* мозолистого тела и медиобазальную поверхность височных долей, прикрепляясь к ним вблизи края мозжечкового намета.

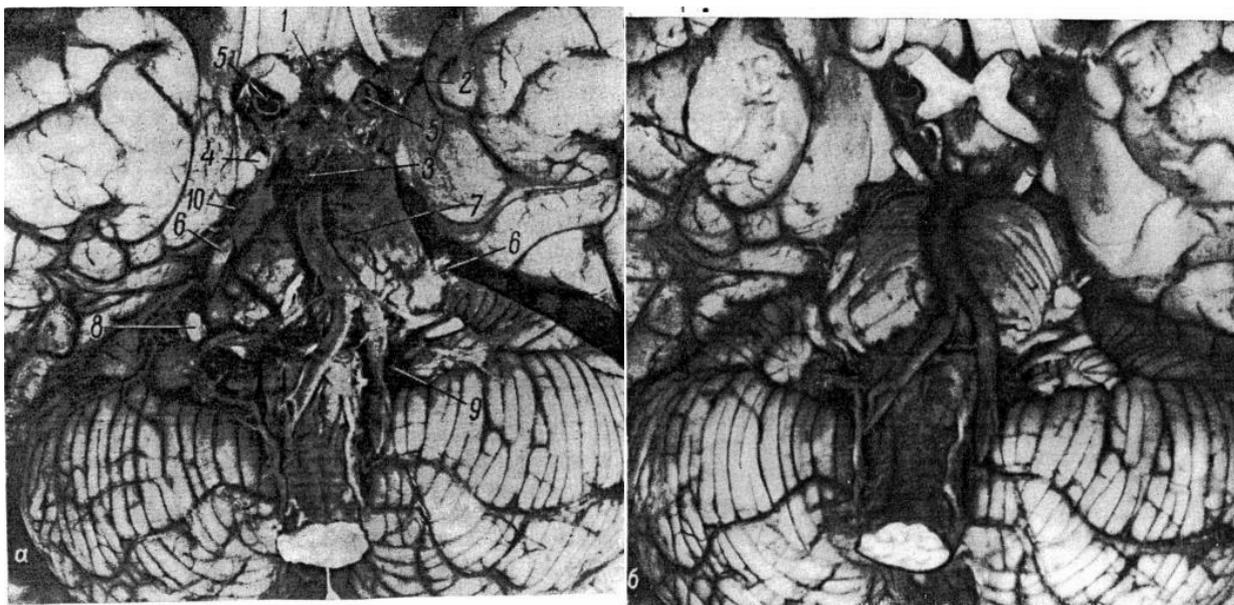


Рис. 8. Цистерны на основании мозга.

а — основание мозга с частично сохранившейся паутинной оболочкой над цистернами; б — основание мозга после удаления паутинной оболочки, прикрывающей цистерны.
 1 — cisterna chiasmatis; 2 — cisterna fossae lateralis cerebri; 3 — cisterna interpeduncularis; 4 — глазодвигательный нерв; 5 — внутренняя сонная артерия; 6 — тройничный нерв; 7 — средняя цистерна моста; 8 — лицевой и слуховой нервы; 9 — боковая цистерна моста; 10 — cisterna ambiens (в левом полушарии паутинная оболочка, покрывающая cisterna ambiens, оторвана у места ее перехода на поверхность височной доли).

Линия, по которой паутинная оболочка прикрепляется к большому мозгу, проходит по гиппокамповой извилине, отделяет оральную часть язычковой извилины, пересекает конец шпорной борозды и через isthmus gyri cinguli переходит на splenium мозолистого тела. В цистерну обращены центральная долька мозжечка с ее крыльями. Cisterna ambiens в целом подковообразно огибает остающиеся в глубине крышу и боковые поверхности среднего мозга и на вентральной поверхности ствола сливается с cisterna interpeduncularis. Боковые отделы, «ручки» цистерны, узки: в них проходят блоковые нервы, задние мозговые артерии, верхние мозжечковые артерии, задние ворсинчатые артерии, собственные артерии среднего мозга, основная вена (Розенталя), собственные вены среднего мозга (Н. Н. Метальникова и И. Ф. Крупачев, 1957; Б. К. Гиндце, 1937). Дорсальный, лежащий над четверохолмием отдел цистерны расширен; непосредственно за валиком (splenium) мозолистого тела паутинную оболочку прободает, чтобы влиться в прямой синус, большая вена мозга или вена Галена (см. рис. 4), которая в полости цистерны окутана большим количеством субарахноидальной трабекулярной ткани. Эта часть cisterna ambiens многими авторами выделяется как цистерна вены Галена. Между крышей III желудочка и нижней поверхностью мозолистого тела до уровня монроевых отверстий простирается узкое ответвление cisterna ambiens (удвоение мягкой оболочки) (рис. 9). Spatz и Stroescu (1934) называют его velum triangulare (см. рис. 4).

При дислокационных процессах в отверстиях намета мозжечка возможно ущемление не только мозгового вещества, но и кровеносных сосудов, расположенных в cisterna interpeduncularis и cisterna ambiens.

Цистерна боковой ямы мозга — cisterna fossae lateralis cerebri (см. рис. 8), парная, расположена вдоль края малого крыла основной кости в сильвиевой борозде мозга, fossa lateralis cerebri (P. N. A.). Ликвор в нее поступает в основном из межножковой цистерны между крючком гиппокамповой извилины и перекрестом зрительных нервов и переходит на конвексимальную

поверхность полушария. В области малых крыльев цистерна широка, имеет в поперечном сечении треугольную форму; ее глубина равна 15 —17 мм.

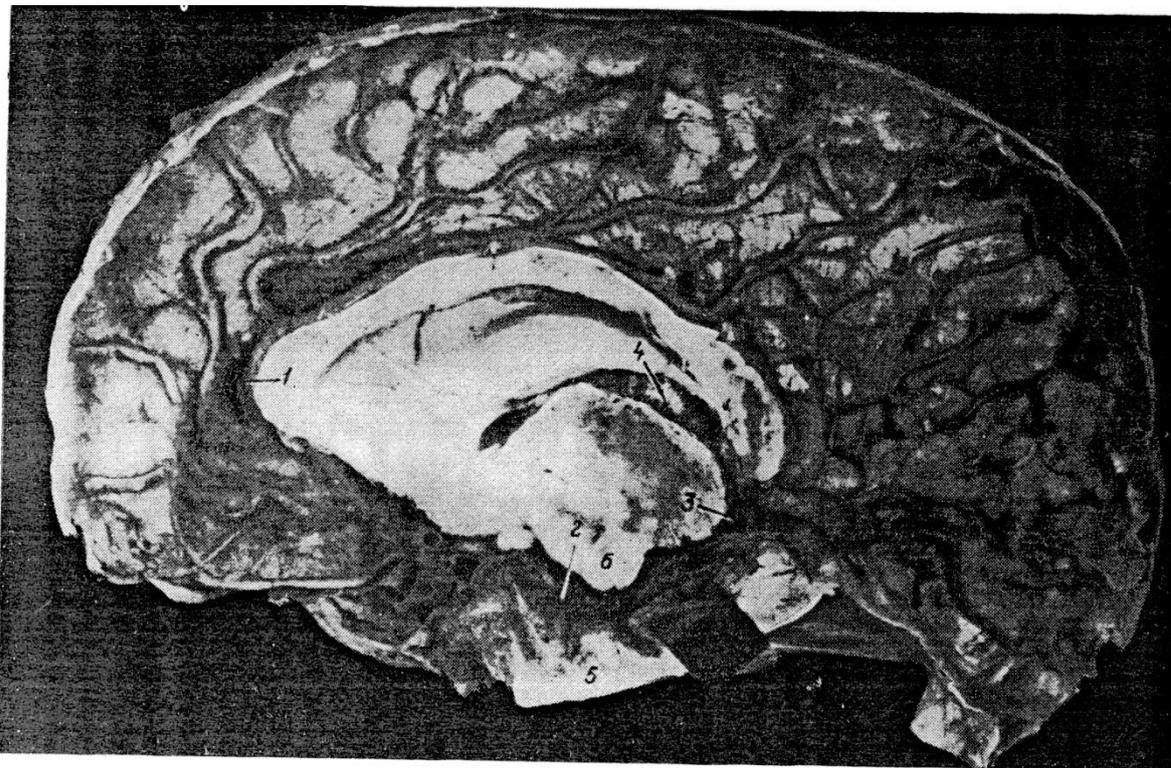


Рис. 9. Субарахноидальные пространства на сагиттальном разрезе мозга (на большом серповидном отростке оставлены мягкие оболочки удаленного полушария).

— цистерна мозолистого тела; 2 — cisterna interpeduncularis; 3 — cisterna ambiens; 4 — velum triangulare; 5 — мозжечковый намет; 6 — ножка мозга.

Цистерна межполу тарной щели, *cisterna fissurae interhemisphaericae* (см. рис. 4) заключена между полушариями большого мозга, а именно его сводчатыми извилинами (*gyri fornicati*), нижним краем большого серповидного отростка и мозолистым телом. Она имеет щелевидную форму, несколько расширяясь в участке, прилежащем к мозолистому телу. Эта часть выделяется как цистерна мозолистого тела, *cisterna corporis callosi*, которая на пневмоэнцефалограммах представляется парной, поскольку воздух в ней скапливается по обе стороны от средней линии. В передней части, обогнув колено мозолистого тела и конечную пластинку, цистерна образует перед перекрестом зрительных нервов расширение (*pars praechiasmatica* или *cisterna praechiasmatis*), которое над зрительными нервами узкими каналами сообщается с латеральными цистернами и *cisterna chiasmatis*. Многими авторами эта часть считается самостоятельной цистерной и обозначается как цистерна конечной пластинки, *cisterna laminae terminalis* (см. рис. 8).

Задний отдел межполушарной цистерны вливается в *pars retrosplenialis cisternae ambiens*. Мягкая оболочка мозга плотно облегает всю поверхность мозга, следуя ее рельефу. На границе ствола и плаща мозга, там, где эмбриональная стенка мозговых пузырей не получила дальнейшего развития, образовались глубокие щели, в глубине которых мягкая мозговая оболочка вместе с эпендимой выпячивается в полость желудочков и разрастается в сосудисто-эпителиальные сплетения.

Возникшая таким образом щель, отделяющая гиппокампову изви-лину и splenium мозолистого тела от ствола мозга, объединяется под названием щель Биша (fissura Bichat). Щель Биша имеет форму подковы (рис. 10). Неправильно отождествлять щель Биша с cisterna ambiens, поскольку она представляет собой только часть этой цистерны.

Многообразие смещений, сдавлений и деформаций головного мозга при патологических очагах, занимающих определенный объем, в значительной мере определяется распространением давления в полости черепа через жидкую среду — ликвор. Давление, согласно гидростатическим законам, распределяется в жидких средах равномерно и оказывается одинаковым в любом месте замкнутого пространства.

Колебания объема мозга до известного предела уравниваются изменением количества ликвора в субарахноидальных пространствах и крови в сосудах, преимущественно в венозных; тем самым внутричерепное давление удерживается на определенном уровне.

При очагах, увеличивающих объем содержимого внутричерепного пространства, возникает разница между давлением в обеих половинах супратенториального пространства, в задней черепной яме и в субарахноидальном пространстве спинного мозга, зависящая от локализации и величины очага, а также от характера и фазы процесса. Отсюда возникают смещения мозга, вначале участков мозга, ближайших к очагу, а тем более отдаленных. Естественно, резервные пространства оказываются исчерпанными раньше всего вблизи очага. Там, где ликвор вытесняется из субарахноидального пространства, головной мозг травмируется острыми выступами и острыми краями твердой мозговой оболочки.

При очагах, занимающих центральное положение в полости черепа, например при опухолях III желудочка, может произойти равномерное заполнение мозгом всех цистерн.

Помимо гидростатического фактора, не менее важное значение в развитии дислокаций имеет передача давления от очага к любой части мозга непосредственно через мозговую ткань. Подтверждением этого положения являются грубые смещения мозга (обнаруживаемые на рентгенограммах) при отсутствии симптомов повышения внутричерепного давления и при нормальном давлении ликвора. Такие смещения наблюдаются иногда при немозговых опухолях. Приведем пример: в случае медленно растущей липомы мозолистого тела (см. наблюдение 5 в гл. V) клинические и морфологические признаки повышения внутричерепного давления отсутствовали. Между тем на вскрытии в области отверстия мозжечкового намета было обнаружено смещение среднего мозга назад, выпячивание задних отделов поясных извилин в охватывающую цистерну, сдавление четверохолмия. Были найдены дислокации и в других отделах мозга. В этом случае смещения и деформации развились путем распространения давления через вещество мозга.

Хотя каждый случай смещения и деформации мозга отличается по своим индивидуальным особенностям, можно выделить некоторые типичные черты, характерные для группы опухолей определенной локализации. Так, при достаточно больших опухолях задней черепной ямы развиваются смещения в области большого затылочного отверстия и отверстия мозжечкового намета. При этом в случае расположения опухоли в черве мозжечка преобладает выпячивание вершины червя в cisterna ambiens, а при новообразованиях, расположенных в области боковой цистерны моста, преобладает смещение орального края моста в cisterna interpeduncularis.

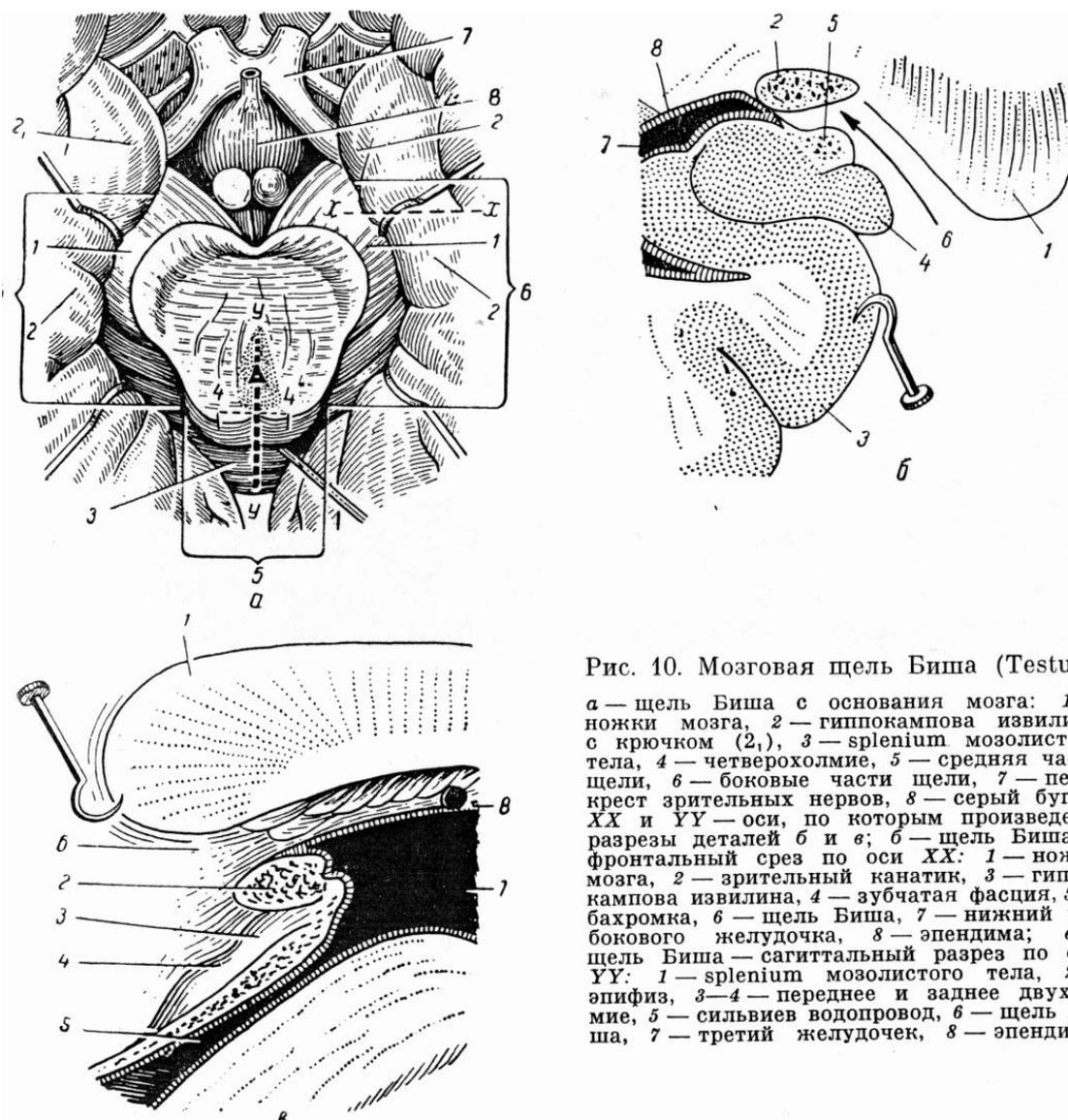


Рис. 10. Мозговая щель Биша (Testut).

а — щель Биша с основания мозга: 1 — ножки мозга, 2 — гиппокампова извилина с крючком (2'), 3 — splenium мозолистого тела, 4 — четверохолмие, 5 — средняя часть щели, 6 — боковые части щели, 7 — перекрест зрительных нервов, 8 — серый бугор, X-X' и Y-Y' — оси, по которым произведены разрезы деталей *б* и *в*; *б* — щель Биша — фронтальный срез по оси X-X': 1 — ножка мозга, 2 — зрительный канатик, 3 — гиппокампова извилина, 4 — зубчатая фасция, 5 — бахромка, 6 — щель Биша, 7 — нижний рог бокового желудочка, 8 — эпендима; *в* — щель Биша — сагиттальный разрез по оси Y-Y': 1 — splenium мозолистого тела, 2 — эпифиз, 3-4 — переднее и заднее двухолмие, 5 — силвиев водопровод, 6 — щель Биша, 7 — третий желудочек, 8 — эпендима.

Возможность смещений при возникновении разницы между давлением над и под наметом мозжечка особенно велика. Даже в начальной стадии дислокаций в области отверстия намета мозжечка легко нарушается отток жидкости по ликворопроводящим путям вследствие сдавления силвиева водопровода и блокирования цистерн, расположенных в отверстии намета вокруг среднего мозга.

Выделение цистерн в качестве местных расширений субарахноидального пространства условно. Крупные цистерны, описанные выше, постепенно переходят в субарахноидальное пространство в бороздах между извилинами. Сдавление мозга в выпуклой части полушарий приводит к сужению щелей, прижатию друг к другу обеих стенок борозд и некоторому изменению формы извилин: их внешняя поверхность уплощается, исчезают мягкие закругления при переходе с внешней поверхности на стенку борозды, ликвор вытесняется из всех щелей субарахноидального пространства.

В противоположность выпуклой поверхности мозга, на его медиальной и особенно базальной поверхностях, при повышении внутричерепного давления легко происходит смещение одних участков мозга относительно других, при этом костные края и отростки, особенно основной кости,

а также отростки твердой мозговой оболочки могут образовывать на поверхности мозга и на черепно-мозговых нервах отпечатки, от пологих углублений до странгуляционных борозд.

Рассмотрим основные формы дислокаций:

Смещение мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку (Б. С. Хоминский, 1955) или мозжечковый конус давления — cerebellar pressure cone, по Cushing, развивается в области cisterna cerebellomedullaris. Затылочно-шейная дуральная воронка укреплена снаружи затылочной костью и верхними шейными позвонками с их мощным связочным аппаратом. Миндалины мозжечка при небольших смещениях смыкаются по средней линии, закрывая нижний червь, и опускаются в большое отверстие затылочной кости, край которого образует странгуляционную борозду на нижней поверхности мозжечка (рис. 11). При более значительном смещении не только миндалины, но и часть двубрюшных долек ущемляется в большом затылочном отверстии, причем выпячивание простирается вниз на протяжении 1 — 2 позвонков (рис. 12).

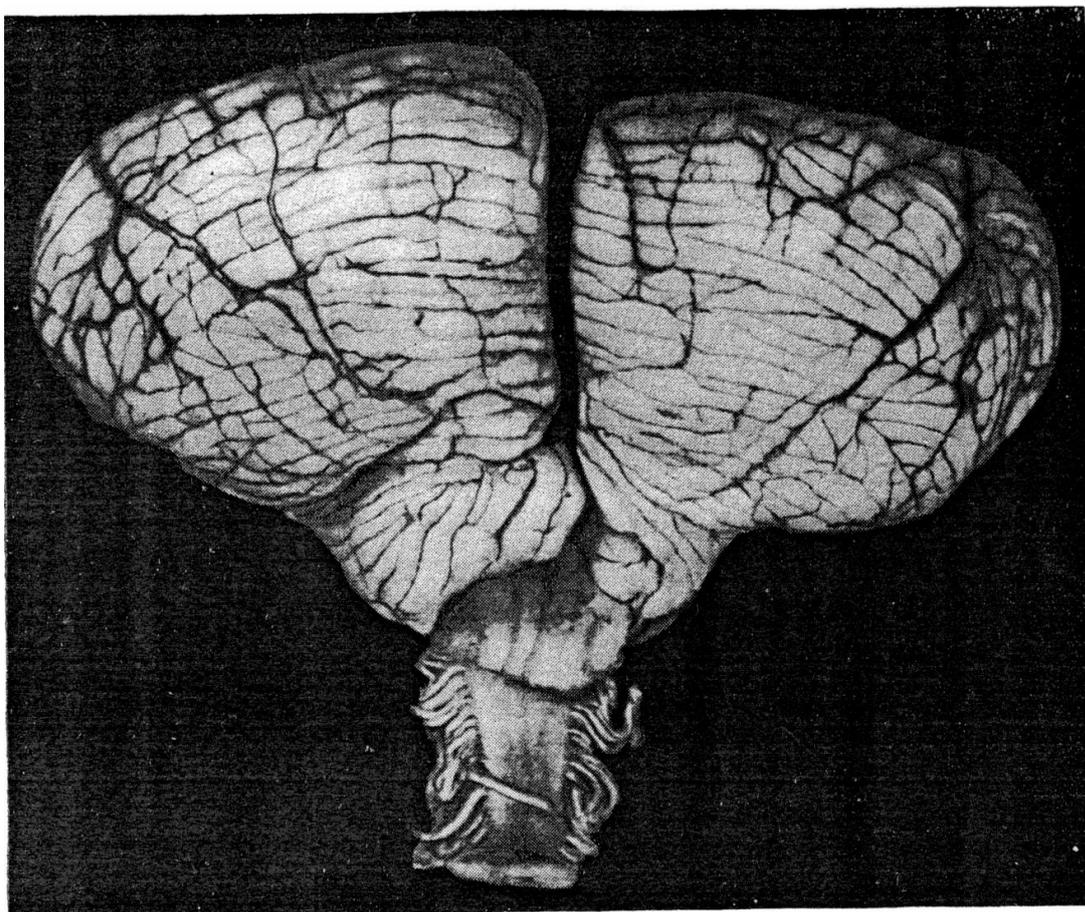


Рис. 11 Смещение мозжечка в большое отверстие затылочной кости.

Арахноидэндотелиома правой лобной доли. При фотографировании препарата продолговатый мозг отогнут вниз. Видно колбообразное расширение продолговатого мозга под миндалинами мозжечка, заполнившими заднюю цистерну. Дальнейшее объяснение в тексте.

Продолговатый мозг сдавливается сзади и с боков на уровне выхода корешков языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нервов. Иногда продолговатый мозг выше места

сдавления колбообразно расширяется вследствие отека. Отверстие Мажанди облитерируется или открывается в спинномозговое субарахноидальное пространство, и кольцо давления на уровне большого затылочного отверстия препятствует току ликвора в субарахноидальные пространства мозжечка и больших полушарий.

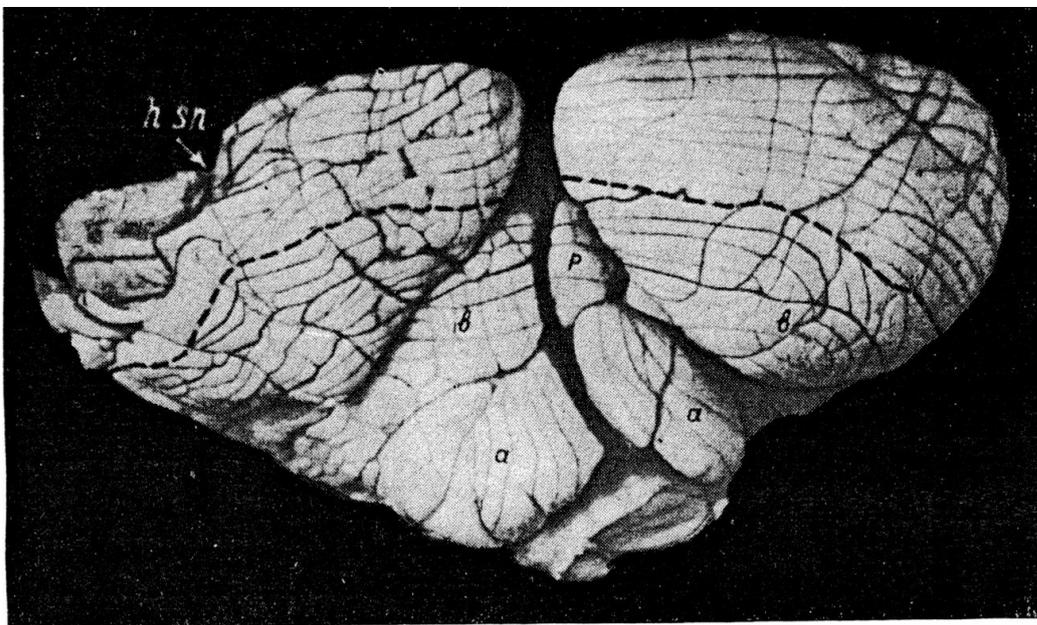


Рис. 12. Смещение мозжечка в большое отверстие затылочной кости.

Арахноидэндотелиома задней черепной ямки, исходящая из левой поперечной венозной пазухи и сдавливающая левое полушарие мозжечка (*h. sn.*). Закрытая внутренняя водянка мозга. Заполняют *cisterna cerebellomedullaris* и выпячиваются в позвоночный канал слева — миндалина (*a*) и часть двубрюшной дольки (*b*), а справа — пирамида нижнего червя (*p*) и миндалина. Границы двубрюшной дольки обозначены прерывистой линией.

Смещение мозжечка в большое затылочное отверстие чаще встречается при процессах, увеличивающих объем содержимого задней черепной ямки (Olivecrona, 1936; Azambuja, Lindgren, Sjogren, 1956), преимущественно при опухолях IV желудочка. Оно не обнаруживается или выражено слабо при диффузных опухолях ствола. По особенностям деформации миндалин хирург на операции получает возможность с известной вероятностью судить о расположении очага: при опухолях полушарий мозжечка более опущена миндалина на стороне опухоли — «признак миндалины», «Tonsillenzeichen», Hoff, Schonbauer (1932). При опухолях червя обе миндалины опущены более равномерно. Смещение мозжечка в большое отверстие затылочной кости в случае супратенториального расположения опухоли обычно выражено слабее, более симметрично и встречается реже, всего в 23% наблюдений по Schwarz, Rosner (1941).

Смещение височной доли в отверстие мозжечкового намета — *temporal pressure cone*, по Cl. Vincent — развивается в области *cisternae ambiens et interpeduncularis* и представляет собой выпячивание под намет базальных отделов височной доли, в основном гиппокамповых извилин. Кроме того, при этом происходит смещение верхнего отдела мозгового ствола и мозолистого тела. Степень смещения крючка гиппокамповой извилины определяется по расстоянию от его медиального края до *impressio tentorii*. Это расстояние в норме составляет 3—4 мм, а при смещениях увеличивается до 18 мм более. Смещения под намет могут быть односторонними и двусторонними, области переднего, бокового или заднего отдела отверстия или же вдоль сей

полуокружности намета. Б. С. Хоминский выделяет 5 форм такого мещения, которое он обозначает как «тенториальное вклинение»: 1) переднее — в супраселлярную ямку с заполнением базальной цистерны, 2) передне-боковое — вдоль переднего квадранта среднего мозга, 3) задне-боковое — в области заднего квадранта среднего мозга, 4) заднее — рассоложенное сзади и сверху от среднего мозга, 5) полулунное, или серповидное — сплошное вклинение вдоль всей полуокружности среднего мозга.



Рис. 13. Смещение левой височной доли в отверстие мозжечкового намета.

Выпячивание крючка гиппокамповой извилины в базальную цистерну. Смещение орбитальных и прямых извилин лобной доли в среднюю черепную яму с заполнением *cisterna chiasmatis* и цистерны боковой ямы. Смещение варолиева моста вниз. Глиома переднего отдела левой височной доли. 1 — смещенная вправо межполушарная щель; 2 — грыжевидное выпячивание левой прямой извилины, выполняющее *cisterna chiasmatis*; 3 — след от давления края основной кости на орбитальных извилинах и обонятельных трактах; 4 — левая внутренняя сонная артерия; 5 — смещенная под намет мозжечка и в *cisterna interpeduncularis* часть гиппокамповой извилины; 6 — *impressio tentorii*; 7 — смещенное вправо левое сосковидное тело; 8 — перегиб левого глазодвигательного нерва, образовавшийся вследствие давления медиальной каменисто-клиновидной связки; 9 — край намета мозжечка, отрезанного у места его прикрепления к гребешку пирамиды височной кости; 10 — странгуляционная борозда на гиппокамповой извилине, образованная медиальной каменисто-клиновидной связкой; 11 — орбитальные извилины, смещенные в цистерну боковой ямы; 12 — перегиб на задней стенке серого бугра от давления спинки турецкого седла; 13 — правая задняя соединительная артерия; 14 — смещенная вправо левая задняя соединительная артерия; 15 — задняя мозговая артерия; 16 — верхняя мозжечковая артерия.

Одностороннее полулунное смещение левой гиппокамповой извилины; базальную и охватывающую цистерны иллюстрируют рис. 13 и 14. Сосковидные тела и серый бугор смещены в

противоположную сторону. На поверхности гиппокамповой извилины и на глазодвигательном нерве видна глубокая зарубка, которая представляет собой след от давления края медиальной каменисто-клиновидной связки; впереди и снаружи — вторая глубокая борозда от врезавшейся латеральной каменисто-клиновидной связки. При микроскопическом исследовании в области подобной трангуляции глазодвигательного нерва можно обнаружить петехиальные капиллярные кровоизлияния (Ztilch, 1959). На задней поверхности серого бугра также имеется глубокое вдавление от края спинки турецкого седла, образовавшееся вследствие прижатия базальных образований мозга к основанию черепа и смещения их в отверстие мозжечкового намета. Часть гиппокамповой извилины смещается через отверстие намета впереди от медиальной каменисто-клиновидной связки и спинки турецкого седла в *cisterna interpeduncularis*, а большая часть гиппокамповой извилины смещается в заднюю черепную яму, отдавливая вниз варолиев мост. На рис. 14 виден образующийся при этом перегиб глазодвигательного нерва в том месте, где он по выходе из ствола мозга проходит между верхней мозжечковой и задней мозговой артериями.

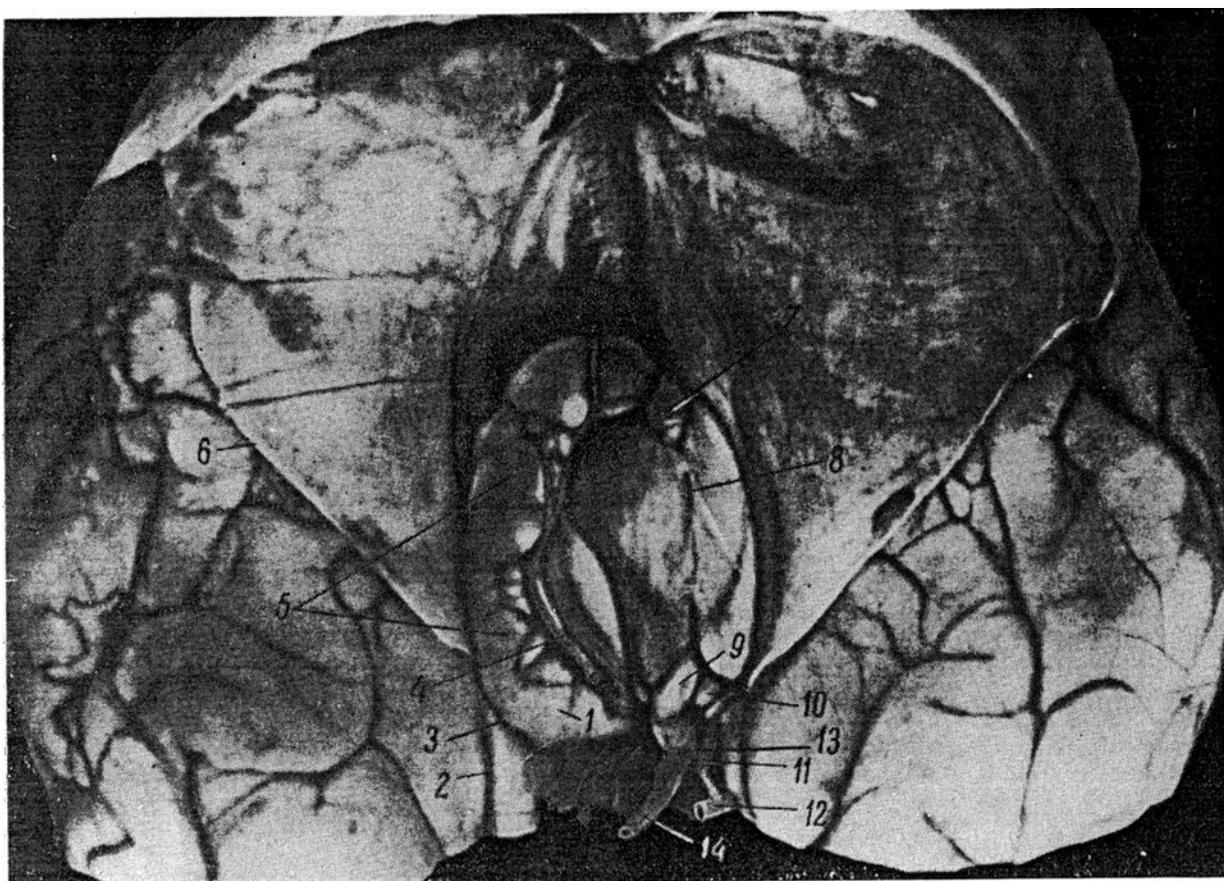


Рис. 14. Тот же препарат, что и на рис. 13.

Обнажено полулунное вклинение в отверстие намета мозжечка, образованное в основном гиппокамповой извилиной. Сдавление среднего мозга свободным краем намета мозжечка на стороне, противоположной опухоли.

1 — смещенный под намет мозжечка в *cisterna interpeduncularis* часть гиппокамповой извилины; 2 — *impressio tentorii*; 3 — странгуляционная борозда, образованная на поверхности переднего отдела гиппокамповой извилины медиальной каменисто-клиновидной связкой; 4 — левая задняя мозговая артерия; 5 — смещенная под намет мозжечка в *cisterna ambiens* часть гиппокамповой извилины; 6 — край намета мозжечка, отрезанного у места его прикрепления к гребешку пирамиды височной кости; 7 — эпифиз; 8 — сплюснутый силвиев водопровод; 9 — серый бугор; 10 — смещенное вправо левое сосковидное тело; 11 — правая задняя соединительная артерия; 12 — правая внутренняя сонная артерия; 13 — перегиб на задней стенке серого бугра, образованный давлением спинки турецкого седла; 14 — воронка серого бугра.

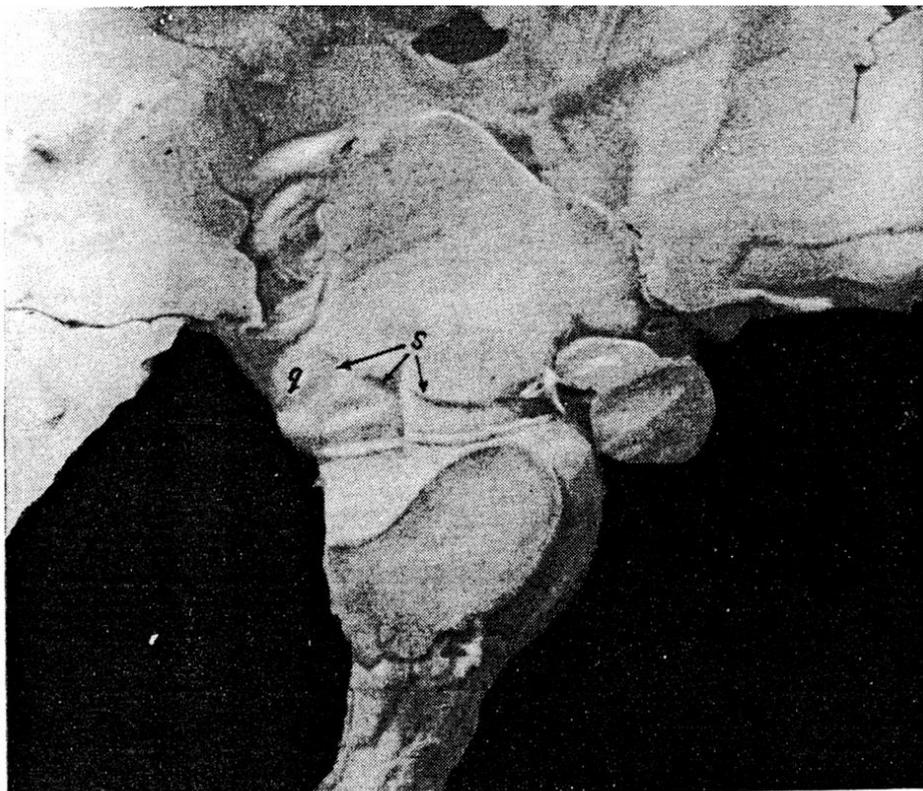


Рис. 15. Вдавление на ножке мозга от края намета (s) продолжается на медиальное коленчатое тело и ручку верхнего холма. Четверохолмие (q) полностью смещено в субтенториальное пространство.

Опухоль левого зрительного бугра, выполняющая полость III желудочка. Сагиттальный парамедианный разрез большого полушария и ствола.

извилине, перегибается arteria calcarina.

Средний мозг при одностороннем смещении височной доли в отверстие мозжечкового намета часто сдавлен с боков. При этом силвиев водопровод представляет собой сагиттальную щель. Ножка мозга на стороне, противоположной опухоли, придавливается к свободному краю намета мозжечка, между тем как ножка мозга на стороне опухоли защищена от острого края намета грыжевидным выпячиванием гиппокамповой извилины (см. рис. 14). На стороне, противоположной опухоли, свободный край намета образует на основании ножки мозга зарубку. По Azambuja, Lindgren, Sjogren (1956), во всех случаях смещения ствола на контрлатеральной ножке появляется более или менее глубокая ложбинка. Б. С. Хоминский (1955) образование странгуляционной борозды на ножке мозга обнаружил лишь в 3 из 280 случаев опухоли или абсцесса мозга и полагает, что частота ее появления преувеличена авторами, которые сосудистые борозды принимали за странгуляционные.

Нами в 18 из 24 наблюдений при супратенториальных опухолях, сопровождавшихся вторичными среднемозговыми симптомами, странгуляционная борозда на ножке мозга, отличная от сосудистых борозд, была найдена на противоположной опухоли стороне (рис. 15).

При этом в 5 наблюдениях, при аксиальном смещении ножек мозга через отверстие намета вниз, зарубка была обнаружена с обеих сторон (Н. А. Смирнов, 1962),

После отделения ствола с мозжечком можно видеть (см. рис. 14), что смещенная через отверстие мозжечкового намета часть гиппокамповой извилины имеет бугристую поверхность, по которой проходят разветвления задней мозговой артерии. Эти разветвления образуют здесь глубокие борозды, как бы разделяющие выпяченную часть гиппокамповой извилины на дольки. В странгуляционной борозде, образованной свободным краем намета мозжечка на гиппокамповой

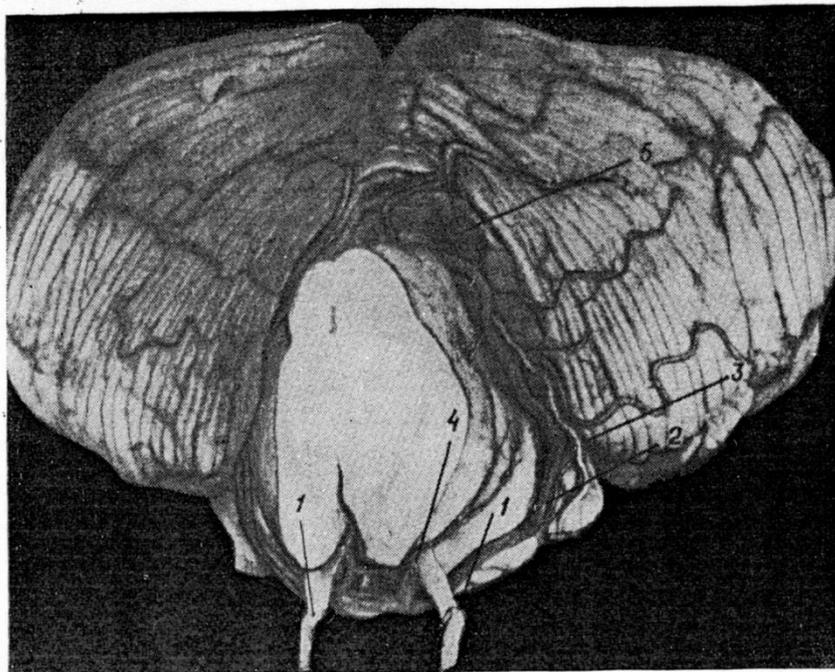


Рис. 16. Вмятина в области мозжечка и среднего мозга, образованная давлением гиппокамповой извилины.

То же наблюдение, что и на рис. 13 и 14. 1 — перегиб глазодвигательного нерва, образовавшийся вследствие давления медиальной каменисто-клиновидной связки; 2 — левая верхняя артерия мозжечка; 3 — левый блоковый нерв; 4 — левая задняя мозговая артерия; 5 — вмятина, образованная выпятившейся под намет гиппокамповой извилиной.

при этом в формировании вклинения принимает участие *isthmus gyri cinguli*. Мы наблюдали вовлечение в грыжевидное выпячивание также и веретенообразной извилины.

Смещение гиппокамповых извилин в отверстие мозжечкового намета при супратенториальных опухолях встречается по Schwarz, Rosner (1941) очень часто — в 83 из 100 наблюдений. Другие авторы видели не столь частое появление этого смещения. По Le Beau, смещение мозга в отверстие намета мозжечка встречается при опухолях височной доли в 30% всех случаев и только в 15% случаев опухолей лобной, теменной и затылочной долей.

М. Ю. Рапопорт, Vincent, Van Gehuchten и другие авторы подтверждали более частое появление смещения гиппокамповой извилины в отверстие мозжечкового намета при опухолях височной доли. При опухолях латерального отдела полушарий (включая височную долю), когда в клинике выявлялись симптомы поражения среднего мозга, мы на секции обычно обнаруживали вклинение гиппокамповой извилины со сдавлением мозгового ствола.

Смещение аммонова рога и *fascia dentata* в щель Биша. Мы в единичных случаях наблюдали смещение деформированного аммонова рога в щель Биша как это представлено на рис. 19. В этом случае uncus и передняя часть гиппокамповой извилины на стороне опухоли были чрезвычайно сужены. В формировании выбухания височной доли в отверстие намета принимала участие веретенообразная извилина. На фронтальных срезах бросалось в глаза резкое сдавление с боков гиппокампа. Сплюснутый с боков аммонов рог вместе с бахромкой свода (*fimbria fornicis*) заполнили щель Биша; образовалась вмятина на ножке мозга. Смещение мозжечка в отверстие мозжечкового намета развивается в области *cisterna ambiens* при патологических процессах, увеличивающих объем содержимого задней черепной ямы. В его формировании, кроме

Вклинившаяся часть гиппокамповой извилины в области бокового и и среднего отдела *cisterna ambiens* образует глубокую вмятину на верхней поверхности мозжечка и вызывает деформацию четверохолмной пластинки (рис. 16).

В *cisterna ambiens* могут смещаться не только части гиппокамповой язычной извилин, но и валик мозолистого тела, а также подушка зрительного бугра (рис. 17). При боковом и заднем вклинении может произойти сдавление большой вены мозга (Галена) смещенными участками мозга (рис. 18);

lobulus centralis верхнего червя мозжечка с его крыльями, могут принимать участие большая или меньшая часть извилин верхней поверхности мозжечка.

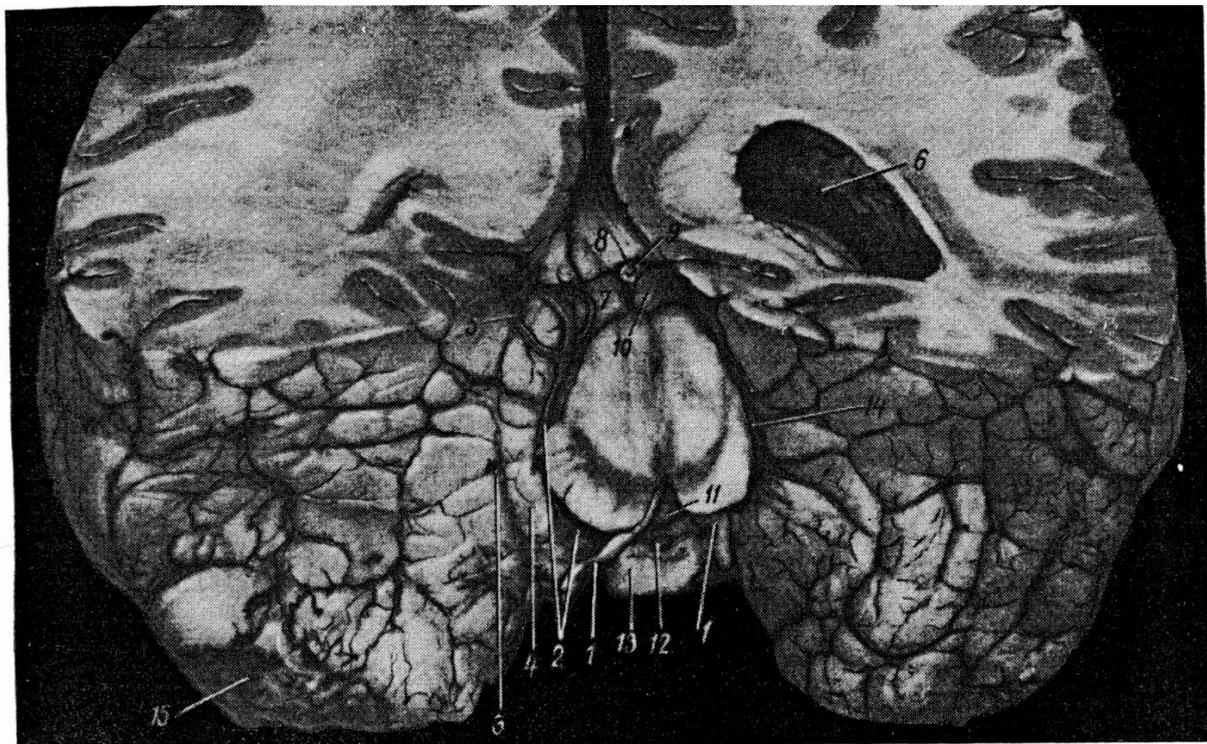


Рис. 17. Смещение в отверстие мозжечкового намета левой гиппокамповой извилины.

Смещение в *cisterna ambiens* подушки левого зрительного бугра. Смещение среднего мозга, подбугорья и эпифиза вправо. Неглубокая зарубка от давления свободного края намета мозжечка на основании правой ножки мозга. Перегиб ветвей правой задней мозговой артерии в странгуляционной борозде, образованной на гиппокамповой извилине свободным краем намета мозжечка. Перегибы глазодвигательного нерва, образованные задней мозговой артерией и краем медиальной каменисто-клиновидной связки. Опухоль переднего отдела левой височной доли.

1 — перегиб глазодвигательных нервов; 2 — задняя мозговая артерия; 3 — странгуляционная борозда, образованная свободным краем намета мозжечка; 4 — смещенная под намет и заполняющая *cisterna ambiens* часть гиппокамповой извилины; 5 — перегибы ветвей задней мозговой артерии; 6 — расширенный правый треугольник бокового желудочка; 7 — подушка левого зрительного бугра, смещенная в *cisterna ambiens*; 8 — splenium мозолистого тела; 9 — большая вена мозга (Галена); 10 — эпифиз; 11 — смещенное вправо левое сосковидное тело; 12 — воронка серого бугра; 13 — перекрест зрительных нервов; 14 — зарубка на боковой поверхности правой ножки мозга от давления свободного края намета мозжечка; 15 — опухоль.

