Кафедра нервных болезней и нейрохирургии/зав. кафедрой-заслуж. деятель науки профессор Д.Г. Шефер/ Свердловского Государственного медицинского института /ректор - доцент В.Н. Климов / и Свердловского Областного госпиталя инвалидов Отечественной войны /начальник - заслуж. врач республики А.М. Есикова/.

О.В. Г Р И Н К Е В И Ч

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук.

г. Свердловск -
1 9 6 7 год

О Г Л А В Л Е Н И Е

стр.

Введение.

I. Глава первая. Литературный обзор. 1

1. Краткие анатомо-физиологические данные о гипоталамической области. 1

2. Гипоталамические расстройства при опухолях головного мозга. 33

II. Глава вторая.

1. Общая характеристика собственных наблюдений. 66

2. Общая характеристика клинических проявлений гипоталамических расстройств. 86

III. Глава третья

Гипоталамические расстройства при опухолях гипофиза и гипофизарно-межуточной области. 98

1. Опухоли III желудочка. 103

2. Аденомы гипофиза. 138

3. Краниофарингеомы 170

4. Гипоталамические расстройства при опухолях области поперечной цистерны мозга. 190

IУ. Глава четвертая

Гипоталамические расстройства при опухолях больших полушарий головного мозга. 203

1. Гипоталамические расстройства при опухолях височной локализации. 206

2. Гипоталамические расстройства при опухолях лобной доли. 239

3. Гипоталамические расстройства при опухолях сенсомоторной области. 260

4. Гипоталамические расстройства при опухолях теменной доли. 267

5. Гипоталамические расстройства при опухолях парасагиттальной локализации и межгемисферной щели. 277

6. Гипоталамические расстройства при опухолях боковых желудочков. 286

7. Гипоталамические расстройства при обширных и множественных опухолях. 298

У. Глава пятая.

Гипоталамические расстройства при опухолях субтенториальной локализации. 306

1. Гипоталамические расстройства при опухолях IУ желудочка. 309

2. Гипоталамические расстройства при опухолях мозгового ствола. 316

3. Гипоталамические расстройства при опухолях полушарий и червя мозжечка. 323

4. Гипоталамические расстройства при опухолях мосто-мозжечкового угла. 335

У1. Глава шестая.

Гипоталамические расстройства и гистологическая структура опухоли. 343

1. Гипоталамические расстройства при зрелых /доброкачественных/ глиомах. 348

2. Гипоталамические расстройства при дедифференцированных глиомах. 358

3. Гипоталамические расстройства при злокачественных опухолях эктодермального ряда. 363

4. Гипоталамические расстройства при доброкачественных опухолях менинго-сосудистого ряда. 372

5. Гипоталамические расстройства при злокачественных опухолях менингососудистого ряда. 378

УП. Глава седьмая. стр.

Патофизиологическая характеристика гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга. 382

1. Ультрафиолетовая эритема 382

2. Кожная температура. Проба Лукателло. 388

3. Некоторые данные о состоянии водно-солевого и минерального обмена. 396

4. Состояние углеводного обмена. 404

5. Состояние белкового обмена. 415

6. Состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы 423

7. Электроэнцефалографические исследования. 431

УШ. Глава восьмая.

Патоморфологическая характеристика гипоталамуса при опухолях головного мозга. 449

1Х. Глава девятая

Вопросы патогенеза гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга. 488

Х. О б щ и е в ы в о д ы. 530

Х1. Указатель литературы. 536

ХП. Приложение /список наблюдений/. 604

В В Е Д Е Н И Е

Уровень развития современной неврологии и нейрохирургии в значительной мере определяется успехами, достигнутыми в области диагностики и лечения опухолей головного мозга.

Несмотря на широкое внедрение в практику нейрохирургии и постоянное совершенствование параклинических диагностических методик, углубленное неврологическое обследование в нейрохирургической клинике остается ведущим методом, во многом определяющим тактику лечения больного.

Естественно, клинический диагноз опухоли головного мозга, особенно решение вопроса о ее гистологической природе, не может основываться лишь на констатации отдельных неврологических симптомов. Равное значение в этом отношении приобретает учет последовательности возникновения симптомов в процессе развития заболевания, их динамика в различные фазы опухолевого процесса, взаимосвязь местных и общемозговых симптомов и темп развития самого заболевания. Поэтому диагностическая ценность каждого неврологического симптома, как клинического признака опухоли головного мозга может быть определена в каждом конкретном случае только при условии наблюдения его в динамике и в комплексе с другими очаговыми и общемозговыми симптомами.

Среди клинических проявлений опухоли головного мозга нередко встречаются различные обменно-эндокринно-вегетативные расстройства, патогномоничные для поражения гипоталамической области.