Выбухание располагается главным образом в срединной части *cisterna ambiens* и отчасти в ее боковых частях. При значительной гипертензии мозжечок вклинивается между свободным краем мозжечкового намета и стволом мозга. На рис. 20 представлено такое вклинение в случае опухоли полушария мозжечка. Вклинение имеет форму полушария диаметром 4,5 см и ограничено странгуляционной бороздой. При этом резко смещается и сдавливается средний мозг, шишковидная железа, подушки зрительных бугров, коленчатые тела, spl. ni. um мозолистого тела, область *isthmus gyri cinguli*, между тем как правый и левый зрительные бугры и большие полушария раздвигаются в стороны (рис. 21).

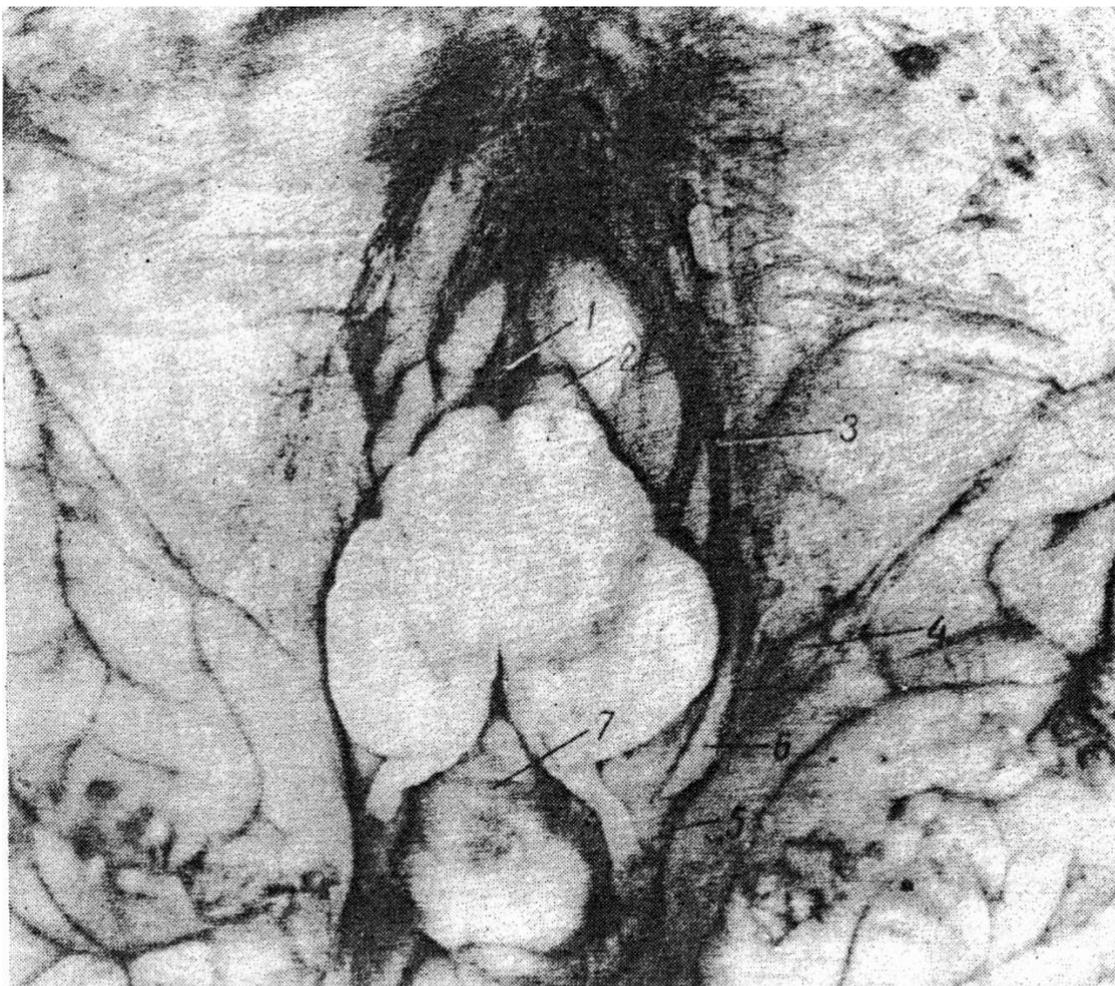


Рис. 18. Двустороннее смещение задних отделов гиппокамповых извилин в *cisterna ambiens* под намет мозжечка. Сдавление большой вены мозга (Галена).

Арахноидэндотелиома правой лобной доли.

1 — большая вена мозга; 2 — верхнее двуххолмие; 3 — вена, проходящая с боковой поверхности среднего мозга по смещенной под намет гиппокамповой извилине в венозную пазуху; 4 — верхняя венозная каменистая пазуха; 5 — щель между смещенным передним отделом гиппокамповой извилины и основанием ножки мозга, в которой располагалась медиальная каменисто-клиновидная связка; 6 — медиальная каменисто-клиновидная связка (отогнута); 7 — перегиб подбугорья, образовавшийся вокруг спинки турецкого седла.

Вклинение мозжечка в отверстие намета ведет к смещению четверохолмия вверх и вперед (в оральном направлении, иногда под *splenium* мозолистого тела), деформации заднего отдела III желудочка и водопровода и вызывает двойную блокаду ликвороносных путей: в сильвиевом водопроводе и цистернах, окружающих средний мозг.

При опухолях задней черепной ямы вклинение мозжечка в отверстие намета мозжечка встречается, по данным разных авторов, от 1/3 до 2/3 всех наблюдений.

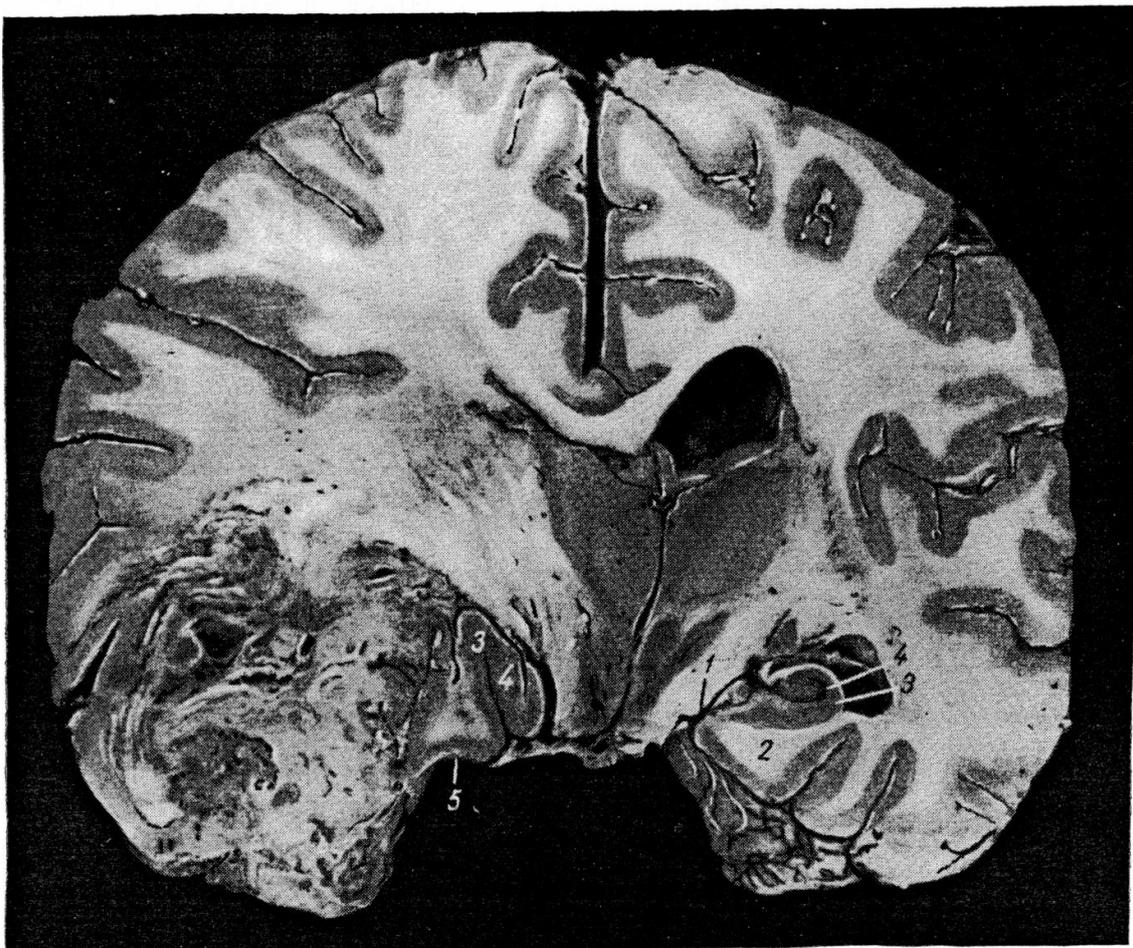


Рис. 19. Смещение в щель Биша, а также боковое смещение мозга между нижним краем большого серповидного отростка и дном III желудочка.

Опухоль (олигодендроглиобластома) левой височной доли.

1 — щель Биша; 2 — гиппокампова извилина; 3 — аммонов рог; 4 — зубчатая фасция; 5 — зарубка на гиппокамповой извилине, образованная свободным краем намета мозжечка.

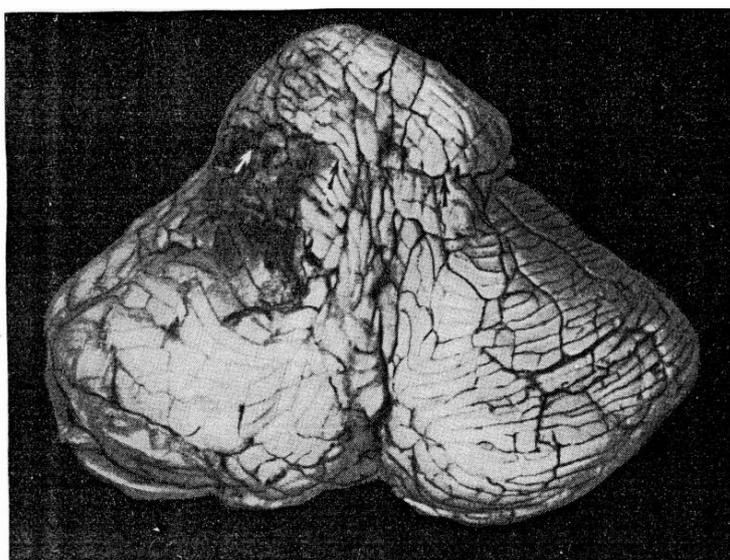


Рис. 20. Массивное вклинение верхнего червя и прилежащих частей полушарий мозжечка в отверстие намета мозжечка.

По периферии вклинения — странгуляционная борозда (указана стрелкой). Глиома левого полушария мозжечка.

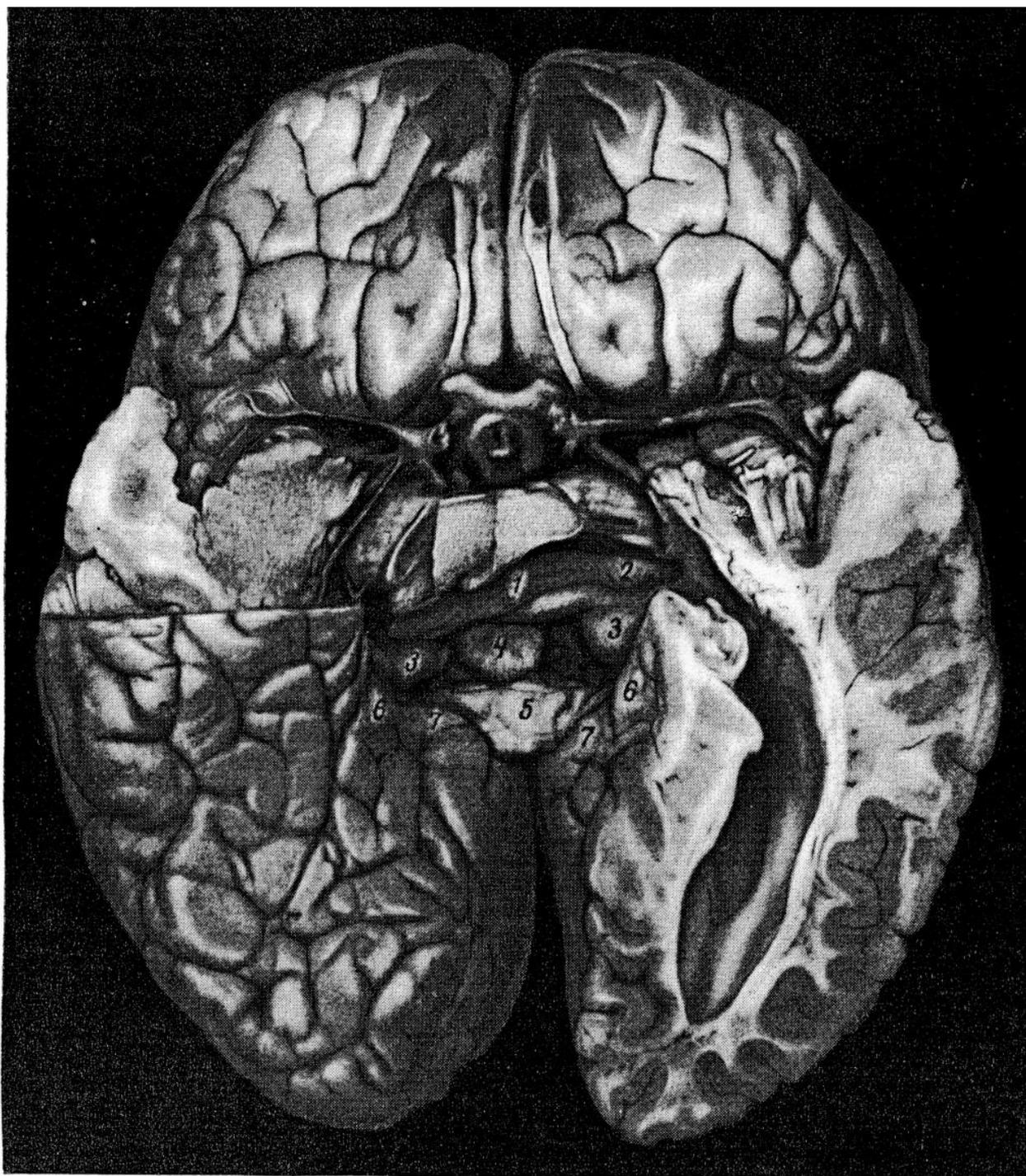


Рис. 21. То же наблюдение. Большой мозг с основания, нижние отделы полушарий частично удалены.

1 — четверохолмие, сдавленное вклинившейся частью мозжечка; 2 — коленчатые тела; 3 — подушки зрительных бугров; 4 — эпифиз; 5 — splenium мозолистого тела; 6 — задние отделы гиппокамповых извилин; 7 — перешейки поясных извилин.

Смещение в арolieва моста через отверстие мозжечкового намета в оральном направлении в базальную цистерну — *cisterna interpeduncularis* — происходит при патологических процессах в задней черепной ямке. Такое смещение ствола вверх в отверстие намета мозжечка при

невриноме слухового нерва отчетливо заметно при сопоставлении с нормальным положением моста и, особенно — смещением моста вниз (рис. 22, см. рис, 8 и 13)..



Рис. 22. Смещение ствола вверх в отверстие намета мозжечка. Симметричное смещение задней части прямых извилин в *cisterna chiasmatis*. Невринома правого слухового нерва, закрытая внутренняя водянка мозга.

1 — странгуляционная борозда на прямых извилинах и обонятельном нерве; 2 — воронка; 3 — сонная артерия; 4 — нижний рог бокового желудочка; 5 — глазодвигательный нерв; 6 — край намета мозжечка, отрезанный у места его прикрепления к гребешку пирамиды височной кости; 7 — тройничный нерв; 8 — отводящий нерв; 9 — клочок мозжечка; 10 — лицевой нерв; 11 — сосудистое сплетение; 12 — нижняя олива; 13 — извилины полушария мозжечка, распластанные на опухоли; 14 — позвоночные артерии; 15 — опухоль; 16 — правая нижняя передняя мозжечковая артерия; 17 — *arteria basilaris*; 18 — часть варолиева моста, смещенная в супратенториальное пространство.

Передний край варолиева моста, при его смещении вверх, как видно на рис. 22, выполняет *cisterna interpeduncularis*, перекрывает сосковидные тела и соприкасается со сплюснутым в передне-заднем направлении серым бугром. При смещении варолиева моста вверх, в отверстие намета мозжечка, в том же направлении смещается средний мозг (Н. А. Смирнов, 1958, 1959, 1962).

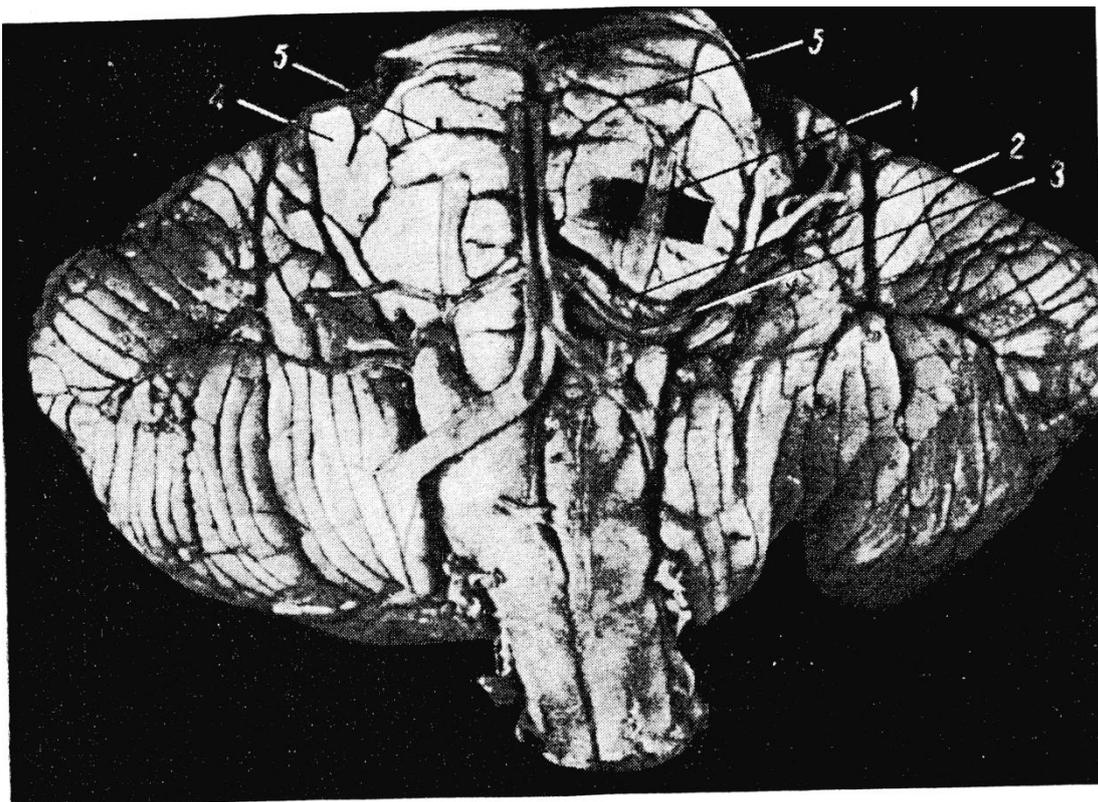


Рис. 23. Смещение мозга в цистерны моста. Сдавление левого отводящего нерва. Странгуляционная борозда на отводящем нерве от давления передней нижней мозжечковой артерии. Вклинение мозжечка в большое отверстие затылочной кости. Арахноидэндотелиома правой лобной доли.

1 — отводящий нерв; 2 — странгуляционная борозда; 3 — передняя нижняя мозжечковая артерия, оттянута вниз, чтобы обнажить странгуляционную борозду; 4 — резко уплощенный правый тройничный нерв; 5 — сосудистые борозды.

Заполнение *cisternae pontis media et lateralis* (средней и боковых цистерн моста) происходит в результате смещения варолиева моста, который придавливается к блюменбахову скату. Вытеснение ликвора из средней и боковых цистерн моста ведет к тому, что рельеф основания ромбовидного мозга и прилегающих отделов мозжечка сглаживается. На отводящем нерве может образоваться странгуляционная борозда от передней нижней мозжечковой артерии, если артерия проходит между нервом и блюменбаховым скатом, как это видно с обеих сторон на препарате, изображенном на рис. 23. Если же артерия проходит между нервом и варолиевым мостом, как на рис. 13 справа (вариант, который по Gushing встречается в 15—17% всех случаев), странгуляционная борозда на отводящем нерве не образуется даже при значительном сдавлении мозгового ствола.

На рис. 23 представлен ствол мозга в случае опухоли лобной доли. На основании моста видны глубокие отпечатки артерий, которые возникают вследствие прижатия моста, выполнившего цистерну, к блюменбахову скату. Левая передняя мозжечковая артерия отпрепарирована и приподнята для того, чтобы продемонстрировать ее отпечаток на основании моста и на левом отводящем нерве, который расплюснен и истончен настолько, что сквозь него просвечивает подложенная черная бумага.

Заполнение цистерны моста отражает повышение давления в субтенториальном пространстве и постоянно развивается при процессах, увеличивающих объем содержимого задней черепной

ямки. Однако примерно в четвертой части наших собственных наблюдений заполнение цистерн моста наблюдалось и при опухолях супратенториальной локализации.

Своеобразная деформация варолиева моста, возникающая при вытеснении ликвора из его цистерн и прижатии ствола к скату, описана В. Ф. Тушевским (1965). На боковых поверхностях моста образуются вмятины от яремных бугорков затылочной кости (рис. 24).

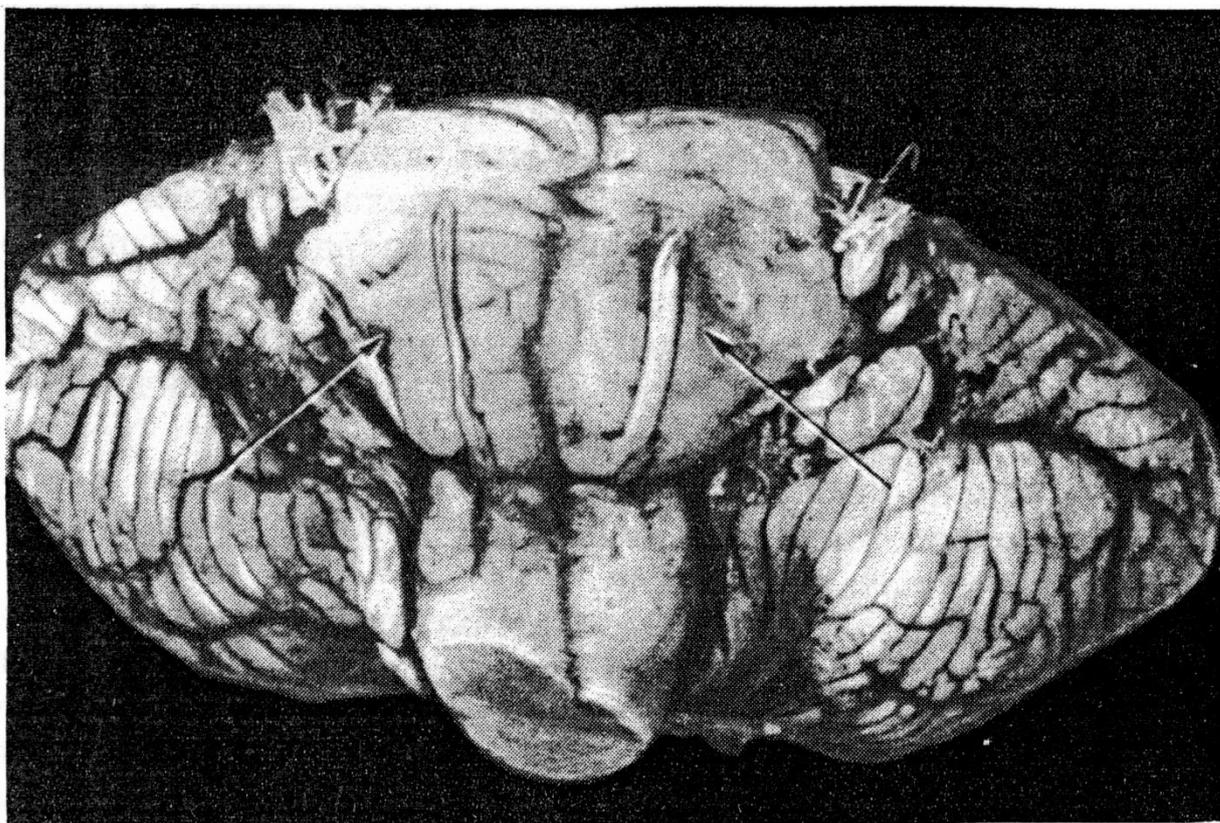


Рис. 24. Вмятины от яремных бугорков затылочной кости на боковой поверхности варолиева моста.

Миндалины мозжечка, вклинившиеся в затылочно-шейную дуральную воронку, охватывают продолговатый мозг в виде жолоба. Менингиома лобной доли. Препарат В. Ф. Тушевского.

Боковое смещение мозга под большой серповидный отросток с заполнением цистерны мозолистого тела. Смещаются в сторону отделы мозга, которые расположены между свободным краем большого серповидного отростка и основанием черепа. При этом базальные образования, включая воронку серого бугра, прочно фиксированные оболочками и сосудами, не смещаются. Не смещаются или мало смещаются части больших полушарий по обе стороны большого серповидного отростка. Поэтому большой и межзачаточный мозг смещаются в сторону дуги, протягивающейся от нижнего края большого серповидного отростка до дна III желудочка. Выпячивание поясной извилины между краем серповидного отростка и мозолистым телом в сторону противоположного полушария начинается раньше, чем смещение всех срединных образований вследствие вытеснения ликвора из цистерны мозолистого тела. При развитии вклинения и ущемления части поясной извилины на ней образуется странгуляционная борозда от острого края серповидного отростка. Выпячивание поясной извилины, массивное в переднем

отделе, кзади становится более умеренным или исчезает по мере уменьшения расстояния от свободного края большого серповидного отростка до мозолистого тела.

В зависимости от локализации патологического очага различные образования полушарий, расположенные близко к средней линии, могут смещаться в различной степени: иногда смещаются по преимуществу более оральные, а иногда более каудальные отделы подкорковых узлов.

На рис. 19 показано боковое смещение мозга при опухоли левой височной доли. Вправо выпятилась в цистерну мозолистого тела часть поясной извилины, расположенная ниже свободного края большого серповидного отростка. Мозолистое тело расположено косо и смещено вправо. Боковой желудочек слева сдавлен, а справа расширен («деформация Винкельбауэра»). III желудочек представляет собой щель, выгнутую дугой вправо. Вся желудочковая система смещена вправо.

Боковые смещения мозга с вклинением под серповидный отросток наблюдаются в подавляющем большинстве случаев опухолей и абсцессов лобной (А теменной долей, а также области перехода теменной доли в височную и затылочную).

Боковые смещения мозга с резкой дислокацией желудочковой системы в случае медленно растущей арахноидэндотелиомы могут обнаружиться на пневмоэнцефалограммах при полном отсутствии симптомов повышения внутричерепного давления (даже отсутствии головной боли) и нормальном давлении ликвора. То же следует сказать относительно смещения обызвествленной шишковидной железы на краниограмме: оно может явиться первым указанием на расположение процесса в правом или левом полушарии.

Смещение заднего отдела мозолистого тела в дорсальном направлении с образованием на нем зарубки от давления свободного края большого серповидного отростка. В норме свободный край большого серповидного отростка прилежит вплотную к задней части тела и splenium мозолистого тела (см. рис. 3). При закрытой водянке мозга вследствие расширения желудочков мозолистое тело смещается вверх, и край большого серповидного отростка может образовать глубокую зарубку на его дорсальной поверхности. Такая зарубка возникает и при значительной водянке желудочков (см. рис. 52) или при комбинации водянки с вклинением мозжечка в отверстие намета мозжечка.

Смещение извилин лобной доли в среднюю черепную ямку. Смещения лобных долей могут быть симметричными (см. рис. 22). При этом задний конец обеих прямых извилин вклинивается в cisterna chiasmatis между, расходящимися зрительными нервами. На нижней поверхности орбитальных извилин и на обонятельных нервах возникает борозда от давления малых крыльев основной кости. Иногда при этом, как это представлено на рис. 22, зрительный нерв сдавливается между сонной фтерией и выпяченной в cisterna chiasmatis прямой извилиной. Симметричное смещение обычно происходит при процессах в задней черепной яме.

Асимметричное смещение лобных долей чаще наблюдается при опухоли, расположенной в больших полушариях. На рис. 13 cisterna chiasmatis заполнена выпятившимся в нее задним отделом прямой извилины на стороне опухоли. Задний отдел gyri orbitales лобной доли с обеих сторон языком смещен в среднюю черепную ямку, прижат к uncus гиппокамповой извилины, а также полярному отделу височной доли и заполняет вход в цистерну боковой ямы.

Смещение лобной доли в среднюю черепную яму при опухолях больших полушарий наблюдали в 42% случаев, при опухолях лобной доли примерно в 2 раза чаще, чем при другой локализации новообразования (Finkelman, 1938).

Выпячивание заднего отдела прямых извилин в *cisterna chiasmatis* мы видели примерно в половине случаев как при супратенториальной локализации опухоли, так и при ее расположении в задней черепной яме. При этом *cisternae fossae lateralis cerebri* обычно заполнялись орбитальными извилинами лобных долей,

Иногда (при опухолях височной доли) смещение лобной доли в среднюю черепную яму происходило только на стороне перекрестной опухоли и сочеталось со смещением пораженной опухолью височной доли в противоположном направлении, т. е. в переднюю черепную яму. Такое смещение пораженной опухолью височной доли вперед в переднюю черепную яму встречается реже, чем смещение пораженной опухолью лобной доли назад в среднюю черепную яму. При любом направлении смещения на поверхности полушария видна четкая борозда от давления края малых крыльев основной кости.

Итак, типичные смещения мозга происходят в области крупных субарахноидальных цистерн, а также на границах, между отделами внутричерепного пространства, разделенными отростками твердой мозговой оболочки.

ГЛАВА III

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ СМЕЩЕНИЙ МОЗГА

Смещение мозга является одной из основных причин появления вторичных симптомов по соседству или на отдалении, т. е. симптомов нарушения деятельности образований головного мозга, непосредственно не вовлеченных в очаг поражения.

В смещенных и деформированных участках мозга легко возникают отек и набухание, местные нарушения кровоснабжения (ишемические очаги, микро- и макроскопические кровоизлияния), которые приводят к структурным изменениям или гибели нервных клеток и проводников. Реже встречается повреждение мозговой ткани механическим путем в результате давления свободного края отростков твердой мозговой оболочки при грубых, быстро развивающихся дислокациях.

Вторичные дислокационные симптомы могут возникнуть также в результате нейродинамических нарушений, когда патогистологические изменения при обычном микроскопическом исследовании не обнаруживаются. Подобные нейродинамические нарушения возникают как при наличии, так и при отсутствии определяемых невооруженным глазом смещений и обычно не являются стойкими.

Основные дислокационные синдромы. Наибольшее значение для клиники имеют синдромы сдавления среднего и продолговатого мозга. Частое их возникновение обусловлено описанными выше топографо-анатомическими условиями, способствующими развитию грыжевидных выпячиваний, вклинений и ущемлений в области отверстия мозжечкового намета и большого отверстия затылочной кости, со сдавлением соответственно среднего или продолговатого мозга.

Вторичный среднемозговой синдром может возникнуть при любой локализации патологического очага. Проявления этого синдрома сложны, многообразны и в значительной степени зависят от стадии болезни, характера вторичных морфологических изменений, в первую очередь дисгемического происхождения. При прогрессирующем развитии синдрома присоединяются расстройства жизненно важных функций. Основное ядро вторичного среднемозгового синдрома — четверохолмный синдром — возникает рано, служит своеобразным, очень чувствительным индикатором дислокационного процесса в мозгу и приобретает особое значение в дифференциальном диагнозе и выработке показаний к оперативному вмешательству.

До настоящего времени в литературе пользуются различными наименованиями, выделяют различные варианты и обращают внимание на различные механизмы развития синдрома, в зависимости от того, с какими фазами процесса и локализацией очага поражения встречались исследователи, а также в зависимости от научной направленности авторов. Нет также общепринятой точки зрения на симптомы, которые следует рассматривать как компоненты вторичного среднемозгового синдрома.

В дальнейшем изложении, пользуясь данными различных авторов, мы будем в основном опираться на клинический опыт Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко.

Смещение мозга через отверстие намета мозжечка в заднюю черепную яму, по М. Ю. Рапопорту (1936—1948), проявляется следующими симптомами: 1) частичные парезы глазодвигательного нерва с перекрестным гемипарезом; 2) парезы глазодвигательных нервов с нарушениями статики; 3) двусторонние изменения сухожильных рефлексов в сочетании с нистагмом и парезом

отводящих нервов; 4) развивающееся одновременно с вышеописанными явлениями напряжение затылка и фиксированное положение головы. Нарастание смещения может произойти вследствие спиальной пункции с чрезмерным изъятием жидкости или после вентрикулографии, за которой немедленно не последовало оперативного вмешательства. В этих случаях наблюдается резкое усиление боли в затылке, ригидности затылочных мышц, появление сердечнососудистых расстройств, рвоты, сонливости, цианоза. Симптомы нарастающего смещения в отверстие намета могут закончиться параличом дыхания.

Как результат смещения височной доли в отверстие намета («cone de pression temporale» по Cl. Vincent, David и Thiebaut, 1936) может появиться безболезненная ригидность мышц затылка, разнообразные парестезии, вазомоторные кризы с нарушением сердечного ритма и ощущением тревоги, тоски ангинозного характера. Остро наступающее вклинение проявляется резким усилением головной боли, в основном в затылочной области, постепенным нарастанием ригидности затылочных мышц, вплоть до развития опистотонуса, появлением двустороннего птоза, быстрым развитием сонливости, цианоза, гипертермии. Возможны «черные рвоты» (желудочные кровотечения), которые, по Vincent и др., рассматриваются как показатель нарушения функции среднего мозга. Возникают нарушения дыхания, типа Чейн — Стокса; может наступить смерть при параличе дыхания, но при сохранной еще сердечной деятельности.

Частная форма синдрома — «вторичный синдром четверохолмного сдавления» — проявляется в двух формах (М. Ю. Рапопорт). При первой — параличи взора по вертикальной оси (четверохолмные) сочетаются с парезами отдельных глазных мышц, парезами конечностей и мозжечковыми симптомами. Вторая форма проявляется лишь в параличах и парезах взора вверх (полностью обратимая форма).

Дальнейшие исследования привели к выводу, что к легкой форме относятся лишь обратимый парез взора вверх и парез конвергенции, а при тяжелой форме, помимо диссоциированного пареза глазодвигательных мышц и мозжечковых симптомов, наблюдается повышение пластического тонуса мышц конечностей, двусторонние пирамидные симптомы, а при дальнейшем нарастании давления появляются приступы резкой головной боли, вынужденное положение головы, менингеальные симптомы и расстройства психики (М. Г. Файнберг, 1960).

Динамика развития четверохолмного синдрома свидетельствует о том, что он представляет собой не что иное, как начальную и раннюю фазу синдрома поражения среднего мозга.

К описанным выше симптомам поражения стволовых образований может присоединиться синдром намета мозжечка, описанный Н. Н. Бурденко и В. В. Крамером, — боли в глазных яблоках, слезотечение и светобоязнь. Такая комбинация была обозначена как «височнотенториальный синдром смещения» (А. С. Гурвич, 1946, 1948).

Среднемозговой синдром смещения может развиваться постепенно или внезапно. В состав «острого среднемозгового синдрома» входят расстройства функции глазодвигательных нервов по периферическому типу, в первую очередь — зрачковой иннервации, супрануклеарные нарушения содружественных движений глаз, острая потеря слуха, гомолатеральные (относительно патологического очага) и двусторонние пирамидные знаки, нарушения сознания (вплоть до коматозного состояния); явления децеребрационной ригидности, вегетативные нарушения, к которым относится центральная гипертермия, тахипноэ, отек легких, а также иногда повышение кровяного давления и тахикардия (Pia, 1957).

О частоте появления различных вторичных симптомов поражения среднего мозга при его смещении существуют разные взгляды. Tennis (1959), например, подчеркивает частое нарушение содружественных движений обоих глазных яблок, особенно в вертикальном направлении. Между тем парестезии в области иннервации тройничного нерва и гомонимная гемианопсия, по его мнению, встречаются редко и их причастность к синдрому остается спорной. Зрачковые нарушения, по наблюдениям Tennis, встречаются преимущественно при вторичных кровоизлияниях в средний мозг, травмах и несколько чаще при опухолях.

В клиническом выражении смещения в отверстие намета мозжечка может доминировать децеребрационная ригидность (Jefferson, 1938), двусторонний гемипарез, симптомы сдавления зрительного тракта или окклюзии задней мозговой артерии (Carillo, 1950), вестибулярные нарушения различного характера, гипофизарно-гипоталамические расстройства (Finney, Walker, 1962). А. Л. Духин (1962) указывает на появление статического и интенционного тремора вследствие поражения зоны черного вещества и красного ядра. Парез конвергенции и нарушения слуха он склонен исключить из среднемозгового синдрома.

Агональные проявления вклинения в отверстие намета включают тахикардию (пульс чаще 130 в минуту), брадипноэ (менее 12 вдохов и выдохов в минуту), дыхание типа Чейн — Стокса, понижение кровяного давления (ниже 80 мм рт. ст.), гипертермию (выше 38,8°) и желудочно-кишечные кровотечения (Finney, Walker).

С нашей точки зрения, всю совокупность клинических симптомов поражения среднего мозга при смещении в отверстие мозжечкового намета целесообразно обозначать как «вторичный среднемозговой синдром». При массивном воздействии со стороны новообразования, отделенного часто значительным слоем мозговой ткани, четверохолмие или любая другая часть среднего мозга не может страдать изолированно без участия других мезенцефальных образований. Давление испытывает весь средний мозг, независимо от особенностей направления, степени и характера смещений и деформаций, определяемых локализацией первичного очага и другими причинами. Однако следует подчеркнуть, что, хотя во вторичном среднемозговом синдроме представлены симптомы поражения всех структур среднего мозга, нисколько не исключено выделение различных вариантов, отличающихся между собой по частоте появления, степени выраженности и сочетанию отдельных симптомов. Эти варианты отражают особенности смещения среднего мозга и соседних с ним образований. С этой точки зрения встречающиеся в литературе названия «вторичный четверохолмно-среднемозговой синдром», «вторичный педункулярно-мезенцефальный синдром» и т. п. следует рассматривать как обозначения различных вариантов единого среднемозгового синдрома, при которых преобладает поражение тех или иных отделов среднего мозга.

Мы выделяем следующие основные компоненты вторичного среднемозгового синдрома:

- а) нарушение реакции зрачков на свет и конвергенцию;
- б) нарушение взора в вертикальном направлении;
- в) расстройство конвергенции;
- г) нарушение слуха, вследствие поражения четверохолмия и покрышки среднего мозга;

д) симптомы гомолатеральной пирамидной недостаточности, вплоть до гомолатерального пареза конечностей;

е) двусторонние патологические рефлексы;

ж) различные формы нарушения мышечного тонуса от слабо выраженного симптома Кернига и ригидности затылочных мышц до децеребрационной ригидности; сюда же входит диссоциация сухожильных рефлексов по оси тела — обычно угнетение сухожильных рефлексов нижних конечностей без изменения сухожильных рефлексов верхних конечностей, а также диссоциация мышечного тонуса по оси тела;

з) преобладание расстройства дыхания по сравнению с расстройством сосудисто-сердечной регуляции, в особенности в терминальной стадии, когда к ним присоединяется гипертермия.

Указанные выше симптомы, за исключением гипертермии, определенно входят в среднемозговой синдром и зависят от поражения среднего мозга.

Кроме того, в составе среднемозгового синдрома следует рассматривать симптомы поражения черепно-мозговых нервов в отверстии намета мозжечка, а также симптомы, которые не могут быть безоговорочно отнесены к страданию самого среднего мозга, но могут быть результатом связанных с ним функционально или по соседству отделов ствола. Сюда относятся симптомы нарушения глазодвигательной иннервации вследствие поражения корешков глазодвигательных нервов, вертикальный, конвергирующий и монокулярный нистагм и упоминавшаяся выше гипертермия. Кроме того, угнетение роговичных рефлексов, а также нарушения координации движений, статики и походки, в тех случаях, когда эти симптомы появляются при очагах, заведомо расположенных супратенториально.

Синдром поражения среднего мозга при вклинении в отверстие намета снизу вверх ствола и верхних долей мозжечка отличается некоторыми особенностями. Чаще появляются глазодвигательные нарушения, парез взора вверх (в связи с прямым давлением на четверохолмие, как полагает Tennis), приступообразные нарушения тонуса в виде экстензорных судорог или атонических приступов. Однако атонические приступы могут встречаться и при поражении других отделов ствола — межоточного или продолговатого мозга.

Вторичный синдром продолговатого мозга, как и среднемозговой, может развиваться при любой локализации очага, увеличивающего объем содержимого в полости черепа, однако значительно чаще и в более грубой степени он возникает при очагах в задней черепной яме.

Смещение миндалин и медиального отдела двубрюшных долек в воронку, образованную твердой мозговой оболочкой, ведет к дорсо-вентральному сдавлению продолговатого мозга. Мы иногда могли констатировать некоторый параллелизм между размерами смещения и тяжестью вторичного синдрома продолговатого мозга. Однако чаще встречается несоответствие между клиническими симптомами и размерами смещения, поскольку развитие симптомов поражения продолговатого мозга в значительной мере зависит от темпов развития смещения и вклинения, от отека и расстройства циркуляции крови в мозговом стволе (А. Л. Духин, 1963).

Признаки смещения и сдавления мозгового ствола в большом отверстии затылочной кости иногда выражены столь незначительно, что они могут ускользнуть от внимания врача, пока в результате любых факторов, изменяющих внутричерепное давление, — натуживания, кашля, резкого

движения или диагностической пункции — не возникнет декомпенсации в сдавленных отделах ствола, находящихся в неблагоприятных условиях кровоснабжения. При этом внезапно могут наступить угрожающие жизни больного расстройства.

На развитие смещения в области большого отверстия затылочной кости и сдавления продолговатого мозга указывают: боли в затылочной области, ригидность затылочных мышц, тоническое разгибание головы и шеи, угасание сухожильных рефлексов, парестезии в зоне иннервации тройничного нерва и в конечностях, дизартрия, расстройства глотания, рвота, икота, цианоз, нарушения функции добавочного и подъязычного нервов.

Нарушения чувствительности — преходящие парестезии, распространяющиеся вдоль плеча, предплечья и пальцев, ощущение онемения по ходу спинальных корешков — представляют собой симптомы непостоянные, но характерные для вторичного синдрома продолговатого мозга. Они могут возникнуть задолго до появления других симптомов вклинения. Симптомы поражения блуждающего нерва — внезапная рвота, нарушения глотания, икота, замедление пульса — нередко встречаются при вклинениях в большое затылочное отверстие, но могут развиваться также в результате общей кислородной недостаточности (Tennis, 1959).

Следует иметь в виду, что вторичный синдром продолговатого мозга обычно развертывается на фоне уже существующей кислородной недостаточности (Г. Н. Миротворская, 1963, 1965).

Сочетание симптомов быстрого нарастания внутричерепного давления, т. е. гипертензионно-окклюзионного приступа, с болями в затылке и бульбарными симптомами указывает на то, что к вклинению мозжечка присоединилось перекрытие ликворопроводящих путей на уровне отверстия Мажанди. Далее, при нарастании дислокации наступают прогрессирующие расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Нарушаются ритм и частота пульса, появляется синдром Кушинга: повышение кровяного давления и замедление пульса (чаще при гематомах различного происхождения, чем при опухолях мозга).

В отличие от поражения более высоких уровней ствола нарушения сознания обычно отсутствуют или наступают вторично, температура тела не повышается, дыхание останавливается внезапно. Быстро развивающееся смещение миндалин в затылочное отверстие может привести к приступообразному понижению мышечного тонуса, иногда к изолированной гипотонии мышц шеи и затылка.

Нередко, особенно при наличии патологического очага, занимающего большой объем в супратенториальном пространстве, вторичные симптомы поражения продолговатого мозга сочетаются с вторичными симптомами поражения моста, среднего мозга, корешков черепно-мозговых нервов, мозжечка и твердой мозговой оболочки. Эти симптомы возникают потому, что смещения и деформации, а также осложняющие их дисгемические расстройства редко ограничиваются одним продолговатым мозгом. Таким образом, возникает вторичный синдром поражения образований задней черепной ямы, который сокращенно можно обозначить как «вторичный заднечерепной синдром». Этот синдром в сравнительно ранней стадии развития, до появления угрожающих жизни симптомов, по нашим наблюдениям, характеризуется нарушением вестибулярных функций — спонтанным горизонтальным нистагмом, реже парезом взора в стороны, торможением или гиперрефлексией экспериментального нистагма, иногда с тоническим компонентом. Часто обнаруживаются мозжечковые расстройства — нарушения статики и походки, реже — дискоординация в конечностях, а также гипотония мышц. Бульбарные

нарушения варьируют от легкого угнетения глоточного рефлекса до грубых нарушений глотания, дисфонии, периодов спонтанной икоты и рвоты. К этому часто присоединяются приступообразные головные боли со рвотой, брадикардией и затемнением сознания на высоте приступа. Эти и другие общемозговые симптомы гидроцефального происхождения косвенно характеризуют степень дислокационного процесса в задней черепной яме. Тяжесть гипертензионных пароксизмов нередко пропорциональна размеру вклинения в большое отверстие затылочной кости, но часто не совпадает с тяжестью тех симптомов поражения продолговатого мозга, на фоне которых они появляются. Постоянно возникает парез отводящих нервов, который, по P_{ia}, является одним из наиболее характерных признаков вклинения миндалин.

Дислокационный синдром поражения ромбовидного мозга при опухолях мозжечка, не растающих в ствол, чаще всего заключается в следующем: спонтанный вертикальный или горизонтальный нистагм, анизокория, расстройства чувствительности в зоне иннервации тройничного нерва, парез отводящих нервов и периферический парез лицевых нервов, понижение слуха, расстройство функции блуждающих нервов, неравномерность сухожильных рефлексов, пирамидные знаки, нарушения поверхностной чувствительности (А. Л. Духин, 1963).

Вторичный синдром межуточного мозга. Нередко как при смещениях в отверстие намета мозжечка снизу вверх, так и при смещениях сверху вниз сдавливается и деформируется оральный отдел ствола — межуточный мозг. Отграничение дислокационного синдрома межуточного мозга встречается с трудностями, которые зависят от того, что на современном этапе вообще трудно дифференцировать симптомы поражения зрительного бугра и подбугорья от поражения соседних с ними или связанных с ними проводящими путями образований. Кроме того, отграничению вторичного синдрома межуточного мозга препятствует также тот факт, что межуточный мозг редко подвергается изолированно сдавлению или деформации.

Синдром межуточного мозга включает в основном симптомы нарушения центральной регуляции обмена веществ, сосудисто-вегетативной иннервации, мышечного тонуса. Расстройства центральной вазомоторной регуляции проявляются различным образом: в форме расширения сосудов головы и верхней части туловища с ощущением «прилива», в форме нарушения амплитуды пульса, иногда — ангинозоподобных явлений; приступов понижения мышечного тонуса, адинамии, катаплектических состояний, сонливости или бессонницы.

При парасагиттально расположенных опухолях твердой мозговой оболочки в результате сдавления и смещения межуточного мозга наблюдаются расстройства сна, нарушения водного и солевого обмена, гипохлоремия, ожирение, сальность лица, повышенная жажда (Р. Е. Перш-ман, 1949).

При опухолях гипофиза в результате давления на подбугорье появляются нарушения водного, солевого, сахарного и белкового обмена, вестибулярные расстройства (М. Ю. Рапопорт, 1937).

Для тяжелых форм смещений межуточного мозга характерно учащение дыхания, быстрое, в течение нескольких часов развитие гипертермии и отека легких (Э. И. Кандель, 1951).

На нарушения витальных функций при смещениях межуточного мозга обратили внимание В. М. Угрюмов с соавторами (1964). Примерно в половине их наблюдений витальные нарушения при опухолях мозга происходили вследствие первичных или вторичных (дислокационных) воздействий на верхний отдел мозгового ствола. При этом авторы наблюдали тахипноэ со

своеобразным нарушением амплитуды дыхательных движений, тенденцию к повышению артериального давления и гормональную недостаточность адреналового гипоталамической системы.

Вторичный синдром подкорковых узлов при опухолях больших полушарий, заключается прежде всего в экстрапирамидных нарушениях. Изменения мышечного тонуса выражаются в пластической гипертонии с феноменом «зубчатого колеса», гипотонии, дистонии. Нарушается характер, темп и объем произвольных движений — появляется замедленность, неловкость, скованность движений, застывание, инертность. Изредка наблюдаются насильственные движения. Дрожание различного характера и амплитуды обнаруживается в покое (паркинсонического типа), при статическом напряжении, при целенаправленных движениях — интенционного типа. Как правило, расстройства возникают на противоположной опухоли стороне, т. е. при дислокации нарушается функция лишь гомолатеральных подкорковых образований. Однако иногда экстрапирамидные нарушения появляются с обеих сторон и даже преобладают на стороне опухоли. При двусторонних нарушениях преимущественно выступает общий амиостатический комплекс: бради- и олигокинезия, амимия, бедность выразительных движений, отсутствие содружественных движений, монотонная, тихая, плохо модулированная речь, апатия, аспонтанность, замедление интеллектуальных процессов. Иногда развивается псевдомозжечковый симптомокомплекс, в котором некоторые экстрапирамидные расстройства сочетаются с нарушениями статики и походки, патологическими вестибулярными реакциями (головокружение, спонтанный нистагм, нарушения экспериментального рефлекторного нистагма); подобное сочетание можно объяснить как одновременным поражением проводящих путей на уровне подкорковых узлов, так и воздействием на более отдаленные отделы головного мозга (Р. Е. Першман, 1949, Н. Т. Икрамова, 1966).

Краниобазальные симптомы. Краниобазальными симптомами обозначаются симптомы, которые появляются в результате прижатия корешков черепно-мозговых нервов и базальных отделов мозга к основанию черепа. Деформации, механические повреждения и расстройства кровоснабжения обуславливаются при этом в первую очередь прижатием мозга к спинке турецкого седла, краю малых крыльев основной кости, твердому свободному краю намета мозжечка, латеральной и медиальной каменистоклиновидным связкам и отчасти артериям виллизиева круга.

К краниобазальным симптомам следует отнести различной степени нарушения функции обонятельных, зрительных, глазодвигательных, блоковых, отводящих, тройничных нервов или их отдельных ветвей, зрительных трактов, симпатических периаартериальных сплетений сонных артерий. Прижатие ствола к блюменбахову скату ведет к нарушению функции каудальной группы черепно-мозговых нервов. При этом поражение языкоглоточного и блуждающего нервов встречается очень редко, а функция подъязычного нерва не нарушается вовсе (М. Ю. Рапопорт, 1937; Tennis. 1959).

При сдавлении смещенными участками мозга внутричерепной части зрительных нервов, перекреста и зрительных трактов наблюдаются атипичные для обычных застойных сосков изменения поля зрения, резкая разница в остроте зрения обоих глаз, развитие атрофии зрительного нерва с одной стороны при двусторонних застойных сосках и низкая острота зрения при застойных сосках без явлений атрофии. Чаще всего это смещение и появление «осложненных застойных сосков» возникает после того, как вследствие повышения внутричерепного давления развились застойные соски. Значительно реже смещение мозга с самого начала, еще до

повышения внутричерепного давления, приводит к сдавлению опухолью одного из участков зрительного пути на основании черепа. Тогда застойные соски не развиваются, а происходит простая атрофия зрительного нерва с изменениями поля зрения. Если внутричерепное давление продолжает повышаться, то застойный сосок появляется лишь на дне глаза, противоположного опухоли. Таким образом, развивается синдром Фостер — Кеннеди.

«Обратный синдром Фостер — Кеннеди», т. е. застойный сосок на стороне опухоли и простая атрофия на противоположной стороне, может возникнуть, например, в случае опухоли височной доли со смещением мозга и сдавлением зрительного нерва на противоположной стороне (Е. Ж. Трон, 1957). Симптомы сдавления зрительных путей при смещениях мозга, по данным того же автора на материале 570 наблюдений, при опухолях мозга встречались в 3,16% случаев, чаще всего при парасагитальном расположении новообразования.

При сочетании краниобазального сдавления со смещением височной доли в отверстие намета мозжечка может произойти повреждение зрительного тракта на месте его вступления в щель Биша. Такое сдавлено зрительного тракта может привести к гемианопсии. Контрлатеральная по отношению к опухоли полная гомонимная гемианопсия, происходящая вследствие повреждения зрительного тракта, была описана М. Ю. Рапопортом (1941) при опухолях переднего отдела височной доли и смежных с ним отделов полушария.

Битемпоральная гемианопсия может возникнуть при окклюзионной гидроцефалии в результате давления растянутого дна III желудочка на медиальные отделы зрительных трактов и перекреста зрительных нервов.

Сдавление подбугорья со смещением его и прижатием к спинке турецкого седла может вызвать механическое повреждение серого бугра, некротизацию гипофиза и появление несахарного мочеизнурения (John-son, Yates, 1956). В экспериментах на животных была доказана возможность грубых нарушений кровоснабжения межоточного мозга, сопровождающихся симптомами поражения всего диэнцефально-гипофизарного комплекса, в результате повышения внутричерепного давления и сдавления базальных отделов мозга, в частности, расширенным III желудочком (Miiller, Schmalbach, 1959).

Отдельные, наиболее характерные симптомы сдавления и смещения мозга. Расстройства обоняния возникают при сдавлении обонятельных нервов, при гидроцефалии или смещении лобной доли в среднюю черепную яму. Гипосмия и другие расстройства обоняния при очагах, локализующихся в теменной доле вблизи средней линии, представляют собой краниобазальный симптом.

Атрофия зрительных нервов является следствием прямого давления смещаемых частей мозга на зрительный нерв. Дислокационным симптомом является первичная атрофия, но не отек или вторичная атрофия соска зрительного нерва, Первичная атрофия встречается не только при опухолях и аневризмах, расположенных в области турецкого седла, но и при локализации патологического очага в лобной, височной доле, мозолистом теле или при окклюзионной гидроцефалии, обусловленной процессом в задней черепной яме.

Гемианопсия битемпоральная может произойти вследствие давления расширенного III желудочка на перекрест зрительных нервов. Гомонимная гемианопсия появляется вследствие сдавления

кровеносных сосудов, проходящих через отверстие намета мозжечка или при сдавлении зрительного канатика у его перехода в щель Биша.

Расстройства функции глазодвигательных нервов. Анизокория с наличием или отсутствием реакции зрачка на свет является одним из наиболее частых симптомов смещения мозга в отверстие намета мозжечка. При отсутствии сопутствующих нарушений зрачковых реакций анизокория как изолированный симптом не может дать указаний на уровень нарушения симпатической или парасимпатической иннервации, а в сочетании с нарушением зрачковых реакций она обычно указывает на дислокацию в области среднего мозга.

Расстройства функции глазодвигательных нервов (если только исследование производится неоднократно) почти всегда обнаруживаются при смещениях мозга в *cisterna ambiens*. Характерен порядок появления этих расстройств в случае медленно развивающегося смещения: вначале на стороне опухоли появляется миоз, затем расширение зрачка, понижение реакции на свет, затем зрачок становится широким и неподвижным. К этому времени появляются парезы наружных глазных мышц, вначале птоз, затем парез *mm. rectus superior, obliquus inferior, rectus internus* и т. д. (Pia).

Norris (1965) нашел, что при вклинении гиппокампа в отверстие мозжечкового намета, примерно в половине случаев, при пассивном сгибании шеи, через 5—10 сек после пассивной флексии, на стороне вклинения наступает мидриаз. Больные, находящиеся в сознании при проведении пробы, должны фиксировать глазами какой-либо предмет, например палец. Необходимо также следить за тем, чтобы зрачок все время освещался равномерно, в противном случае мидриаз может возникнуть вследствие затемнения при сгибании головы. Автор объясняет появление мидриаза временным сдавлением среднего мозга или кровоснабжающих его артерий при сгибании шеи в случае вклинения гиппокампа.

Парез взора. Парез взора вверх (синдром Парино) является серьезным указанием на сдавление четверохолмия смещенными участками мозга. Приведем данные о парезах взора при опухолях по Pia (см. таблицу).

*Парезы взора при опухолях мозга
по Pia, 1957*

Местоположение опухоли	Число	Парез взора					
		вверх		вверх и вниз		в стороны	
		число	%	число	%	число	%
Лобная доля	328	2	0,6	—	—	—	—
Теменная »	205	2	0,9	—	—	—	—
Затылочная »	115	5	4,3	—	—	—	—
Височная »	290	4	1,3	—	—	—	—
Седло	380	4	1,0	—	—	—	—
Передний отдел ствола	90	14	9,5	—	—	—	—
Средний мозг	64	19	30,0	2	3,0	4	6,0
Каудальные отделы ствола	117	5	4,2	—	—	2	1,8
Мозжечок	375	11	2,9	—	—	14	3,7
Мосто-мозжечковый угол	219	3	1,3	—	—	15	6,9

Согласно наблюдениям Pía, парез взора в вертикальном направлении при внестволовых опухолях встречается редко; однако эти наблюдения находятся в противоречии с данными других авторов, в том числе Tonnis.

По нашим данным (Н. А. Смирнов, 1962), парез взора вверх оказался наиболее постоянным признаком вторичного нарушения функции четверохолмия. В 29 наблюдениях из 35 он был выражен отчетливо, в 2 — не отчетливо, в 2 — не мог быть проверен из-за тяжести состояния больных (при наличии других среднемозговых симптомов) и лишь в 2 — отсутствовал. При расположении опухоли в парасагиттальных отделах больших полушарий ограничение взора вверх было выражено слабее, чем при иной локализации опухоли. Исключение составляли больные с опухолями III желудочка, у которых четверохолмный синдром был особенно выпуклым. У них определялся паралич взора вверх в сочетании с грубым нарушением взора вниз. В остальном не было замечено параллелизма между степенью нарушений вертикального взора и близостью патологического очага к отверстию намета мозжечка.

Парез взора вверх является одним из наиболее чувствительных — подвижных симптомов нарушения функции среднего мозга.

Чаще всего парез взора вверх встречается при сдавлении четверохолмия, однако в литературе описаны случаи резкой деформации четверохолмия при отсутствии пареза взора.

М. Г. Файнберг (1960), изучавший патологию четверохолмия при первичном и вторичном его поражении, также отмечает, что самым постоянным компонентом вторичного четверохолмного синдрома является парез взора вверх, тогда как при опухолях четверохолмия почти всегда развивается арефлексия зрачков на свет, а вертикальный взор нарушается не всегда. Аналогичные данные можно найти и у других авторов, наблюдавших первичные или вторичные четверохолмные симптомы. По-видимому, для развития пареза сочетанных движений глаз необходимо распространенное, но не обязательно грубое, поражение надъядерных путей, которое возникает в результате массивного смещения среднего мозга и окружающих его образований при отдаленно расположенных патологических очагах.

Парез взора в стороны некоторые авторы (Кпарр, 1918; М. Ю. Рапопорт, 1948; Р. Е. Першман, 1949) упоминали среди четверохолмных симптомов. Однако в наших наблюдениях в составе четверохолмного синдрома он встретился в очень небольшой части наблюдений. По-видимому, парез в стороны является симптомом поражения не столько среднего, сколько заднего мозга.

Парез блокового нерва характерен для смещений в среднюю часть cisterna ambiens (Carillo, 1952).

Парез конвергенции. Парез конвергенции был обнаружен нами в 12 из 35 наблюдений с вторичным среднемозговым синдромом. Он возникал редко при опухолях задней черепной ямы и значительно чаще — при опухолях супратенториальной локализации. Этот факт объясняется тем, что нарушение конвергенции развивается при поражении орального отдела среднего мозга.

Парез отводящего нерва, зависящий от странгуляции нерва при смещении ствола в цистерну варолиева моста, Gushing (1910) отметил в 11 из 30 случаев опухолей мозга. При легком сдавлении нерва возникает диплопия, а при грубом — сходящееся косоглазие. При парасагиттальных оболочечных опухолях этот симптом можно было установить в 14 из 70 наблюдений (Р. Е. Першман).

Расстройства чувствительности в зоне иннервации тройничного нерва при дислокациях встречаются нередко. Боли при давлении на намет мозжечка проецируются на зону иннервации *nervus ophthalmicus*.

По Tennis, при давлении на намет со стороны мозжечка боль ощущается с обеих сторон, а при супратенториальном давлении — она возникает только с одной стороны.

Понижение роговичного рефлекса в связи со смещением ствола мозга и давлением на корешок тройничного нерва Pichler (1934) при опухолях лобной, теменной и затылочной долей нашел в 9 из 100 наблюдений, а Р. Е. Першман при парасагиттально расположенных опухолях оболочек мозга — в 14 из 70 наблюдений. Однако имеются данные, согласно которым понижение роговичного рефлекса (при целостности эфферентной иннервации) не связано с нарушением функции тройничного нерва, а зависит от поражения ретикулярной формации нижнего отдела мозгового ствола (Д. К. Лунев и Т. Б. Шубова, 1964; Н. К. Малоходжаев, 1965; Rossi, Zanketti, 1960).

Центральный или мимический парез лицевого нерва может появиться как вторичный симптом и описан, в частности, при опухолях затылочной доли, но уровень поражения надъядерных путей при этом установить трудно.

Расстройства слуха. Надъядерные нарушения слуха встречаются изредка при супратенториальных патологических очагах, расположенных сравнительно близко к отверстию мозжечкового намента, с четко выраженной деформацией среднего мозга. Понижение слуха обычно бывает двусторонним и не достигает степени глухоты. Понижение слуха может отсутствовать не только при вторичном, но даже при первичном поражении нижнего двухолмия (А. Е. Свиридова, 1959; А. П. Бурлуцкий, 1959).

Вестибулярные расстройства. Вертикальный нистагм, с нашей точки зрения, указывает на сочетанное поражение среднего и ромбовидного мозга. Так, он появляется в составе среднемозгового синдрома при опухолях мозжечка, не распространяющихся на ствол, и отсутствует при вторичном среднемозговом синдроме, обусловленном супратенториальными патологическими очагами.

Спонтанный горизонтальный нистагм постоянно возникает при локализации очага в задней черепной яме, но не встречается как компонент среднемозгового синдрома. Поэтому мы рассматриваем его как симптом поражения ромбовидного мозга.

По литературным данным, спонтанный и экспериментальный конвергирующий нистагм встречается исключительно при поражениях среднего мозга. Этот важный, но редкий симптом мы наблюдали лишь у одного из 35 больных с грубой деформацией среднего мозга опухолью III желудочка. Монокулярный нистагм в составе среднемозгового синдрома мы также наблюдали редко — всего в двух случаях опухоли III желудочка.

Ротаторный и диагональный нистагм наблюдается при опухолях мосто-мозжечкового угла; по О. Г. Агеевой-Майковой, А. В. Жукович, (1960), он не входит в среднемозговой синдром.

Исследование экспериментального нистагма при супратенториальных опухолях во многих наблюдениях выявило характерную для надъядерных вестибулярных расстройств диссоциацию калорического и поствращательного нистагма, тоничность и гиперрефлексию калорического нистагма, полную или одностороннюю арефлексию при калоризации.

Нет сомнения в том, что супрануклеарные вестибулярные расстройства различного характера и различной степени входят в дислокационный синдром. Однако на современном этапе наших знаний не всегда возможно установить их патогенез и значение для уточнения уровня сдавления и сопутствующих нарушений.

Иногда у больных с супратенториальными опухолями обращает на себя внимание выпадение оптокинетического нистагма в вертикальном направлении. По-видимому, этот симптом связан с парезом взора вверх и вниз.

Парез спинальных корешков добавочного нерва рассматривают как ранний и надежный признак смещения и вклинения в затылочное отверстие.

Электромиографические исследования Marguth, Tennis (1952) выявили повышение тонуса в мышцах, иннервируемых добавочным нервом в 75% случаев опухолей задней черепной ямы. Однако изменение тонуса в этих мышцах может наступить не только вследствие механического сдавления добавочного нерва, но также вследствие раздражения рецепторов, заложенных в твердой мозговой оболочке задней черепной ямы.

Гомолатеральный опухоли гемипарез, который многими авторами объясняется прижатием основания ножки к свободному краю намета мозжечка, является существенным признаком смещения среднего мозга. Kernohan, Woltman обнаружили его в 12% случаев опухоли мозга (276 наблюдений), Pichler — в 5% (100 наблюдений), Pia (2090 наблюдений) нашел гомолатеральный гемипарез при опухолях лобной доли в 2,4%, теменной доли — в 3,4%, височной доли — в 6,2% и затылочной доли — в 11% случаев.

Изменения мышечного тонуса. Диссоциированное нарушение мышечного тонуса по оси тела, т. е. различие между тонусом мышц верхних и нижних конечностей, возникает при первичном поражении среднего мозга (Э. М. Геворкян, 1961). Такое же изменение мышечного тонуса, а в более легких случаях диссоциация сухожильных рефлексов по оси тела развивается при вторичных поражениях среднего мозга (Ю. В. Коновалов, 1953). Какой-либо зависимости от локализации первичного очага мы при этом заметить не могли.

Децеребрационная ригидность, как показали клинические и экспериментальные наблюдения, может возникнуть при сдавлении среднего мозга. Однако при ярко выраженной децеребрационной ригидности анатомические изменения могут почти отсутствовать («функциональная децеребрация» Джефферсона).

На материале 2090 опухолей мозга децеребрационная ригидность была установлена в 60 наблюдениях, реже — при опухолях больших полушарий (до 2,4%), чаще при опухолях мозжечка (5,3%) и особенно среднего мозга (14%). В 48 из 60 наблюдений наступил летальный исход (Pia).

Судороги. Судороги стволового характера, протекающие с тоническим напряжением мышц, относят к симптомам поражения среднего мозга (О. С. Успенская, 1950; Э. М. Геворкян, 1961; Munro, Sisson, 1952). Судороги обычно носят экстензорный характер, захватывают симметрично конечности с обеих сторон. Тоническое напряжение варьирует в широких пределах, но обычно выражено в значительной степени вплоть до тетануса. Припадок продолжается от нескольких секунд до многих часов, чаще — несколько минут. Сознание может быть сохранено (при слабых судорогах) или утрачено, однако тяжесть судорожного разряда Fie всегда пропорциональна

степени нарушения сознания. Часто судороги сопровождаются бурными вегетативными расстройствами: цианозом, гиперемией или бледностью кожных покровов, гипергидрозом, нарушением частоты и ритма пульса, дыхания и повышением или падением кровяного давления.

Мозжечковые симптомы при супратенториальных опухолях проявляются различным образом и объясняются поражением дендоруброспинального пути на уровне среднего мозга или сдавлением самого мозжечка.

Расстройства дыхания. Частота, ритм и амплитуда дыхания при смещениях мозга изменяются нередко. Замедление и углубление дыхания наблюдаются при сдавлении продолговатого мозга, но могут также явиться следствием общей гипоксии. Острое вклинение миндалин в затылочное отверстие может вызвать остановку дыхания, которое наступает при отсутствии расстройств мышечного тонуса и сосудисто-сердечной регуляции на фоне сохранного сознания. Вторичные расстройства кровоснабжения ствола на уровне перехода варолиева моста в средний мозг (в зоне так называемого пневмотаксического центра), нередко наступающие при смещении мозга в отверстие намета мозжечка, могут привести к глубоким нарушениям дыхания с сохранением сосудисто-сердечной регуляции (С. М. Блинков, 1961), но при этом всегда наблюдаются нарушения сознания.

При травматических гематомах и вдавленных переломах расстройства дыхания (наступившие в результате острого смещения мозга) лучше поддаются обратному развитию после операции, чем при опухолях мозга (Tennis, 1959).

Расстройства сердечно-сосудистой регуляции вследствие смещения мозга трудно дифференцировать от тех же расстройств, возникающих вследствие общего повышения внутричерепного давления, отека мозга или гипоксии. Расстройство сердечно-сосудистой регуляции само по себе не может служить симптомом смещения. В отличие от остановки дыхания остановка сосудисто-сердечной деятельности при смещениях мозга никогда не появляется изолированно и первично, а всегда на фоне расстройств дыхания, помраченного сознания, при наличии рвот, нарушения сфинктеров и терморегуляции.

Расстройство обмена веществ наблюдаются преимущественно при сдавлении подбугорья и гипофиза. При этом нарушается соотношение между содержанием в моче кортикоидов, калия и натрия. При остро возникающих смещениях, особенно при вклинениях, повышается выведение кортикоидов и калия, между тем как выведение натрия уменьшается. При хронических процессах слегка повышается количество кортикоидов, между тем как выведение калия и натрия близко к норме (Brilmayer, Marguth, 1957). При краниофарингеомах, выпячивающихся в подбугорье, находили в моче повышенное содержание кортикоидов, нормальное содержание калия и пониженное содержание натрия (Tennis, 1959).

Нарушения регуляции температуры тела наступают при первичном или вторичном поражении области подбугорья и гипофиза. Хроническое общее повышение давления в полости черепа само по себе на температуру тела не влияет (Tennis, 1959). Однако острые изменения давления, например при вентрикулопункции, могут привести к внезапному повышению температуры.

При вклинении в затылочное отверстие гипертермия вначале отсутствует, а при вклинении в отверстие намета мозжечка она наступает уже через несколько часов. Однако, если острые

нарушения дыхания, сопутствующие вклинению в затылочное отверстие, удается компенсировать, гипертермия наступает и при этой форме вклинения. Таким образом, гипертермия не является дифференциальным признаком смещения в отверстие намета.

Гипертермия встречается, как правило, при кровоизлияниях, возникающих при быстро нарастающих сдавлениях среднего мозга, а также в терминальной стадии хронически протекающих сдавлениях и смещений (Le Veau с сотр., 1956). На наш взгляд, развитие гипертермии при вклинениях в отверстие мозжечкового намета или большое отверстие затылочной кости связано с сопутствующим вторичным вовлечением межзачаточного мозга в дислокационный процесс. Расстройства сознания могут возникнуть при любой локализации процесса, увеличивающего объем содержимого полости черепа, и при любой форме смещения мозга. Известно, что расстройства сознания весьма многообразны и могут колебаться от сонливости до ступора, комы и полной его утраты.

Нарушения сознания в результате поражения среднего и ромбовидного мозга характеризуются тем, что если только не наступили необратимые расстройства, сознание то включается, то выключается, причем в период его наличия психопатологические симптомы, столь свойственные поражению коры и межзачаточного мозга, не выявляются (А. С. Шмарьян, 1940).

Расстройства сознания чаще всего наступают при смещениях и сдавлениях межзачаточного и среднего мозга. Темпы развития смещения при этом играют большую роль: при медленно растущих опухолях, несмотря на грубое смещение и деформацию среднего мозга, расстройства сознания могут полностью отсутствовать, между тем как в острых случаях вклинения в отверстие намета мозжечка сознание всегда нарушается.

ГЛАВА IV

СМЕЩЕНИЯ МОЗГА И ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

Локализация процесса, увеличивающего объем содержимого черепа, определяет направление давления, которое испытывают различные отделы мозга, и таким образом влияет на характер возникающих при этом смещений и деформаций.

Можно выделить характерные формы смещения в зависимости от локализации процесса: 1) в боковом отделе больших полушарий, 2) в срединном отделе больших полушарий и 3) в задней черепной яме.

1. При локализации процесса в боковом отделе полушария, например при внутри- и вне мозговых опухолях латерального отдела лобной, теменной и височной доли, возникает давление по направлению к срединной плоскости в супратенториальном пространстве и давление в направлении, перпендикулярном или под углом к сагиттальной плоскости в отверстии намета мозжечка. Особенно ярко дислокации, характерные для бокового давления, обнаруживаются при расположении опухоли в височной области. Не случайно одними из первых были описаны дислокации при опухолях височной доли (Bernheimer, 1902). Для иллюстрации смещений мозга, характерных для локализации опухоли в боковом отделе больших полушарий, приведем несколько наблюдений.

Наблюдение 1. Больная 45 лет. Мультиформная сииогиобластома правой височной доли.

У больной в течение года нарастали признаки повышения внутричерепного давления. За 3 месяца до поступления в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко были обнаружены легкая ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, разница в ширине зрачков (правый уже), парез левого VII нерва по центральному типу, легкие парестезии и слабость в левых конечностях, снижение коленных рефлексов, двусторонние экстензорные патологические рефлексы. При обследовании в Институте нейрохирургии, помимо гипертензионных симптомов, определялись: ригидность затылочных мышц, двусторонний симптом Кернига, местная болезненность черепа справа при перкуссии. Левосторонняя гемианопсия. Вялая реакция зрачков на свет при сохранной на конвергенцию и при остроте зрения справа 0,9, слева — 1,0. Парез взора вверх. Парез обоих отводящих нервов. Легкий центральный парез лицевого и подъязычного нервов. Нарушение механизма рефлекторного нистагма с гиперрефлексией и тоничностью вправо. Выпадение оптокинетического нистагма влево. Левосторонняя гемигипестезия (без астереогноза). Парез и повышение мышечного тонуса в левых конечностях. Справа симптомы Гордона и Оппенгейма. Легкие координационные нарушения во всех конечностях.

В дальнейшем продолжал нарастать левосторонний гемипарез. Произведенная в период резкого ухудшения состояния декомпрессивная трепанация облегчения не принесла. Развился паралич левых конечностей с вялым тонусом в них. Справа остались патологические рефлексы. Была сохранена защитная реакция на укол. Затем развилась гипертермия, полная а рефлексия, прогрессирующие расстройства сердечно-сосудистой деятельности, а затем и дыхания. Смерть через 1У2 суток после операции.

На секции мозга оказалось, что опухоль, расположенная в глубине височной доли, имеет крупные размеры (рис. 25). Кверху она распространяется на белое вещество нижней теменной доли,

базально — частично захватывает гиппокампову извилину, медиально — частично замещает задние отделы подкорковых узлов и зрительного бугра. В ткани опухоли — несколько очагов кровоизлияний различной величины и давности. Перифокальные участки мозга, в том числе извилины височной доли, сдавлены. Мозг резко отечен, особенно правое полушарие. Срединные образования значительно смещены влево. Умеренная гидроцефалия левого бокового желудочка, остальные желудочки сдавлены (см. рис. 25).

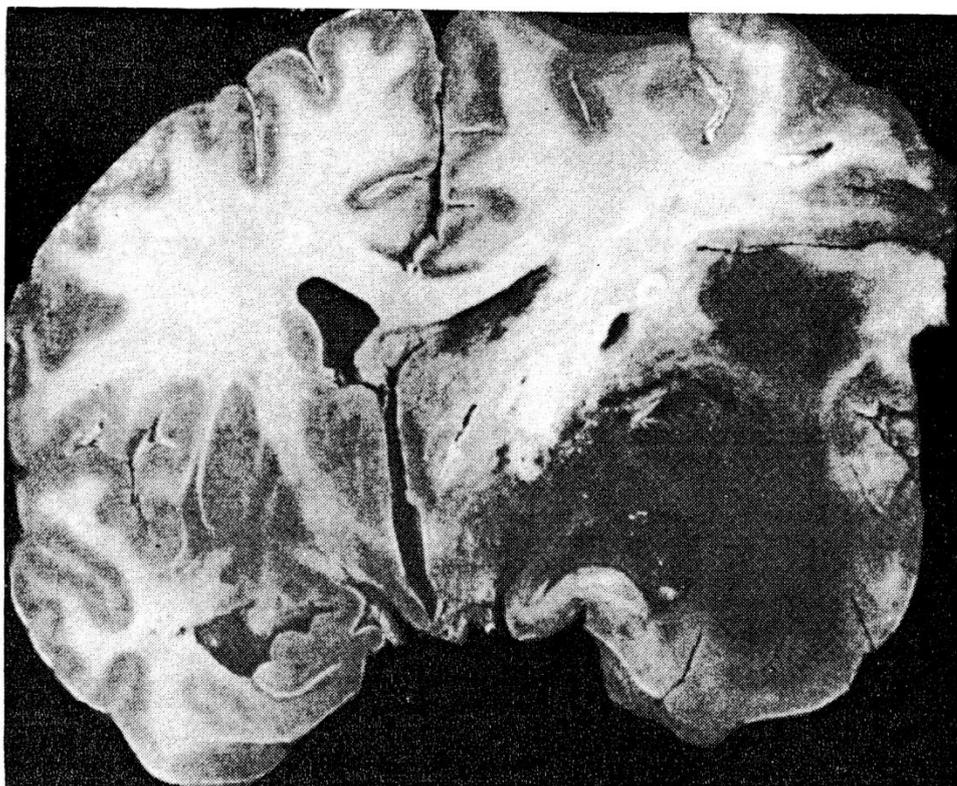


Рис. 25. Смещение срединных образований влево.

Выпячивание в базальную цистерну крючка правой гиппокамповой извилины и подбугорья. Наблюдение 1, опухоль правой височной доли.

Правая гиппокампова извилина вклинивается в пахионово отверстие в виде валика шириной 7мм и высотой 6мм, охватывающего полукольцом половину среднего мозга (рис.26)

Выпячивание крючка гиппокамповой извилины в межножковую цистерну отграничено от этого «валика» бороздой, которая возникла вследствие прижатия мозга к каменисто-клиновидной связке; наружную границу выпячивания составляет резко углубленное тенториальное вдавление. Слева несколько углубленное тенториальное вдавление лежит на обычном расстоянии от медиального края крючка.

Миндалины мозжечка, больше левая, опущены в большое затылочное отверстие. Выпячивание правой поясной извилины влево под край большого серповидного отростка, выбухание заднего отдела правой прямой извилины в развилку хиазмы.

Дислокации ствола сводятся к значительному смещению межучного и среднего мозга влево (см. рис. 25 и 26); при этом верхние холмы смещены сильнее чем нижние. Смещены влево также варолиев мост, оральная часть верхнего червя мозжечка, серый бугор.

Деформации: средний мозг сдавлен с боков, особенно левая его половина. На поперечном разрезе средний мозг имеет форму, выпуклостью обращенную влево вследствие давления грыжевидного выпячивания гиппокамповой извилины на пра-вую половину покрывки (см. рис. 26). В четверохолмной пластинке нижние холмы имеют почти круглую форму, верхние — резко сдавлены с боков и вытянуты в сагитальном направлении. Левый верхний холм уже правого — он вплотную прижат к острому краю мозжечкового намета. Правые холмы несколько выпячены в дор-сальном направлении. Сильвиев водопровод щелевиден, без просвета. Левую ножку мозга пересекает бороздка от края мозжечкового намета. Сосуды, окружающие средний мозг, оставляют на нем отпечатки. По базальной поверхности варолиева моста также проходят глубокие сосудистые борозды. Продолговатый мозг несет отпечаток от переднего края затылочного отверстия. Латерально и кзади бороздка переходит на миндалины мозжечка. Дорсальная поверхность правого полушария мозжечка несколько вдавлена, между тем как левая — выпукла.

В наружном отделе правой половины покрывки среднего мозга обнаружены мелкие очаги кровоизлияний (см. рис. 26). Сдавлены и уплощены отводящие нервы.

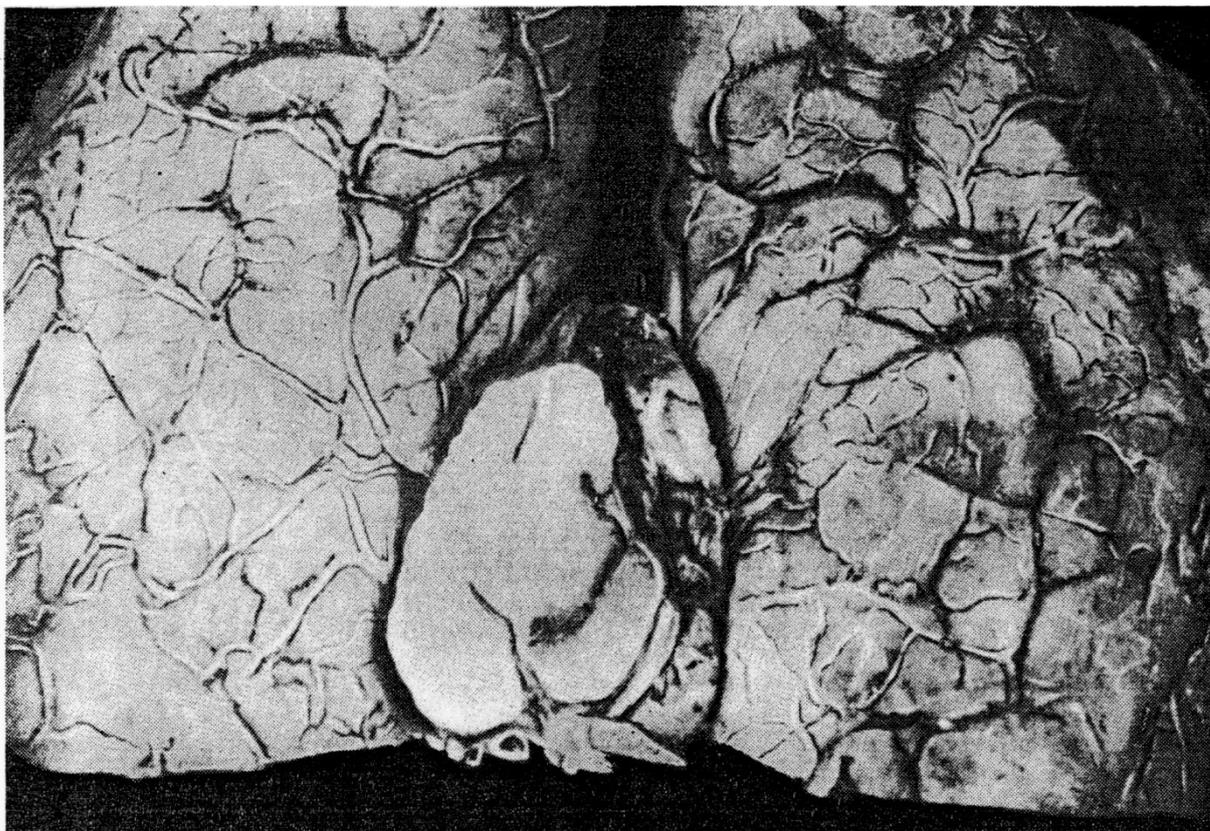


Рис. 26. «Полулунное» выпячивание правой гиппокамповой извилины в отверстие мозжечкового намета.

Смещение среднего мозга влево и поперечное сдавление, особенно левой его половины. Точечные кровоизлияния у края покрывки справа. Наблюдение 1.

Механизм развития дислокаций в наблюдении 1 представляется следующим. Быстро растущая злокачественная опухоль и сопутствующий ей отек вызвали прогрессирующее повышение внутричерепного давления и компенсаторное заполнение мозгом резервных пространств, сначала цистерн отечного полушария, затем — более отдаленных. Так возникли на стороне опухоли выпячивания: заднего конца прямой извилины — в развилку хиазмы, поясной извилины — под большой серповидный отросток, гиппокамповой извилины — в отверстие мозжечкового намета. Расположение опухоли в вентро-медиальной части височной доли привело к значительному грыжевидному выпячиванию гиппокампа.

Опущение миндалин мозжечка, придавивших продолговатый мозг к краю большого затылочного отверстия, так же как и деформации и дислокации мозжечка, а также сдавление отводящих нервов и сосудистые отпечатки на основании моста, являются следствием повышения давления в субтенториальном пространстве. Последнее могло возникнуть не только вследствие отека образований задней черепной ямы, но и в результате прогиба мозжечкового намета, отдаленного увеличенной височной долей на стороне опухоли.

Вклинившаяся часть гиппокамповой извилины резко сдавила с боков средний мозг, особенно покрывку; на уровне четверохолмия пострадали в основном верхние холмы. Смещение среднего мозга привело к придавливанию ножки мозга к острому краю намета с образованием борозды на стороне, противоположной опухоли, и легкому смещению оральной части варолиева моста.

Диэнцефальные образования смещены увеличенный в размерах височной долей.

Наличие асимметричных мелких кровоизлияний у края покрывки среднего мозга вблизи опухоли вряд ли в данном наблюдении можно связать со смещением и деформацией ствола. Скорее они возникли в результате единого дисгемического процесса, который вызвал геморрагии и в опухолевом узле, и в перифокальных отделах мозга, в том числе в указанном участке покрывки ствола. Увеличение объема половины среднего мозга на стороне опухоли объясняется бурным отеком. Кроме того, мозговой ствол на стороне, противоположной опухоли, наталкиваясь на острый край мозжечкового намета, подвергается, по-видимому, большему сдавлению, чем на стороне опухоли, на которую равномерно давит широкий валик вклинения. О давлении, испытываемом средним мозгом, свидетельствует образование борозд от сосудов, расположенных на поверхности ствола.

Сдавление просвета сильвиева водопровода вызвало водянку только противоположного опухоли бокового желудочка, потому что на стороне опухоли он сдавлен в результате значительного отека белого вещества полушария.

Наблюдение 2. Больной 47 лет. Олигодендроглиобластома левой височной доли.

За 3 месяца до поступления в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко у больного определялся симптом Кернига, анизокория (левый зрачок уже), парез зора вверх, снижение роговичных рефлексов, легкий центральный парез правых VII и XII нервов, повышение сухожильных рефлексов и нечеткое расстройство чувствительности справа. Отмечались также элементы амнестической афазии, пространственные нарушения, изменения психики по псевдопаралитическому типу. Лишь спустя 2 месяца появились застойные соски. К моменту поступления в Институт нейрохирургии речевые и психические расстройства narosli.

При поступлении в Институт нейрохирургии 29/X 1956 г. — резко выраженный синдром внутричерепной гипертензии, на глазном дне — застойные соски с кровоизлияниями и белыми очагами при остроте зрения 0,04 па каждый глаз. Правосторонняя гемипарез. Мидриаз. Зрачки равны, реакция на свет вялая, на конвергенцию сохранена. Парез взора вверх. Легкий парез лицевого и подъязычного нерва справа по центральному типу. Слева — преобладание сухожильных рефлексов и клонусоид стопы. Умеренное нарушение статики и походки: в позе Ромберга — пошатывание кзади, при ходьбе — отклонение вправо. Симптом Кернига. На краниограмме было видно резкое смещение вправо шишковидной железы.

На следующий день после спинномозгового прокола состояние больного резко ухудшилось. Появилась оглушенность и сонливость. Резко усилился симптом Кернига; появились ригидность затылочных мышц, небольшой птоз слева, слабость в правых конечностях с повышением тонуса в них по экстранирамидному типу, клонусоид обеих стоп; остальные неврологические симптомы — без изменений. Еще через день — больной без сознания, не реагирует на уколы; исчезла реакция зрачков на свет. К вечеру — ухудшение дыхания, слабый частый пульс. Экстренная декомпрессивная трепанация принесла лишь временное улучшение витальных функций и слабое прояснение сознания. Через 4 дня после операции (12/XI 1956 г.) — смерть.

На секции мозга обнаружена большая (7X5X5 см) внутримозговая опухоль левой височной доли, передним полюсом доходящая до уровня островка. Значительный отек мозга, особенно в левом полушарии. Левый боковой желудочек сдавлен до щели и смещен вправо (нижний рог прорастен опухолью). Правый желудочек гидроцефален. Части межзачаточного мозга и других формаций, расположенные вблизи срединной плоскости, смещены вправо.

В отверстие мозжечкового намента вклинивается левая гиппокампова извилина, охватывая полукольцом средний мозг: ширина передней части выбухания составляет 10 мм. Кзади она несколько нарастает; высота валика увеличивается спереди назад от 2 до 10 мм. Сосуды, проходящие по гиппокамповой извилине, в месте перегиба резко вдавлены в вещество мозга. Справа, на уровне четверохолмия, также имеется вклинение гиппокамповой извилины; оно узкое и короткое (ширина — 4 мм, длина — около 20 мм), но ограничивающая его странгуляционная борозда глубока. Имеется широкое, но неглубокое выбухание миндалин в большое затылочное отверстие. Нижняя часть левой поясной извилины на протяжении 8—10 см ущемлена под свободным краем большого серповидного отростка; при этом мозолистое тело прогнуто вниз. При небольшом грыжевидном выбухании левой прямой извилины между зрительными нервами на ней образовалась четкая бороздка от перегиба через край основной кости.

Смещения ствола выражены значительно. Ножки мозга как бы сдвинуты относительно варолиева моста вправо: напротив бороздки основной артерии лежит левая ножка. По направлению от основания к крыше среднего мозга смещение вправо нарастает так, что на поперечном разрезе ось ствола оказывается наклоненной вправо. При рассмотрении ствола сзади видно, что отклонение от средней линии нарастает постепенно снизу вверх, начинаясь на уровне середины ромбовидной ямки и достигая максимума на уровне верхнего двуххолмия, которое лежит целиком справа от средней линии (рис. 28). Левые холмы смещены также каудально. Вентральная часть варолиева моста отклонена вправо в меньшей степени, чем дорсальная.

Деформации ствола: значительно сдавлен с боков средний мозг. Верхние холмы четверохолмия сплющены в поперечном размере; нижние холмы, сдавлены преимущественно — в

орокаудальном направлении (см. рис, 28). Левая боковая поверхность крыши и покрывки вогнута; правая соответствующая часть выпукла. Сильвиев водопровод сдавлен и представляет собой сагиттальную щель. Средний мозг покрывают глубокие борозды от врезавшихся сосудов. Такие же борозды проходят по основанию варолиева моста. Верхний край моста слева сдавлен, в результате чего левая половина его стала более короткой и широкой (см. рис. 27). Сдавлены корешки левых глазодвигательного и отчасти тройничного нервов.

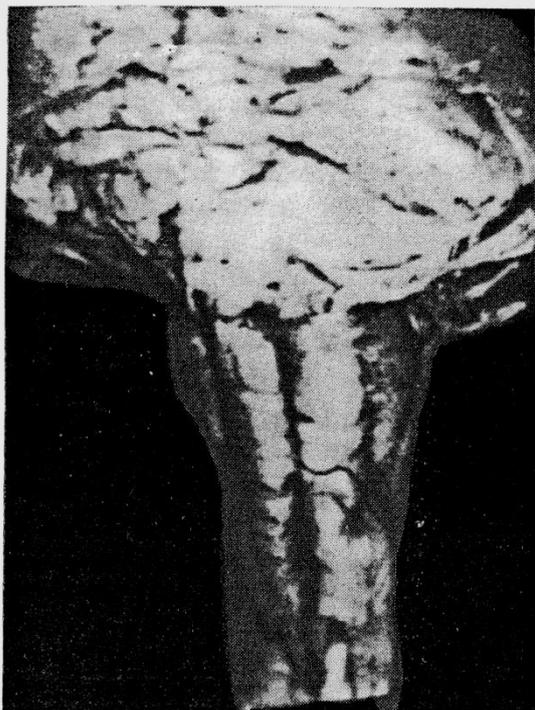


Рис. 27 Отклонение ствола мозга вправо и поперечное его сдавление.

Вмятина на верхнебоковой поверхности моста слева — результат вклинения гиппокамповой извилины.

Наблюдение 2, опухоль левой височной доли. Ствол с вентральной стороны.



Рис. 28. Отклонение среднего мозга вправо, постепенно нарастающее в оральном направлении.

Деформация четверохолмия со смещением верхних холмов вправо, а левых холмов — вниз.

Наблюдение 2. Ствол мозга с дорсальной стороны.

Происхождение смещений в данном наблюдении по своему механизму во многом тождественно предыдущему случаю. Злокачественная, следовательно, быстро увеличивающаяся в объеме опухоль (олигодендроглиобластома) располагалась на этот раз в более передних отделах височной доли. Крупных размеров опухоль вызвала бурный отек мозга, распространившийся на все полушарие и в меньшей степени — на другие отделы мозга. Такое массивное избирательное увеличение объема мозга обусловило его выпячивание в область внутричерепного пространства, в котором давление меньше, а именно — гиппокамповых извилин через отверстие намета в заднюю черепную яму; поясной извилины под край большого серповидного отростка в сторону полушария, противоположного опухоли; заднего конца прямой извилины через край малых крыльев в среднюю черепную яму.

Как и в вышеописанном наблюдении, гомолатеральная гиппокампова извилина образовала «полулунный» вал вклинения вокруг половины среднего мозга. Однако здесь дело не дошло до травматизации ножки противоположным краем намета. В то же время произошло выпячивание мозга в задний отдел тенториального отверстия, которое можно объяснить индивидуальной особенностью: более широким зазором между краями намета и средним мозгом в дорсальном отделе отверстия намета мозжечка. Во всяком случае, здесь видны элементы двустороннего грыжеобразования, более характерного для группы срединных новообразований. Прогиб мозжечкового намета не произошло; следовательно, повышение давления в субтенториальном пространстве (и отсюда опущение миндалин в затылочное отверстие) вызвано выпячиванием вниз гиппокамповых извилин и распространением отека на образования задней черепной ямы. Смещение большого мозга было вызвано непосредственным давлением опухоли и отеком левого полушария. Смещение среднего мозга произошло вследствие давления грыжевидного выпячивания височной доли, которое вызвало поперечное сдавление ножек, вмятину на их боковой поверхности и деформацию четверохолмной пластинки. Резкое поперечное сдавление верхних холмов, легкое диагональное сдавление нижних, большее смещение верхних холмов по сравнению с нижними и каудальное смещение гомолатеральных холмов придают четверохолмью вид перекошенной трапеции. Подобная форма четверохолмия, возникающая при взрывании задней части гиппокамповой извилины, часто встречается в группе наблюдений с опухолями боковых отделов больших полушарий. Прижатие моста к основанию черепа сопровождалось углублением сосудистых борозд.

Приведем еще одно наблюдение для иллюстрации смещений мозга, типичных для очага в височной доле.

Наблюдение 3. Больной 42 лет. Мультиформная спонгиобластома левой височной доли.

За месяц до поступления в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко на фоне повышенного внутричерепного давления, загруженности, дезориентированности определялись ригидность затылочных мышц и симптом Кернига, парез взора вверх, недостаточность отводящих нервов, легкий центральный парез правого лицевого нерва, торможение коленных рефлексов, непостоянный симптом Бабинского слева.

При обследовании в Институте — те же общемозговые симптомы; застойные соски зрительных нервов, больше левого, с кровоизлияниями и побледнением, при остроте зрения не ниже 0,1 каждым глазом. Элементы акустической и моторной афазии. Болезненность черепа при перкуссии в левой лобно-височной области. Ригидности затылка нет; умеренно выраженный симптом Кернига. Небольшая анизокория (левый зрачок уже). Четкий парез взора вверх. Парез отводящих нервов. Тоничность калорического нистагма. Центральный парез правых лицевого и подъязычного нервов. Легкая дисфагия. Небольшая правосторонняя гемигипестезия. Сухожильные рефлексы на руках низкие, коленные угнетены, ахилловы средней живости. Двусторонний симптом Бабинского. После частичной декомпрессивной трепанации состояние продолжало ухудшаться: нарастало угнетение сознания, усиливались расстройства сердечно-сосудистой деятельности и дыхания. Менингеальные симптомы, мышечный тонус не нарастали. Через 2 дня после операции наступила смерть.

На секции мозга: опухоль 4 см о диаметре, расположенная в левой височной доле, достигает впереди ее полюса, медиально — гиппокамповой извилины, сзади — уровня ножек мозга,

базально — дна средней черепной ямы. Извилины больших полушарий сглажены. Белое вещество мозга левого полушария отечно. Правый боковой желудочек умеренно расширен, нижний рог левого желудочка сдавлен. Центральные отделы большого мозга смещены вправо (см. рис. 17, гл. II, рис. 29).

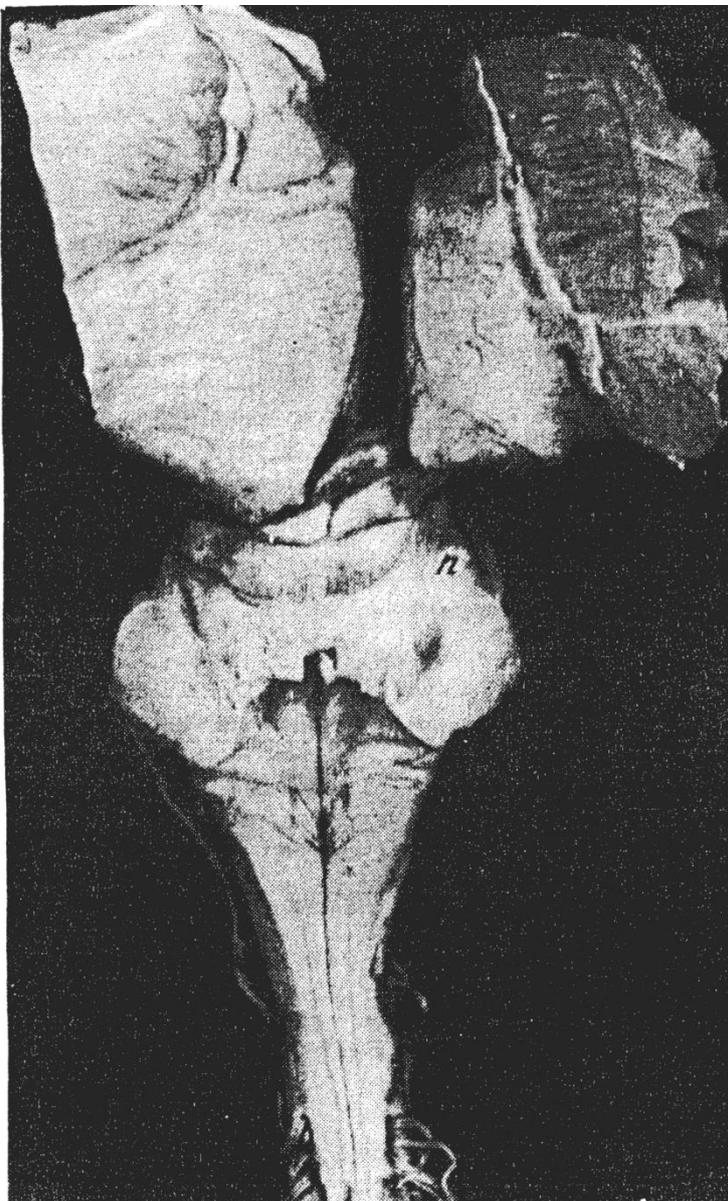


Рис. 29. Резкий отек левого зрительного бугра.