В последние годы патология гипоталамуса привлекает к себе внимание врачей различных специальностей. Клинические и физиологические аспекты изучения гипоталамических расстройств явились основой современных представлений о роли

гипоталамической области в регуляции ряда обменно-эндокринных, трофических, вегетативно-висцерально-сосудистых функций, об отношении этой области, благодаря наличию тесных анатомо-функциональных связей ее с корой головного мозга и ретикулярной формацией мозгового ствола, к таким состояниям, как бодрствование и сон, мышечный тонус, отдельные фрагменты сложного поведения.

В течение ряда лет в Свердловской клинике нервных болезней и нейрохирургии вопросы патологии диэнцефальной области изучались с различных позиций. Результаты этих исследований обобщены в монографии Д.Г.Шефера "Диэнцефальные синдромы". Однако, в ней не нашли своего отражения гипоталамические расстройства, обусловленные опухолями головного мозга, т.к. эта форма диэнцефальной патологии имеет свои особенности клинического проявления и явилась темой специального изучения. Тем не менее, она представляет часть многогранного изучения гипоталамических расстройств в клинике. Идеи, развиваемые клиникой, легли в основу ряда принципиальных положений, получивших отражение в настоящей работе.

Несмотря на обширную литературу последних лет, посвященную патологии гипоталамуса, некоторые вопросы, касающиеся многообразия клинических проявлений, патогенеза и диагностического значения гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга до сих пор не получили достаточного освещения.

А между тем, именно при опухолях головного мозга, где к локальному поражению присоединяются гипертензионно-гидроцефальные явления, токсические факторы, отек и набухание мозга, гемодинамические нарушения, гипоталамические расстройства возникают не только при непосредственной заинтересованности диэнцефальной области, а нередко при новообразованиях

любой другой локализации, являясь по существу вторичными. С другой стороны, вторичные гипоталамические расстройства, включаясь в общий семиологический комплекс опухоли мозга, могут иногда занимать в нем значительное место и быть причиной диагностических трудностей и ошибок.

При изучении клинических особенностей обменно-эндокринно-вегетативных расстройств при опухолях различной локализации мы старались учитывать все возможные критерии клинической и клинико-физиологической дифференциации первичных гипоталамических расстройств от вторичных - с одной стороны, а с другой - гипоталамических расстройств от ряда вегетативных нарушений, в генезе которых могут иметь место патологические проявления со стороны различных уровней вегетативного представительства в мозгу.

Приступая к выполнению настоящей работы, мы считали необходимым :

1. Изучить клинические особенности гипоталамических расстройств и показать место их в семиологической картине опухолей головного мозга различной локализации и гистологической структуры.

2. На основании изучения результатов клинико-физиологических, биохимических и ЭЭГ -исследований дать патофизиологическую характеристику гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга.

3. Изучить патоморфологическую картину серийных срезов гипоталамуса и функциональную патологию нейросекреторных элементов основных ядер его в соответствии с локализацией опухоли, ее гистоструктурой, фазой опухолевого процесса и характером клинических проявлений гипоталамических расстройств.

4. Выяснить влияние различных факторов /внутричерепной гипертензии, гидроцефалии, отека и набухания мозга, сосудистых нарушений, токсического воздействия опухоли/ на формирование, синдромологическую характеристику и динамику гипоталамических расстройств в процессе развития опухолевого процесса.

5. На основании анализа клинических особенностей гипоталамических расстройств, данных ряда клинико-физиологических и биохимических исследований и сопоставления их с локализацией опухоли, ее гистологической природой, фазой опухолевого процесса и вторичных морфологических изменений в образованиях гипоталамуса осветить вопросы патогенеза гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга и показать диагностическое и прогностическое значение их изучения.

Мы далеки от мысли, что поставленные задачи получили полное и окончательное разрешение, однако хотим надеяться, что выполнение данной работы поможет приблизиться к пониманию ряда вопросов в сложной проблеме гипоталамических расстройств и опухолей головного мозга.

Глава
первая

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

ГЛАВА 1

КРАТКИЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ

Подбугорье / hypothalamus / - часть промежуточного мозга - является образованием, где происходит интеграция нервной и гуморально-эндокринной регуляции функции организма.

В головном мозгу человека гипоталамус расположен между зрительным перекрестом, зрительным трактом и внутренним краем ножки головного мозга, с одной стороны, и сосковидными телами - с другой стороны. Его верхняя поверхность ограничивается гипоталамической бороздой, простирающейся от сильвиева водопровода до монроева отверстия, отделяя подбугорье от зрительного бугра. Его передней границей является плоскость, проходящая через конечную пластинку, расположенную непосредственно над зрительным перекрестом и отделяющую гипоталамус от образований обонятельного мозга и переднего продырявленного пространства в области прозрачной перегородки. Каудальная граница подбугорья образована плоскостью, проходящей позади сосковидных тел, передним полюсом красного ядра и черной субстанцией. Наружно гипоталамус простирается до образований вентрального участка зрительного бугра, неопределенной зоны и ядер поля Фореля. Расположенные здесь люисово тело и неопределенную зону, имеющие отношение к соматическим функциям, А.М.Гриштейн выделяет в особую субталамическую область / regio subthalamica /. Kuhlenbeck считает, что субталамическое тело люиса и преоптическая область также входят в состав гипоталамуса.