Подушка смещает левые холмы в каудальном направлении. Промежуточный и, меньше, средний мозг смещены вправо. Четверохолмие сдавлено в орочаудальном направлении, *n* — бороздка на правой ножке мозга от давления краем намета мозжечка. Наблюдение 3, опухоль левой височной доли. Ствол с дорсальной стороны.

дольке мозжечка. Промежуточный мозг смещен вправо.

Левый зрительный бугор резко увеличен в размерах по сравнению с правым (за счет отека), он смещен вправо за среднюю линию и кзади — до четверохолмия. Левая половина среднего мозга

В отверстие мозжечкового намета полукольцом, охватывающим левую половину среднего мозга, вклинивается участок гиппокамповой извилины шириной 5—7 мм и высотой 5 мм. Кпереди он продолжается в более широкое выпухание крючка гиппокамповой извилины в межножковую цистерну. В формировании дорсального конца выпячивания принимает участие валик мозолистого тела (см. рис. 17 и 29). Под серповидный отросток вклинивается левая поясная извилина. В левую цистерну *fossae lateralis* (сильвиевой борозды) выпухают прилежащие части височной доли, в правую — лобной доли. Прямые извилины выпячиваются между зрительными нервами. Все выпяченные участки полушария отграничены четкой странгуляционной бороздой.

Средний мозг смещен вправо, преимущественно в вентральном своем отделе (особенно левая ножка). В дорсальной части слегка смещено вправо лишь верхнее двуххолмие. Левая половина крыши и покрывки среднего мозга сдвинута каудально под непосредственным давлением подушки левого зрительного бугра. Мезенцефальный отдел ствола также несколько смещен назад, доказательством чего служат вмятины от нижних холмов четверохолмия на центральной

также более массивна. В месте прилегания вала выбухания гиппокамповой извилины к ножке мозга на последней образовалась вмятина. Четверохолмная пластинка сдавлена в орочаудальном направлении. Наиболее деформирован верхний левый холм, на который давит, тесно прилегая к нему, подушка зрительного бугра (см. рис. 29). Правую ножку мозга пересекает отпечаток края мозжечкового намета, продолжающийся на ручки нижнего и верхнего холма (см. рис. 29). Верхний край варолиева моста слева сдавлен выбухающим крючком гиппокамповой извилины. Сильвиев водопровод не деформирован.

Сдавлены корешки отводящих нервов; левый пересечен сосудистой бороздкой от нижней передней мозжечковой артерии. Левый глазодвигательный нерв сдавлен у выхода между конечными ветвями основной артерии и распластан на выбухающем крючке (см. рис. 17).

В приведенном наблюдении уже при наружном осмотре можно было убедиться, что передний отдел височной доли, содержащий крупную злокачественную опухоль, был увеличен. Сопутствующий значительно выраженный отек распространился на все полушарие, почти не захватив противоположное и совершенно не затронув образования задней черепной ямы. В результате произошло увеличение объема пораженного полушария, достаточное для заполнения ближайших к опухоли ликворных цистерн, с последующей дислокацией мозга в местах костных и дуральных выступов внутричерепного пространства.

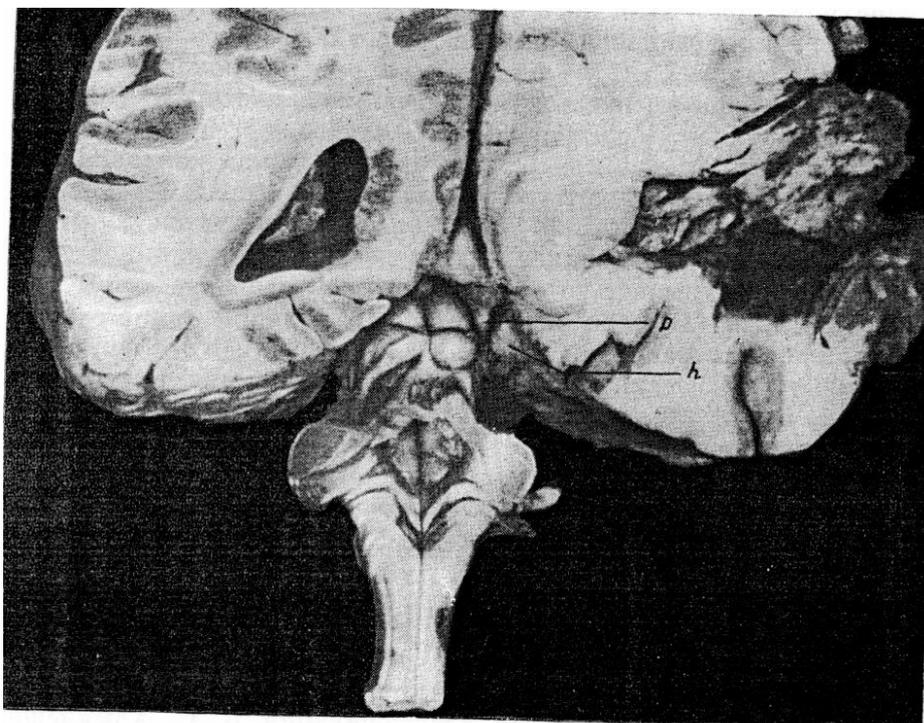
Таким образом, возникло полулунное вклинение гомолатеральной гиппокамповой извилины в отверстие наметы мозжечка; его часть, переходящая в выбухание *uncus*, более широка и массивна соответственно большему увеличению объема передней части височной доли. Смещение среднего мозга в противоположную сторону и прижатие его к острому краю намета происходило так же, как и в первом наблюдении. В деформациях ствола, однако, большую роль сыграл избирательный отек. Он распространился на гомолатеральные зрительный бугор и ножку мозга и увеличил их объем. Произошло сдавление подушки зрительного бугра и четверохолмной пластинки. Смещение гомолатеральных холмов вниз в сочетании с орочаудальным сдавлением привело к тому, что четверохолмие приняло форму перекошенного параллелограмма. Распространение отека на мозолистое тело привело к тому, что *splenium* также вклинился в отверстие намета, в его заднюю часть. Некоторое отклонение среднего мозга назад, по-видимому, также обусловлено направлением давления опухоли, расположенной в переднем отделе височной доли. Далее произошло вклинение поясной извилины под большой серповидный отросток и выбухание заднего отдела прямых извилин. Все эти грыжевидные выпячивания (в *cisternae corporis callosi, ambiens et interpeduncularis*) образовали так называемое «кольцо выбухания» (Riessner, Zilch, 1939) со странгуляционной бороздой в пораженном опухоли полушарии. Характерно смещение мозга в цистерны сильвиевой ямы: на пораженной стороне, под давлением близлежащей опухоли височные извилины перегибаются через край малого крыла в переднюю яму; на противоположной стороне, напротив, извилины лобной доли смещаются в среднюю черепную яму, как это обычно наблюдается при повышении внутричерепного давления.

Характерным для опухолей боковых отделов полушарий является редкое возникновение вклинения миндалин в затылочное отверстие или каких-либо других признаков передачи давления в заднюю черепную яму и отсутствие макроскопических признаков отека ромбовидного мозга и мозжечка. Деформации ромбовидного мозга ограничиваются лишь сдавлением варолиева моста выбухающим крючком гиппокамповой извилины. И так, при очагах,

расположенных в латеральных отделах супратенториального пространства, происходят следующие дислокации.

Образования, расположенные вблизи срединной плоскости (промежуточный мозг, прозрачная перегородка, III желудочек и др.), смещаются в сторону непораженного опухолью полушария. Поясная извилина выпячивается в разной степени, вплоть до ущемления, под край большого серповидного отростка. При больших смещениях формируется вмятина в противоположной поясной извилине. Задняя часть выпячивания давит на валик мозолистого тела, через который в ряде случаев передается давление на средний мозг. Обычно наблюдается выбухание заднего отдела прямых извилин в хиазмальную цистерну с образованием четкой бороздки от края основной кости. Таким образом, заполняется вся цистерна межполушарной щели.

Смещение мозга в *cisterna fossae lateralis cerebri* с образованием странгуляционных борозд от острого края малых крыльев основной кости не постоянно. При опухолях височной доли смещается содержимое средней черепной ямы в переднюю черепную яму и ущемляются извилины в области полюса височной доли, тогда как при любой другой локализации патологического процесса смещения происходят в обратном направлении. *Cisternae ambiens et interpeduncularis*, создающие «ликворное кольцо» вокруг среднего мозга, при опухолях височной доли, при наличии вторичных стволовых симптомов, всегда бывают заполнены мозговым веществом. Типично полулунное (по классификации Б. С. Хоминского) выпячивание гиппокамповой извилины между стволом и свободным краем мозжечкового намета. Полулунное выпячивание при височных опухолях было описано Le Beau (1938), М. Ю. Рапопортом (1938). Оно обнаружено в большинстве наших наблюдений, в половине из них выпячивание достигало степени вклинения (см. рис. 14, стр. 34). Передний отдел полулунного выпячивания составляет крючок гиппокамповой извилины; он обращен в межножковую цистерну. Далее выпячивание



тянется полукруглым, равномерным валиком кзади, соответственно боковой ручке *cisterna ambiens*, и заканчивается в срединной части цистерны. В отверстие намета могут выпячиваться, помимо гиппокамповой извилины, перешеек лимбической извилины и самая передняя часть *gyrus Kngualis*.

Рис. 30. Выпячивание в *cisterna ambiens* подушки зрительного бугра (*p*) и гиппокамповой извилины (*h*).

Оральная часть ствола отклонена в сторону «здорового» полушария. Опухоль правой височной доли; мозжечок и задние отделы полушарий удалены, вид сзади.

Возникновение полулунных вклинений

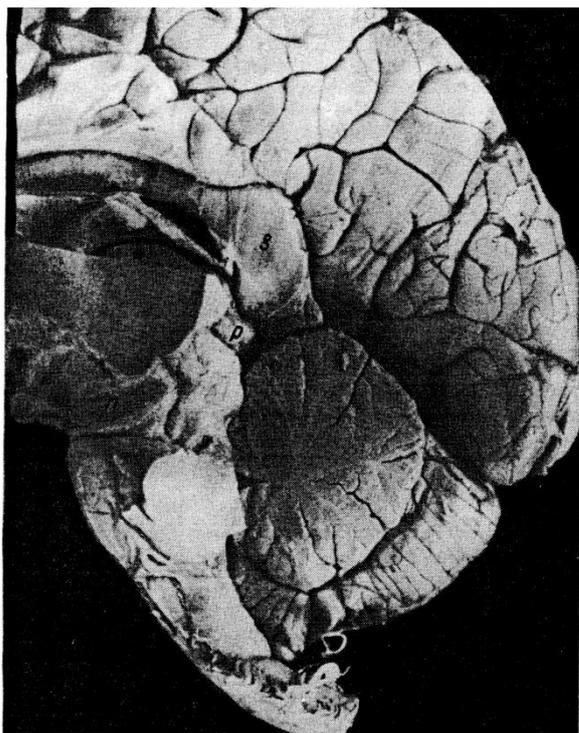


Рис. 31. Выбухание поясной извилины под falx с деформацией мозолистого тела, валик (s) которого выбухает в cisterna ambiens.

Средний мозг смещен в дорсальном направлении; выступающая сзади подушка зрительного бугра (р) смещает четверохолмие вниз и вдавливают его в червь мозжечка, «зарубка» от края намета на контралатеральной ножке мозга. Опухоль заднебокового отдела правой лобной доли. Большой мозг и мозжечок разрезаны по средней линии.

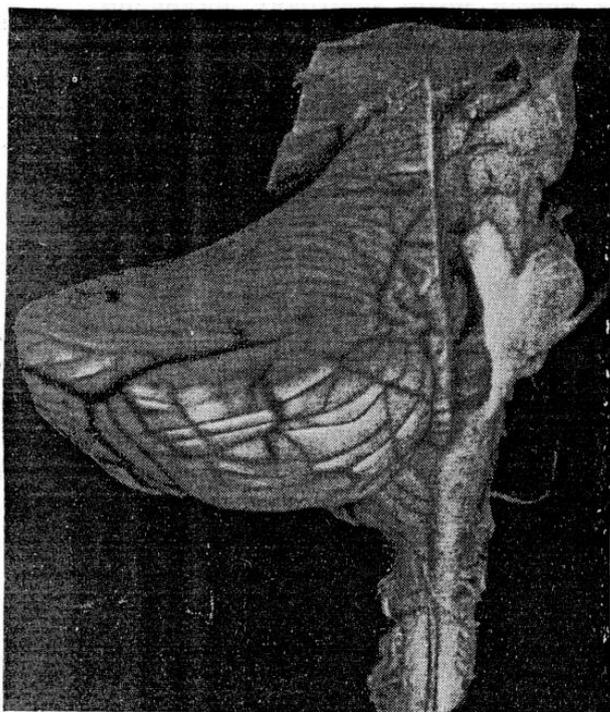


Рис. 32. Отклонение ствола вправо, постепенно нарастающее в оральном направлении, при опухоли левой височной доли.

Вид с дорсальной стороны; разрезом точно по средней линии отделена половина мозжечка.

объясняется описанным выше распределением направлений давления при височных новообразованиях: в области вклинения суммируются два направления, вниз и в сторону.

При преобладании давления через отверстие намета мозжечка вниз формируется более глубокое, но узкое выбухание. Объем смещенного участка мозга пропорционален величине опухоли, ее близости к месту вклинения и перифокальному отеку.

Иногда происходит выпячивание в тенториальное отверстие валика мозолистого тела или одной из подушек зрительных бугров, как это было описано М. Ю. Рапопортом (1948), Antoni (1949). Смещение splenium иллюстрировано наблюдением 3, смещение подушки обнаружено при опухоли (полярная спонгиобластома), расположенной в передней половине височной доли: полулунное выбухание в отверстие намета содержало полюс гомолатеральной подушки зрительного бугра (рис. 30). Отчетливые дислокации валика мозолистого тела и подушки зрительного бугра, хотя и без вклинения в отверстие намета, видны в другом наблюдении (рис. 31, арахноидэндотелиома заднебокового отдела правой лобной доли).

При опухолях, занимающих латеральные отделы больших полушарий, примерно в половине случаев в базальную цистерну смещается гипоталамус, сдавленный крючками гиппокамповых извилин (см. рис. 25). Полулунное выпячивание гиппокамповой извилины обуславливает смещение среднего мозга в противоположную сторону. Значительное отклонение ствола от средней линии постепенно сглаживается по направлению к продолговатому мозгу и оканчивается иногда лишь на уровне каудальной границы моста (рис. 32). Во многих наших наблюдениях

средний мозг был смещен в дорсальном направлении. Это смещение объясняется общим отеком больших полушарий, но оно не было грубым, и о нем можно было судить лишь по отпечаткам нижнего двуххолмия на черве мозжечка (рис. 33). При этом форма четверохолмия не изменялась. Характерным для опухоли латерального отдела полушария является поперечное сдавление среднего мозга.



Рис. 33. Отклонение среднего мозга в каудальном направлении со смещением четверохолмия в каудальном направлении

Нижнее двуххолмие образует вмятину в черве мозжечка. Тот же препарат, что на рис. 32, вид сбоку.

При этом контрлатеральная ножка мозга сдавливается и суживается, а гомолатеральная — оказывается более широкой из-за отека. Подобная деформация (вопреки данным Pia, 1957) наблюдается не только в том случае, когда опухоль располагается вблизи среднего мозга, но и в том случае, когда опухоль расположена на отдалении от него. На противоположном основании ножки появляется зарубка от прижатия к свободному краю намета, достигающая глубины до 2 мм (см. рис. 33 и др.). Сочетание всех смещений приводит к тому, что четверохолмная пластинка приобретает форму косолежащего параллелограмма или ромба (рис. 34). Диагональное направление давления на четверохолмие так отчетливо проявляется отчасти оттого, что на стороне опухоли обычно значительно выступает кзади подушка отечного зрительного бугра, которая отдавливает гомолатеральный верхний холм.

В результате бокового сдавления среднего мозга происходит сдавление силвиева водопровода, он превращается в сагиттальную щель. При этом возникает закрытая водянка мозга, преобладающая на стороне, противоположной опухоли.

2. Ко 2-й группе мы относим объемные патологические процессы, располагающиеся в медиальных отделах супратенториального пространства, а именно: в передней части лобной доли, в лобнопарасагиттальной, теменно-парасагиттальной зоне, мозолистом теле, III желудочке, медиальном отделе подкорковых узлов*. При этом направление давления на ствол совпадает со срединной плоскостью или составляет с ней очень острый угол. Выпячивания в цистерны и дислокации ствола развиваются позднее и выражены менее наглядно, чем в предыдущей группе.

При конвекситальных новообразованиях вблизи средней линии, включая область лобного полюса, при опухолях мозолистого тела и III желудочка смещения представляют различные отличительные особенности, как это представлено в следующих наблюдениях.

* Затылочно-парасагиттальное расположение не включено в этот перечень потому, что при малых размерах затылочной доли объемный очаг, способный вызвать дислокацию, распространяется обычно и в боковые части полушария, так что преобладающее давление на ствол оказывается боковым.

Наблюдение 4. Больной 32 лет. Астроцитомы левой лобной доли с прорастанием в мозолистое тело. Заболевание началось за 3 года до поступления в Институт нейрохирургии с головной боли. В течение 6 месяцев нарастали признаки повышения внутричерепного давления. Появились нарушения психики со сложными слуховыми и зрительными галлюцинациями.

При обследовании в Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко у больного определялись негрубые расстройства мышления, ориентировки, активного внимания; апраксия. Четкий синдром повышения внутричерепного давления, резкие застойные соски зрительных нервов (острота



Рис. 34. Тот же препарат, что на рис. 32, дорсальная поверхность ствола без мозжечка.

Четверохолмие, сдавленное грыжевидным выпячиванием гиппокамповой извилины (*h*), приняло форму косоугольного параллелограмма. *n* — зарубка от края намета мозжечка, *p* — подушка зрительного бугра.

зрения справа — 0,6, слева — 0,04); легкий симптом Кернига с обеих сторон. Нарушение обоняния. Неравномерность зрачков (левый более узкий). Недостаточность конвергенции и ослабление зрачковой реакции на конвергенцию при сохранении ее на свет. Парез левого отводящего нерва. Преходящие нарушения функции тройничных нервов. Ослабление оптокинетического нистагма. Парадоксальная вестибулярная реакция при вращения и отсутствие калорической реакции. Правосторонняя и гемигипестезия. Легкий парез правой ноги с изменением тонуса в ней отчасти по спастическому, отчасти по экстрапирамидному типу; преобладание сухожильных рефлексов на правых конечностях. Двусторонние разгибательные патологические рефлексы. Через день после поступления, у больного обнаружено ограничение зрения вверх.

Спустя 3 дня после спинномозгового прокола развилась серия генерализованных эпилептических адверзивных припадков. После этого — угнетение сознания. Выраженная ригидность затылочных мышц, симптом Кернига. Резкое ослабление реакции зрачков на свет. Колеблущиеся изменения мышечного тонуса по пластическому типу во всех конечностях. Усиление правосторонних пирамидных

нарушений. Двусторонние патологические рефлексы. Такое состояние сохранялось в течение суток на фоне нормального пульса и дыхания. Затем наступила внезапная остановка дыхания и лишь через 5 мин — прекращение сердечной деятельности. На секции обнаружено, что опухоль

была расположена в семиовальном центре левой лобной доли, прилегала к мозолистому телу и узкой полоской прорастала его. В центре опухоли — киста, частично заполненная свежеизлившейся кровью. На поверхности и разрезах мозга, видны признаки резкого отека, особенно переднего отдела левого полушария. Извилины больших полушарий уплощены. Подкорковые узлы и внутренняя сумка слева, мозолистое тело, III и боковые желудочки умеренно смещены вправо; тела боковых желудочков отдавлены вниз отеком мозолистым телом.

Имеется симметричное вклинение крючков гиппокамповых извилин в межножковую цистерну. В большое затылочное отверстие вклинены миндалины в двубрюшные дольки мозжечка. Они охватывают сзади и с боков продолговатый мозг. Заполнены мозгом боковые и особенно средняя цистерны моста. Борозда между продолговатым мозгом и варолиевым мостом сглажена (рис. 35).

Вторичные дислокации и деформации ствола были вызваны постепенным ростом опухоли и отеком, распространившимся на оба полушария и ствол. В части наблюдений, подобных описываемому, опухоль лежит целиком или преимущественно в одном полушарии. Вместе с преобладанием отека на пораженной стороне возникают некоторые черты дислокаций, характерные для опухолей бокового отдела полушарий. В наблюдении 4 к ним принадлежат сдавление бокового желудочка на стороне опухоли, смещение срединных образований большого мозга в сторону, большая отечность гомолатеральной ножки мозга и зрительного бугра, со сдавлением подушки и четверохолмия преимущественно на стороне опухоли, сдавление сильвиева водопровода, превратившегося в сагиттальную щель.

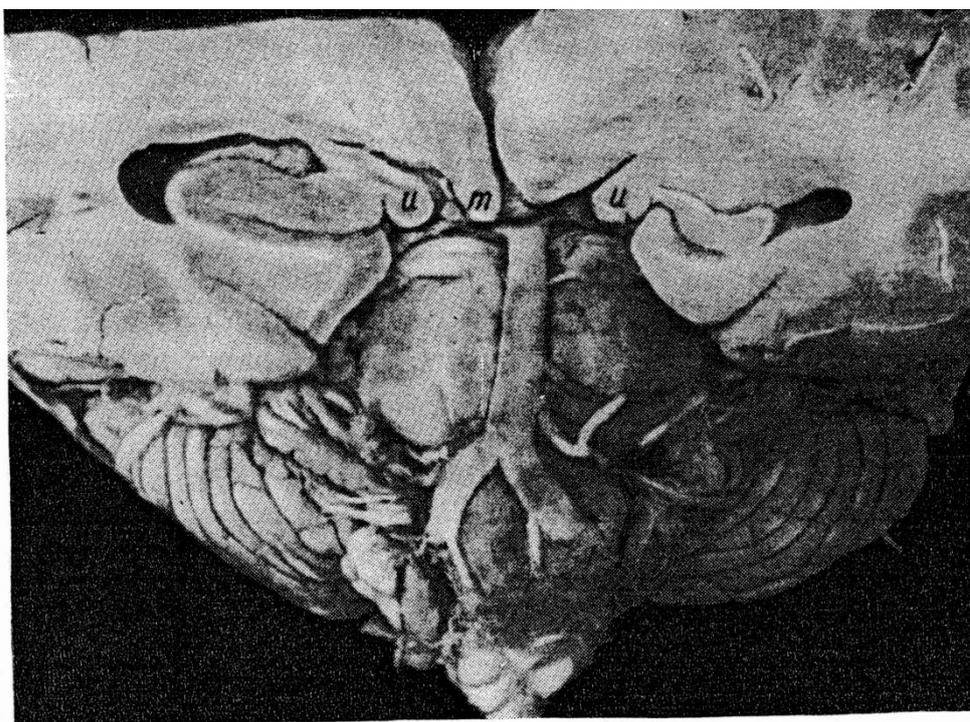


Рис. 35. Симметричное выбухание крючков гиппокамповых извилин (*u*) и сосковидных тел (*m*) в базальную цистерну.

Смещение мозга в *cisterna cerebellomedullaris* и *cisternae pontis*. Наблюдение 4, опухоль левой лобной доли, прорастающая в мозолистое тело. Мозговой ствол (вид спереди) с частью больших полушарий (фронтальный срез).

В остальном дислокации в наблюдении 4 типичны для опухолей, расположенных по средней линии. Прямое давление патологического очага, расположенного спереди и сверху от отверстия намета, привело к значительному отклонению оральных отделов ствола кзади и отдавливанию среднего мозга вниз. Крыша последнего, как более легко смещаемое образование, оказалась полностью в задней черепной яме. Отек ствола препятствовал вклинению гиппокамповых извилин в *cisterna ambiens*. Отсутствие свободного промежутка между краем намета и стволом подтверждается наличием по обеим сторонам ствола зарубки от свободного края намета. В базальную цистерну симметрично вклинились крючки гиппокамповых извилин и сжатые между ними базальные образования промежуточного мозга. Выбухающие части несколько смещены кзади и усиливают отклонение ствола в дорсальном направлении. Типично для новообразований, расположенных вблизи срединной плоскости, почти симметричное ороакаудальное сдавление четверохолмной пластинки, усиленное двусторонним выпячиванием подушек зрительных бугров.

Заполнение большой цистерны с вклиниванием миндалин в большое отверстие затылочной кости и прижатием продолговатого мозга к краю этого отверстия, заполнение цистерн моста, сдавление корешков черепно-мозговых нервов, особенно отводящего, образование сосудистых отпечатков на основании ствола — отражают высокое давление, создавшееся в субтенториальном пространстве. Оно обусловлено в данном случае как общим отеком мозга, так и дополнительным ограничением заднечерепного пространства вследствие смещения среднего мозга вниз.

Приведем еще одно наблюдение, в котором расположение опухоли строго по средней линии обусловило симметрию смещений, столь характерную для очагов медиального отдела супратенториального пространства.

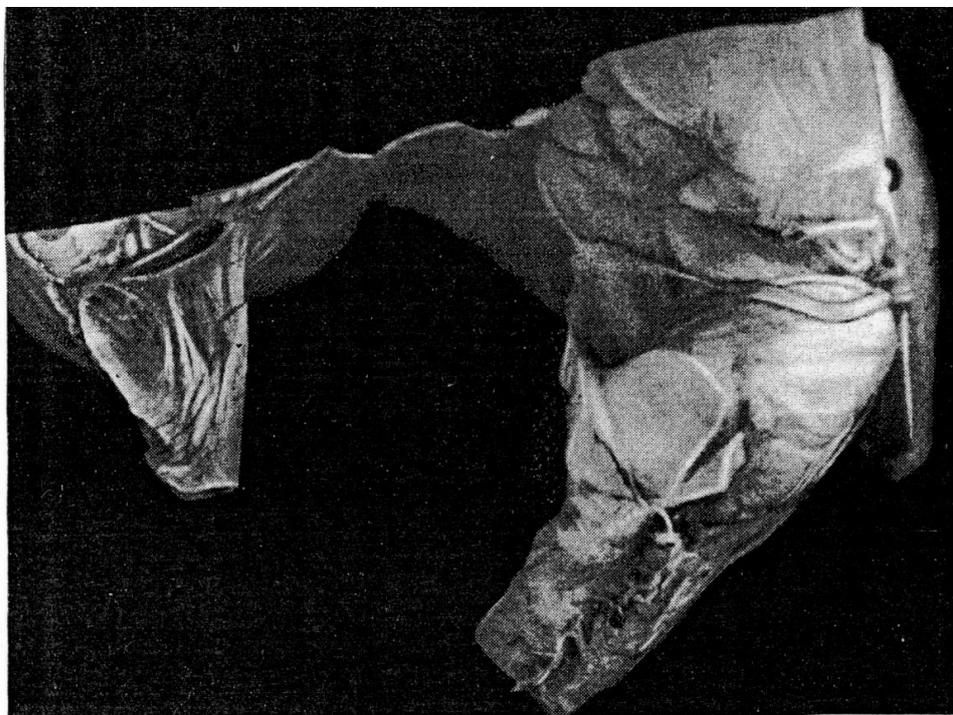


Рис. 36. Смещение четверохолмия ниже уровня отверстия намета мозжечка.

Дугообразный изгиб ствола, выпуклостью обращенный вентрально. Наблюдение 4. Сохранены отношения ствола и мозжечкового намета; вид сбоку.

Наблюдение 5. Больная девочка 10 лет. Липома мозолистого тела.

На втором году жизни у ребенка удалена опухоль хрящевой консистенции с участками жировой ткани из лобносагиттальной области. В течение нескольких лет девочка хорошо развивалась. Принята на лечение в связи с развившимися в последние годы эпилептическими припадками.

При обследовании в Институте нейрохирургии им. Н. И. Бурденко признаков внутричерепной гипертензии не обнаружено. Менингеальные симптомы отсутствуют. Ограничен взор вверх, нарушена конвергенция. Ослаблен оптокинетический нистагм влево и вверх. Грубо нарушена бимануальная реципрокная координация. Тремор в конечностях при статическом напряжении. Повышение сухожильных рефлексов, больше справа; симптом Бабинского справа.

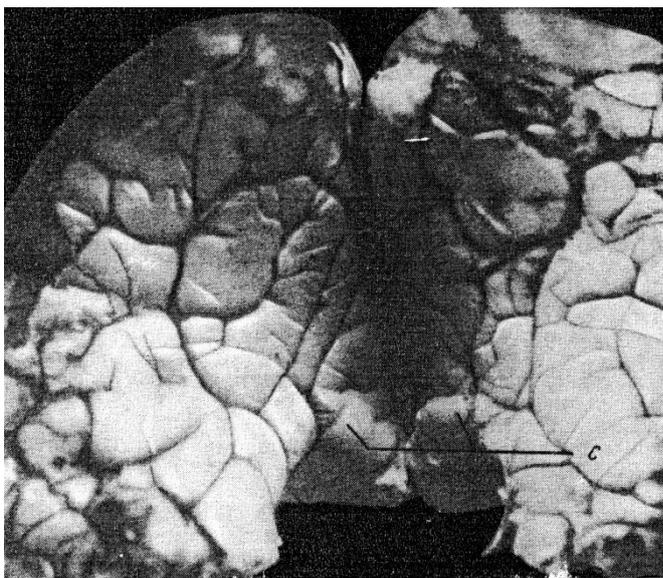


Рис. 37. Симметричное выпячивание задних отделов поясных извилин (с) в *cisterna ambiens*.

Наблюдение 5, опухоль мозолистого тела. Базальная поверхность больших полушарий после удаления ствола.

После операции иссечения рубцового конгломерата и удаления липомы из передне-парасагиттального отдела лобных долей больная находилась в состоянии, напоминающем глубокий сон. При отсутствии реакции на дистантные раздражители сохранялось глубокое ровное дыхание, пульс хорошего наполнения, нормальная окраска покровов. Лишь в последние дни наступило прогрессирующее расстройство дыхания и сердечной деятельности, гипертермия. С начала послеоперационного периода наблюдались частые тонические судороги сгибательного типа в руках и разгибательного в ногах. Определялся симптом Кернига, повышение тонуса в конечностях по спастическому типу, угнетение ахилловых рефлексов, двусторонние патологические

рефлексы. На 10-й день после операции наступила смерть.

На секции мозга установлено, что опухоль круглой формы, 3,5 см в диаметре, располагается по средней линии, над мозолистым телом; передний полюс на уровне головки хвостатого тела, задний полюс — на уровне серой спайки зрительных бугров. В области удаленной передней части опухоли медиальные отделы обоих полушарий некротизированы; распространенное субарахноидальное кровоизлияние. Отека мозга нет; лишь умеренно сглажены извилины. Мозолистое тело (резко недоразвитое) и все лежащие ниже него образования отдавлены книзу. Сдавлены сверху также передние рога боковых желудочков. Остальные отделы желудочковой системы не изменены.

Край мозжечкового намета образует на крючках гиппокамповых извилин четкие странгуляционные борозды, но по расположению последние соответствуют нормальным *impressio tentorii*. В *cisterna ambiens* над четверохолмием выпячиваются задние отделы поясных извилин в виде почти симметричных валиков высотой по 0,5 см (рис. 37). Миндалины мозжечка незначительно опущены в большое затылочное отверстие. Задние отделы прямых извилин выбухают в прехиазмальную цистерну.

Средний мозг незначительно отклонен кзади; заметно выпячивание в дорсальном направлении четверохолмия, особенно нижних холмов. Отмечается также легкое смещение вниз крыши среднего мозга и сдавление ее в орочаудальном размере. На верхние холмы давят выпухающие субтенториально части поясных извилин (рис. 38). Бороздки между холмами неглубоки. Рельеф остальных отделов ствола не изменен. На основании моста — очень легкие отпечатки сосудов. Легкие сосудистые бороздки пересекают отводящие и глазодвигательные нервы.

Атипичен в данном наблюдении слабо выраженный отек, сопутствующий опухоли. Отсутствие отека доказывает, что изолированное действие процесса, увеличивающего объем содержимого в черепе, может вызвать дислокации мозга на отдалении.

Результатом постепенного увеличения объема новообразования явилось радиальное отдавливание мозга во всех направлениях. Кпереди от опухоли произошло заполнение хиазмальной цистерны прямыми извилинами, базально — были отдавлены мозолистое тело, подкорковые узлы, передние рога боковых желудочков. Опухолевый узел располагался спереди и сверху от отверстия намета мозжечка. Этим объясняется отклонение среднего мозга в дорсальном направлении и выпухание задних отделов поясных извилин в отверстие мозжечкового намета. Комбинация непосредственного давления заднего грыжевидного выпячивания и давления от опухоли по оси ствола вызвало небольшое орочаудальное сплющивание четверохолмия и

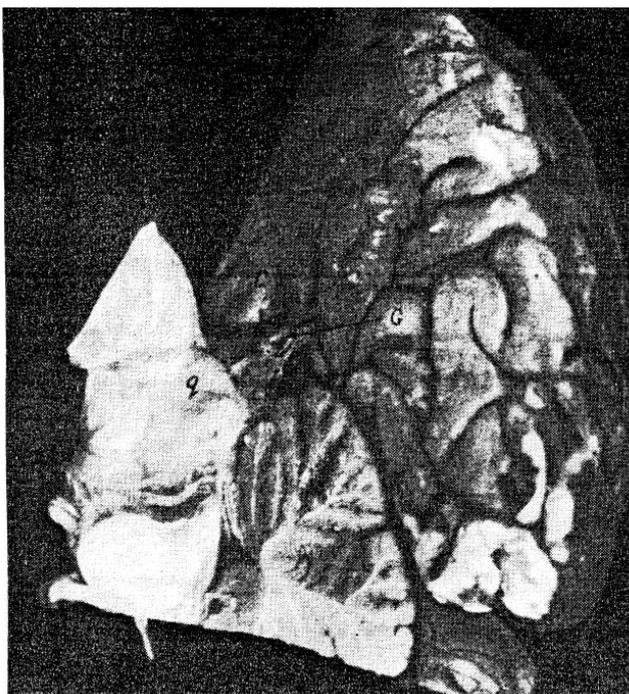


Рис. 38. Выпячивание поясной извилины (с), несколько смещающее вниз и сдавливающее в орочаудальном направлении четверохолмие (q). G — большая вена мозга (Галена). Наблюдение 5. Ствол (вид сбоку) с задней частью правого полушария и правой половиной мозжечка.

смещение его вниз.

Давлением по оси ствола объясняются также легко выраженные дислокационные изменения в задней черепной яме (опущение миндалин, сосудистые борозды на основании моста).

Опухоль, лежащая между полушариями, раздвигает их, что препятствует вклинению гиппокамповых извилин в отверстие мозжечкового намета. Сравнительно небольшие вторичные смещения и деформации объясняются отсутствием отека и гидроцефалии. Отсутствие закрытой водянки характерно для срединного расположения патологического очага вне желудочковой системы.

Следующее наблюдение иллюстрирует смещения, характерные для опухоли III желудочка.

Наблюдение 6. Больной 39 лет. Дедифференцирующаяся астроцитома правого зрительного бугра, растущая в полость III желудочка.

Заболевание началось с легких психических расстройств за 3 месяца до поступления в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. Спустя месяц развились признаки повышенного внутричерепного давления, а еще через месяц обнаружено ослабление реакции зрачков, преобладание сухожильных рефлексов слева, адиадохокинез слева, двусторонний симптом Бабинского.

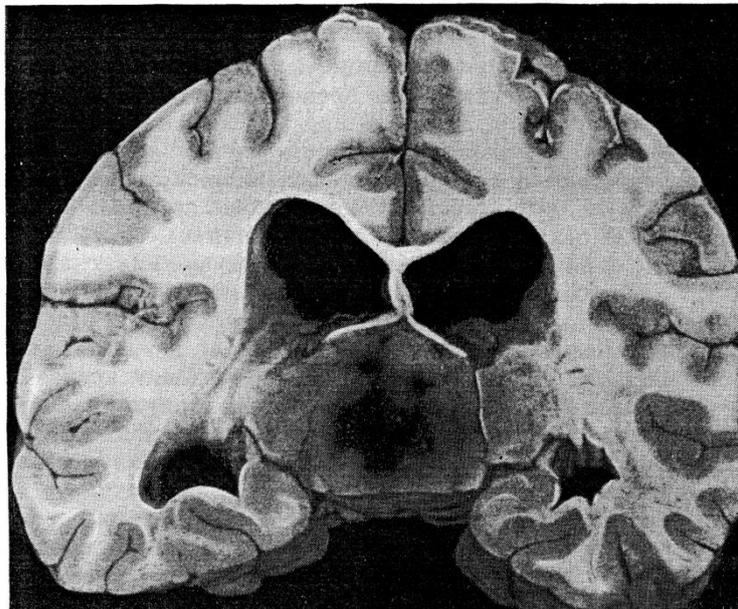


Рис. 39. Смещение зрительных бугров в стороны при опухоли III желудочка, исходящей из правого зрительного бугра.

Наблюдение 6.

При обследовании в Институте нейрохирургии отмечено значительное нарастание нарушений психики. Резко повышено внутричерепное давление. Застойные соски зрительных нервов при остроте зрения справа — 0,6, слева — 0,8. Симптом Кернига. Правый зрачок шире левого. Почти полностью утрачена реакция зрачков на свет. Нарушена конвергенция. Паралич взора вверх. Левый роговичный рефлекс ниже правого. Парез отводящих нервов, больше правого. Легкий центральный парез правого лицевого нерва. Выпадение оптокинетического нистагма вверх и вниз. Симметричная гиперрефлексия

калорического нистагма. Скандированная речь. Ослабление глоточного рефлекса. Повышение сухожильных рефлексов, больше на левых конечностях. Непостоянный статический тремор пальцев рук. Легкий адиадохокинез слева. Отклонение в позе Ромберга вправо и назад. Неустойчивость походки. Спустя несколько дней появились двусторонние патологические рефлексы. После вентрикулоцистерностомии по Торкильдсену в течение первых суток

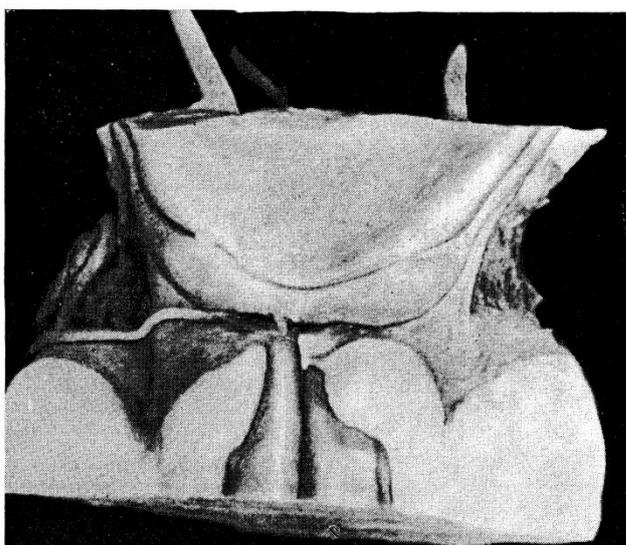


Рис. 40. Чашеобразное углубление в крыше и покрывке среднего мозга, образованное задним полюсом опухоли с резким орочаудальным сдавлением четверохолмия.

Наблюдение 6. Дорсальная поверхность среднего мозга.

наблюдалось некоторое улучшение, но с сохранением грубых общемозговых и верхнестволовых нарушений. В дальнейшем развились гипертермия, утрата сознания, постепенное угасание рефлексов. Через 4 суток после операции наступила смерть.

На секции мозга обнаружен значительный отек. Сильно увеличены в размерах боковые желудочки и передняя часть III желудочка. Трубка вентрикулярного дренажа оказалась погруженной в мозговую ткань. Заднюю половину III желудочка заполняет опухоль, исходящая из правого зрительного бугра (рис. 39). Опухоль яйцевидной формы, 3 см в поперечнике, четко отграничена и легко отделяется от окружающих тканей; в центре

ее небольшое кровоизлияние.

Опухоль резко смещает в стороны зрительные бугры; нижняя часть ее раздвигает в стороны и отдавливает вниз ножки мозга, задняя часть образует углубление в четверохолмной пластинке (рис. 40) и своим полюсом вклинивается в задний отдел отверстия намета, заполняя непарную часть охватывающей цистерны (рис. 41). Опухоль несколько отдавливает вершину мозжечкового намета кзади.

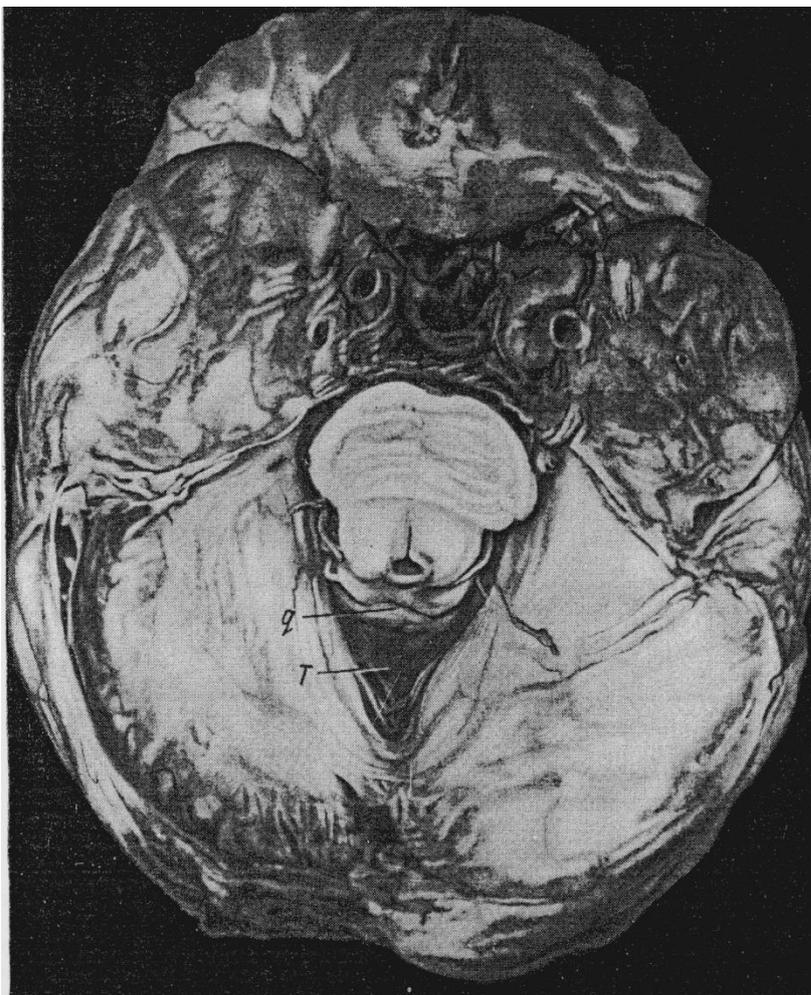


Рис. 41. Вклинение опухоли (Т) в отверстие намета мозжечка дорсально от ствола.

Четверохолмие (q) смещено вниз в субтенториальное пространство. Наблюдение 6. Большой мозг в оболочках; вид с основания.

Участок правой гиппокамповой извилины, шириной 4 мм, выпячивается под намет. Ограничивающая выбухание странгуляционная бороздка сзади наперед постепенно становится мельче и исчезает. Слева странгуляционная бороздка от края намета проходит по вклинившейся части опухоли. Базальные части промежуточного мозга выпячены опухолью в базальную цистерну. Выпячивания крючков гиппокамповых извилин нет.

Средний мозг смещен вниз, особенно резко — его крыша, которая полностью находится в задней черепной яме (см. рис. 41). Ножки мозга, кроме того, разведены в стороны и несколько смещены вентрально. В меньшей степени придавлен к основанию черепа варолиев мост. Грубую деформацию крыши и покрывки среднего мозга вызывает задний сегмент опухоли, образующий

чашеобразное углубление в них. Верхние холмы резко сдавлены в орокаудальном размере и далеко раздвинуты в стороны, спайка верхнего двухолмия растянута. Нижнее двухолмие также сплющено, покрывка деформирована (см. рис. 40). Сильвиев водопровод облитерирован. Основание ножек мозга с обеих сторон (больше слева) пересекают углубления от прижатия к краю мозжечкового намета. Варолиев мост слегка сдавлен дорсовентрально; на основании его — легкие сосудистые борозды. Выступающий субтенториально сегмент опухоли оставляет вмятину на верхнем черве мозжечка.

На корешках тройничных нервов видны поперечные бороздки от давления медиальных каменистостебловидных связок. Корешки отводящих нервов расплющены; их пересекают бороздки от сосудов.

Несмотря на то, что новообразование исходит из зрительного бугра, основная масса его располагается по средней линии. Благодаря этому все смещения и деформации, как и в предыдущем наблюдении, строго симметричны. Исключение составляют лишь очень узкое и неглубокое заднебоковое выпячивание гиппокамповой извилины на стороне исходного роста опухоли и легкая асимметрия зарубки на боковой поверхности среднего мозга от давления свободного края намета.

Особенностью наблюдения 6 является окклюзионная гидроцефалия. Таким образом, дислокации ствола обусловлены тремя причинами: прямым давлением опухоли, отеком больших полушарий и расширением супратенториально расположенных желудочков. В результате возникло

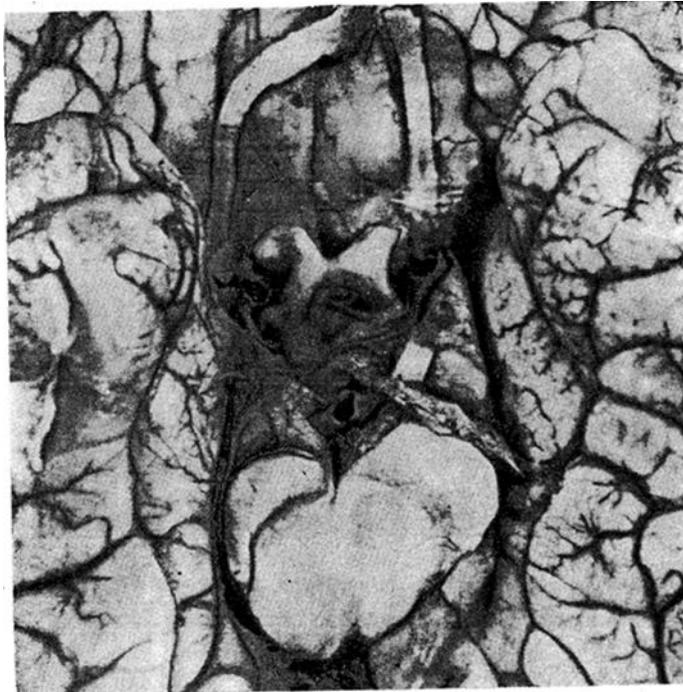


Рис. 42. Сочетание передне-бокового и задне-бокового вклинения на стороне опухоли (арахноидэндотелиомы falx) с переднебоковым вклинением на противоположной стороне.

Асимметрия среднего мозга вследствие большего отека гомолатеральной ножки мозга. Выпячивание задних отделов прямых извилин в хиазмальную цистерну.

значительное смещение среднего мозга вниз, разведение зрительных бугров, а также ножек мозга в стороны и легкое придавливание ствола к основанию черепа. Отсутствие одновременного изгиба ствола в дорсальном направлении объясняется тем, что опухоль лежит тотчас сверху от среднего мозга, а не спереди-сверху, как в предыдущих наблюдениях. Ствол вместе с опухолью вклинивается сверху вниз в отверстие намета, поэтому на более широкой части ножек мозга образовались боковые борозды от острых краев мозжечкового намета.

Четверохолмная пластинка, как и во многих других наблюдениях с той же локализацией очага, была смещена вниз более, чем ножки мозга, и грубо сдавлена в орочаудальном направлении.

Подведем итоги дислокациям при патологических процессах, расположенных в срединных (приблизительно) отделах

супратенториального пространства. Основной их чертой является симметрия.

В тех же наблюдениях, где очаг лежит целиком или большей частью в одном из полушарий, создаются условия для асимметрии дислокационных изменений. Неравномерность их может усиливаться за счет отека, преимущественно распространяющегося на пораженное полушарие. Таким образом, отдельные наблюдения данной группы демонстрируют последовательный ряд переходных черт дислокаций к группе с расположением очага в боковом отделе полушарий.

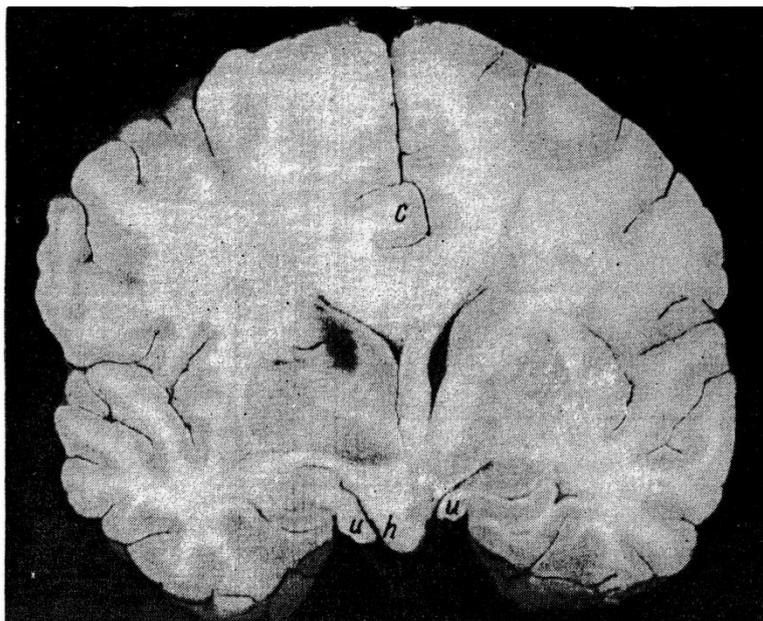


Рис. 43. Выпячивание в базальную цистерну крючков гиппокамповых извилин (*u*) и сдавленного между ними подбугорья (*h*). Поясная извилина (*c*) смещена под *falx*.

Астроцитомы мозолистого тела, фронтальный срез мозга на уровне серого бугра.

симметрия среднего мозга вследствие большего отека гомолатеральной ножки мозга. Выпячивание задних отделов прямых извилин в хиазмальную цистерну.

В отверстии мозжечкового намента наблюдаются двусторонние передние или передне-боковые выпячивания; одно- или двусторонние задние и заднебоковые выпячивания. Первые встречались чаще и преобладали на стороне опухоли (рис. 42). Полулунные выпячивания гиппокамповой извилины, характерные для очагов латеральной локализации, при срединной локализации отсутствуют. Встречается выпячивание splenium мозолистого тела и подушек зрительных бугров в *cisterna ambiens*.

Базальную цистерну, помимо крючков гиппокамповых извилин, заполняют серый бугор, в меньшей степени — сосковидные тела. При опухолях больших полушарий сагиттального и парасагиттального расположения имеют место два вида выпячивания в базальную цистерну (рис. 43 и 44). Они заключаются в следующем:

- 1) серый бугор сдавлен между крючками гиппокамповых извилин, вместе с ними заполняет базальную цистерну, и, если имеется разница между давлением в правой и левой камере супратенториального пространства, смещен в сторону меньшего давления;
- 2) подбугорье растянуто вследствие расширения III желудочка и заполняет базальную цистерну без одновременного вклинения крючков гиппокамповых извилин *. Во всех случаях выбухающие в базальную цистерну образования оказывают на средний мозг давление спереди назад, перекрывают заднее продырявленное вещество и входят в соприкосновение с передним краем варолиева моста.

Эти два варианта заполнения базальной цистерны встречаются при очагах не только срединной, но и иной локализации. Первый встречается при различных супратенториальных очагах, исключая

Вклинение задних отделов прямых извилин постоянно встречается при опухолях полюсов и основания лобных долей. Перегиб через края малых крыльев происходит только в направлении к средней черепной яме и обычно симметричен.

При опухолях III желудочка мозолистое тело оказывается приподнятым вверх в результате водянки желудочков или непосредственно опухолевым узлом. Происходит заполнение задней части межполушарной цистерны, серповидный отросток врезается в мозолистое тело и на последнем образуется более или менее глубокая борозда.

А

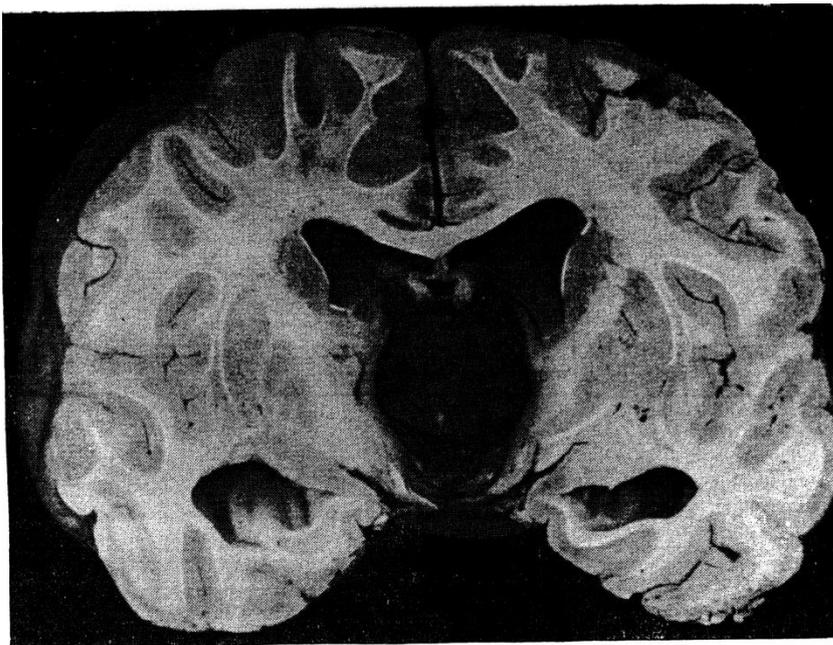


Рис. 44. Дно III желудочка, растянутого в нижней части ликвором, выбухает в базальную цистерну.

Эпендимома силвиева водопровода, растущая в III желудочек. Фронтальный срез мозга на уровне серого бугра.

опухоли III желудочка, второй — при патологических очагах в задней черепной яме, III желудочке, а также при окклюзионной гидроцефалии.

Дислокации ствола представляют ряд интересных особенностей. Комбинация вертикального и горизонтального векторов давления обуславливает сочетание типичных для данной группы смещений среднего мозга в каудальном и

дорсальном направлениях. Смещение среднего мозга, особенно при преобладании горизонтального вектора, уменьшается вследствие расхождения в стороны симметричных частей

мозга с выполнением резервных пространств с обеих сторон и по средней линии.

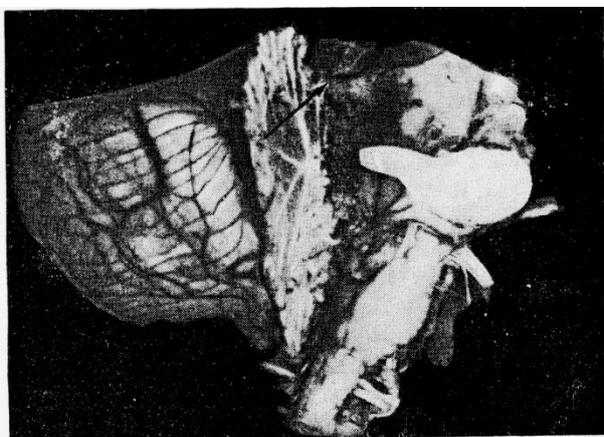


Рис. 45. Орокаудальное сдавление четверохолмия.

Образование вмятины в мозжечке от нижних холмов (указано стрелкой) вследствие отклонения среднего мозга в дорсальном направлении. То же наблюдение, что на рис 25. Ствол и левая половина мозжечка; вид справа-сзади.

Опухоли, расположенные вблизи срединной плоскости в лобной доле, ведут к смещению промежуточного и среднего мозга кзади. Смещение постепенно убывает и сходит на нет на уровне варолиева моста. В целом ствол становится дугообразно изогнутым. Так же, как и при локализации очага в латеральных отделах полушария, встречается вдавление нижнего двуххолмия в верхний червь мозжечка (рис. 45).

отдел ствола по его оси вниз в каудальном направлении. Сильнее смещается четверохолмья пластинка. Более значительное отдавливание книзу среднего мозга наблюдается при опухолях III желудочка и зрительных бугров (рис. 46).

Опухоли, расположенные вблизи срединной плоскости в теменной доле, смещают оральный

Смещения по оси ствола подкрепляют высказанное выше положение о передаче давления через мозговое вещество по прямой линии.

Другим доказательством служат дислокации без повышения внутричерепного давления в наблюдении 5.

Срединные новообразования ведут к расхождению в обе стороны не только больших полушарий.

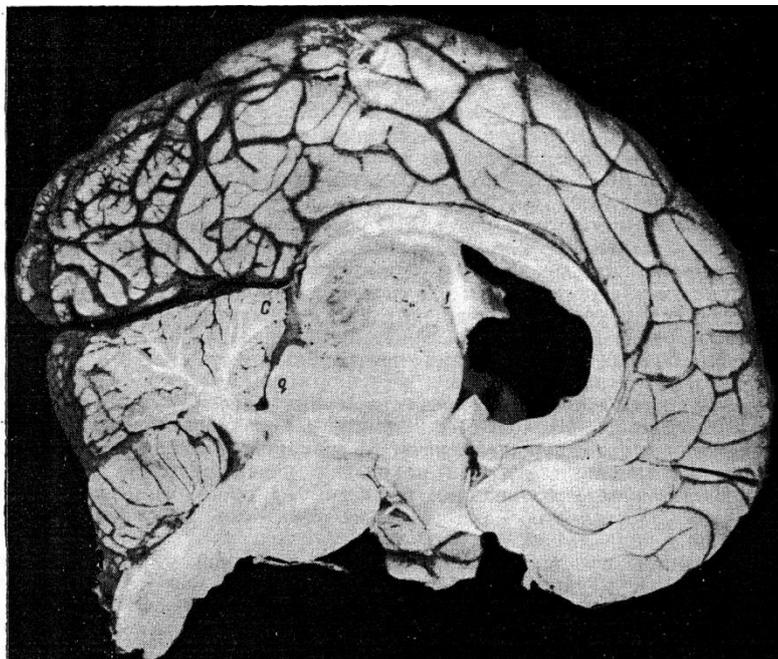


Рис. 46. Резкое смещение четверохолмной пластинки (q) в субтенториальное пространство (сравнить с уровнем вершины мозжечка c) и отклонение среднего мозга в дорсальном направлении. Вклинение миндалин в большое затылочное отверстие.

Опухоль левого зрительного бугра, выполняющая полость III желудочка. Сагиттальный разрез мозга.

Возникает тенденция к раздвиганию в стороны правой и левой половин ствола. Та же деформация при очагах в задней черепной ямке может развиваться в результате значительной водянки III желудочка. Расхождение ножек мозга тем больше, чем ближе к отверстию намета расположена опухоль, и проявляется особенно отчетливо при новообразованиях III желудочка. В последнем случае также резко смещены кнаружи зрительные бугры.

Повышенная дивергенция мозговых ножек служит

одной из причин отсутствия при срединных супратенториальных очагах полулунных вклинений гиппокамповых извилин: из боковых отделов охватывающей цистерны ликвор вытесняется ножками, которые достигают края мозжечкового намета. На ножках мозга возникают двусторонние зарубки, образованные краем намета. При этом зарубки располагались на ножках более высоко, чем при опухолях височной доли (см. рис. 15, гл. II).

Крыша среднего мозга сдавливается в орочаудальном направлении (рис. 47). Четверохолмие компенсаторно несколько растягивается в ширину, в то же время высота холмов остается без изменений.

Из менее постоянных деформаций можно отметить уплощение основания ножек мозга, образование поперечных валиков в латеральном отделе ножек (как результат сплющивания ствола по его длинной оси).

При опухолях III желудочка возникает значительное расширение боковых желудочков, вследствие чего разница между давлением в супра- и субтенториальном пространстве увеличивается.

Помимо прямого давления через отверстие намета, причиной дислокаций в задней черепной яме при супратенториальных очагах любой локализации является усиление гипертензии в ней вследствие распространения отека на мозжечок и ромбовидную часть ствола и, в отдельных случаях, при очагах в задних отделах больших полушарий — за счет прогиба мозжечкового намета вниз.

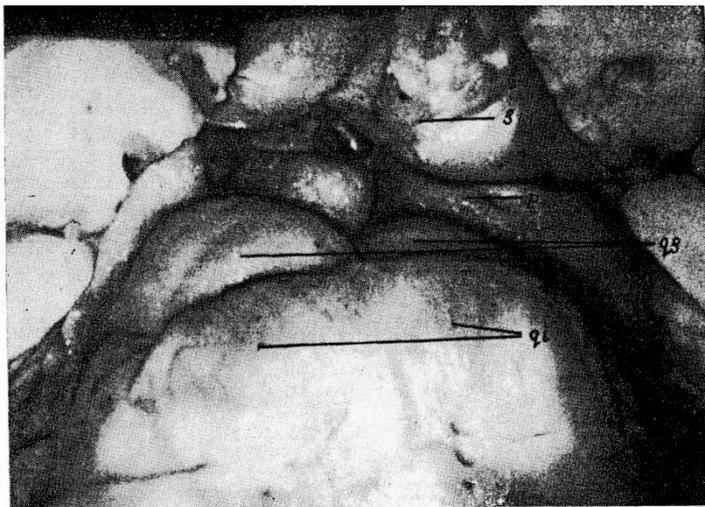


Рис. 47. Выпячивание подушки зрительного бугра (*p*) между четверохолмием (*qs* — верхние холмы, *qi* — нижние холмы) и валиком мозолистого тела (*s*). Орокаудальное сдавление четверохолмия.

Опухоль верхней теменной доли справа. Область среднего мозга с дорсальной стороны.

ствол к основанию черепа, ведут также к сдавлению корешков черепномозговых нервов.

Наиболее часто страдают III и VI пары. Глазодвигательные нервы подвергаются сдавлению у

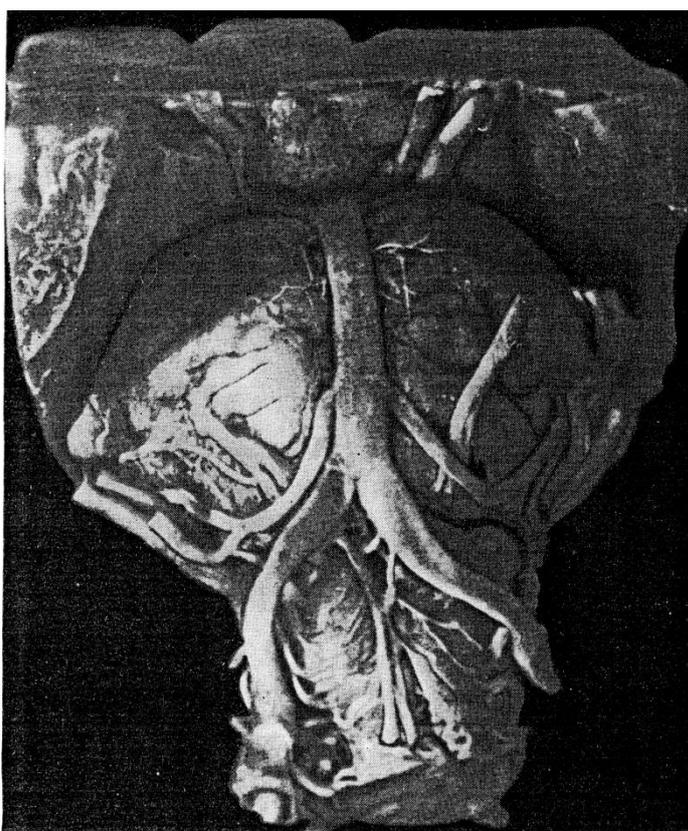


Рис. 48. Сдавление и изгиб глазодвигательных нервов. Сдавление и поперечная странгуляция отводящих нервов передними нижними мозжечковыми артериями. Сосудистые борозды на основании моста.

Опухоль базально-медиальных отделов обеих лобных долей. Вентральная поверхность ствола.

Высокое давление в задней черепной яме ведет к выпячиванию миндалин и медиальных отделов двубрюшных долей мозжечка в костно-дуральную воронку большого затылочного отверстия (см. рис. 11, 13).

Непостоянно определяется заполнение смежными частями ствола и мозжечка цистерн моста, иногда обнаруживается вдавление на передней поверхности продолговатого мозга от края затылочного отверстия. В результате прижатия к блюменбахову скату варолиева моста на его поверхности появляются глубокие отпечатки артериальных сосудов.

Супратенториальные опухоли, прижимая

выхода из ствола и между задней мозговой и верхней мозжечковой артериями. Реже они бывают распластаны на вклинившихся крючках гиппокамповых извилин, как правило — асимметрично. Отводящие нервы расплющиваются на длинном участке между мостом и блюменбаховым скатом и обычно пересекаются странгуляционной бороздой от передней нижней мозжечковой артерии. При асимметричной деформации варолиева моста встречается сдавление гомолатерального корешка тройничного нерва. Деформации нервов и сосудистые борозды можно видеть на рис. 48, а также на рис. 13, 23 и др.

3. Определяющим в развитии дислокаций, встречающихся при очагах в задней черепной яме, является одновременное давление по оси ствола сверху вниз через большое отверстие затылочной кости и снизу вверх через

отверстие мозжечкового намета. В зависимости от локализации патологического очага в пределах задней черепной ямы давление, совпадающее с осью ствола, обычно в большей или меньшей степени сочетается с давлением на ствол в поперечном направлении.

Иллюстрируем дислокации при субтенториальных патологических очагах на нескольких наблюдениях.

Наблюдение 7. Большая девочка 6 лет. Эпендимобластическая медулло-бластома червя мозжечка, растущая в полость IV желудочка.

Заболевание началось остро, за 2 месяца до поступления в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. Наряду с нарастающим гипертензионным синдромом были обнаружены менингеальные симптомы, спонтанный горизонтальный нистагм влево, центральный парез левого лицевого нерва, нарушение координации в левой руке, общая мышечная гипотония.

При обследовании в Институте у больной определены симптомы высокого внутричерепного давления; соски зрительных нервов застойные, с кровоизлияниями. Положение вынужденное, на левом боку. Отчетливое напряжение затылочных мышц, симптом Кернига. Острота зрения 0,6 справа и 0,08 слева; ослаблена реакция зрачков на свет (на конвергенцию живая). Слабая спонтанная игра зрачков. Ограничение взора вверх. Недостаточность левого отводящего нерва.

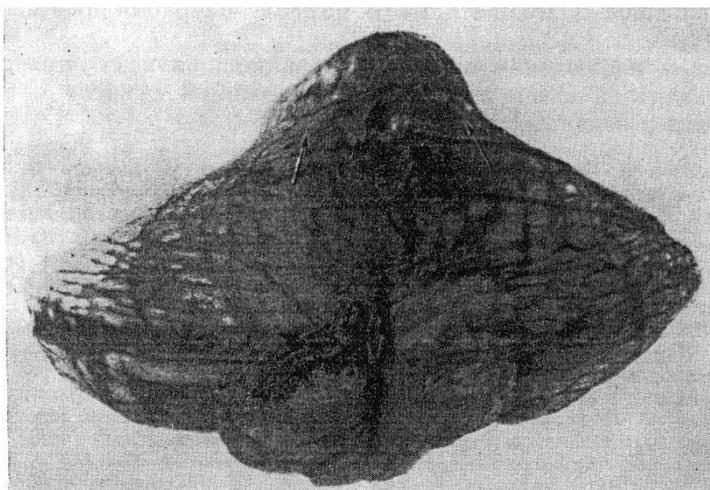


Рис. 49. Массивное грыжевидное выпячивание верхнего червя и отверстие намета, ограниченное странгуляционной бороздой (указано стрелкой).

Наблюдение 7. опухоль червя в мозжечке, растущая в полость IV желудочка.

Снижение роговичных рефлексов, больше слева. Легкий центральный парез левого лицевого нерва. Спонтанный горизонтальный нистагм в обе стороны, непостоянный вертикальный нистагм. Гиперрефлексия и тоничность калорического нистагма. Легкое снижение силы в левой руке. Мышечная гипотония в конечностях, больше слева. Атаксия в конечностях, преобладающая слева. Туловищная атаксия. Адиадохокинез, больше слева. Нарушение статики и походки с падением влево. Угнетение коленных рефлексов и живые сухожильные рефлексы на руках. При наблюдении за

больной выявилось непостоянство менингеальных симптомов, изменение стороны преобладания атаксии в конечностях.

Операция, заключающаяся в трепанации задней черепной ямы и удалении небольшой части опухоли, улучшения не дала (на операции было отмечено, что миндалины мозжечка расположены ниже дужки атланта). Вскоре появились и стали нарастать бульбарные расстройства, затем наступила утрата сознания, нарушения дыхания и сердечной деятельности. Спустя сутки после операции больная скончалась при прогрессирующем расстройстве дыхания.

Исследование препарата показало, что опухоль располагается в верхнем черве мозжечка, несколько вправо от средней линии, занимает всю полость IV желудочка и сращена с дном

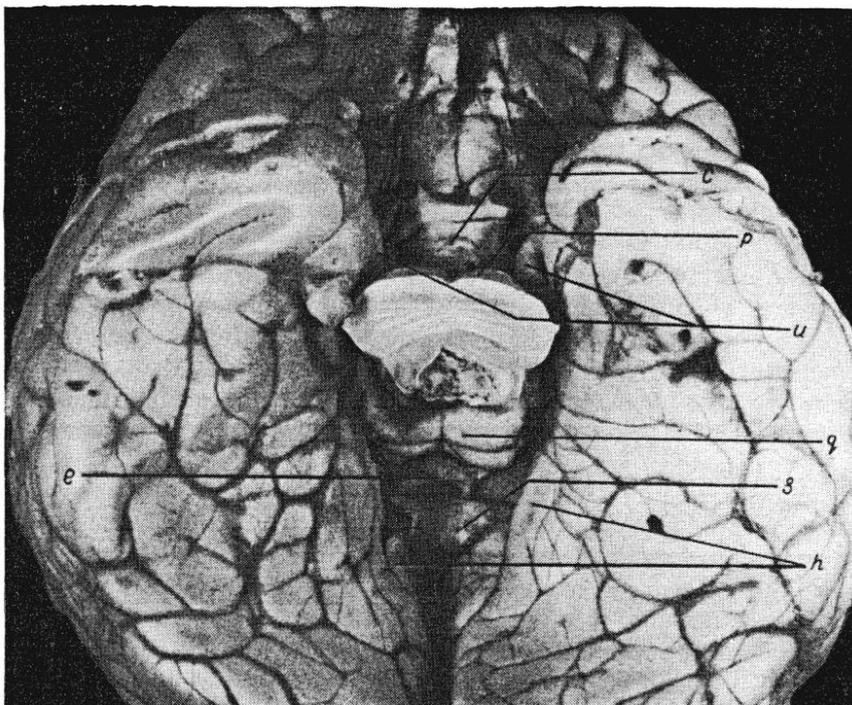


Рис. 50. Ложе грыжевидного выпячивания мозжечка (см. рис. 49), образованное четверохолмием (*q*), эпифизом (*e*), валиком мозолистого тела (*s*) и задними отделами гиппокамповых извилин (*h*).

Четверохолмие сдавлено в орочаудальном направлении и смещено под мозолистое тело. В базальную цистерну выбухают подбугорье (*c*), верхний край варолиева моста (*p*), и, отчасти, крючки гиппокамповых извилин (*u*). Наблюдение 7. Большой мозг со стволом. Базальная поверхность сфотографирована под углом.

выступает вверх через отверстие намета. Выбухание имеет форму половины шара диаметром 3,5 см. По его основанию проходит странгуляционная борозда (рис. 49).

В супратенториальных образованиях оно формирует углубление-отпечаток, вклиниваясь между гиппокамповыми извилинами, валиком мозолистого тела, эпифизом и четверохолмной пластинкой и особенно деформируя последнюю. На задних частях гиппокамповых извилин от грыжевидного выпячивания мозжечка образовались овальные фасетки. *Impressio tentorii* на крючках гиппокамповых извилин расположены на обычных местах, но левое значительно углублено. Базальную цистерну заполняют оральная часть варолиева моста и растянутое ликвором дно III желудочка. Значительно смещенный вверх и вперед варолиев мост своим верхним краем сдавливает серый бугор. Прижатые друг к другу височные доли, мост и подбугорье перекрывают ножки мозга и заднее продырявленное вещество (рис. 50).

Крыша и менее покрывка среднего мозга сдавлены и смещены в оральном направлении относительно основания и растянуты в стороны. Правые холмы прижаты к подушке правого зрительного бугра. Четверохолмная пластинка приняла вертикальное положение и находилась под *splenium* мозолистого тела (см. рис.50). Боковые поверхности среднего мозга также деформированы вследствие сдавления их прилегающими образованиями. Глубокие сосудистые вдавления видны на всей поверхности среднего мозга. Сильвиев водопровод расширен. Нижнемедиальные отделы мозжечка образуют негрубое выпячивание в после-операционный дефект кости. Миндалины мозжечка опущены в костно-дуральную воронку затылочного отверстия и сдавливают дорсо-вентрально продолговатый мозг. По передней поверхности последнего и по основанию выбухания миндалин проходит странгуляционная борозда от края

ромбовидной ямки в области варолиева моста. Оральный отдел опухоли раздваивается: один вырост достигает каудального конца сильвиева водопровода, второй замещает изнутри вершину мозжечка, так что от коры остается очень тонкий слой. Каудальный отдел опухоли, который находился в зоне оперативного вмешательства, оканчивается в черве, на уровне продолговатого мозга. Опухоль интенсивно имбибирована кровью.

Обнаружены следующие дислокации. *Culmen* верхнего червя и прилегающих участков полушарий мозжечка

отверстия. Смежными частями мозжечка и ствола заполнена cisterna pontis. Ромбовидный мозг симметрично сдавлен на всех уровнях в переднезаднем размере; основание его уплощено. Варолиев мост удлиннен до 32 мм, смещен вверх и вперед. На основании моста — глубокие отпечатки сосудов. Корешки черепно-мозговых нервов в этой области (особенно отводящего) распластаны. Глазодвигательные нервы сдавлены у места своего выхода. Извилины больших полушарий уплощены. Задние отделы прямых извилин выпячены в cisterna chiasmatis, а орбитальные извилины слева — в боковую цистерну. На задней половине мозолистого тела — сагиттальная бороздка от врезавшегося края большого серповидного отростка. Симметрично расширены боковые и третий желудочки.

Над большими полушариями и мозжечком — неравномерные пластинчатые субарахноидальные скопления свернувшейся крови.

Быстрый рост опухоли, достигшей крупных размеров, и перифокальный отек привели к заполнению резервных ликворных пространств в полости задней черепной ямы, а затем к вклинению мозгового вещества в большое затылочное и тенториальное отверстия.

Миндалины и медиальные отделы двубрюшных долек мозжечка заполнили большую цистерну, перешли ее границы и вклинились в костно-дуральную воронку большого отверстия затылочной кости. Опущение миндалин ниже уровня атланта, установленное на операции, свидетельствует о значительной степени этого смещения. В результате продолговатый мозг оказался сдавленным в дорсовентральном направлении.

Образовалось странгуляционное кольцо от давления края большого отверстия затылочной кости с дорсальной стороны — на мозжечок, а с вентральной — на продолговатый мозг.

Подобные дислокации весьма закономерны для патологических процессов, протекающих со значительным повышением давления в задней черепной яме.

Вклинение вершины мозжечка с прилегающими участками полушарий в задний отдел отверстия мозжечкового намета имеет характерную полушаровидную форму и отграничено очень четкой странгуляционной бороздой от свободного края намета. Такое истинное вклинение мозжечка встречается не особенно часто при опухолях задней черепной ямы. Чаще наблюдается легкое выпячивание вершины червя вверх без странгуляционной борозды. Возникновению вклинения способствует расположение опухоли в верхнем черве мозжечка.

Типично для субтенториальных объемных процессов также смещение орального отдела варолиева моста вверх, через отверстие намета, с частичным заполнением базальной цистерны. Развитию выпячивания способствует прорастание опухоли в IV желудочек с прижатием ромбовидного мозга к блюменбахову скату. Выбухание орального края моста ведет к смещению серого бугра, а иногда даже перекреста зрительных нервов. Давление моста на супратенториальные образования с их смещением и деформацией нередко встречается при объемных процессах в задней черепной яме.

Новообразование задней черепной ямы обычно приводит к окклюзионной гидроцефалии. Повышение давления в супратенториальном пространстве, естественно, оказывает значительное противодействие выпячиванию мозжечка и моста снизу вверх. Гидроцефалией объясняется очень частое выбухание дна III желудочка в базальную цистерну, которое, как в наблюдении 7, ведет к

тому, что серый бугор смыкается с краем варолиева моста и крючками гиппокамповых извилин. Гидроцефалией обусловлено заполнение и других ликворных пространств — хиазмальной цистерны, латеральной цистерны (сильвиевой ямы), субарахноидальных пространств по своду мозга. Перегиб орбитальных извилин через край малого крыла нетипичен.

Прямым следствием давления и вклинения мозжечка и самой опухоли (по направлению оси ствола) является смещение крыши и, в меньшей степени, покрышки среднего мозга в оральном направлении. По той же причине происходит грубая деформация четверохолмия в виде расхождения холмов, сдвига нижнего двуххолмия под верхнее с изменением угла наклона плоскости четверохолмия и смещения всей пластинки под мозолистое тело (как в наблюдении М. Ю. Рапопорта, 1938). Вместе с крышей среднего мозга чашеобразное углубление для грыжевидного выбухания формирует эпифиз, задние отделы гиппокамповых извилин, валик мозолистого тела. Последний приподнят вверх не только мозжечком, но и за счет расширения III желудочка, вследствие чего на верхней поверхности мозолистого тела образуется узора от вдавления свободного края большого серповидного отростка.

Часть деформаций ствола и смежных образований является особенностью данного случая, но большинство характерно для всех групп опухолей задней черепной ямы.

Сдавление корешков черепно-мозговых нервов и сосудистые отпечатки на варолиевом мосту возникают от прижатия ствола к основанию черепа. Следует отметить, что, как показывает наблюдение 7, деком-прессивная трепанация задней черепной ямки иногда не может

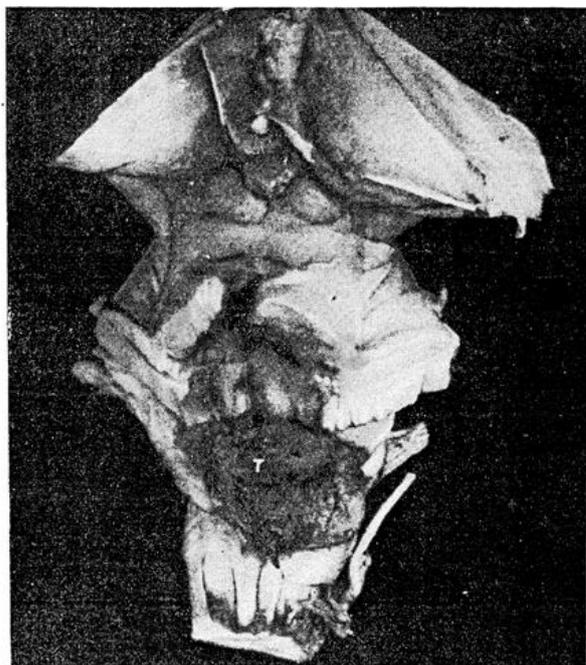


Рис. 51. Сдавление четверохолмия в орочаудальном направлении.

Наблюдение 8, опухоль IV желудочка. Дорсальная поверхность ствола. Т — опухоль.

приостановить развитие дислокаций, которые к моменту операции оказываются уже необратимыми.

В следующем наблюдении опухоль, прорастающая в IV желудочек, вначале не сдавливала ствол и только в дальнейшем привела к заполнению ликворных резервных пространств.

Наблюдение 8. Больной 46 лет.
Хориоидпапиллома IV желудочка.

В течение полугода постепенно нарастали признаки повышенного внутричерепного давления. К ним присоединились нарушения походки, а затем дизартрия, гиперрефлексия слева. При поступлении в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко больной спутан и дезориентирован. После разгрузки желудочковой системы наступило улучшение.

При обследовании установлен четкий

гипертензионный синдром; резко застойные соски зрительных нервов с кровоизлияниями при остроте зрения слева — 0,02, справа — 0,01. Умеренно выраженная ригидность затылочных мышц; симптом Кернига. Зрачковые реакции на свет вялые. Четкое ограничение зрения вверх. Снижение правого роговичного рефлекса. Парез обоих отводящих нервов. Периферический парез

правого лицевого нерва. Нарушение механизма рефлекторного нистагма. Отклонение языка влево. Мышечный тонус в конечностях понижен. Сухожильные рефлексы высокие, преобладают слева. Клонус стоп. Симптом Бабинского слева. Адиадохокинез, атаксия в конечностях, больше в правых.

Спустя несколько дней после выведения ликвора из желудочков и значительного улучшения состояния больного было предпринято оперативное вмешательство. На операции было обнаружено опущение миндалин мозжечка. После удаления но большей части опухоли из IV желудочка восстановилась циркуляция ликвора по сильвиеву водопроводу. Через несколько часов наступило резкое ухудшение состояния вследствие кровоизлияния в желудочки мозга. При нарастающем ухудшении пульса и дыхания через 36 часов после операции больной скончался.

На секции мозга обнаружено, что опухоль размером 3,5х3х3 см заполняет всю полость резко расширенного IV желудочка и интимно спаяна с его дном в области правого бокового выворота (рис. 51).

Верхний край варолиева моста через отверстие мозжечкового намета выступает в межножковую цистерну и вплотную смыкается с резко растянутым жидкостью серым бугром, который заполняет большую часть цистерны. Вместе с крючками гиппокамповых извилин эти образования перекрывают мозговые ножки, сосковидные тела и заднее продырявленное вещество. Средний мозг не смещен. Произошло орокаудальное сдавление четверохолмия, больше справа (см. рис. 51). Отмечается также легкое уплощение ножек мозга вследствие давления гиппокамповых извилин, расширение сильвиева водопровода.

Правая половина мозжечка более объемиста, чем левая. В послеоперационный дефект кости незначительно выбухают задние отделы полушарий мозжечка. Миндалины мозжечка вклинены в большое затылочное отверстие; отпечаток его края с миндалин переходит на переднюю поверхность продолговатого мозга. Заполнены боковые цистерны моста, в основном за счет прилегающих долек мозжечка. Ромбовидный мозг несколько сдавлен в передне-заднем направлении, больше в нижнем бульбарном отделе. Детали рельефа ромбовидной ямки утрачены; она асимметрична за счет вмятины на месте прикрепления опухоли. Варолиев мост выпячен базально и смещен в оральном направлении. Уплющены отводящие нервы. Сдавлены корешки глазодвигательных нервов менаду верхним краем моста и сосковидными телами.

В супратенториальном пространстве отмечаются изменения извилин, отражающие повышение внутричерепного давления и значительное расширение боковых и третьего желудочков. Мозолистое тело приподнято вверх. В заднем отделе в него врезается свободный край серповидного отростка (рис. 52).

Свободный край большого серповидного отростка врезается в мозолистое тело (указано стрелкой). Наблюдение 8. Фронтальные пластины полушарий большого мозга.

В наблюдении 8 дислокации меньше выражены, чем в предыдущем наблюдении, за исключением вклинения миндалин мозжечка в затылочное отверстие. Здесь также образовалась странгуляционная борозда от костного края, проходящая в виде кольца по периметру выпячивания миндалин и передней поверхности продолговатого мозга. Этот отдел ствола сдавлен в дорсо-вентральном размере даже сильнее, нежели тот, который расположен на уровне опухоли. Выпячивания же в отверстие мозжечкового намета выражены намного слабее. Их образованию препятствовала нарастающая водянка боковых и III желудочков, которая

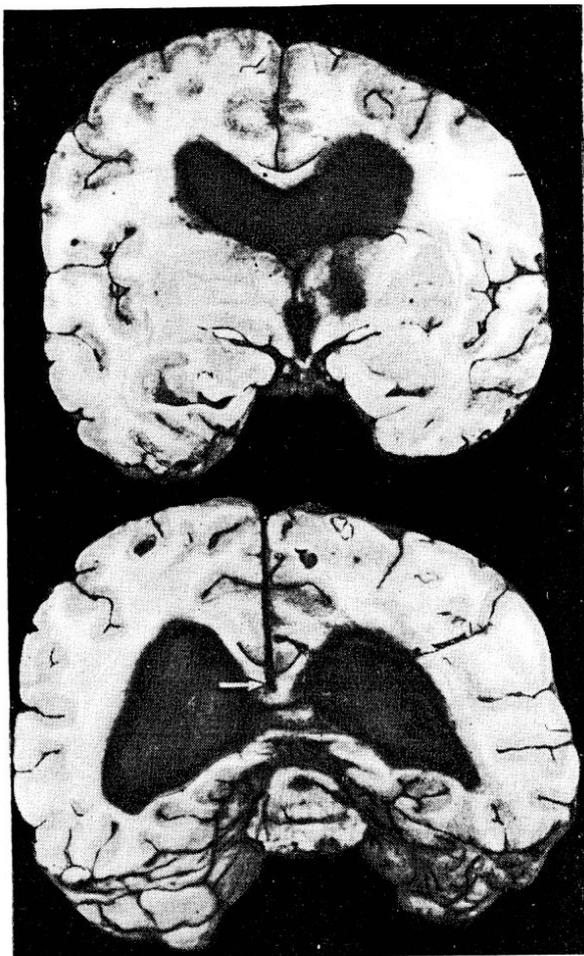


Рис. 52. Резкое расширение III и боковых желудочков.

способствовала вклинению в костно-дуральную воронку большого затылочного отверстия. При отсутствии выбухания мозжечка в *cisterna ambiens* оральный край варолиева моста проходит через отверстие мозжечкового намета вверх. Давление новообразования через мозговое вещество вызвало орочаудальное сдавление четверохолмия, обычное при опухолях задней черепной ямы.

В наблюдении 8 произошло заполнение межножковой цистерны подбугорьем, которое смыкается с крючками гиппокамповых извилин и верхним краем моста, несколько сдавливая при этом основание ножек мозга. Как обычно, боковые цистерны моста заполнены прилегающими частями мозжечка, варолиев мост прижат к блюменбахову скату и сдавлены корешки глазодвигательных и отводящих нервов. В результате вторичной закрытой водянки изменена конфигурация извилин больших полушарий, приподнято вверх мозолистое тело и расширен силвиев водопровод. Следующее наблюдение характеризуется медленным нарастанием и длительным существованием грубого смещения мозгового ствола.

Следующее наблюдение характеризуется медленным нарастанием и длительным существованием грубого смещения мозгового ствола.

вертикальный нистагм при взгляде вверх и вниз, горизонтальный — при взгляде вправо, глухота на правое ухо, недостаточность V, VI, VII нервов справа и XII нерва слева, правосторонняя мышечная гипотония, расстройства координации и статики.

При обследовании в Институте нейрохирургии у больного найдены симптомы очень высокого внутричерепного давления; резко застойные, с кровоизлияниями соски зрительных нервов при остроте зрения 1,0 на каждый глаз. Симптом Кернига. Парез взора вверх. При взгляде вверх —

вертикальный, при взгляде в стороны — горизонтальный нистагм. Корнеальные рефлексы резко угнетены, больше справа. Гипестезия слизистой носоглотки справа. Периферический парез правого лицевого нерва. Полное выпадение слуховой и вестибулярной функции правого VIII нерва. Выпадение оптокинетического нистагма вправо и вниз. Легкая дисфония, отсутствие глоточного рефлекса. Небольшое отклонение языка влево. Снижение мышечного тонуса и значительное расстройство координации в правых конечностях. Нарушение статики и походки с падением в правую сторону.

При операции — частичном интракапсулярном удалении невриномы правого слухового нерва — отмечено опущение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

После операции в течение 10 дней сохранялась дооперационная очаговая симптоматика, усилилась головная боль и менингеальные симптомы. Затем наступило ухудшение: резко усилились бульбарные расстройства (дизартрия, дисфагия), более грубым стал спонтанный горизонтальный нистагм, усилилось поражение V и VII нервов справа. Спустя 3 дня наступило быстрое ухудшение витальных функций: сперва в виде обратимого приступа, а затем постепенно и неуклонно усиливалось расстройство сердечной деятельности и дыхания, причем нарушение дыхания преобладало. Через 15 дней после операции наступила смерть при первичной остановке дыхания.

На секции мозга установлено, что опухоль круглой формы, 5 см в диаметре, четко отграниченная от окружающих тканей, располагается в правом мостомозжечковом углу и формирует ложе соответствующей формы и размера, отдавливая и смещая смежные отделы ствола мозга и мозжечка. Верхний сегмент опухоли достигает мозжечкового намета и ножки мозга (см. рис. 22). Задненижнелатеральная часть опухоли в состоянии геморрагического размягчения. Выбухание мозга в трианационный дефект кости небольшое, но широкое по площади.

Вверх через тенториальное отверстие на 3—4 мм выпячен оральный участок варолиева моста, больше справа. Край моста давит на растянутое и опущенное вниз дно III желудочка. Эти образования заполняют базальную цистерну и закрывают с основания средний мозг. Дорсально через тенториальное отверстие выпячивается в срединный отдел *cisterna ambiens* вершина мозжечка (рис. 53 и см. рис. 22).

Правая половина среднего мозга смещена орально. Четверохолмная пластинка значительно смещена влево от средней линии; основание ножек мозга, напротив, почти не смещено. Боковая поверхность правой ножки уплощена; на месте соприкосновения с опухолью имеется вмятина. Четверохолмная пластинка сплющена в орочаудальном размере (см. рис. 53). Больше сдавлены правые холмы, особенно нижний. Бороздки между холмами выражены слабо. Отсутствует просвет сильвиева водопровода.

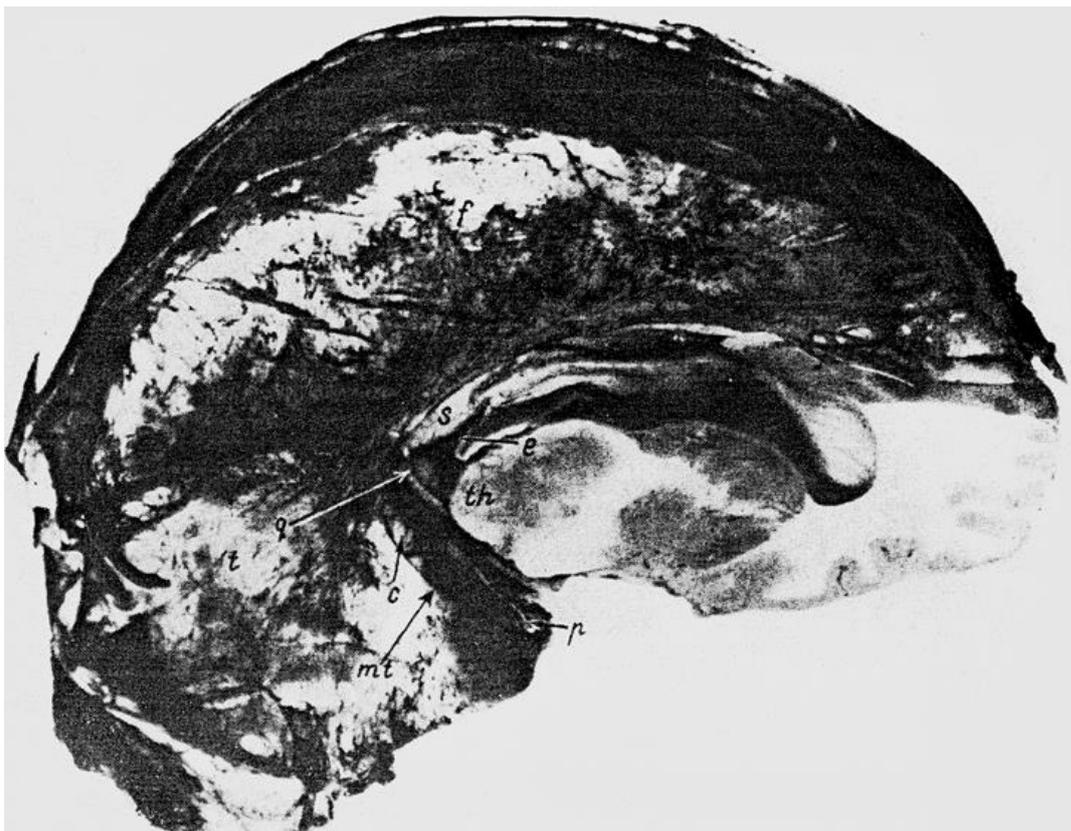


Рис. 53. Выпячивание вверх через отверстие мозжечкового намета верхнего края варолиева моста (*p*) и орального отдела мозжечка (*c*).

Сдавленное орочаудально четверохолмие (*q*) смещено вверх, прижато к подушке зрительного бугра (*th*) и валику мозолистого тела (*s*). Эпифиз (*e*) смещен под мозолистое тело; *mt* — свободный край намета мозжечка. Наблюдение 9. Невринома правого VIII нерва. Правое полушарие большого мозга удалено; виден серповидный отросток (*f*) и правая половина мозжечкового намета (*t*).

Мозговой ствол значительно смещен влево. Он грубо сдавлен, особенно правая его половина. В большей степени смещен и деформирован варолиев мост, в меньшей — верхняя треть продолговатого мозга. Мост удлиннен до 32 мм. Соответственно резко деформирован, почти щелевиден IV желудочек. Правая средняя мозжечковая ножка изогнута дорсально, растянута и истончена, так как она составляет значительную часть ложа опухоли. Наружную часть ложа образует правое полушарие мозжечка. Поверхность мозжечка, прилежащая к намету, справа более выпукла. Миндалины мозжечка асимметрично вклинены в большое затылочное отверстие, корешки V, VII, IX, X нервов справа распластаны на опухоли и проходят па большем или меньшем протяжении в щели между опухолью и стволом мозга. Оба отводящих нерва значительно сдавлены на основании варолиева моста. Корешки глазодвигательных нервов несколько сдавлены между краем моста и подбугорьем. Корешки V, VII—X нервов слева также слегка уплощены. Магистральные артерии ствола повторяют его изгиб; на поверхности моста и основания правой ножки имеются глубокие отпечатки от сосудов (см. рис. 22).

Извилины больших полушарий отечны, расширены и уплощены. Задние концы прямых извилин несколько выбухают в переднюю часть хиазмальной цистерны. На границе выбухания — борозда от края основной кости. Боковые и III желудочки расширены. В результате этого зрительные бугры раздвинуты, задние их отделы незначительно смещены влево. К подушке правого зрительного бугра прижато смещенное орально четверохолмие. Шишковидная железа расплющена между четверохолмием и валиком мозолистого тела (см. рис. 53).

Давнее существование признаков повышенного внутричерепного давления вызвано, как выясняется при исследовании препарата, окклюзионной гидроцефалией вследствие сдавления сильвиева водопровода. Вместе с заполнением субтенториальных ликворных пространств опухолевый узел вызвал значительные деформации и смещения содержимого задней черепной ямы, которые нарастали до конца болезни. Одновременно развивались смещения в области отверстий, отграничивающих заднечерепное пространство. Вклинение миндалин мозжечка достигло значительных размеров.

Гидроцефалия затрудняла выпячивания мозгового ствола вверх через отверстие намета, однако вследствие прогрессирующего роста опухоли, как это обычно наблюдается при очагах в задней черепной яме, нижние отделы мозгового ствола преодолели встречное давление образований, расположенных супратенториально.

Наблюдение 9 отличается от двух представленных выше тем, что новообразование расположено в боковом отделе субтенториального пространства. Этим обусловлена асимметрия смещений. В то же время локализация опухоли в вентральном отделе задней черепной ямы определяет, как и в наблюдении 8, преобладание смещения моста над выпячиванием мозжечка. Дислокации в наблюдении 9 выражены значительно грубее в связи с большой величиной опухоли. Средний мозг смещен в оральном направлении, особенно на стороне опухоли. Ножки мозга сдвинуты вверх варолиевым мостом, выступающим через отверстие намета. Смещенная и сдавленная орочаудально четверохолмная пластинка прижата к зрительному бугру и к валику мозолистого тела (между ними — расплющенная шишковидная железа). Смещение среднего мозга по оси ствола сочетается с некоторым смещением его, особенно крыши, в контралатеральном от опухоли направлении. Смещены также задние отделы зрительных бугров.

Выпячивание мозжечка в отверстие намета столь незначительно, что не приводит к сдавлению четверохолмия.

Развитие супратенториальных дислокаций, вызванных окклюзионной гидроцефалией, с заполнением гипоталамическими образованиями базальной цистерны и «встречным» давлением их на варолиев мост и ножки мозга, принципиально не отличается от подобных процессов в представленных выше наблюдениях. То же можно сказать о сдавлении корешков глазодвигательных нервов. Следует отметить отчетливое выпячивание задней части прямых извилин в *cisterna chiasmatis*. Перекрест зрительных нервов оказывается сдавленным между смещенным вперед подбугорьем и прямыми извилинами.