В подбугровую область межуточного мозга /макроскопически/ входят: 1/сосковидные тела / corpora mamillaria /, расположенные кпереди от заднего продырявленного простран-

ства; 2/ серый бугор /tuber cinereum /, образованный скоплением ядерных групп в виде тонкой серой пластинки, расположенной кпереди от сосковидных тел; 3/ воронка /infundibulum /, на конце которой висит гипофиз.

В гипоталамической области различают отграниченные основные клеточные группы: центральное серое вещество, супраоптическое ядро, паравентрикулярное ядро, ядра серого бугра и сосковидного тела. Кроме того, здесь представлен еще ряд клеточных скоплений.

Центральное серое вещество, выстилающее стенки III желудочка, в переднем отделе переходит в боковые желудочки, а кзади - в серое вещество сильвиева водопровода, состоит из диффузной мелкоклеточной массы.

Супраоптическое ядро /n. supraopticus /, состоящее из крупных клеток, начинается в области хиазмы зрительных нервов, располагается дорзолатерально от зрительного тракта.

Паравентрикулярное ядро /n. paraventricularis/, также состоящее из крупных и средних клеток, расположено непосредственно в стенке III желудочка и отделено от эпендимы небольшой мелкоклеточной зоной.

Ядра серого бугра /nuclei tuberis / образуются из латерально и медиально расположенных клеточных групп. Ядра сосковидных тел /nuclei corporis mamillaria / имеют полиморфноклеточную структуру, в связи с этим различают крупноклеточное ядро, располагающееся латерально, ядро, состоящее из клеток средней величины и мелкоклеточное ядро, располагающееся медиально.

В районе серого бугра и сосковидных тел описано еще несколько клеточных скоплений: паллидо-инфундибулярное

ядро, мамилло-инфундибулярное ядро, часть которого, расположенная в вентральной части основания межуточного мозга и область между ножками свода обозначаются как перивентрикулярное ядро /n. periventricularis/.

Наряду с этим, в гипоталамической области располагаются еще клеточные скопления, функционально связанные с описанными ядрами. К настоящему времени, по данным H. Kuhlenbeck /1954/ и Н.И. Граденкова/1958г./, в подбугровой области насчитывается до 32 пар высокодифференцированных ядер.

Однако, у человека не все ядерные группы равномерно развиты и функционально равнозначны. Исследования Б.Е. Ерзович /1945г./, Е.И. Тараканова показали, что супраоптическое и паравентрикулярное ядра наиболее развиты и представляют собой в высшей степени дифференцированные клеточные группы.

Для понимания физиологии и патологии области подбугорья имеет определенное значение классификация и описание ядер области гипоталамуса. Попытка классификации этих ядер была сделана Л.В. Блуменау/1925г./ Le Gros Klark /1936/, Rioch a. all. /1940/, Roussy, Mosinger /1943/, Л.Я. Пинесом/1940/, Lundberg /1960/, Sager /1962/ и др.

Все эти классификации гипоталамических ядер имеют между собой много общего.

Так по Кларку, гипоталамус можно разделить на три основные части:

1/ надзрительную область / pars supraoptica /, к которой относятся N. supraopticus, N. Paraventricularis, N. Suprachiasmaticus, N. Hypothalamicus anterior.

2/ Серый бугор /tuber cinaereum / или бугровую область: N. Hypothalamicus dorsomedialis, N. Hypothalamicus ventromedialis, N. Arcuatus, N. Hypothalamicus lateralis, N. Hypothalamicus posterior.
3/ Мамиллярную область: N. Mamillaris medialis, N. Mamillaris lateralis, N. Intercalatus, N. Premamillaris, N. Supramamillaris.

Foix et Hilleman /1925/, Roussy et Mosinger /1943/ разделяют гипоталамус на передний и задний.

Передняя часть: а/ паравентрикулярное серое вещество, б/ основное серое вещество, которое делится на 8 сегментов, в/ супрахиазматическое ядро, г/ супраоптические ядра, д/ паравентрикулярные ядра, е/ собственные ядра бугра, ж/ мамиллоинфундибулярные ядра. Задняя часть, в основном, содержит группы мамиллярных ядер, паравентрикулярное серое вещество и ретикулярную формацию гипоталамуса.