Деформации и смещения ромбовидного мозга и полушария мозжечка, находящихся в непосредственном соседстве с опухолью, очень грубы. Сильно пострадали корешки черепно-мозговых нервов, распластанные на капсуле опухоли. В меньшей степени, но все же значительно, сдавлены остальные образования задней черепной ямы. Сдавлена боковая цистерна моста на противоположной опухоли стороне.

Приведенные выше наблюдения иллюстрируют различные формы дислокации при процессах, увеличивающих объем содержимого в задней черепной яме. Во всех наших наблюдениях первично или вторично был деформирован ромбовидный мозг, особенно варолиев мост. Наиболее резко он деформируется при крупных опухолях, прорастающих в полость IV желудочка, и опухолях, располагающихся в мосто-мозжечковом углу. В последнем случае ствол значительно смещается в противоположную сторону, деформация его — резко асимметрична.

Рано и постоянно заполняется *cisterna pontis*, в основном обращенными в нее дольками мозжечка. В половине случаев заполнение цистерн моста достигает такой степени, что части мозга, прилегающие к основанию черепа, полностью повторяют его рельеф.

При дальнейшем нарастании гипертонии в субтенториальном пространстве развиваются смещения и вклинения в области большого отверстия затылочной кости и отверстия мозжечкового намета. Первое из них возникает раньше и выражено обычно грубее, поскольку оно не встречает противодействия. Заполнение большой цистерны миндалинами и медиальными отделами двубрюшных долек мозжечка и вклинение этих образований в костнодуральную воронку большого затылочного отверстия при очагах в задней черепной яме встречается, как правило. Опущенные миндалины иногда достигают уровня II шейного позвонка (наблюдение 7). Почти в половине случаев можно констатировать дорсовентральное сдавление продолговатого мозга смещенными дольками мозжечка. Наблюдения во время операции не оставляют сомнения в том, что смещение миндалин происходит прижизненно. При вклинении в затылочную костнодуральную воронку на передней поверхности продолговатого мозга нередко можно видеть поперечную ложбинку, которая смыкается с бороздой, проходящей по периметру мозжечкового вклинения. Таким образом формируется странгуляционное кольцо от края большого затылочного отверстия. При асимметричном расположении патологического очага опущение миндалины на «больной» стороне, как правило, преобладает.

В области отверстия намета мозжечка встречаются две формы смещений.

Первая форма заключается в выпячивании мозжечка между краем мозжечкового намета и стволом — «мозжечково-тенториальное вклинение» по Б. С. Хоминскому. Выпячивается центральная долька верхнего червя мозжечка с ее крыльями и в зависимости от величины выпячивания большая или меньшая часть *monticulus et lobulus lunatus anterior*. Наиболее массивная часть выпячивания располагается в области срединной части *cisterna ambiens*; могут заполняться обе боковые части цистерны или одна из них — при асимметричном положении патологического очага в задней черепной яме.

Значительные по величине вклинения мозжечка вверх в отверстие намета, подобные описанному в наблюдении 7, встречают противодействие со стороны супратенториальных образований. В результате вмятина, сформированная мозолистым телом, подушками зрительных бугров, коленчатыми телами, задними сегментами поясных извилин, приобретает характерную полушаровидную форму. Вклинение ограничивается странгуляционной бороздой, образованной свободным краем мозжечкового намета (см. рис. 20 и 21, гл. II).

Крупные, грыжевидные вклинения мозжечка в отверстие намета мозжечка развиваются лишь при опухолях верхнего отдела червя. В большинстве же случаев, при опухолях, локализующихся в различных отделах задней ямы, вершина мозжечка лишь незначительно выпячивается в супратенториальное пространство и не заполняет *cisterna ambiens*. Странгуляционной борозды на мозжечке при этом не возникает.



Рис. 54. Пигментированные углубления на верхней поверхности мозжечка (указано стрелкой) от тяжей мозжечкового намета при опухоли задней черепной ямы (невринома VIII нерва).

в виде шнура или ленты в латеральные каменистоклиновидные связки. Наиболее вероятной причиной натяжения является нарастающая гипертензия в задней черепной яме. Однако, поскольку подобные полосы-вдавления на мозжечке мы видели и при супратенториальных новообразованиях, надо полагать, что они возникают также при повышении давления над наметом — рис. 55 (Н. А. Смирнов, 1962).

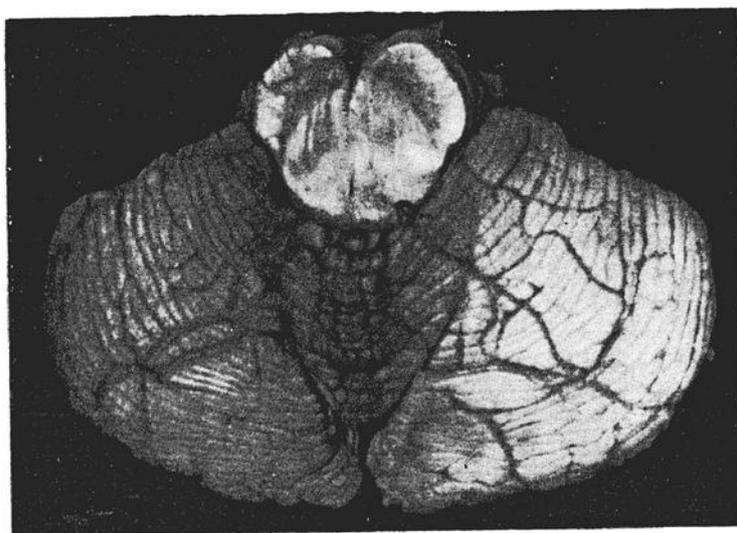


Рис. 55. Пигментированные углубления на верхней поверхности мозжечка от тяжей мозжечкового намета при супратенториальной опухоли (теменно-парасагиттальная арахноидэндотелиома).

основанию черепа, преобладает смещение моста в оральном направлении; дорсальные опухоли мозжечка вызывают преимущественно выпячивание мозжечка в отверстие намета и в меньшей степени — выпячивание в то же отверстие моста.

Заслуживают внимания своеобразные отпечатки намета на верхней поверхности мозжечка. Мы имеем в виду симметричные ложбины, протягивающиеся от задней вырезки (*incisura marsupialis*) в расходящемся вперед направлении до латеральных краев передней вырезки мозжечка. Они слегка пигментированы (рис. 54).

На первый взгляд их можно принять за странгуляционные борозды от давления свободного края намета. Однако в действительности они представляют собой след от резко натянутых и поэтому несколько опустившихся вниз эластичных структур мозжечкового намета, начинающихся от места слияния пазух (*confluens sinuum*) и продолжающихся

Вторая форма смещений в отверстие намета мозжечка при опухолях задней черепной ямы представляет собой смещение орального отдела варолиева моста (см. рис. 22) в задний отдел *cisterna interpeduncularis*. Передний отдел цистерны заполнен дном растянутого ликвором III желудочка и иногда — крючками гиппокамповых извилин. Варолиев мост при выпячивании его верхнего отдела в отверстие намета удлиняется. Форма вклинения зависит от расположения патологического очага: если очаг прилегает к

Смещения в отверстие намета мозжечка сочетаются со смещением среднего мозга. В оральном направлении смещается преимущественно четверохолмие и реже — покрышка и основание ножек мозга. При значительном смещении четверохолмия оно придавливается к валику мозолистого тела (см. рис. 50, 53). Боковые смещения среднего мозга наблюдаются редко. Однако, когда опухоль непосредственно давит сбоку на средний мозг, контрлатеральная опухоль ножка сдвигается в сторону и на ней образуется зарубка от свободного края намета (рис. 56).

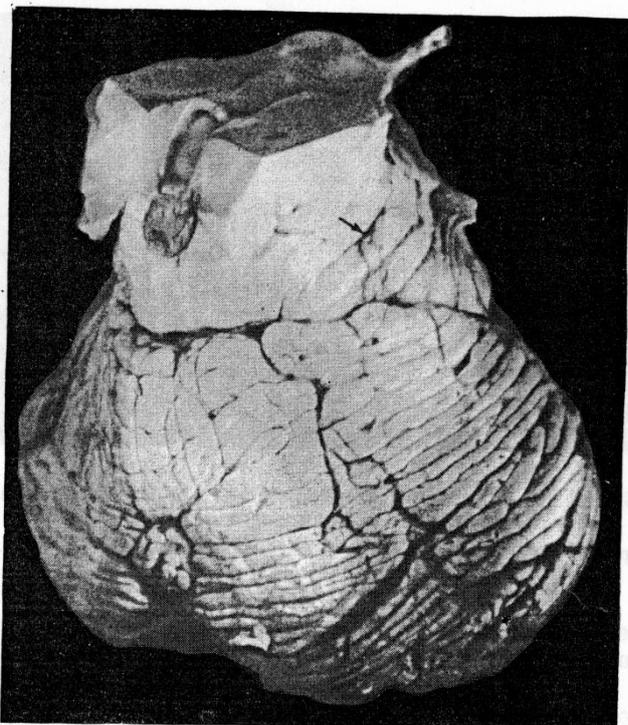


Рис. 56. Резкое уплощение рельефа четверохолмия.

На выпуклой боковой поверхности среднего мозга — сосудистые борозды и зарубка от края намета (указано стрелкой). Арахноидэндотелиома левой боковой цистерны моста. Мозжечок и ствол, вид сзади и справа.

При очагах в задней черепной яме обычно возникает окклюзионная гидроцефалия. При этом нарастающее давление ликвора создает противодействие для смещений вверх через отверстие мозжечкового намета. Тем не менее, прогрессирующий рост опухоли преодолевает препятствия. К обусловленным опухолью дислокациям присоединяется ряд изменений, обусловленных водянкой. Вследствие симметричного, часто значительного расширения боковых и III желудочков в той или иной степени раздвигаются в стороны зрительные бугры. Задние отделы прямых извилин часто заполняют прехиазмальную цистерну, перегибаясь через край основной кости. Задний отдел мозолистого тела бывает отклонен кверху, вытесняя при этом ликвор из межполушарной цистерны и наталкиваясь на

Типично сдавление четверохолмия в ороркаудальном направлении, при этом оно обычно сдавливается между гиппокамповыми извилинами, подушками зрительных бугров и эпифизом, с одной стороны, и мозжечком, с другой. При сплющивании четверохолмной пластинки по оси ствола увеличивается ее дорсовентральный или поперечный размер. Если опухоль располагается вблизи отверстия намета мозжечка или прорастает в него, может произойти нарушение ликвороциркуляции вследствие тампонады опухолью *cisterna ambiens* и *cisterna interpeduncularis* и смещения в них соседних отделов мозга, а также вследствие сдавления силвиева водопровода (рис. 57). Таким образом, возникает «двойная блокада» ликворопроводящих путей.

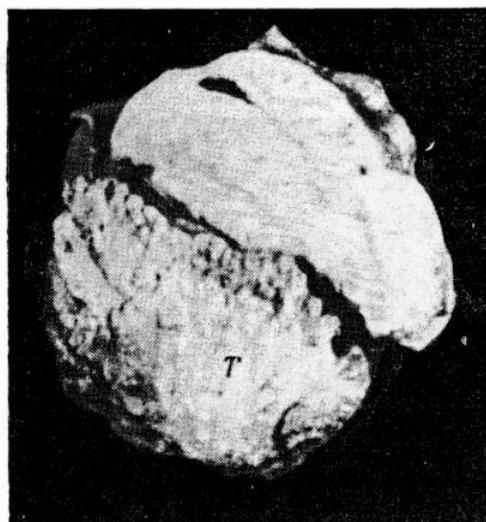


Рис. 57. Поперечное сечение ствола на границе между средним мозгом и варолиевым мостом.

T — опухоль; вместе со смещенным и деформированным стволом она тампонирует отверстие мозжечкового намета. То же наблюдение, что на рис. 56.

острый край большого серповидного отростка.

В большинстве случаев заполняется базальная цистерна. Выпячивание крючков гиппокамповых извилин через отверстие мозжечкового намета не препятствует одновременному смещению заднего мозга вверх через то же отверстие в противоположном направлении, так как крючки гиппокамповых извилин выпячиваются в часть базальной цистерны, отделенную от задней черепной ямы спинкой турецкого седла.

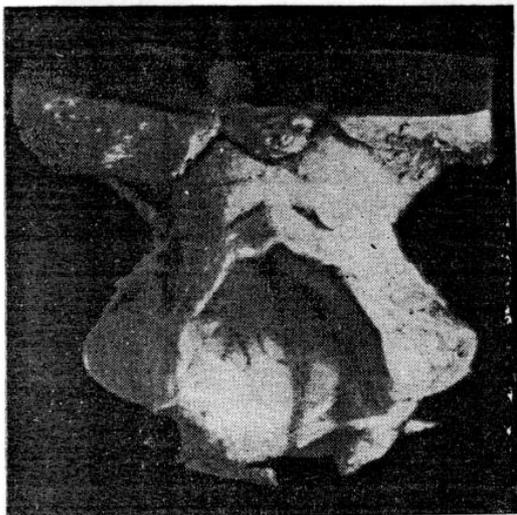


Рис. 58. Сдавление четверохолмия в орочаудальном направлении при закрытой водянке мозга с окклюзией на уровне отверстия Мажанди.

Резко расширен четвертый желудочек. Ствол с дорсальной стороны.

Наибольшие дислокации дают злокачественные внутримозговые глиальные опухоли, затем, в убывающей последовательности, метастатические, менингососудистые, неирозктодермальные экстрацеребральные (невриномы), доброкачественные внутримозговые опухоли, опухоли сосудистого сплетения. В значительной степени влияние природы опухоли на размер дислокаций определяется ее способностью вызывать сопутствующий отек мозга и ликвородинамические нарушения, склонностью к нарушению кровообращения как в самой опухоли, так и в мозговой ткани, возможностью кистообразования, быстротой роста и размерами.

Быстрое развитие очага обычно сопровождается отеком и вторичными нарушениями кровообращения в стволе мозга, на отдалении от патологического очага. Эти процессы весьма часто

бывают выражены совершенно непропорционально степени смещений и деформаций мозга: при быстром росте опухоли они могут развиваться до наступления смещений и, наоборот, при медленно растущих опухолях они могут отсутствовать, несмотря на наличие смещений. Захватывая весь мозг, отек ускоряет вытеснение ликвора из субарахноидальных пространств, следовательно, ускоряет наступление дислокаций. Большое значение имеет неравномерное распространение отека. Преимущественное и часто весьма резкое вовлечение в отек перифокальных зон опухоли намного повышает давление в одной какой-либо части внутричерепного пространства. Особенно влияет отек на смещение в области отверстия намета мозжечка. Отек ствола является одной из основных причин нарастания функциональных нарушений. В области грыжевидных выпячиваний мозга отек усиливается вследствие сдавления венозных стволов (см. рис. 14).

Закрытая водянка, имеющая большое значение для развития смещений в отверстия намета мозжечка и затылочной кости, обычно сопутствует опухолям определенных локализаций. Так, при опухолях височной доли развивается водянка контрлатерального желудочка, при опухолях III желудочка и силвиева водопровода — симметричная водянка III и боковых желудочков. При этом давление в супратенториальном пространстве резко возрастает, дислокации среднего мозга и в меньшей степени ромбовидного мозга усиливаются.

Своеобразные смещения вызывает внутренняя водянка с окклюзией на уровне отверстия Мажанди, например, при воспалительных формах заболеваний. Резкое расширение всех

желудочков вызывает на уровне отверстия мозжечкового намета столкновение супра- и субтенториальных образований (дна III желудочка, гиппокамповых извилин и зрительных бугров — сверху; варолиева моста и мозжечка — снизу). В результате происходит орочаудальное сдавление четверохолмия, повышенная дивергенция ножек мозга и уплощение их основания; при этом смещение среднего мозга отсутствует (рис. 58, 59). Развивается симметричное вклинение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку, заполнение всех резервных ликворных пространств, «раздвигание» всех образований, окружающих расширенные желудочки, включая зрительные бугры.

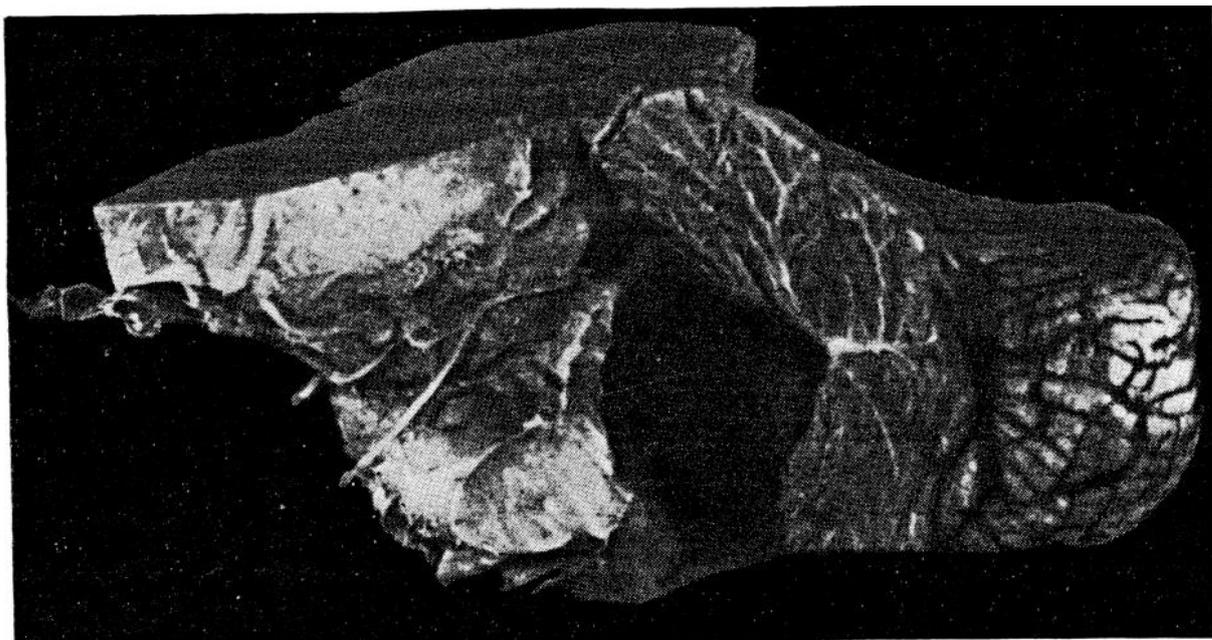


Рис. 59. Сдавление супра- и субтенториальных образований в плоскости отверстия мозжечкового намета.

Ствол и правое полушарие мозжечка с левой стороны в наблюдении, представленном на рис. 58.

Декомпрессивная трепанация черепа в области затылочной кости при заднечерепных опухолях, в лобно-височной области при супратенториальных новообразованиях не влияет существенным образом на конечную степень выраженности дислокаций. Полученный дополнительный объем, по-видимому, быстро поглощается в результате дальнейшего роста опухоли, послеоперационного отека мозга и других причин. В то же время в динамике дислокационных симптомов в ряде случаев после декомпрессивной операции отмечается временное улучшение.

ГЛАВА V

ПОВРЕЖДЕНИЕ МОЗГОВОЙ ТКАНИ ПРИ СМЕЩЕНИЯХ И ДЕФОРМАЦИЯХ

Несмотря на то, что смещениям мозга при опухолевом, травматическом и сосудистом поражении посвящена большая литература, вопрос о микроскопической структуре сдавленных отделов до настоящего времени освещен крайне недостаточно. Собранные в Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко клинико-анатомические материалы 1 позволяют представить некоторые данные о тех изменениях морфологической структуры, которые ведут к нарушению функции головного мозга, особенно мозгового ствола, при его сдавлении.

Сдавление коры большого мозга медленно растущей вне мозговой опухолью или кистой приводит к нарушению архитектоники коры и изменению формы клеток. Процесс заканчивается полным

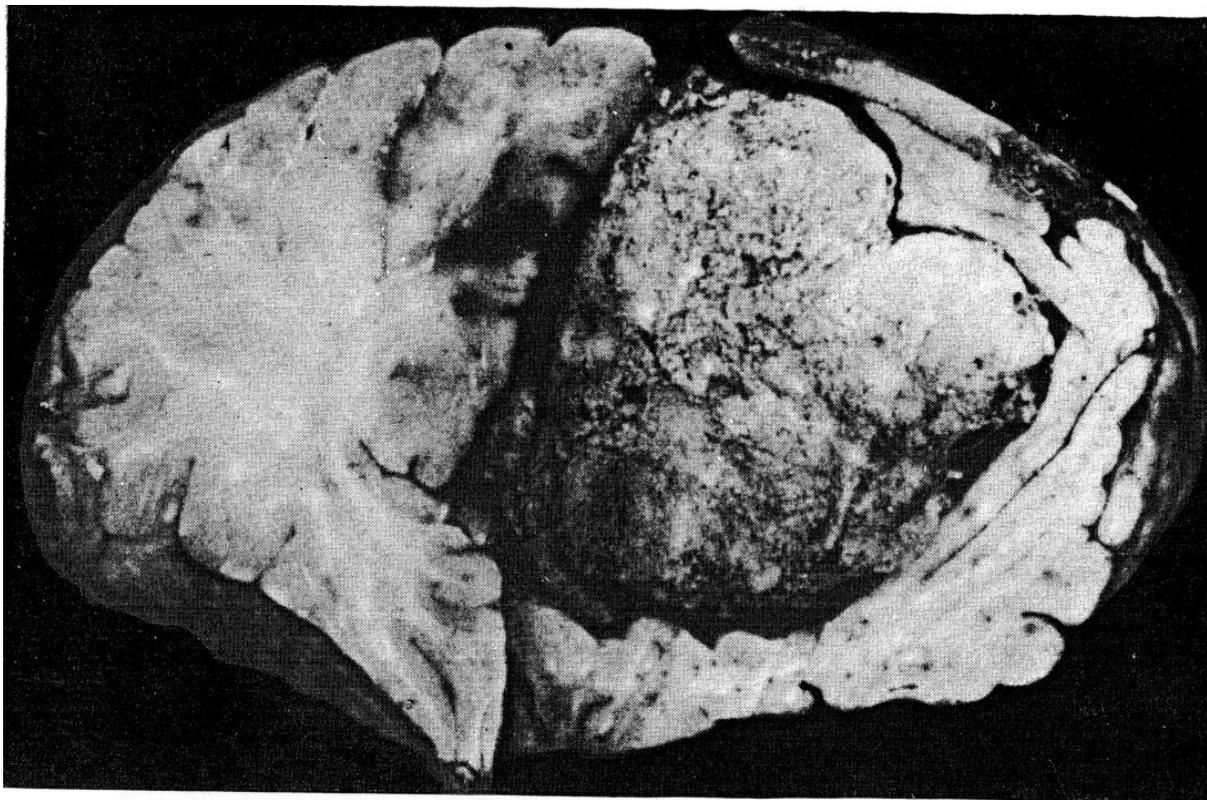


Рис. 60. Атрофия серого и белого вещества правой лобной доли, сдавленной вне-мозговой опухолью (арахноидэндотелиомой).
исчезновением коры (рис. 60).

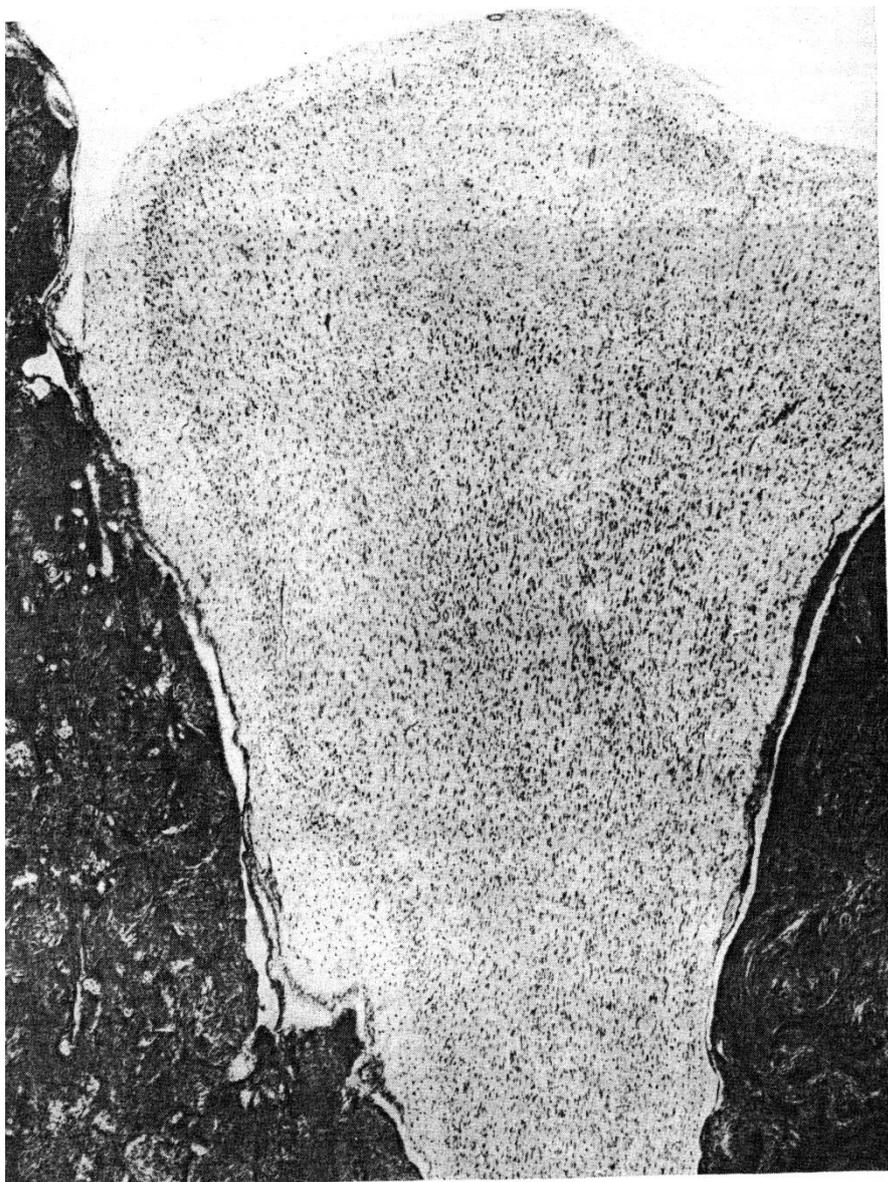


Рис. 61. Цитоархитектоника коры извилины, сдавленной с двух сторон вне-мозговой опухолью (арахноидэндотелиомой).

Нарушено подразделение на слои; клетки вытягиваются перпендикулярно направлению давления. Кровеносные сосуды не изменены. Окраска тионином. Об. 7, ок. 5



Рис. 62. Неизменная сосудистая сеть мягкой мозговой оболочки под опухолью на вдавленной поверхности верхней теменной долики.

Артерии заполнены тушью через arteria carotis. Фотография под лупой.

Иногда в сдавленных отделах полушария виден значительный отек мозгового вещества. Иногда же, несмотря на уменьшение количества и исчезновение клеток в коре, на цитоархитектонических препаратах отсутствовали признаки отека или каких-либо изменений диаметра, количества или строения стенки кровеносных сосудов (рис. 61).

В том случае, когда вне-мозговая опухоль кровоснабжается ветвями артерий твердой мозговой оболочки (из бассейна наружной сонной артерии), сосудистая сеть мягкой мозговой оболочки (принадлежащая к бассейну внутренней сонной артерии) может полностью сохраниться. Эта сеть располагается в ложе опухоли,

образующей вдавление на поверхности извилин (рис. 62).

В таком случае опухоль может быть удалена без малейшего ущерба для кровоснабжения коры мозга; деформация, вызванная давлением опухоли, исчезает, и очаговые неврологические симптомы, если они имели место, после операции сглаживаются. Подобного рода наблюдения подтверждают тезис Cushing: «Менингиомы сдавливают, но не разрушают». Однако во многих случаях между сосудами мягкой оболочки на деформированной поверхности мозга под опухолью и сосудами самой опухоли образуются анастомозы,

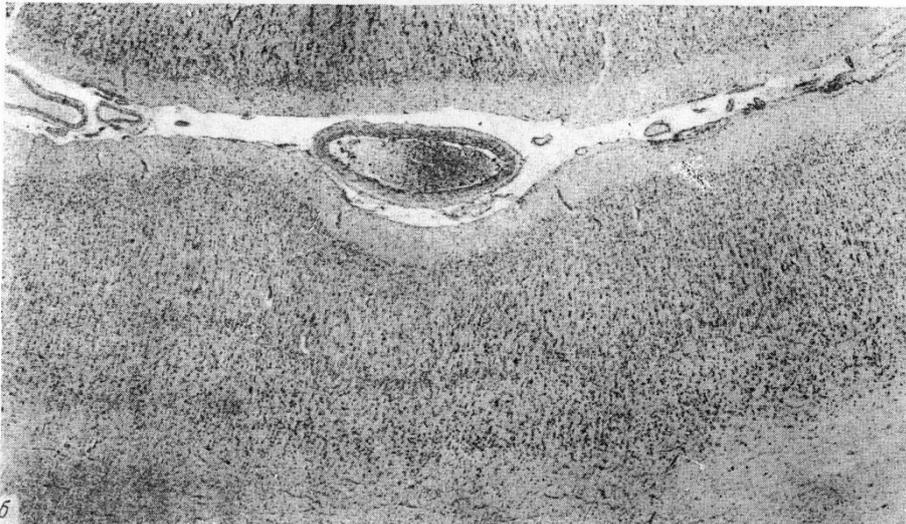
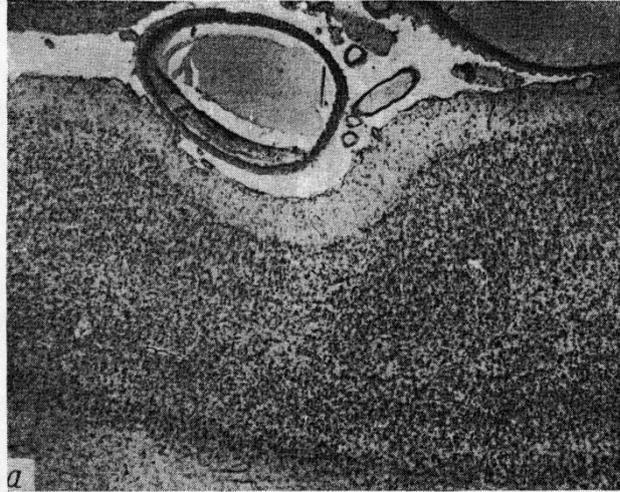


Рис. 63. Деформация корковых слоев под вмятиной, образованной артерией мягкой мозговой оболочки, в случае повышения внутричерепного давления.

а — поле 18; б — поле 19. Об. 7, ок. 5. Окраска тионином.

затем сосудистая сеть на поверхности вмятины полностью исчезает, и сосуды опухоли в радиальном направлении проникают в мозг. При этом в коре и белом веществе извилин возникает некротический процесс, ведущий к гибели клеток и перерождению волокон.

Сдавление вен вызывает местный стаз с отеком мозговой ткани, нарастающими нарушениями метаболизма в связи с хроническим нарушением кровоснабжения. Длительный отек препятствует развитию

репаративных процессов, возникает коагуляционный некроз. В результате размягчения образуются микрокисты. Преимущественно страдают глиальные клетки и U-образные волокна белого вещества (Sherer, 1936; Noetzel, 1951; С. М. Блинков, 1955; А. С. Арутюнова, 1959). Гибель мозговой ткани приводит к появлению грубых очаговых симптомов. При повышении внутричерепного давления при любом процессе, увеличивающем объем содержимого черепа, жидкость выдавливается из субарахноидального пространства, извилины уплощаются и придавливаются к костям черепа, образуя в них *impressionses digitatae*, а артерии и вены образуют глубокие отпечатки («сосудистые борозды») на поверхности мозга. Под этими сосудистыми бороздами происходит изменение цитоархитектоники коры. В качестве примера приведем микрофотографию коры большого мозга на месте углубления, образованного артерией в случае повышения внутричерепного давления. Видно сужение III слоя и незначительное расширение I слоя, между тем как ширина остальных слоев осталась неизменной (рис. 63). В коре мозжечка под артерией, образующей вдавление на поверхности извилины, можно видеть отек и некроз всех слоев (рис. 64).

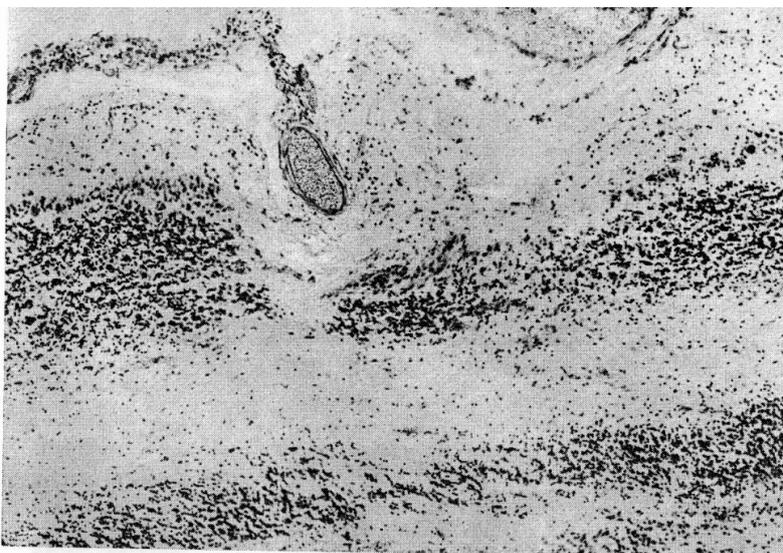


Рис. 64. Атрофия всех слоев коры мозжечка под вмятиной, образованной артерией мягкой мозговой оболочки, в случае повышения внутричерепного давления.
Об. 20. ок. 7.

Riessner, Zulch (1939) произвели гистологическое исследование коры и белого вещества извилин мозжечка, которые участвовали в формировании грыжевидного выпячивания в затылочное отверстие. Несмотря на длительное существование смещения, обнаружено было только небольшое уменьшение плотности расположения клеток в слое зерен, незначительное выпадение клеток Пуркинье и очень небольшое просветление окрашенных гематоксилином волокон (см. также Zulch, 1959). Г. Н. Миротворская (1963 и 1965) при сосудистых заболеваниях находила

в деформированных участках мозжечка расширение сосудов без изменения их стенки, стаз, отек, особенно на границе коры и белого вещества, гиперхроматоз наряду с побледнением клеток Пуркинье; изменения глиальных клеток не отличались от тех, которые имели место на отдалении от деформации.

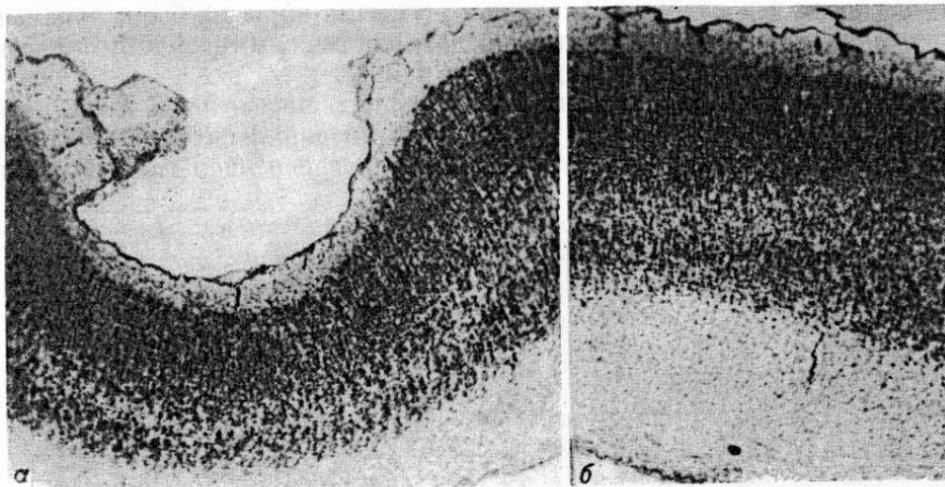


Рис. 65. Цитоархитектоника коры теменной доли у кролика. Окраска тионином.
а — левое полушарие; кора, деформированная и сдавленная полихлорвиниловой трубкой; б — кора на симметричном участке правого полушария. Об. 7, ок. 5.

Воздействие механического местного давления на кору большого мозга было исследовано в экспериментах на кроликах (М. В. Пуцилло и В. И. Росточкая): в случае вентрикулоцистерномии под сегментом дренирующей полихлорвиниловой трубки, расположенной на поверхности коры, возникала глубокая вмятина. На дне этой

вмятины в деформированной коре цитоархитектоническая структура не была изменена. Происходило лишь сужение слоев, особенно слоев V—VII, суживающихся и в норме на дне борозд (рис. 65). Сосуды мягкой мозговой оболочки на поверхности и в глубине сдавленного участка коры

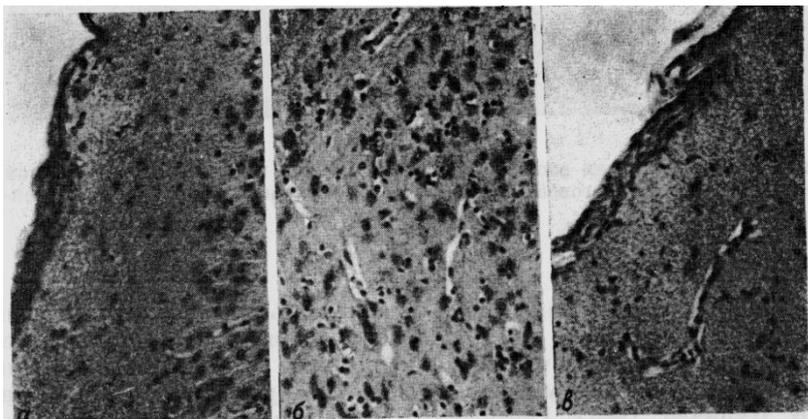


Рис. 66. Структура коры у кролика (то же наблюдение, что и на рис. 65).
 а — мягкая мозговая оболочка и I слой коры под вмятиной; б — нижние слои коры под вмятиной; в — мягкая мозговая оболочка и I слой симметричного несдавленного участка коры в правом полушарии. Об. 25, ок. 6.

изменялась, а длина капилляров и плотность расположения ганглиозных и глиальных клеток

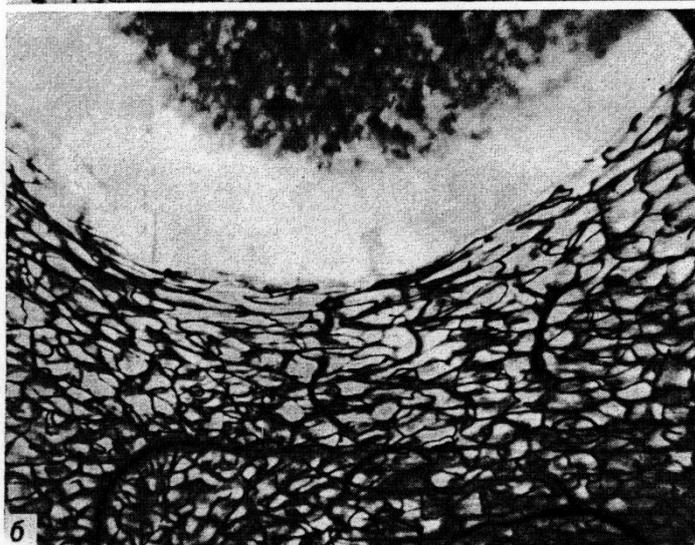
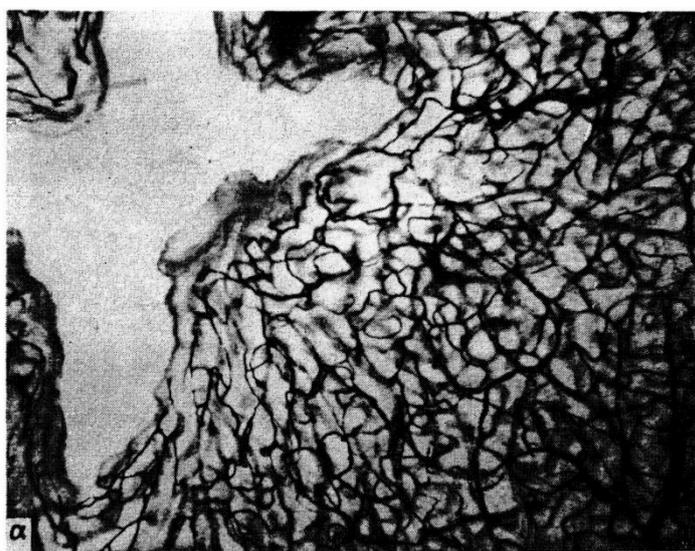


Рис. 67. Капиллярная сеть на дне силвиева водопровода у кролика. Сосуды налиты тушью.

а — норма; б — силвиев водопровод заполнен парафином, введенным через боковой желудочек. Срез толщиной 200 мк. Об. 10, ок. 5.

не были изменены и не отличались от сосудов на несдавленном симметричном участке коры противоположного полушария (рис. 66).

В экспериментах на кроликах и собаках через 5—7 дней после инъекции парафина в боковой желудочек цитоархитектоника сдавленных до 50% (линейная величина) корковых полей и ядер среднего мозга не

увеличивались. Количественные определения позволили сделать вывод, что общее количество клеток, особенно глиальных, при этом несколько уменьшалось (А. С. Арутюнова, С. М. Блинков и М. В. Пуцилло, 1964).

Растяжение силвиева водопровода парафином со сдавлением окружающих его отделов среднего мозга приводило к деформации, но отнюдь не к обеднению капиллярной сети (рис. 67).

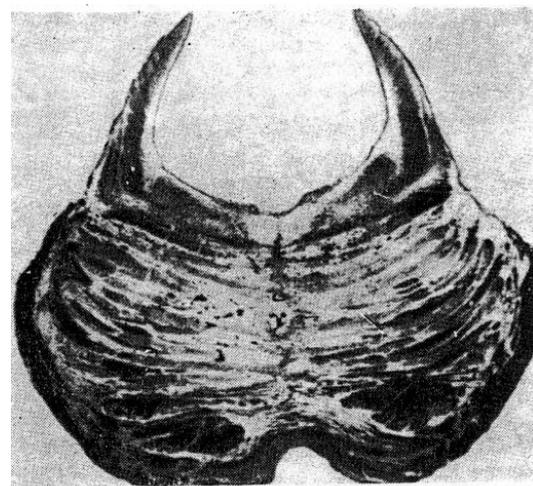


Рис. 68. Углубление sulcus basilaris в случае повышения давления в задней черепной яме при закрытой водянке.

Окраска по Шпильмейру.

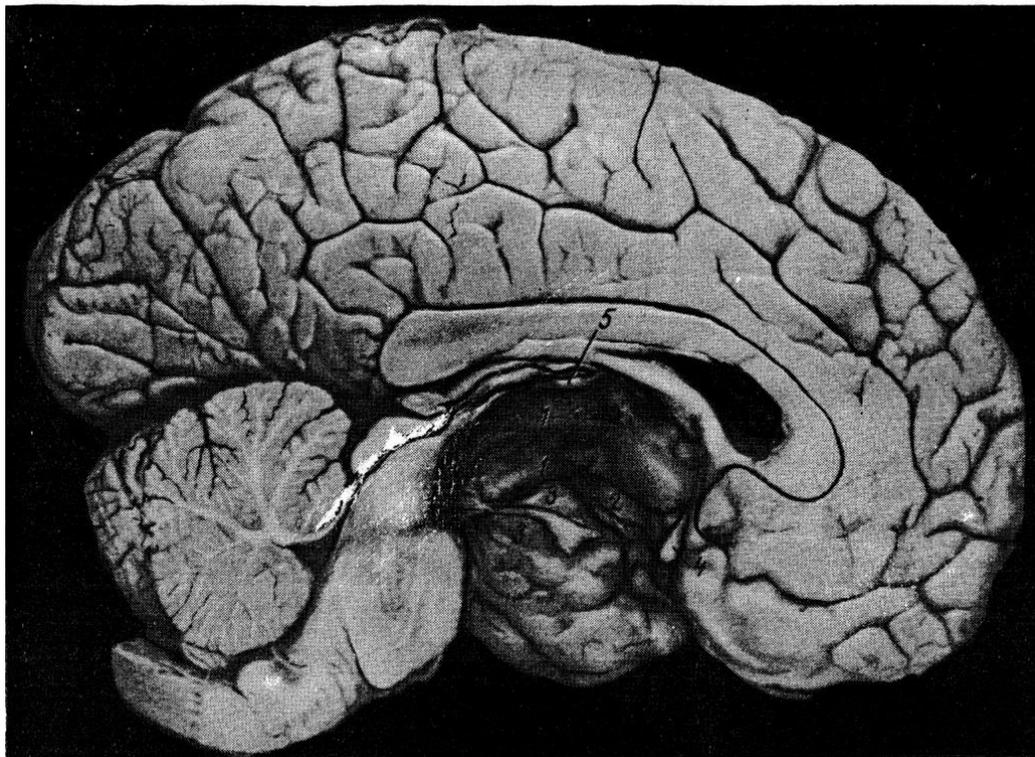


Рис. 69. Сдавление подбугорья, прижатие его к зрительному бугру и ножке мозга в случае краниофарингеомы.

1 — расплюснутый гипоталамус, прижатый опухолью к таламусу и ножке мозга; 2 — зрительный тракт; 3 — глазодвигательный нерв; 4 — перекрест зрительных нервов; 5 — *massa intermedia*.

У человека при повышении внутричерепного давления в задней черепной яме артерии оставляют глубокие вмятины на мозговом стволе. Особенно часто встречается глубокая ложбина на основании варолиева моста от

давления *arteria basilaris* (рис. 68), однако никакого перерождения белого вещества или клеток основания моста мы при этом отметить не могли.

В верхнем отделе мозгового ствола, в межучточном мозгу, нередко, например при расширении III желудочка вследствие водянки мозга или при краниофарингеомах или крупных гипофизарных опухолях, происходят грубые смещения и деформации (рис. 69).

Изменения структуры в сдавленных отделах межучточного мозга отличаются некоторыми особенностями. В сдавленном стволе легко возникают нарушения кровоснабжения цитоархитектонических формаций, которые ведут к ишемическому заболеванию клеток. Преимущественно в верхнем отделе мозгового ствола, в межучточном мозгу, мы видели ярко выраженные формы ишемического заболевания, которые, по-видимому, являются необратимыми и о которых можно с уверенностью предполагать, что они не могли пройти бессимптомно. В качестве примера приведем состояние клеток в наблюдении 11 (рис. 70), в Рис.

68. Углубление *sulcus basilaris* в котором подбугорье было резко сдавлено вследствие внутренней симметричной гидроцефалии и смещения варолиева моста вверх через отверстие намета мозжечка. В клетках *nuclei supraopticus, periventricularis et tuberis* видно темное ядро на фоне мертвенно бледной протоплазмы, инкрустации по периферии клетки и другие изменения, указывающие на ишемическое заболевание. Между тем в ядрах других отделов мозгового ствола мы даже при значительно выраженных сосудистых изменениях (петехиальных и макроскопических кровоизлияниях) таких ярко выраженных классических картин ишемического заболевания клеток не находили.

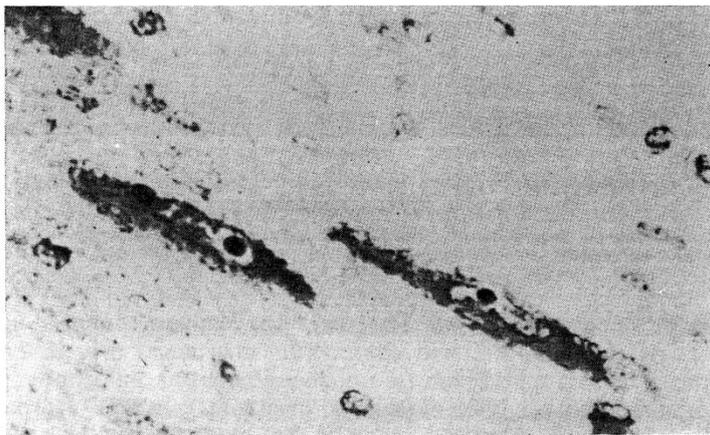


Рис. 71. Сдавленные клетки nucleus gigantocellularis ретикулярной формации продолговатого мозга.

Наблюдение 7. Окраска тионином. Об. 60 имм., ок. 10.

Однако в этих деформированных клетках часто, особенно если они принадлежат формациям нижнего отдела мозгового ствола, отчетливых признаков ишемического или какого-либо другого заболевания не обнаруживается. В качестве примера приведем клетки гигантоклеточного ядра ретикулярной формации в наблюдении 7 (рис. 71), в котором мост и продолговатый мозг были резко сдавлены в дорсоцентральной направлении (см. стр. 95—96). Возможность грубой деформации тела клетки без нарушения ее внутренней структуры на препаратах, окрашенных по Нисслю, мы рассматриваем как одно из доказательств положения, что сдавление мозгового ствола само по себе, без сопутствующих расстройств кровоснабжения, не приводит к гибели клеток и нарушению деятельности ствольных ядер. Приходится удивляться сохранению функции ядер и проводящих путей, деформированных опухолью, которые иногда занимают значительно больший объем, чем сдавленные ими отделы мозгового ствола.

Громадное боковое смещение ствола мозга наблюдается при невриномах слухового нерва (рис. 72). Покрышка продолговатого мозга и варолиева моста вытягивается в вентро-дорсальном направлении, IV желудочек превращается в щель, его дно складывается, как перочинный нож, и правая и левая половины дна по обе стороны от срединной плоскости соприкасаются между

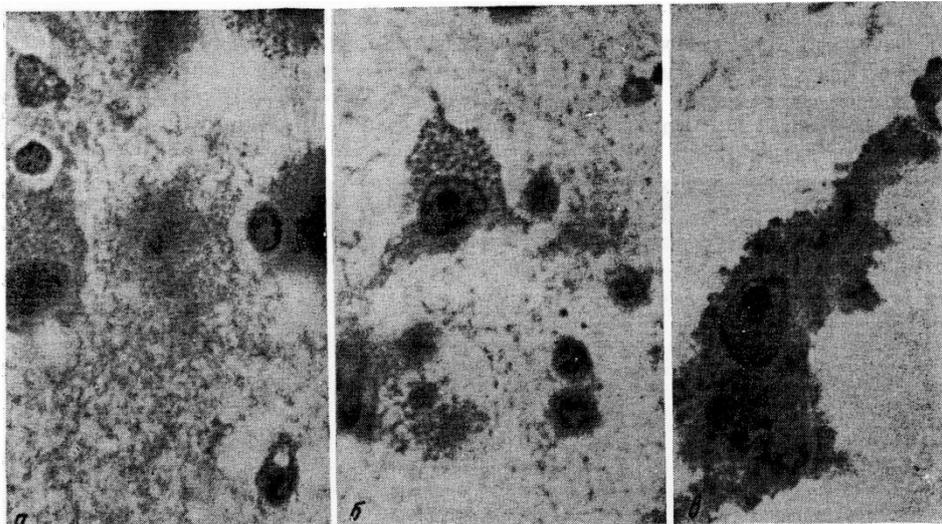


Рис. 70. Ишемическое заболевание клеток подбугорья при сдавлении в результате закрытой водянки и аксиального смещения мозгового ствола вверх. Наблюдение 11.

а — клетка nucleus supraopticus; б — клетка nucleus tuberis; в — клетка nucleus paraventricularis. Окраска тионином. Об. 60 имм., ок. 10.

Возможно, что летальный исход наступал уже в начальной или нерезкой форме ишемического заболевания жизненно важных центров нижнего отдела мозгового ствола.

Нередко в результате сдавления ствола сильно изменяется форма клеток. Например, в ядре, в котором в норме в изобилии встречаются полигональные и круглые клетки, все клетки приобретают вытянутую, иногда веретенообразную форму.

с собой. Параллельно с этим происходит асимметричное выпячивание мозгового ствола вверх, в отверстие мозжечкового намета, и вниз, в затылочно-шейную воронку. Все же, если процесс протекает медленно, даже при грубом сдавлении мозгового ствола,

приводящем к деформации клеточных тел, можно констатировать сохранность функции стволовых ядер, если только не обнаружались нарушения кровоснабжения этих ядер.

О хроническом расстройстве кровообращения в стволе мы можем судить в основном по кровоизлияниям, ишемическому заболеванию клеток и очагам отечного размягчения. Расширение сосудов, а также перичеллюлярный и периваскулярный отек могут наступить в течение очень короткого срока незадолго до смерти. Однако резко выраженный перичеллюлярный и периваскулярный отек и очаги отечного размягчения в мозговом веществе встречались лишь в тех случаях, в которых клинические проявления отека были выражены в течение длительного периода и в которых можно было допустить хронические нарушения кровообращения.

Кровоизлияния в ствол также могут возникнуть незадолго до смерти, более того, появиться внезапно на фоне вполне сохранной структуры и функции сдавленного ствола и явиться причиной смерти.

Кровоизлияния в мозг могут произойти вследствие быстрых изменений внутричерепного давления и, в свою очередь, усилить развитие дислокаций.

В больших полушариях кровоизлияния и размягчения при смещении мозга в отверстие мозжечкового намента встречаются в медиальном отделе затылочной доли, главным образом в области шпорной борозды, и изредка распространяются, кроме того, на базальный и латеральный отделы затылочной доли. Несмотря на то, что инфаркты в затылочной доле встречаются довольно редко (см. гл. I), они представляют интерес как пример обширных нарушений кровообращения, обусловленных смещением мозга. Наряду с сосудистым очагом на стороне опухоли встречаются и двусторонние очаги. В противоположность размягчениям при артериосклерозе, страдает преимущественно кора, а белое вещество обычно сохраняется. Чаще встречается форма геморрагического инфаркта с многочисленными петехиальными кровоизлияниями в коре,



расширением сосудов, венозным застоем и аноксическим заболеванием нервных клеток. Реже встречается ишемический инфаркт со сморщиванием коры. Как правило, размягчения наступают в пожилом возрасте, но они встречаются и у детей. Расстройства кровообращения в зоне разветвления задней мозговой артерии возникают при субдуральных гематомах, а также при опухолях всех отделов больших полушарий (чаще заднего) и любой гистологической структуры, но преимущественно при глиомах. Общее заболевание сосудов, например атероматоз, не является обязательным и некоторыми авторами исключается даже из числа факторов, предрасполагающих к кровоизлияниям при смещениях мозга.

Рис. 72. Типичная деформация заднего мозга при сдавлении невриномой слухового нерва. Окраска по Шпильмейеру.

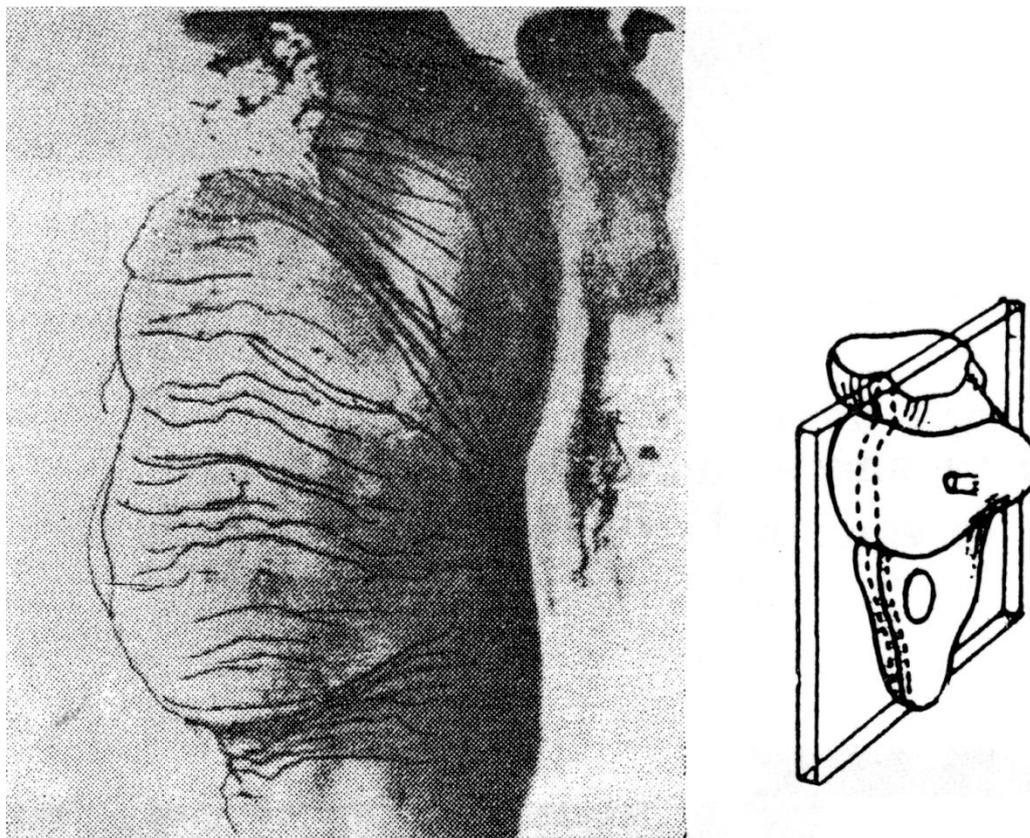


Рис. 73. Внутримозговые сосуды варолиева моста (Lazorthes. 1961).

Как известно, внутримозговые ответвления системы позвоночных и базилярной артерий вступают в мозговой ствол с его вентральной стороны и частью с латеральной стороны (рис. 73). Поэтому кровоснабжение нижнего отдела ствола грубо нарушается при расположении патологического очага на его вентральной поверхности и значительно менее — при расположении очага на его дорсальной поверхности, в частности в полости IV желудочка. Большие опухоли IV желудочка могут привести к очень значительному смещению и истончению ромбовидного мозга, который как бы превращается в капсулу, окружающую опухолевый узел, а ядра мозгового ствола и, в первую очередь ядра, лежащие под дном IV желудочка, вытягиваются параллельно дну и в том же направлении вытягиваются нейроны. Но даже при таком массивном сдавлении мозгового ствола, если это сдавление происходит с дорсальной стороны, кровоснабжение его клеток может не пострадать и функция сдавленных с дорсальной стороны ствольных ядер может сохраняться в течение длительного периода.

Рассмотрим на примере ядер подъязычного нерва состояние клеток, расположенных вблизи дна IV желудочка, при сдавлении продолговатого мозга с его вентральной стороны (наблюдение 10) и состояние тех же клеток при сдавлении продолговатого мозга с его дорсальной стороны (наблюдение 11).

Наблюдение 10. Больной мальчик 3 лет и 2 месяцев. Опухоль (мульти-формная спонгиобластома) варолиева моста и продолговатого мозга. Заболевание началось за 6 месяцев до смерти с периферического пареза обоих лицевых нервов, нарушения функции блуждающих нервов и

пареза правого подъязычного нерва. Далее появились парезы отводящих нервов, больше правого, правого тройничного нерва, дисфония, дизартрия, левосторонняя гемиплегия.

На вскрытии: опухоль прорастает вентральные отделы продолговатого мозга и варолиева моста, больше справа. Грубое вентро-дорсальное сдавление нижнего отдела мозгового ствола. Небольшое выпячивание мозжечка в отверстие затылочной кости, больше справа, и аксиальное смещение ствола вверх: передний край моста перекрывает заднее продырявленное вещество, сосковидные тела и находится всего в 5 мм от перекреста зрительных нервов. Корешки каудальной группы черепно-мозговых нервов опухолью не повреждены.

Наблюдение 11. Больная 35 лет. Хориоидная папиллома IV желудочка. В течение 3 лет развивался синдром повышения внутричерепного давления с признаками поражения мозжечка. Гипосмия, нистагм, понижение чувствительности в полости носа. Отсутствие симптомов поражения VI—XII черепно-мозговых нервов. Операция трепанации задней черепной ямы с рассечением нижнего червя и биопсией. На той же операции установлен длительный дренаж бокового желудочка.

Через 2 суток после операции ухудшение общего состояния, головная боль, вялость, двигательное беспокойство. И в этом периоде было констатировано отсутствие поражения подъязычных нервов. На 4-е сутки грубый парез взора вверх, внезапная остановка дыхания. Искусственное дыхание в течение 22 ч 30 мин. Арефлексия, тахикардия — пульс до 140 в минуту — падение кровяного давления до 50 мм рт. ст., гипертермия и смерть.

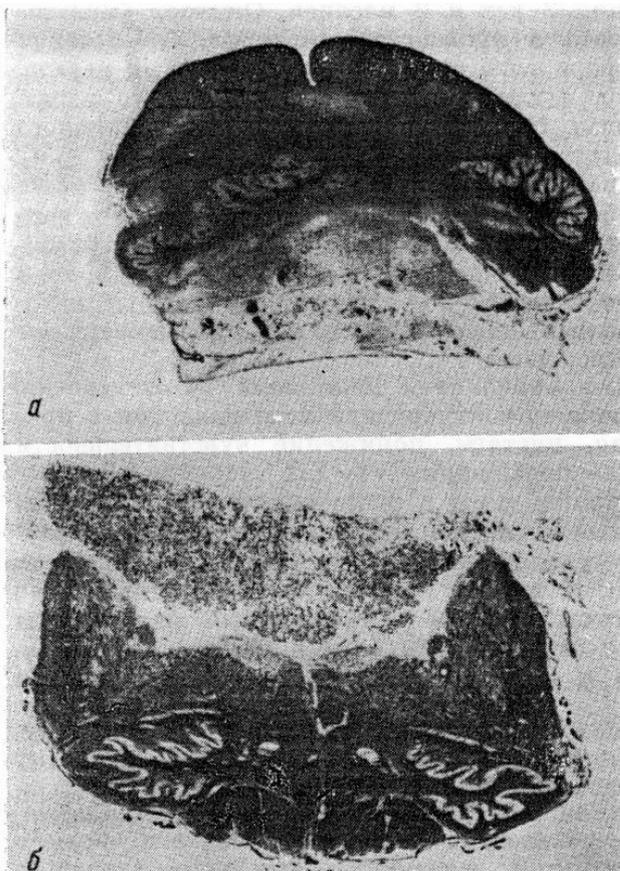


Рис. 74. Вентро-дорсальное сдавление мозгового ствола.

а — сдавление с вентральной стороны, наблюдение 10; б — сдавление с дорсальной стороны. Наблюдение 11.

На вскрытии: опухоль диаметром 28 мм выполняет расширенный IV желудочек. Она сращена с его дном в области продолговатого мозга и прилежит к дну IV желудочка на уровне варолиева моста. Передний полюс опухоли конусом вдается в силвиев водопровод. Внутренняя окклюзионная

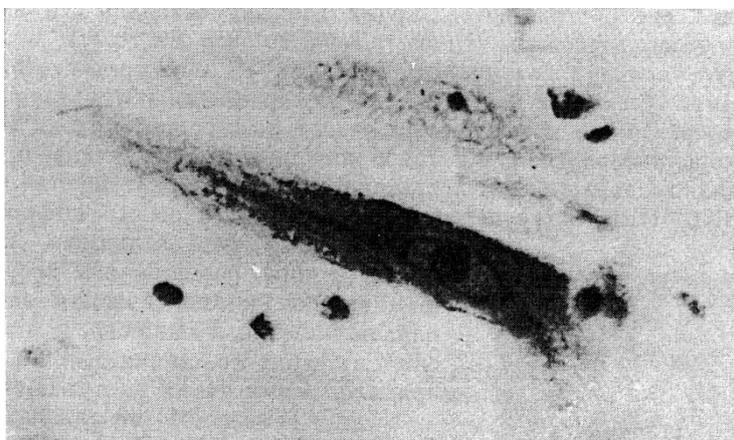


Рис. 75. Клетки правого ядра подъязычного нерва в наблюдении 10, окраска тионином (В. Н. Ларина).

Об. 60 мм., ок. 10.

гидроцефалия. Состояние после операции, на которой было произведено рассечение нижнего червя и задней части верхнего червя в сагиттальной плоскости: смещение варолиева моста вверх в отверстие намета мозжечка; передний край моста перекрывает заднее продырявленное вещество и сосковидные тела. Четверохолмие, особенно заднее двухолмие, сдавлено в орочаудальном направлении. Кровоизлияние в подбугорье.

Сопоставим продолговатый мозг на микроскопических срезах, окрашенных по Шпильмейеру, в наблюдениях 10 и 11 (рис. 74). В обоих случаях продолговатый мозг резко сдавлен в вентро-дорсальном направлении, в первом случае — с вентральной стороны и во втором — с дорсальной стороны. В наблюдении 10, несмотря на то, что ядро подъязычного нерва располагалось на некотором расстоянии от опухоли, его клетки были грубо изменены. В ядрах подъязычного нерва, особенно в их оральных отделах, преобладают вытянутые, палочковидные и клиновидные клетки, некоторые из них слабо окрашены, почти бесцветны, другие гиперхромны и зерна тигроида в них не выделяются. Окраска, размер и форма ядрышка изменены (рис. 75).



Рис. 76. Деформация ядер подъязычного нерва, распластанных под дном IV желудочка, сдавленного опухолью. Наблюдение 11.

Окраска тионином. Об. 6,3; ок. 6 (В. Н. Ларина).

В наблюдении 11 функция XII нерва была сохранена, хотя его ядра как правое, так и левое находились в непосредственной близости от опухоли и продолговатый мозг был резко сдавлен именно в области их расположения. На препаратах, окрашенных тионином (рис. 76), хорошо видно, что ядра XII нерва были раздвинуты в стороны и резко деформированы, однако признаки ишемического или иного хронического заболевания клеток не были обнаружены (рис. 77), а количество клеток с обеих сторон находилось в пределах нормы — около 6000 слева и около 7000 справа.

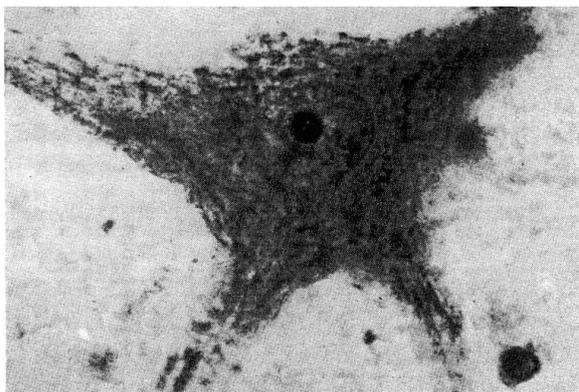


Рис. 77. Клетка ядра подъязычного нерва.
Наблюдение 11. Окраска тионином. Об. 60 имм., ок. 10
(В. Н. Ларина).

Таким образом, грубое сдавление и деформация ядра подъязычного нерва опухолью, расположенной с дорсальной стороны ствола, не привело к нарушению структуры и функции его клеток. Этот факт мы объясняем не только более доброкачественным, в смысле гистологической структуры, характером опухоли в наблюдении 11 по сравнению с наблюдением 10, но и тем, что радиальные артерии вступают в мост и продолговатый мозг с их вентральной и латеральной, но не дорсальной стороны, и поэтому опухоль, врастающая в мозговой ствол со

стороны IV желудочка, в меньшей степени нарушает кровоснабжение мозгового ствола, чем опухоль, врастающая в него с его вентральной стороны. Разумеется, нарушения кровообращения вплоть до массивных кровоизлияний, в нижнем отделе мозгового ствола наступают и при опухолях, расположенных с его дорсальной стороны, т. е. в IV желудочке, но эти нарушения возникают обычно в более поздней стадии, при более массивных дислокациях, особенно при смещении по оси ствола.

Однако даже при аксиальном смещении мозгового ствола грубое вентро-дорсальное сдавление продолговатого мозга и деформация его большой злокачественной опухолью IV желудочка может протекать без симптомов поражения ядер, расположенных на дне ромбовидной ямки. В качестве примера приведем наблюдение 12.

Наблюдение 12. Больной 9 лет. Эпендимобластическая медуллобластома IV желудочка. В течение нескольких месяцев развились гипертензионный синдром и двусторонняя атаксия. Ко времени поступления в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко: легкая гипосмия слева, застойные соски зрительных нервов, понижение зрения на оба глаза, спонтанный нистагм в стороны и спонтанный вертикальный нистагм. Парез взора вверх. Понижение обоих роговичных рефлексов. Атаксия и адиадохокинез, слева больше, чем справа.

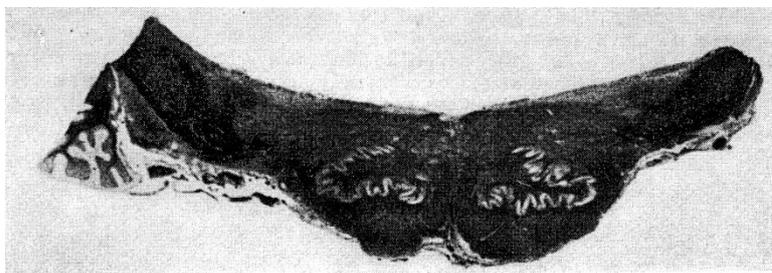


Рис. 78. Вентро-дорсальное сдавление продолговатого мозга.
Наблюдение 12. Окраска по Шпильмейеру.

Была произведена операция частичного удаления опухоли. Через 4 ч после операции наступили расстройства дыхания. Кровяное давление упало до 50 мм рт. ст. Больной был 53 ч на искусственном дыхании. Летальный исход.

На вскрытии: опухоль верхнего червя, выполняющая расширенный просвет S V желудочка. Передний отдел опухоли выбухает в расширенный силвиев водопровод. Внутренняя симметричная водянка боковых и III желудочков. Кровоизлияние в опухоль, в серое вещество силвиева водопровода и петехиальные кровоизлияния в межмозжечковый мозг.

Средний мозг сдавлен в каудо-оральном направлении. Мост и продолговатый мозг резко сдавлены и деформированы (рис. 78). Мост смещен вверх в отверстие мозжечкового намета, причем передний край моста надвинулся на серый бугор. На препаратах моста и продолговатого мозга, окрашенных по Шпильмейеру, дно IV желудочка развернуто, ствол уплощен, его латеральные отделы раздвинуты R стороны, но рисунок проводящих путей везде сохранен.

Таким образом, сдавление продолговатого мозга и варолиева моста с дорсальной их стороны, не только доброкачественной опухолью, как в наблюдении 11, но и злокачественной инфильтративно растущей опухолью, как в наблюдении 12, не привело к появлению симптомов поражения ядер, расположенных на дне IV желудочка.

Приведем еще один случай дорсо-вентрального сдавления ромбовидного мозга, который отличался тем, что опухоль на довольно большом протяжении инфильтрировала дно и стенки ромбовидной ямки.

Наблюдение 13. Больной 18 лет. Опухоль (астроцитомы) IV желудочка. На протяжении двух лет развивался гипертензионный синдром с атрофией зрительных нервов и приступами Брунса. При поступлении в Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко найдено поражение функции

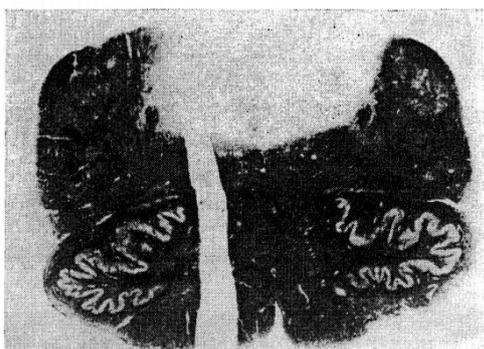


Рис. 79. Деформация продолговатого мозга опухолью IV желудочка, растущей местами в дно ромбовидной ямки.

Окраска по Шпильмейеру. Наблюдение 13.

зрительных нервов, левых глазодвигательного, блокового, тройничного, отводящего, правого лицевого и симптомы поражения вестибулярных нервов. Нарушения статики и походки. Парезов и расстройств чувствительности не было. Никаких изменений со стороны языко-глоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нерва в клинике не было обнаружено. Больной умер вследствие внезапной остановки дыхания.

На вскрытии: обнаружена большая опухоль (при гистологическом исследовании — мелкоклеточная астроцитомы), выполняющая расширенный просвет IV желудочка и сращенная с его дном. Внутренняя симметричная гидроцефалия. Мозговой ствол смещен вверх. Мозжечок вклинен снизу вверх в

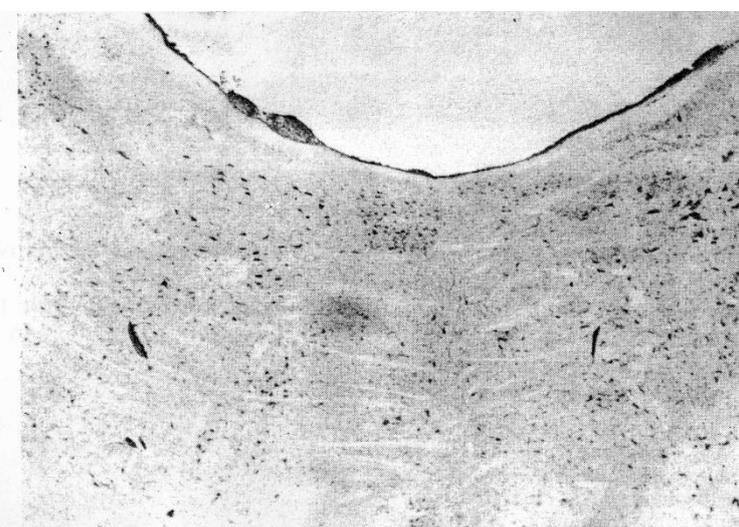


Рис. 80. Сдавление ядер подъязычного нерва под дном расширенного IV желудочка.

Наблюдение 13. Окраска тионином. Об. 6,3; ок. 5 (В. Н. Ларина).

отверстие мозжечкового намета и сдавливает четверохолмие. Продолговатый мозг и мост уплощены в дорсовентральном направлении (рис. 79). При микроскопическом исследовании непрерывных серий срезов установлено, что опухоль прорастает дорсальную стенку центрального канала, раздвигает ядра Голля и Бурдаха. Она близко подходит к fasciculus solitarius. Справа опухоль прорастает также латеральную и вентральную стенку центрального канала. Местами она

распространяется на дорсальное двигательное ядро блуждающего нерва и почти вплотную приближается к дорсо-медиальному краю правого ядра подъязычного нерва. Опухоль прорастает дно и стенки IV желудочка, инфильтруя здесь также дорсальное ядро блуждающего нерва, в мосту — преимущественно боковые отделы на дне IV желудочка, а также область расположения ядер вестибулярного, отводящего и тройничного нервов. Под дном сильвиева водопровода видны тяжи опухолевых клеток.

Мы не будем описывать состояние всех формаций мозгового ствола. Оно представляет пеструю картину. Так, например, клетки левого ядра лицевого нерва вполне сохранены (рис. 82, а), между



Рис. 81. Деформация клеток сдавленного ядра подъязычного нерва.
Наблюдение 13. (В. Н. Ларина). Окраска тионином. Об. 40, ок. 5.

тем как клетки ядра блокового нерва изменены (см. рис. 82, бив). Приведем лишь выдержки из описания ядер подъязычного нерва, по В. Н. Лариной.

Левое и правое ядра подъязычного нерва вследствие сдавления в дорсо-вентральном направлении вытянуты в поперечном направлении и распластаны под дном IV желудочка (рис. 80).

Клетки обоих ядер приобрели веретенообразную форму и вытянуты параллельно дну IV желудочка. При окраске тионином патологические изменения в большинстве клеток не обнаруживаются. Клетки обладают светлым крупным ядром. Встречаются изменения формы тигроида. Во многих нейронах каудальной половины ядра величина и количество глыбок тигроида были уменьшены (рис. 81).

тем как клетки ядра блокового нерва изменены (см. рис. 82, бив). Приведем лишь выдержки из описания ядер подъязычного нерва, по В. Н. Лариной.

Левое и правое ядра подъязычного нерва вследствие сдавления в дорсо-вентральном направлении вытянуты в поперечном направлении и распластаны под дном IV желудочка (рис. 80).

Клетки обоих ядер приобрели веретенообразную

В более оральных отделах ядра преобладали нейроны, в которых тигроид был представлен крупными конгломератами, располагавшимися преимущественно вблизи ядра и по периферии тела клетки (см. рис. 82, г и д).

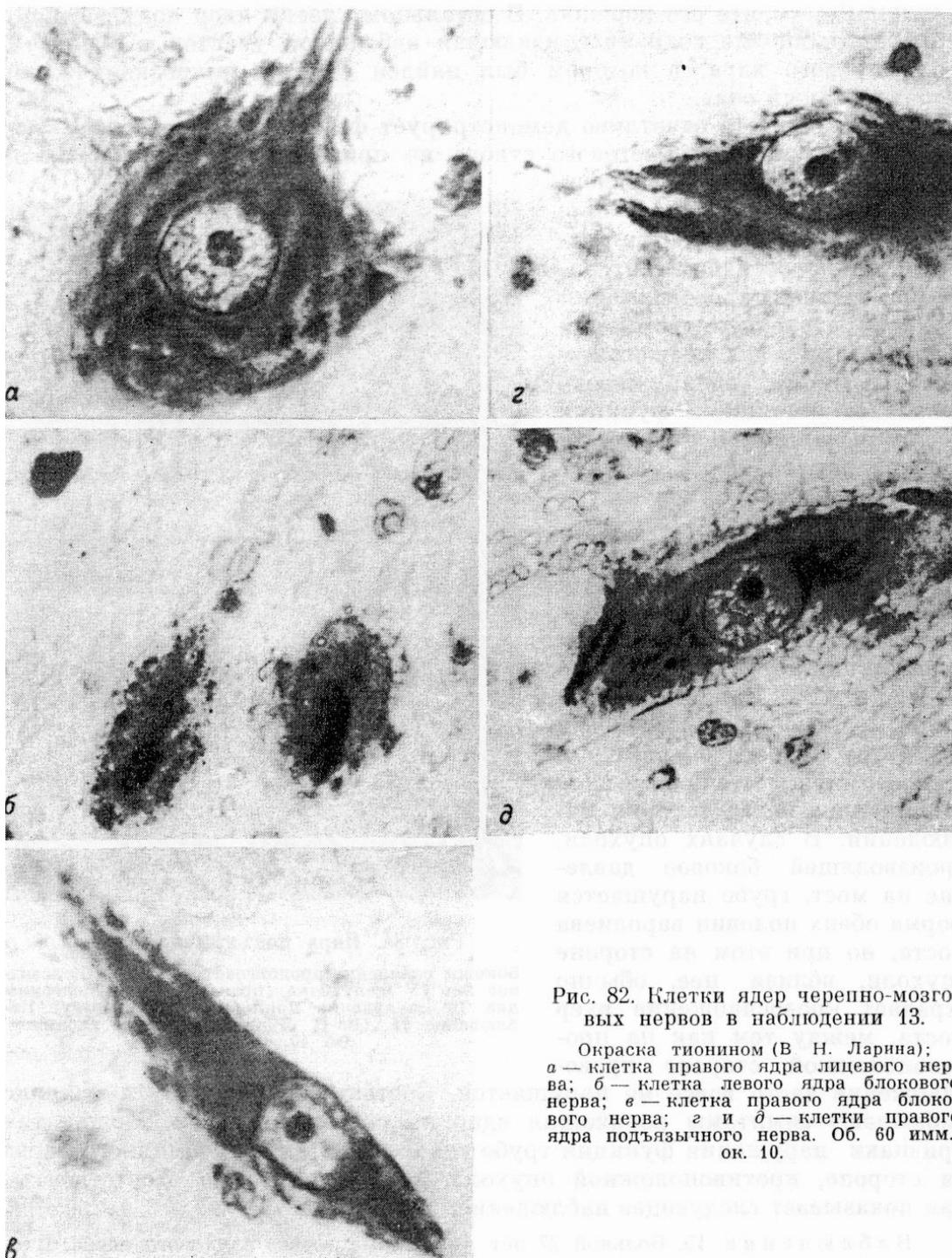


Рис. 82. Клетки ядер черепно-мозговых нервов в наблюдении 13.

Окраска тионином (В. Н. Ларина);
 а — клетка правого ядра лицевого нерва;
 б — клетка левого ядра блокового нерва;
 в — клетка правого ядра блокового нерва;
 г и д — клетки правого ядра подъязычного нерва. Об. 60 имм., ок. 10.

В единичных нейронах встречались мелкие вакуоли по периферии или одна крупная вакуоль в центре тела клетки. В правом и левом ядре найдено около 2% гиперхромных клеток. Общее количество клеток в левом ядре подъязычного нерва составляло 6805 и в правом — 7412 (в норме количество клеток в ядре подъязычного нерва равно в среднем, по В. Н. Лариной, около 6000).

туры клеток ядра подъязычного нерва, распластанных под опухолью. Не возникло также и нейродинамических нарушений, поскольку в клинике не появлялись симптомы нарушения функции подъязычного нерва.

При боковом сдавлении мозгового ствола также сравнительно хорошо сохраняется функция ядер черепно-мозговых нервов и других стволовых образований. Такого рода сдавление характерно для невриноме слухового нерва. Черепно-мозговые нервы при этом не страдают, если только не вовлечены в опухоль, сдавлены или растянуты их корешки. Ядра черепно-мозговых нервов и другие стволовые ядра сохраняются, пока не наступают расстройства кровоснабжения ствола, которые могут возникнуть на любом этапе заболевания, но иногда обнаруживаются только в терминальном периоде, иногда в связи с операцией. Появлению расстройств кровоснабжения в мозговом стволе способствует сращение капсулы невриномы с мягкой мозговой оболочкой варолиева моста и продолговатого мозга. При таком сращении страдают сосуды, расположенные между опухолью и мозгом. Они проходят уже не в боковой цистерне моста, а в капсуле опухоли, которая представляет вместе с мягкой мозговой оболочкой единое образование. Сосуды, проходящие в капсуле, отдают ветви с одной стороны в ствол, а с другой стороны — в опухоль. Такого рода соотношения способствуют анемизации ствола и развитию в нем тяжелых расстройств кровоснабжения (В. В. Архангельский, С. М. Блинков и В. А. Козырев, 1965).

В тех случаях, когда расстройства кровоснабжения в сдавленном мозговом стволе отсутствуют, они при различных неблагоприятных факторах (быстрое падение или повышение давления, кровопотеря, гипоксемия и т. д.) легко в нем возникают. Частым проявлением таких внезапных гемодинамических нарушений являются макро- или микроскопические кровоизлияния.

Следующее наблюдение иллюстрирует связь между состоянием кровоснабжения и функцией сдавленных формаций мозгового ствола, в частности ядер подъязычного нерва.

Наблюдение 14. Больная 27 лет. Невринома правого слухового нерва. В течение 6 месяцев до поступления в Институт нейрохирургии им. акад. Н.

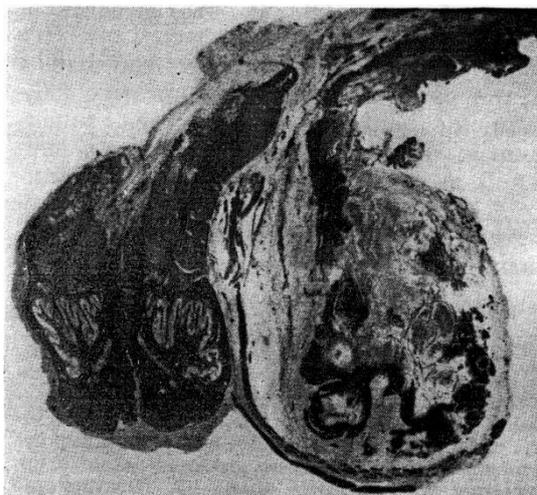


Рис. 83. Боковое сдавление продолговатого мозга в случае невриноме VIII нерва. Наблюдение 14. Окраска по Шпильмейеру.

Н. Бурденко при отсутствии явных признаков повышения внутричерепного давления развились симптомы поражения тройничного нерва с обеих сторон, парез правых лицевого, отводящего, добавочного и блуждающего нервов, гипотония с легкими нарушениями координации в правых конечностях, нарушения статики и походки, затем нерезко выраженные правосторонние пирамидные знаки и расстройство чувствительности, наконец, множественный спонтанный нистагм и нарез зрения вверх.

На операции в правой боковой цистерне моста была вскрыта киста, а затем частично удалена опухоль, выполнявшая всю эту цистерну и спускавшаяся в большое отверстие затылочной кости.

Вскоре после операции наступила остановка дыхания. Больная была переведена на искусственное дыхание. Развилась пневмония, затем менингит, и через 77г суток наступил смертельный исход.

На вскрытии: оставшаяся значительных размеров часть опухоли слухового нерва заполняет

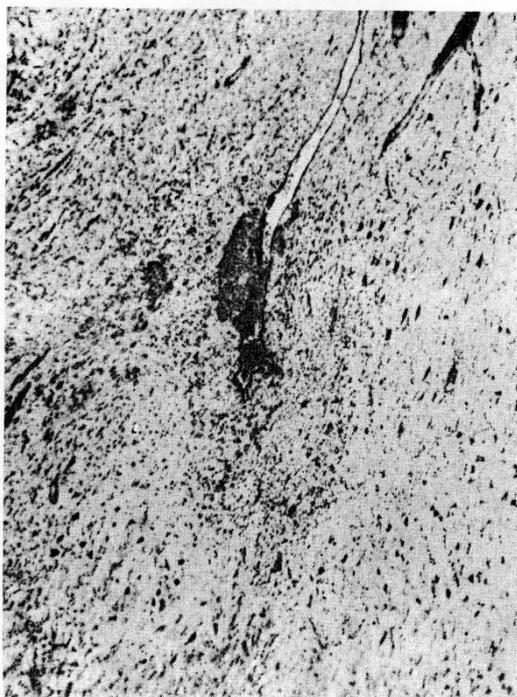


Рис. 84. Ядра подъязычного нерва.

Боковое сдавление продолговатого мозга. Щелевидное дно IV желудочка (правая и левая половины дна IV желудочка прилежат друг к другу). Наблюдение 14. (В. Н. Ларина). Окраска тионином. Об. 40, ок. 5.

латеральную цистерну моста и спускается в большое отверстие затылочной кости. Кровоизлияния в опухоль (рис. 83). Гнойный менингит. Аксиальное смещение ствола вверх в отверстие намета мозжечка. Грубое боковое сдавление и деформация варолиева моста и продолговатого мозга. Сдавлены корешки правых черепно-мозговых нервов с VI по XII. Корешок лицевого нерва обнаружить не удалось.

На непрерывных сериях микроскопических срезов, окрашенных тионином, по Шпильмейеру и гематоксилин-пикрофуксином, в мозговом стволе обнаружены давние очаги кровоизлияния и очаги запустения в области левого пирамидного пучка на уровне верхнего отдела продолговатого мозга (диаметром около 1 мм), на том же уровне — в дорсо-медиальном отделе ретикулярной формации (диаметром около 3 мм) и в подушке левого зрительного бугра (2x5 мм). Свежие очаги кровоизлияния в правом полушарии мозжечка, в боковом отделе покрышки верхней трети моста (1x5 мм) и на границе между покрышкой и основанием на

уровне верхней трети моста (0,5x2мм). Гнойный процесс охватывает все субарахноидальное

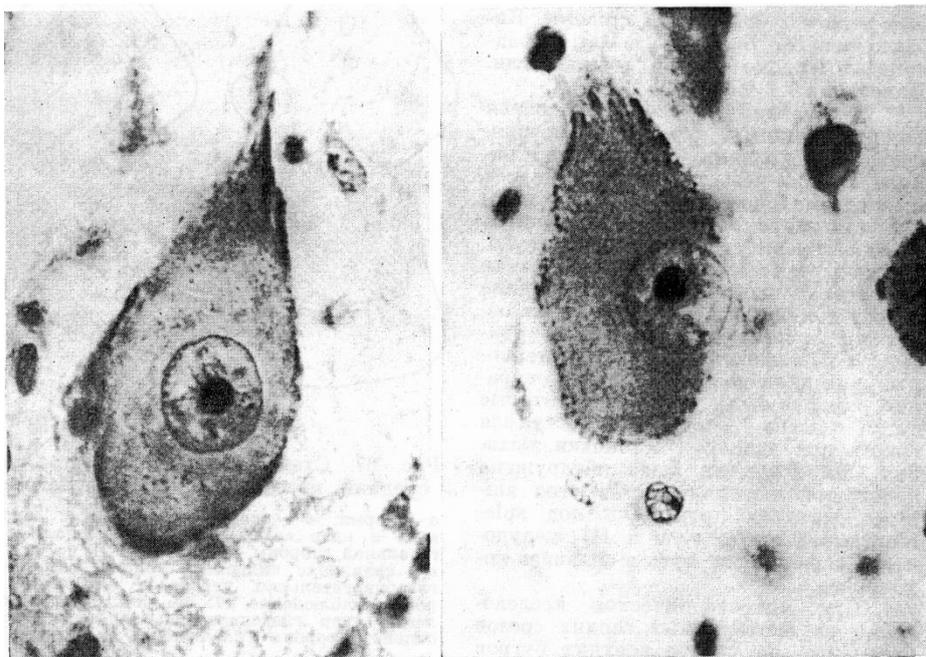


Рис. 85. Клетки правого ядра подъязычного нерва.

Наблюдение 14. Окраска тионином. Об. 60 имм., ок. 10.

пространство и частично распространяется по сосудам вещество мозга. На уровне верхнего полюса ядра подъязычного нерва имеется скопление полинуклеаров под дном IV желудочка у средней линии (рис. 84). По всему стволу встречаются микроскопические очаги нериваскулярного скопления полинуклеаров.

Изменения нервных

клеток — хроматолиз и цитолиз — встречаются на всем протяжении шейного отдела спинного мозга и мозгового ствола, включая зрительный бугор. На этом фоне встречаются формации, в которых клетки, их ядро и тигроид не отличаются от нормы. Нормальный вид на цитоархитектонических препаратах имеют, например, клетки передних рогов спинного мозга, гигантоклеточных ядер ретикулярной формации, сосковидных тел и некоторых других формаций.

Детальные исследования ядер подъязычного нерва, произведенные В. Н. Лариной (1966), привели к следующим выводам. Признаки давнего нарушения кровоснабжения в области ядер подъязычных нервов отсутствовали. Количество клеток (около 7000 слева и около 6000 справа) находилось в пределах нормы. В правом ядре около 1200 клеток было изменено. Клетки приняли округлую форму, их ядро сдвинуто к периферии, тигроидное вещество, особенно вблизи ядра, растворилось (рис. 85).

Итак в наблюдении 14 грубое смещение и деформация мозгового ствола большой опухолью — невриномой слухового нерва — сопровождалось грубыми нарушениями кровоснабжения, вплоть до кровоизлияний, и перерождением клеток многих ствольных образований. Операционная травма вызвала кровоизлияние в опухоль и свежие кровоизлияния в мозговой ствол, которые привели к параличу центров, регулирующих дыхательные движения. В заключение, в течение последних дней жизни, развились пневмония и гнойный менингит.

Несмотря на то, что область расположения ядер подъязычных нервов была сдавлена настолько, что сошлись обе половины дна IV желудочка, и несмотря на то, что это сдавление существовало длительное время до катастрофического изменения течения болезни, нарушения функции подъязычных нервов в клинике не обнаруживались. При микроскопическом исследовании было установлено, что в правом ядре около 20% клеток находилось в состоянии ретроградного перерождения, которое следует объяснить повреждением волокон в сдавленном экстрамедуллярном сегменте его корешка. В остальном клетки ядер подъязычного нерва были вполне сохранены, исключая небольшой участок в оральном конце правого ядра, в котором был найден свежий микроскопический воспалительный очаг.

Наблюдение 14 отчетливо демонстрирует факт, что сами по себе смещение и деформация мозгового ствола не приводят к перерождению и нарушению функции сдавленных образований до тех пор, пока в них не появляются расстройства кровоснабжения. Даже при наличии кровоизлияний в ствол сдавленные формации за пределами зоны кровоизлияний могут не обнаруживать признаков ишемии, и функция их оказывается до такой степени сохраненной, что в клинике не возникает симптомов их поражения.

Яркие примеры сдавления и деформации ядер мозгового ствола без нарушения или с незначительным нарушением их функции были представлены М. К. Малоходжаевым (1965), который исследовал структуру двигательного главного чувствительного ядер тройничного нерва в серии наблюдений. В случаях опухоли, производящей боковое давление на мост, грубо нарушается форма обеих половин варолиева моста, но при этом на стороне опухоли, вблизи нее, обычно страдает кровоснабжение ядер моста, между тем как на противоположной стороне кровоснабжение часто вовсе не нарушается. Соответственно этому в клинике наблюдают симптомы поражения ядер на стороне опухоли. Между тем признаки нарушения функции грубо сдавленных ядер тройничного нерва на стороне, противоположной опухоли, могут полностью отсутствовать, как показывает следующее наблюдение.

Наблюдение 15. Больной 27 лет. Невринома левого слухового нерва. В течение пяти лет прогрессирующее понижение слуха на левое ухо, нарушение походки. В Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко перенес три операции по поводу опухоли левого слухового нерва. За два года до летального исхода была обнаружена гипестезия левой половины лица, слизистой носа и полости рта. Эти расстройства чувствительности оставались стойкими. В дальнейшем к ним присоединились симптомы поражения левых отводящего, лицевого, языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов, левосторонние мозжечковые нарушения. Нарастали симптомы поражения левого слухового нерва. Нарушения двигательной функции левого тройничного нерва не определялись и никаких симптомов поражения правого тройничного нерва не возникало, если не считать понижения правого роговичного рефлекса.

После третьей операции постепенно наросли стволовые симптомы. Со стороны тройничных нервов — по-прежнему гипестезия на левой половине лица и отсутствие роговичных рефлексов. На 6-й день состояние ухудшилось, появились гипертермия, парез блуждающих нервов,

поверхностное дыхание, тахикардия и наступил смертельный исход.

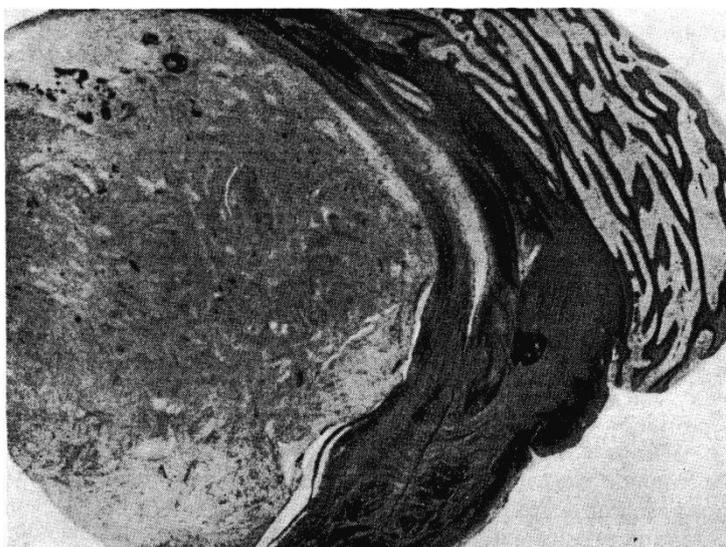


Рис. 86. Боковое сдавление варолиева моста в области расположения двигательного и главного чувствительного ядер тройничного нерва в случае невриноме VIII нерва.

Наблюдение 15. Окраска по Шпильмейеру.

На вскрытии: плотная опухоль значительных размеров (5,5x5,0x4,5 см) располагалась в левой боковой цистерне моста. Передний полюс опухоли через отверстие намета мозжечка подходил к крючку гиппокамповой извилины. Каудальный полюс располагался вблизи левой миндалины мозжечка. Мост и продолговатый мозг были грубо деформированы, сплющены в поперечном направлении и образовали полулуние вокруг опухолевого узла.

Полость IV желудочка представляла собой узкую щель полулунной формы (рис. 86). Боковые и III желудочки были расширены.

На непрерывных сериях срезов видно смещение и деформация двигательного¹ и верхнего чувствительного ядер тройничного нерва с обеих сторон.

Левое двигательное ядро, которое находится на расстоянии всего от 1 до 2 мм от опухоли, вытянуто вдоль дна IV желудочка. Перичеллюлярный отек в нем выражен не резко, капилляры расширены. Экстравазаты отсутствуют. Большинство ганглиозных клеток имеет веретенообразную форму и вытянуты длинной осью параллельно дну IV желудочка. Клетки, как и в норме, обладают светлым ядром и тигридом, расположенным крупными глыбками. Количество сателлитов не превышает 2—3. Всего в ядре находится около 3700 клеток, из них около 600 в состоянии тигролиза. Глиоганглионарный индекс равен 55,2. (В норме в двигательном ядре тройничного нерва количество ганглиозных клеток колеблется от 4000 до 12 000, а глиоганглионарный индекс — от 36,7 до 55,8, по данным М. К. Малоходжаева).

Левое верхнее чувствительное ядро, резко деформированное, также вытянуто вдоль дна IV желудочка. Наряду с клетками, которые при окраске тионином не обнаруживают патологии, встречаются клетки с темным ядром и неправильными контурами оболочки ядра. Количество сохранных ганглиозных клеток не превышает 14 000 (в норме, по данным М. К. Малоходжаева — от 21 000 до 65 000 клеток). Глиоганглионарный индекс повышен до 34,1 (в норме индекс колеблется от 5,7 до 14,1).

Правое двигательное ядро смещено и деформировано. Изменения кровеносных сосудов в нем не обнаруживаются. Большинство клеток имеет веретенообразную форму или вытянуты параллельно дну IV желудочка. Они обладают светлым ядром и крупными глыбками тигроида. Всего в ядре насчитывается 5250 ганглиозных клеток. Глиоганглионарный индекс составляет 48,7.

Правое верхнее чувствительное ядро также очень сдавлено, капилляры расширены, перичеллюлярный отек отчетливо выражен. Большинство клеток имеет обычную овальную форму и обладает светлым хорошо контурированным ядром. Ядро содержит 20 260 ганглиозных клеток. Глиоганглионарный индекс равен 18,4

Итак, в наблюдении 15 диаметр опухоли слухового нерва в несколько раз превышал поперечный размер варолиева моста. Опухоль образовала в варолиевом мосту и продолговатом мозгу вмятину, причем центральная зона ложа опухоли, т. е. место наибольшего давления, приходилось как раз на область расположения двигательного и верхнего чувствительного ядер тройничного нерва с обеих сторон. Как показывают размеры опухоли (а также развитие клинического симптомокомплекса), сдавление существовало в течение срока, исчисляемого годами. Форма клеток была изменена: вследствие давления они приобрели веретенообразную форму. Тем не менее, на стороне, противоположной опухоли, структура их не была изменена. На стороне опухоли в двигательном ядре, за исключением ретроградного перерождения части клеток, несмотря на близость к опухоли, изменения структуры также не произошли. Только в гомолатеральном чувствительном ядре отчетливо уменьшилось количество клеток и наблюдались изменения, которые можно рассматривать как результат недостаточного кровоснабжения. При столь тяжелой деформации ядер и грубом изменении формы клеток в клинике отмечены были симптомы поражения только левого верхнего чувствительного ядра, в котором можно было усмотреть признаки ишемии.

М. К. Малоходжаев собрал ряд наблюдений, которые убеждают, что даже при наличии атероматоза сосудов основания мозга и кровоизлияний в мозговой ствол очень значительная и весьма длительная деформация ядер тройничного нерва может не сопровождаться признаками расстройства кровоснабжения этих ядер и не приводить к появлению клинических симптомов их поражения.

К аналогичным выводам привело произведенное В. М. Пантиелевой (1962) исследование ядер глазодвигательного нерва в серии наблюдений, когда это ядро было сдавлено опухолью, расположенной латерально от силвиева водопровода или над ним (рис. 87).

Приведем несколько наблюдений из этой серии.

Боковое сдавление ядер глазодвигательных нервов. Наблюдение 16. Больной мальчик 1 года 11 месяцев. Астроцитомы варолиева моста и среднего мозга.

Заболевание длилось 5 месяцев. Паралич правых отводящего и лицевого нервов, левосторонняя гемиплегия. Парез зрения вверх. Анизокория без изменения реакции зрачков и без парезов наружных мышц глаза.

На вскрытии: крупный узел опухоли покрывки моста заполнял IV желудочек, распространялся на покрывку среднего мозга, сдавливал просвет силвиева водопровода и выбухал в *cisterna ambiens*.

На непрерывных сериях микроскопических срезов силвиев водопровод был сдавлен и представлял собой полулунной формы щель. Ядра глазодвигательного нерва с обеих сторон были смещены и деформированы (рис. 88 и 89), но количество клеток в них не было уменьшено, и структура при окраске тионином не была изменена. Кровоснабжение ядер III нерва не пострадало и, несмотря на близость к опухоли, смещение и грубую деформацию главного ядра, его клетки имели обычную полигональную форму и были заполнены крупными глыбками тигроида (рис. 90).

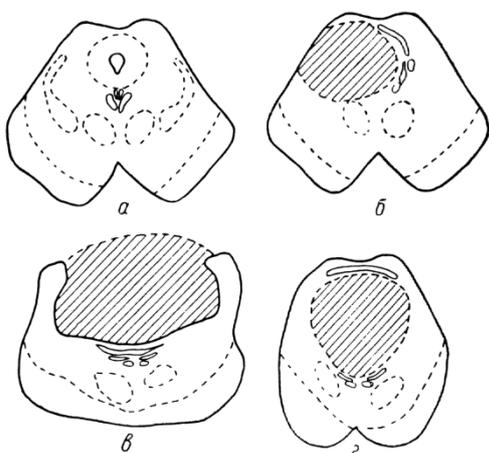


Рис. 87. Схема поперечного среза через средний мозг (по В. М. Папаниловой).

а — норма; б — сдавление силвиева водопровода и ядер глазодвигательных нервов с латеральной стороны (наблюдение 16, ср. рис. 88); в — сдавление силвиева водопровода и ядер глазодвигательных нервов с дорсальной стороны (наблюдение 17, ср. рис. 91); г — сдавление ядер глазодвигательного нерва с дорсальной стороны (наблюдение 18, ср. рис. 92).

Сдавление ядер глазодвигательных нервов с дорсальной стороны. Наблюдение 17. Больной 58 лет. Арахноидэндотелиома правой лобной доли. Пинеалома.

В течение 6 месяцев развился гипертензионный синдром, эйфория, снижение критики, ослабление памяти. Легкий левосторонний гемипарез с участием лицевого нерва. Двусторонние застойные соски с понижением зрения справа до 0,7 и слева до 0,6. Узость зрачков, полное отсутствие реакции зрачков на свет, нарушение конвергенции, двусторонний парез отводящих нервов. Артериограмма указывала на наличие арахноидэндотелиомы правой лобной области. На операции опухоль была удалена. На вторые сутки после операции наступила смерть при явлениях остановки дыхания. На вскрытии была обнаружена пинеалома, выполнявшая *cisterna ambiens*. Опухоль прорастала под

splenium мозолистого тела в III желудочек и перекрывала путь в силвиев водопровод.

При микроскопическом исследовании на непрерывных сериях срезов видно, что на уровне верхних бугров четверохолмия опухоль образует глубокую вмятину в крыше среднего мозга. Пластинка четверохолмия грубо деформирована, холмы располагаются по обе стороны опухоли (рис. 91). Силвиев водопровод сдавлен и представляет собой щель полулунной формы. Покрывка и основание среднего мозга сдавлены в дорсовентральном направлении. В узкой зоне под дном силвиева водопровода отек привел к образованию сетевидных пустот в сером веществе. Отек распространяется на ядра глазодвигательного комплекса. Кровеносные сосуды здесь полнокровны, особенно мелкие вены. Местами видна мелкоклеточная инфильтрация стенок сосудов. Ядра окуломоторного комплекса деформированы, вытянуты вдоль растянутого и сдавленного силвиева водопровода. Клетки ядра Вестфаль — Эдингера — Якубовича сохраняют свою характерную веретенообразную и овальную форму, ядра их расположены большей частью эксцентрично. Обращает на себя внимание резкое уменьшение количества хроматофильных

глубок и побледнение их. Большинство клеток в значительной мере лишено тинкториальных свойств.

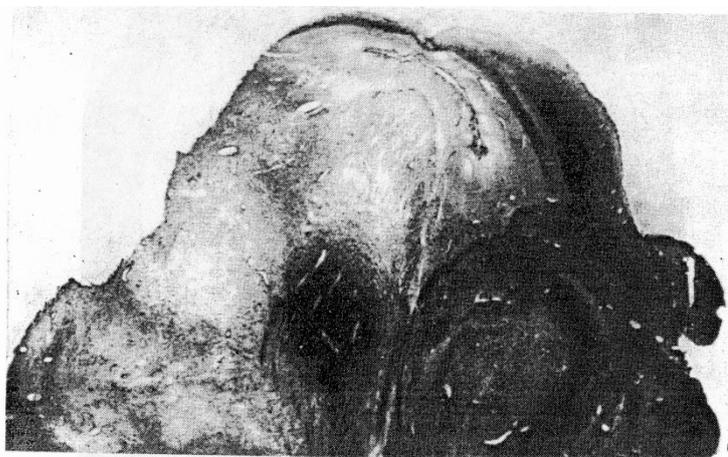


Рис. 88. Боковое сдавление покрывки и крыши среднего мозга. Наблюдение 16 (ср. рис. 87, б) (В. М. Пантиелева). Окраска по Шпильмейеру.

В главном ядре, как и в норме, встречаются округлые, маогоугольные, треугольные и веретенообразные клетки с четко очерченным центральным расположенным светлым ядром. Тигроид слабо окрашен и распылен.

Сдавление ядер глазодвигательного нерва с дорсальной стороны. Наблюдение 18. Больной 42 года. Эпендимомма сильвиева водопровода.

Постепенно развился синдром повышения внутричерепного давления с застойными сосками зрительных нервов и кровоизлияниями на глазном дне. Анизокория. Реакция зрачков на свет и конвергенцию отсутствовала. Парез конвергенции. Парез взора вверх. Рентгенологическое исследование подтвердило клинический диагноз опухоли сильвиева водопровода и выявило большие размеры опухоли. По поводу гидроцефалии была произведена операция перфорации конечной пластинки. Через несколько часов после операции наступила смерть вследствие остановки сердечной деятельности.

На вскрытии обнаружена опухоль сильвиева водопровода, выпячивающаяся в задний отдел III желудочка и передний отдел IV желудочка.

На непрерывной серии микроскопических срезов установлено, что опухоль на уровне верхнего двухолмия располагается в сером веществе под сильвиевым водопроводом (рис. 92). Опухолевый узел четко отграничен от мозгового вещества. Сильвиев водопровод растянут в поперечном направлении, дугообразно изогнут и распластан над опухолью. Верхнее двухолмие истончено, растянуто над опухолью и огибает ее сверху и с боков. Красные ядра уплощены и оттеснены к основанию ножек мозга. Клеточные слои верхнего двухолмия сохранены; его

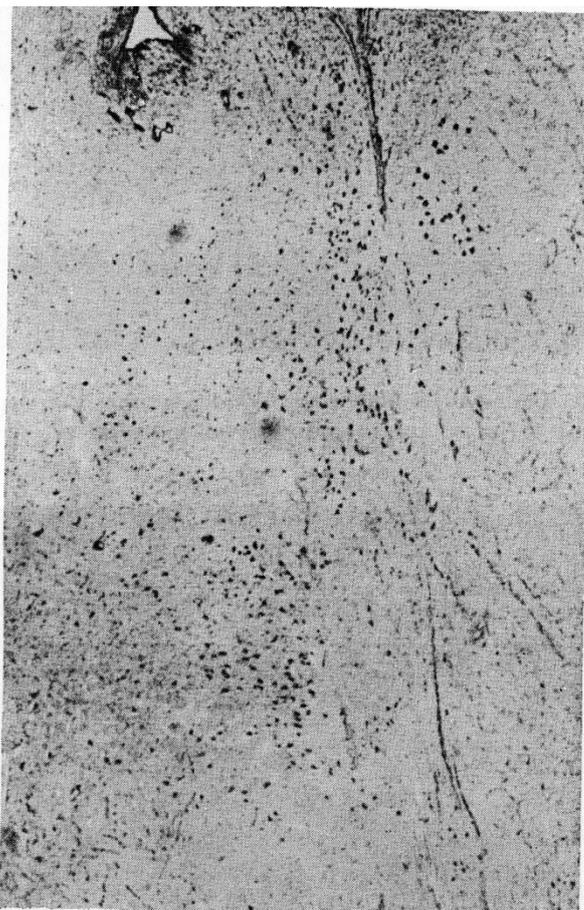


Рис. 89. Ядра глазодвигательных нервов в случае бокового сдавления среднего мозга. Наблюдение 16 (В. М. Пантиелева). Окраска тионином. Об. 6,3, ок. 5.

ганглиозные клетки вытянуты, но сохраняют свою структуру. Количество клеток сателлитов не увеличено. Ядра глазодвигательного нерва резко деформированы. Топографические соотношения между всеми его компонентами нарушены. Ядро представлено скоплениями клеток, вытянутыми в виде узких полосок, распластанных вдоль края опухоли. Клетки ядра Вестфаль — Эдингер — Якубовича удлинены и вытянуты, тесно прилежат друг к другу. Встречаются клетки в состоянии цитолиза и кариолиза, а также много клеток-теней. На некоторых препаратах в покрывке

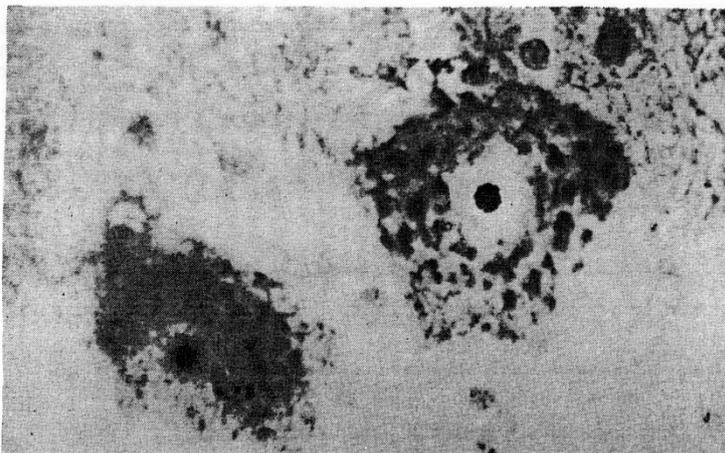


Рис. 90. Клетки сдавленного ядра глазодвигательного нерва. Наблюдение 16 (В. М. Пантиелева). Окраска тионином. Об. 60 имм., ок. 10.

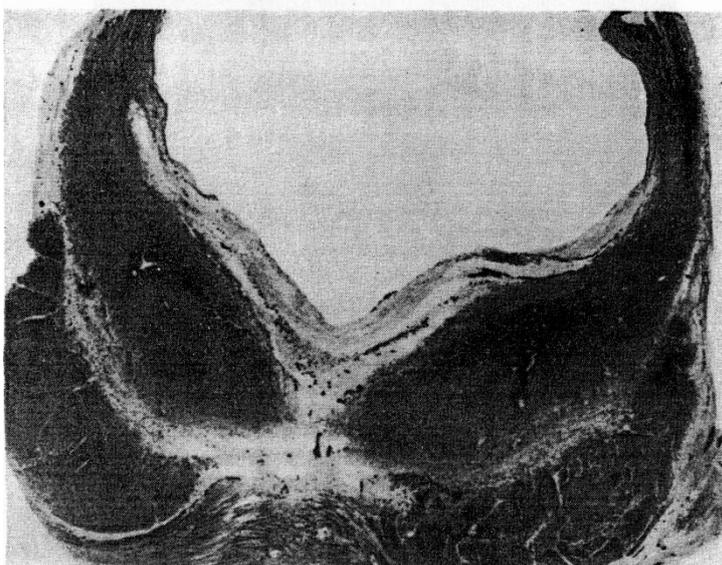


Рис. 91. Дорсальное сдавление среднего мозга пинеаломой. Наблюдение 17 (В. М. Пантиелева) (ср. рис. 87, е). Окраска по Шпильмейеру.

глазодвигательного нерва вследствие их сдавления сверху, со стороны четверохолмной пластинки, структура их клеток страдает больше, чем при боковом сдавлении среднего мозга. Этот факт можно объяснить тем, что средний мозг обильно кровоснабжается со стороны крыши. Над четверохолмной пластинкой в центральной части cisterna ambiens находится густая артериальная сеть, происходящая из обеих задних мозговых и верхних мозжечковых артерий. От этой сети отходят радиальные артерии в четверохолмную пластинку (рис. 94). Отток крови из среднего

среднего мозга видны микроскопические очаги отека и рядом с ними в наружном отделе ядра Вестфаль — Эдингер — Якубовича — очаги запустения (рис. 93, а). В самом ядре увеличено количество клеток сателлитов, а вблизи большого сосуда видна мелкоклеточная инфильтрация. В главном ядре клетки располагаются менее плотно, чем в ядре Вестфаль — Эдингер — Якубовича, они сохраняют свою характерную форму, среди них встречаются многоугольные, круглые, треугольные и веретенообразные формы. Клетки бледно окрашиваются тионином. Количество глиальных клеток увеличено (см. рис. 93, б). Мелкие сосуды расширены. Местами нерезко выраженный перичеллюлярный отек.

Итак, при грубом боковом сдавлении покрывки среднего мозга, смещении и деформации ядер глазодвигательного нерва, как в наблюдении 16, кровоснабжение этих ядер было сохранено и структура клеток не изменена. Соответственно этому в клинике не возникали ни ослабление реакции зрачков на свет, ни парез наружных глазных мышц.

При смещении и деформации ядер

мозга также частью происходит в дорсальном направлении. Хотя зона ветвления радиальных артерий, вступающих в средний мозг со стороны его крыши, и не захватывает область расположения ядер окуломоторного комплекса, а только находится в непосредственной близости



Рис. 92. Дорсальное сдавление покрывки среднего мозга.

Наблюдение 18 (ср. рис. 87, 2). (В. М. Пантелиева). Окраска по Шпильмейеру.

от нее, едва ли могут быть сомнения в том, что кровоснабжение среднего мозга в целом страдает при прямом сдавлении кровеносных сосудов, вступающих в него через четверохолмную пластинку.

При давлении через четверохолмную пластинку, как в наблюдении 16, отек привел к некрозу, более отчетливо выраженному в ядре Вестфаль — Эдингер — Якубовича и в значительно меньшей степени выраженному в главном ядре глазодвигательного нерва. Соответственно этому у больного была утеряна реакция зрачков на свет, но иннервация мышц главным ядром не пострадала.

При давлении на окуломоторный комплекс ядер сверху со стороны центрального серого вещества сильвиева водопровода (наблюдение 18) весьма грубо были деформированы как ядра Вестфаль — Эдингер — Якубовича, так и главные ядра с обеих сторон. Однако в клинике

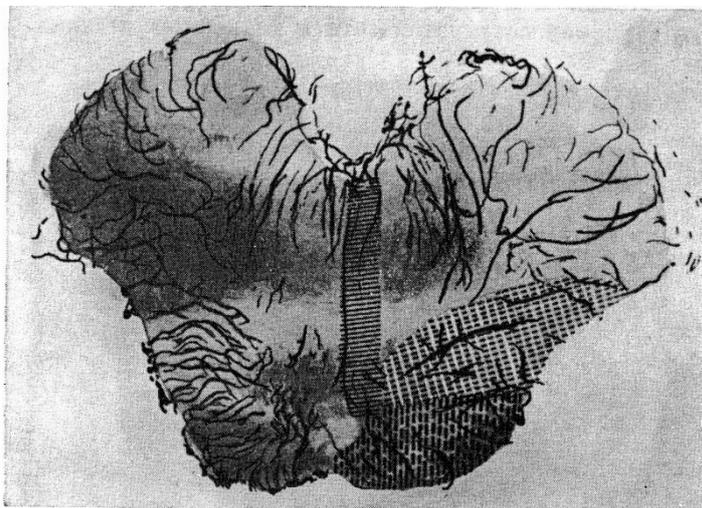
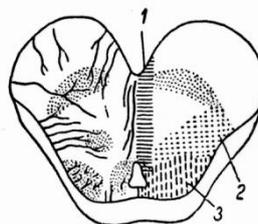


Рис. 94. Внутримозговые сосуды среднего мозга (Lazorthes, 1961).

1 — передняя срединная зона; 2 — латеральная зона; 3 — задняя зона.



выявились симптомы нарушения функции только ядра Вестфаль — Эдингер — Якубовича, в котором в результате отека появились очаги некроза. В главном же ядре, в котором отек был меньше, отмечено было лишь

побледнение окрашенных тионином клеток. Изменения в главном ядре не достигли той степени, при которой в клинике могли выступить симптомы его поражения.

Грубое сдавление центрального серого вещества и зоны расположения глазодвигательных ядер мы наблюдали у собак при заполнении парафином сильвиева водопровода и III желудочка. На

ангиоархитектонических препаратах было видно, что капиллярная сеть при этом деформируется, петли ее вытягиваются, но плотность сети не только не уменьшается, но даже увеличивается (см. рис. 71).

Итак, исследование микроскопического строения мозговой ткани при ее смещении и деформации приводит к выводу, что главную роль в происхождении изменений клеточной структуры, а также в появлении вторичных симптомов при очагах, увеличивающих объем содержимого в полости черепа, играют местные расстройства кровоснабжения. Эти расстройства в свою очередь зависят от многих факторов, в частности от характера, локализации, стадии и темпов развития первичного очага, а также от особенностей строения сосудистой сети в различных отделах головного мозга.

ГЛАВА VI

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ СМЕЩЕНИЯ МОЗГА

По мнению создателей этого файла pdf, в 2015 году эта глава представляет скорее исторический чем научно-практический интерес. Бурное развитие КТ, МРТ и ангиографии позволило далеко уйти от технологий и методик описанных в данной главе. Данная глава обработке не подвергалась.

ЛИТЕРАТУРА

- Агеева-Майкова О. Г. и Жуков и ч А. В. Основы оториноларингологии. М., 1960.
- Александров В. А. В кн.: Труды 4-й объед. научн. конф. молодых нейрохирургов. Л., 1961, 108—110.
- Альтгаузен Н. Н. Рентгенодиагностика обызвествленных образований головного мозга и оболочек. Под ред. акад. Н. Н. Бурденко. М., 1941.
- Альтгаузен Н. Н. Диагностическое значение вентрикулографии при опухолях головного мозга. Дисс. М., 1945.
- Альтгаузен Н. Н. и Коновалов Ю. В. Вопр. нейрохир., 1941, 2, 49—66.
- Арендт А. А. В кн.: Труды Всесоюзной нейрохир. конф. Л., 1956, 137—143.
- Арендт А. А. В кн.: Руководство по неврологии, т. V. М., 1961, 444—465.
- Арендт А. А. и Корнянский Г. П. Вопр. нейрохир., 1953, 17, 9—15.
- Арутюнов А. И. Вопр. нейрохир., 1952, 3, 35—39.
- Арутюнов. А. И. В кн.: Проблемы нейрохирургии, т. III. Киев, 1957, 5—16.
- Арутюнов А. И. Врач, дело, 1957; 2, 113—119.
- Арутюнов А. И., Духин А. Л., Тушевский В. Ф. В кн.: Опухоли гипофиза. Нарушения витальных функций у нейрохирургических больных. Тр. Всес. конф. нейрохирургов. М., 1963, 239—247.
- Арутюнова А. С. В сб.: Проблемы современной нейрохирургии, т. 3. М., 1959, 363—378.
- Арутюнова А. С., Блинков С. М., П у ц и л л о М. В. Вопр. нейрохир., 1964, 2, 29—32.
- Архангельский В. В., Блинков С. М. и Козырев В. А. Вопр. нейрохир., 1965, 2, 38—39.
- Бабчин И. С. В кн.: Труды Всерос. научн. практ. конф. нейрохирургов. Л., 1954, 84—89.
- Барон М. А. Труды 1-й Всесоюзн. конф. нейрохирургов. Л., 1958, 24—35.
- Белецкий В. К. Третья объед. нейрохир. конф. (тезисы). Киев, 1960, 10—12.
- Блинков С.М. Вопр. нейрохир., 1955, 3, 20—27.
- Блинков С. М. Вопр. нейрохир., 1960, 3, 44—48.
- Блинков С.М. Тезисы докл. III объед. нейрохир. конф. Киев, 1960, 117—118.
- Блинков С. М. Вопр. нейрохир., 1961, 1, 28—33.
- Бурденко Н. Н. В сб.: I сессия нейрохир. совета. М. — Л., 1937, 7—14.
- Бурденко Н. Н. Сб. трудов, поев. В. Н. Шевкуненко, т. II. Л., 1937, 9—15.

- Бурденко Н. Н. и Волков С. Н. *Вопр. нейрохир.*, 1942, VI, 5, 11—22.
- Бурлуцкий А. П. *Опухоли шишковидной железы. Автореф. дисс. М.*, 1959.
- Быховская Г. Х. В кн.: *Инфекционные и сосудистые заболевания нервной системы. Под ред. З. Л. Лурье. М.*, 1950, 188—194,
- Вершинин О. А. В кн.: *Сосудистые заболевания головного мозга, в. II. М.*, 1965, 497—502.
- Вершинин О. А. *Сдавления мозгового ствола при обширных кровоизлияниях и размягчениях в полушариях большого мозга. Автореф. дисс. М.*, 1964.
- Вирозуб И. Д. и Сергиенко Т. М. В сб.: *Проблемы нейрохирургии, внутричерепная гипертензия, т. II. Киев*, 1955, 183—190.
- Гальперин М. Д. *Ангиография в диагностике опухолей и сосудистых заболеваний головного мозга. Л.*, 1962.
- Геворкян Э. М. *Вопр. нейрохир.*, 1961, 5, 48—51.
- Гиндце Б. К. *Артериальная система головного мозга человека и животных. М.*, 1946.
- Гурвич А. С. *Неврологическая клиника и диагностика опухолей затылочной области. Дисс. М.*, 1946.
- Гурвич А. С. *Вопр. нейрохир.*, 1948, XII, 1, 39-48.
- Гусакова В. Н. *Материалы конф. молодых нейрохирургов. 10-12 июля 1965 г. М.*, 1965, 383-384.
- Даниленко Г. С. *Труды конф. молодых нейрохирургов. М.*, 1960, 52—56.
- Динабург А. Д. и Волощенко Д. Л. *Вопр. нейрохир.*, 1951, 4, 35—39.
- Динабург А. Д. и Подольский Ф. Д. *Труды Киевск. научно-иссл. психоневр. ин-та, т. XII. Киев*, 1949, 67—75.
- Духин А. Л. *Вопр. нейрохир.*, 1959, 1, 31—35.
- Духин А. Л. *Врач, дело*, 1959, 6.
- Духин А. Л. *Вопр. нейрохир.*, 1962, 3.
- Духин А. Л. *Клиника опухолей ствола мозга и ствольные синдромы при опухолях иных локализаций. Автореф. дисс. Киев*, 1962.
- Духин А. Л. и Тушевский В. Ф. *Тезисы III объед. нейрохир. конф. Киев*, 1960, 30-32.
- Духин А. Л. и Тушевский В. Ф. *Врач, дело*, 1962, 6.
- Егоров Б. Г. *Вопр. нейрохир.*, 1953, 2, 13—20.

- Зозуля Ю. А., Караванов В. Г., Сорочинский Ц. М., Даниленко Г. С. Труды Всес. конф. нейрохирургов, 1962. М., 1962, 157—160.
- Жардецкии А. С. Невропатол. и психиат., 1937, 6, 11, 123—136.
- Жданов Д. А. (ред.). Международная анатомическая номенклатура. М., 1958.
- Иванов Г. Ф. В кн.: Руководство по неврологии, т. I, кн. 2. М., 1957, 200—311.
- Исмаилов Д. Труды 4-й объединенной конференции молодых нейрохирургов. Л., 1961, 94—97.
- Икрамова Н. Т. Экстрапирамидные симптомы в клинике нейроэктодермальных опухолей больших полушарий. Автореф. дисс. М., 1966.
- Кандель Э. И. Вопр. нейрохир., 1951, 3, 23—31.
- Коновалов Ю. В. Вопр. нейрохир., 1953, 1, 16—21
- Коновалов Ю. В. Вопр. нейрохир., 1954, 6, 23—29.
- Коновалов Ю. В. Вопр. нейрохир., 1955, 6, 14—19
- Коновалов Ю. В. Вопр. нейрохир., 1956, 5, 38—43.
- Коновалов Ю. В. Журн. невропат. и психиат., 1957, VIII, 4, 457—464.
- Коновалов Ю. В. Вопр. нейрохир., 1960, 3, 19—23
- Копылов М. Б. Труды Киевского психоневр. ин-та. Вопр. неврорентгенологии. Киев, 1936, 77—84.
- Копылов М. Б. Основы нейрохирургической рентгенодиагностики. М. — Л., 1940.
- Копылов М. Б. Невропатол. и психиатр., 1961, 61, 2, 280—284.
- Копылов М. Б. и Плевако Н. С. Всесоюзн. конф. нейрохирургов. М., 1960, 182—186.
- Копылов М. Б. Вопр. нейрохир., 1964, 4, 20—24.
- Корнянский Г. П. В кн.: Руководство по неврологии, т. V. М., 1961, 379.
- Крамер В. В. и Бурденко Н. Н. Сов. клин., 1931, 87—89, 127—136.
- Крупаткина Д. Л. В кн.: Опухоли мозга. Тр. Свердл. мед. ин-та, в. 23, 1958, 139—148.
- Кун А. М. Вопр. нейрохир., 1967, 1, 57—59.
- Лебедев А. Н. Вопр. нейрохир., 1962, 2, 16—20.
- Лебедев А. Н. Журн. невропатол. и психиатр., 1963, 63, 2, 181-186.
- Лунев Д. К. и Шубов Т. Б. Журн. невропатол. и психиатр., 1964, 64, 4.
- Малоходжаев Н. К. Цитоархитектоника двигательного и верхнего чувствительного ядер тройничного нерва в норме и нейрохирургической патологии. Автореф. дисс. Душанбе. 1965.

- Метальникова Н. Н. и Крупачев И. Ф. В кн.: Многотомное руководство по неврологии. Под ред. Н. И Гращенкова. т. I, кн. 2. М., 1957, 358—360.
- Миротворская Г. Н. Некоторые вопросы патогенеза, клиники и патологической анатомии вклинений мозжечка в большое затылочное отверстие. Автореф. дисс. М., 1963.
- Миротворская Г. Н. Журн. невропатол. и психиатр., 1965, 6, 828—831.
- Миротворская Г. Н. В кн: Сосудистые заболевания головного мозга, в. II. М., 1965, 511—517.
- Никольский В. Н. и Ковалев Е.Н. Казанск. Мед. Журн., 1931, 9-10, 1004-1014.
- Пантиелева В.М. в сб.: Проблемы современной нейрохирургии, т. IV. М., 1962 IV, 267-277.
- Першман Р. Е. Неврологическая клиника первичных экстрацеребральных опухолей парасагиттальной области. Автореф. дисс. М., 1949.
- Плевако Н. С. и Федоров С. Н. Вопр. нейрохир., 1958, 6, 15—18.
- Подгорная А. Я. Изменения в мозговой ткани при опухолях мозга. Дисс. М., 1937.
- Подгорная А. Я. Вторая сессия нейрохир. совета. М. — Л., 1938, 283—290.
- Полянкер З. Н. Вестн. рентгенол. и радиол., 1965, 6, 55—57.
- Полянкер З. Н. В кн.: Н. А. Панова, К. А. Москалевой и А. З. Гигольц «Руководство по детской рентгенологии». М., 1965, гл. VII.
- Пурки В. Р. Педиатрия, 1964, 5, 82—85.
- Пуссен Л. М. Проток. Русск. Хир. об-ва. 1913, засед. 8, V.
- Пуссен Л. М. В кн.: Левшин. Повреждение черепа и его содержимого, т. II. 1913.
- Раздольский И. Я. Клиника опухолей головного мозга. Л., 1957.
- Рапопорт М. Ю. Мевроиатол., психиатр, и психогиг., 1936, 7, 1285—1298.
- Рапопорт М. Ю. Первая сессия нейрохир. совета. М. — Л., 1937, 15—26.
- Рапопорт М. Ю. Вопр. нейрохир., 1938, II, 2, 80—97.
- Рапопорт М. Ю. Вопр. нейрохир., 1939, 1.
- Рапопорт М. Ю. Вопр. нейрохир., 1940, 5, 33—47.
- Рапопорт М. Ю. Вопр. нейрохир., 1941, 2, 36—43.
- Рапопорт М. Ю. Неврологическая диагностика опухолей височных долей. М., 1948.
- Растворов А. А. Журн. невропатол., 1959, 59, 8, 923—928.
- Ромоданов А. П. Опухоли головного мозга у детей. Киев, 1965.

- Ромоданов А. П. и Зозуля Ю. А. *Вопр. нейрохир.*, 1964, 5, 29—33.
- Росси Дж. Ф. и Цанкетти А. *Ретикулярная формация ствола мозга*. М., 1960.
- Рохлин Д. Г. *Костная система при эндокринных и конституциональных аномалиях*. Л. — М., 1931.
- Сауляк - Савицкая М. Е. О соотношениях между мозгом и черепом человека в их развитии. V Всесоюзный съезд анатомов, гистологов и эмбриологов. М., 1951.
- Свиридова А. Е. В кн.: *Проблемы современной нейрохирургии*, т. III. М., 1959, 355-361.
- Смирнов Н. А. *Вопр. нейрохир.*, 1958, 1, 18—23.
- Смирнов Н. А. *Вопр. нейрохир.*, 1959, 4, 12—17.
- Смирнов Н. А. *Тр. конф. молодых нейрохирургов*. М., 1960, 238—241.
- Смирнов Н. А. *Вопр. нейрохир.*, 1961, 4, 62—64.
- Смирнов Н. А. Вторичный среднемозговой синдром при новообразованиях головного мозга в нейрохирургической клинике. Автореф. дисс. М., 1962.
- Трон Е. Ж. *Вопр. нейрохир.*, 1957, 5, 51—56.
- Тушевский В. Ф. *Арх. пат.*, 1965, 27, 8, 45—51.
- Тяпина Р. С. *Вопр. нейрохир.*, 1965, 1, 40—43.
- Угрюмов В. М., Борщаговский М. Л., Капустин СМ. и Раевский В. П. *Вопр. нейрохир.*, 1964, 4, 1—6.
- Успенская О. С. *Вопр. нейрохир.*, 1960, 3, 24—28.
- Файвберг М. Г. *Патология четверохолмия при опухолях головного мозга*. Авто-реф. дисс. Харьков, 1960.
- Федоров С. Н. Тез. докл. объед. конф. молодых нейрохирургов. Киев, 1959, 121 — 123.
- Федоров С.Н. *Вопр. нейрохир.*, 1961, 2, 40—44.
- Федоров С. Н. Тр. 4-й объед. научн. конф. молодых нейрохирургов, Л., 1961 104-108.
- Хоминский Б. С. Труды всерос. научн.-практ конф. нейрохирургов. Л., 1956, 101—103.
- Хоминский Б. С. *Арх. пат.*, 1956, 8, 63—68.
- Хоминский Б. С. *Вопр. нейрохир.*, 1954, 6, 9—17.
- Хоминский Б. С. В сб.: *Проблемы нейрохирургии. Внутричерепная гипертензия*, т. II. Киев, 1955, 165—182.
- Хоминский Б. С. В кн.: *Многотомное руководство по патологической анатомии*, гл. IX, т. П. М., 1962, 143-158.
- Цыдзик Н. П. В кн.: *Тезисы научной конференции ЦМУ*. М., 1959, 4-

- Шамаев М. И В кн.: Современные проблемы нейрохирургии. Каунас 1966.
- Шахнович Р. А. Абсцессы головного мозга ушного происхождения. М., 1949.
- Шмарьян А. С. Психопатологические синдромы при поражении височных долей мозга. М., 1940.
- Alexander E. G. J. Neurosurg., 1953, 10, 3, 317—325.
- Anton i N. Acta med. Scand., 1941, 109, 211—249.
- Antoni N. Acta Psychiatr. et NeuroL, 1949, XXIV, 3—4, 289—296.
- Arnold J. Beitr. path. Anat. Jena, 1894, 16, 1.
- Attwater H. L. Guy's Hosp. Rep. London, 1911, 65, 339.
- Azambuja N., Lindgren E. a. Sjorgen S. E. Acta radiol., 19^6, 46, 1—2, 215-223.
- Bannwarth A. Arch. Psychiat. Nervenkrankh., 1935, 103, 5, 471.
- Beau J., le. L'oedeme du cerveau. Paris, 1938.
- Beau J., le. Bui. Ass. Med., 1944, 73, 234.
- Beau J., le, Grune r J. et Mamo H. Neurochir., 1956. 2, 1, 73—84-
- Bend L. Acta radiol., Suppl. 37, 1939.
- Bend L. Acta radio],, 1948, 30, 129—151.
- Bernheimer S. Atiologie und pathelogische Anatomie der Augemnskellamungen (Graefe Saemisch, Handbuch fur d. ges. Augenheilk. Kap. XL 2 Aufl. Leipzig, 1902, 86.
- Bodechtel G. u. Doring G. Z. NeuroL Psychiat., 1938, 161, 166—176.
- Brilmayer H, Marguth F. Dtsch. Z. Nervenheilk., 1957, 176, 388—395.
- Bull G. W. D. Acta radiol., 1963, 1, 814-820.
- Cairns H. Zbl. Neurochir., 1937, 2, 266.
- Cairns H. Brit. 3. Surg., 1939, 27, 275—294, Cannon B. W. Arch. NeuroL Psychiat., 1951. 66, 687—696.
- Carillo. Цит. по Pia, 1957.
- Chiari H. Dtsch. med. Wschr., 1891, 42, 1172—1175.
- Clara M. Das Nervensystem des Menschen. Leipzig, 1959.
- Clarke E. S. u. G o o d y W. Brain, London, 1953, 76, 266.
- Columella a. Papo G. Acta radiol., 1956, 46, 178—185.
- Cushing H. Brain, 1910, 33, 204.
- Cushing H. J. nerv. ment. Dis., 1916, 44, 423.

- Cushing H. Acoustic tumours. New York, 1917. Ioff L. a.
- Davidoff L. a. Dyke C The normal encephalogramm. Philadelphia, 1946.
- Decker K. Klinische Neuroradiologic. Stuttgart, 1960.
- Dietrich. Neurorentgenodiagnostik des Schadels. Berlin, 1952.
- Dill L. V. a. I senhour C E. Arch. NeuroL Psychiat., 1939, 41, 1146—1152.
- Dyes O. Die Hirnkammerformen bei Hirntumoren. Leipzig, 1937.
- Dyken M. J. Neurosurg., January 1959.
- Ecker A. J. Neurosurg., 1948, 5, 1, 51—61.
- Ecker A. The normal cerebral angiogram, v. III. Springfield, 1951.
- Epstein B. S. Am. J. Rontgenol., 1950, 63, 204.
- Erickson T. C Brain, 1939, 62, 172-190.
- Evans J. P. a. Scheinker J. M. Arch. NeuroL Psychiat., 1943, 50, 258-278.
- Ferner H. u. Kautzky R. В кн.: Handbuch der Neurochirurgie, Bd. I. Berlin, Gottinger — Heidelberg, 1959, 2—90.
- Finkelman G. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 1938, 40, 803—805.
- Finney L. A. a. Walker A. E. Transtentorial herniation, Springfield, Illinois, 1962.
- Fischer-Brugge E. Acta Neurochir. (Wien), 1951, 2, 36—38.
- Fray W. W. Am. J. Rontgenol., 1938. 39, 899—907.
- Ganshirt H. Z. Nervenheilk., 1951, 166, 247—267.
- Ganshirt H. Verh. Dtsch. Gos. Kreisl.-forsch., 1953, 19, 218.
- Gass H. Am. J. RoentgrnoL, Dec, 1963, 90, 6, 1197—1204.
- Gassinari V., Bernaskoni V. Sist. nerv., 1959, 11, 1, 22—45.
- Gehuchten M. D., van. Encephale, 1937, 2, 113—127.
- Grant B. S. Arch. Neurol., Psychiat, 1928, 20, 292—308.
- Greenacre P. Bull. Johns Hopk. Hosp., 1917, 28, 86—88.
- Grigorowsky I. Z. Anat. Entwickmgsesch., 1931, 96, 3—4, 488—529.
- Groeneveld A, u. Schaltenbraud G. Dtsch. Z. Nervenheilk., 1927, 97, 32-50.
- Hammer B. u. W-auko Th. Wien. Z. Nervenhk., 1954, 8, 216.

- Henschen F. *Über die Geschwülste des Kleinhirnbriickenwinkels.* Jena, 1910.
- Hoff H. u. Schonbauer L. *Hirnehirurgie.* Leipzig u. Wien, 1933.
- Hydman O. R. *Arch. Surg.*, 1938, febr.
- Jackson G. J. a. Thompson. *Pediatric Neurosurgery.* Springfield, 1959.
- Jefferson G. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1938, 40, 5, 857—876.
- Jefferson A. a. Occleshaw G. *Acta Neurochir.*, 1960, 8, 468—494.
- Jirautl. *Acta radiol.*, 1956, 46, 81—85.
- Johanson G. *Acta radiol.*, 1953, 40, 182.
- Johnson R. T. a. Yates P. O. *Acta radiol.*, 1956, 46, 1—2, 242—249.
- Johnson R. T. a. Yates P. O. *Acta radiol.*, 1956, 46, 1—2. 250—256.
- Katzenstein E. *Das Scbadelhirntrauma.* Basel, 1956.
- Kernohan J. W. a. Woltman H. W. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1929, 21, 2, 274-287.
- Knapp A. *Die Geschwülste des rechten und linken Schlafenlappens.* Wiesbaden, 1905.
- Knapp A. *Dtsch. med Wschr.*, 1918, 26.
- Knapp A. *Z. Neuroi. Psychiat.*, 1918, 42, 226-289.
- Laine E., Delandtscheer J., Galibert P. s. Delandtscheer-Arnott G. *Acta radiol.*, 1955, 46, 203-214.
- Lazorthes G. *Neurochir.*, 1955, 1, 52—69.
- Lazorthes G. *Vasculatisation et circulation cerebrales.* Paris, 1961.
- Liliequist B. *Acta radiol.*, 1956, 46, 61—71.
- Liliequist B. *Acta radiol.*, 1960, 54, 369—378.
- Lima P. A. *Cerebral angiography.* London, Oxford, 1950.
- Lindenberg R. J. *Neuropath, exp. Neurol.*, 1955, 14, 223—243.
- Lindenberg R. u. Freytag E. *The significance of the tentorium in nechanical head trauma.* Army Chemic. Center Maryland Contr., Rep., 1953.
- Lindgern E. *Acta radiol.*, Stockgolm. 1949, XXXI, 2, 180.
- Lindgern E. В кн.: *Handbuch der Neurochirurgie.* H, Olivecrona, W. Tonnis. Heidelberg, 1959.
- Lindgren E. В кн.: *Handbuch der Neurochirurgie, Bd. III.* H. Olivercrona a.W. Tonnis. Berlin, 1956.
- Loienz R. *Acta neurochir.*, 1955, 392.

- Lysholm E. *Nervenarzt*, 1937, 10, 1—13.
- Lysholm E.. *Am. J. Roentgenol.*, 1939, 41, 18-24.
- Lysholm E.. *Brit. J. Radiol.*, 1946, 19, 227, 437—457. Ma ckey D. L. a. Ell iot A. W. *Acta radiol.*, 1958, 50, 1—2, 52—66.
- Marini G. a. Taveras J. M. *Acta radiol.*, 1963, 1, 602—68.
- Marguth Fr. u. Tonnis W. *Zbl. Neurochir.*, 1952, 12, 235—244.
- Meyer A. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 1920, 4, 387—400.
- Mingazzini G. *Arch. Psychiat. Nervenkrankh., B.*, 1910, 47, 3, 1028—1162.
- Mingazzini G. *Rev. neurol.*, 1914, 11
- Moniz E. *Zbl. Neurochir.*, 1963, 4, 214.
- Moore M. T. a. Stern K. *Brain*, 1938, 61, 71—98.
- Munro D. a. Sisson W. R. *New Engl. J. Med.*, 1952, 247, 19, 699—708.
- Noetzel H. *Beitr. path. Anst.*, 1951, 3, 391—406.
- Norris F. H. *Arch. Neurol. Psychiat*, 1965, 12, 4, 381—386.
- Olivecrona H. *Gefassgeschwiilste und Gefassmissbildungen (Bergstrand, Olive-crona und Tonnis)*. Leipzig, 1936.
- Oon C L. *Am. J. Roentgenol.*, 1964, 92, 6, 1242—1248.
- Orley A. *Nenroradiology*. Oxford, 1949.
- Pancoast K., Pendergrass E., Parsons J., Schaeffer. *The head and neck in roentgen diagnosis*. Baltimore, 1940.
- Pennybacker J. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1940, 33, 507—512.
- Pennybacker J. a. Russel D. J. *Neurol. Psychiat.*, 1943, 6, 38.
- Perryman G. a. Pendergrass E. *Am. J. Roentgenol.*, 1948, 59, 27.
- Pette H. *Z. ges. Neurol. Psychiat.*. 1938, 161, 10—68.
- Pia H. W. *Munch, med. Wschr.*, 1956, 98. 1609—1613.
- Pia H. W. *Die Schädigung des Hirnstammes bei den raumfordernden Prozessen des Gehirns*. Wien. 1957.
- Pichler E. *Arch. Psychiat. Nervenkrankh.*, 1939, 110, 75—113.
- Poppen I. L., Kendrick J. F. a. Hicks S. P. J. *Neuropath, exp. Neurol*. 1952, 11, 267-269.
- Portera A. *Acta iber. radiol. cancerol. July-Sept.*, 1964, 19. 221—229.

- Quarti M. Surg. Gynec. Obstet., 1951, 93, 343.
- Raupp S., Paglioli E. Arquivor de Neuropsiquiatria. 1964, 22, 4, 293—302.
- Richter R. Acta radiol., 1953. 40, 182.
- Riechert T. Zbl. Chir.. 1939, 66, 662—674.
- Riechert T. Die Arteriographie der Hirngefasse. Berlin. 1949, 250.
- Riessner D. u. Zulcb K. J. Dtsch. Z. Chir., 1939, 253, 1 u. 2H, 1-61.
- Robertson E. G. Pneuroencephalography. Springfield, Melburn, 1957.
- Rosenhagen H. Dtsch. Z. Nervenheilk., 1932, 127, 1 u. 2, 27—44.
- Ruggiero G. Acta radiol., 1956, 46, 99—107.
- Ruggiero G. a. Castellano P. Acta radiol., 1953, 39, 5, 377-384.
- Sachs E. The diagnosis and treatment of brain tumors. St. Louis, 1931, 96, 202.
- Scheinker J. M. Arch. Neurol. Psychiat., 1945, 53, 289—298.
- Scheinker J. M. Neurology, 1952, 2, 177—194.
- Schupfer F. Mschr. Psychiatr. Neurol., 1908.
- Schurmann K. Zbl. Neurochir., 1958, 18, 5/6, 315—332.
- Schwarz G. A. a. Posner A. A. Arch. Neurol. Psychiat, 1941, 46, 2, 297-321.
- Spatz H. a. Hasenjager Th. Arch. Psychiat. Nervenkr., 1937, 107, 193—222.
- Spatz H. Q. Stroescu G. J. Nervenarzt, 1934, 9, 425-437; 10, 481—498.
- Stern J. Z. Neurol., 1935, 152, 497.
- Stopford G. S. B. Brain, 1928, 51, 485.
- Taveras J. M. a. Wood E. H. Diagnostic Neuroradiology. Baltimore, 1964.
- Thomson R. K. a. Malina S. J. Neurosurg., 1959, 16, 6, 664-675.
- Tonnis W. Arch. klin. Chir., Berlin, 1938, 193, 669.
- Tonnis W. В кн.: Handbuch der Neurochirurgie, Bd. I. Berlin -- Gottingen — Heidelberg, 1959, 304—445.
- Tonnis W. a. P i a H. W. Zbl. Neurochir., 1952, 12, 145—165.
- Tonnis W., Riessner D., Zulch K. Zbl. Neurochir., 1940, 5, i, 1—4.
- Torkildsen A. J. Neurosurg., 1948, 5, 327—339.

- Troupp H. Ann. pediatr. Cenn., 1960, 6, 21—31.
- Twining E. W. BriL. .T. Radiol., 1939, J2, 142. 569—598.
- Vastine J. H. a. Kinney K. K. Am. J. Roentgenol, 1927, 17, 320—324.
- Vincent Cl. at Beau J., Le. Rev. ncuroL., 1939, 71, 4, 440—448.
- Vincent Cl., David M. et Thiebaut F. Rev. neurol., 1936, 65, 3, 536—545.
- Vincent, Cl., Rap pop orl E., Thiebaut F. Rev. Neurol., 1930, 11, 1, 116.
- Walker A. E. a. Hopple T. L. Pediatr., 1949, 35, 6, 671—677.
- Wilson H. M. a. Lutz W. G. Radiology, 1946, 46, 2, 132-138.
- Wilson G. a. Winkelman N. Arch, neurol., 1926, 15, 455—470.
- Wolf B., Newman C. a. Schlesinger B. Radiology, 1955, 64, 161.
- Wolman L. Brain, London, 1953, 76, 364—377.
- Zulch K. J. Die Hirngeschwiilste in biologiseher und morphologischer. Darstellung Leipzig, 1956.
- Ziilch K. J. В кн.: Handbuch der Neurachirurgie, Bd. I, Berlin - Gottingen - Heidelberg, 1959, 208-303.

ОГЛАВЛЕНИЕ

- Предисловие *стр 2*
- Глава I Краткий обзор развития учения о дислокациях мозга. Терминология *стр 3*
- Глава II Резервные пространства в полости черепа и основные формы смещений мозга *стр 12*
- Глава III Клинические проявления смещений мозга *стр38*
- Глава IV Смещения мозга и локализация патологического процесса *стр52*
- Глава V Повреждение мозговой ткани при смещениях и деформациях *стр90*
- Глава VI Рентгенологические признаки смещения мозга *отсутствует*
- Литература *стр 116*

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие *стр 2*

Глава I Краткий обзор развития учения о дислокациях мозга. Терминология *стр 3*

Глава II Резервные пространства в полости черепа и основные формы смещений мозга *стр 12*

Глава III Клинические проявления смещений мозга *стр38*

Глава IV Смещения мозга и локализация патологического процесса *стр52*

Глава V Повреждение мозговой ткани при смещениях и деформациях *стр90*

Глава VI Рентгенологические признаки смещения мозга *отсутствует*

Литература *стр 116*