В монографии О. Загера/1952/ "Межуточный мозг" ядра гипоталамуса классифицированы по пяти областям: 1/ преоптическая область/ перивентрикулярное преоптическое ядро, медиальное преоптическое ядро, латеральное преоптическое ядро/.
2/ Передняя группа ядер /супраоптическое ядро, супрахиазматическое ядро, диффузное супраоптическое ядро, паравентрикулярное ядро/.
3/ Средняя группа ядер/ вентро-медиальное ядро, дорзомедиальное ядро/.
4/ Наружная группа ядер /латеральное гипоталамическое ядро, ядро серого бугра/.
5/ Задняя группа ядер /заднее гипоталамическое ядро, перифорникальное ядро, премамиллярное ядро, медиальное мамиллярное ядро, супрамамиллярное ядро, латеральное мамиллярное ядро.

Обилие клеточных групп гипоталамуса вместе с полиморфизмом их структуры свидетельствует о весьма сложных морфологических и функциональных особенностях этого отдела мозга.

В свою очередь, сложная вегетативно-эндокринная регуляция различных функций организма становится возможной благодаря наличию широких морфологических и функциональных взаимоотношений ядер гипоталамуса, как между собой, так и с другими отделами нервной системы, и в основном, с нейрогипофизом.

Вышеуказанные авторы описывают в ядрах гипоталамуса три основные группы нейронов: эффекторные вегетативные нейроны, выполняющие секреторную функцию, ассоциативные нейроны, связывающие центробежные и центростремительные образования, и нейроны, имеющие одновременно афферентные и эфферентные свойства.

Л.Н.Пинес разделил проводящие пути гипоталамуса по функциональному значению на: а/ чисто соматические волокна, соединяющие первичные, вторичные и третичные обонятельные центры; б/ соматовегетативные, к которым относятся обонятельные пути, заканчивающиеся в ядрах гипоталамической области; и в/ чисто вегетативные пути, не выходящие за пределы гипоталамической области.

Исследования ряда авторов /Л.В.Блуменау, А.М.Гринштейн, П.П.Дьяконов, Sager, Clara, Kappers, Kuhlenbeck, Kuntz и др./ позволили отнести к афферентным путям волокна, идущие в гипоталамус из полюса лобной доли, из височной доли и gyrus cinguli свода. К этой же группе относятся волокна, идущие из теменной доли в гипоталамус - корково-гипоталамические афферентные пути.

Из вторичных и третичных обонятельных центров в гипоталамическую область поступают волокна в составе медиального пучка переднего мозга /fasc. medialis prosencephali Эти волокна берут начало в обонятельной луковице, обонятельном тракте, головке хвостатого тела и гиппокамповой извилине. Обонятельные импульсы идут также в составе волокон конечной пластинки / striae terminales / от аммонова рога, грушевидной доли /gyrus pyriformis / и миндалины /amygdalae /.

При посредстве волокон таламо-гипоталамических, особенно идущих от внутреннего ядра зрительного бугра, гипоталамическая область получает импульсы от всех рецепторов внутренних органов /кроме обонятельных/.

Система волокон стриарно-гипоталамических, паллидо-гипоталамических и субталамогипоталамических связывает полосатое тело и другие подкорковые образования с ядрами гипоталамической области.

В составе покрышково-гипоталамических и спино-гипоталамических волокон гипоталамус получает импульсы от многих ядерных образований спинного мозга и ствола, из покрышки среднего и заднего мозга или, вернее, из многих ядер ретикулярной формации.

Следует отметить, что в гипоталамусе находится конечный диэнцефальный участок восходящей активирующей ретикулярной системы, проводящей сенситивные и сенсориальные раздражения в кору больших полушарий головного мозга даже в том случае, когда специфические пути и ядра зрительного бугра подвергаются перерождению.

Гипофизарно-туберальные связи объединяют в морфофункциональном отношении ядра серого бугра гипоталамуса

и гопофиза.

В состав гипоталамуса входит также спайки - Гензера /дающие перекрест на противоположную сторону/, Мейнерта - или пути свода, связывающие область гиппокампа с сосковидными телами и с группой задних ядер гипоталамуса, и Гудцена/связывающие медиальные коленчатые тела с гипоталамусом и обеспечивающие поступление импульсов от световых рецепторов/.

К афферентным системам гипоталамической области относятся ряд образований, связывающих подбугорье с различными уровнями нервной системы.

Перивентрикулярная система волокон, являющаяся основным пучком гипоталамуса, начинается от клеточных групп ряда ядер и направляется в средний мозг. Часть волокон прерывается в сером веществе сильвиева водопровода ; другая часть этой системы, составляя пучок или тяж Шютца, направляется вниз до вегетативных ядер продолговатого мозга и дорзального ядра блуждающего нерва. Тяж Шютца осуществляет связь между гипоталамусом, средним мозгом, продолговатым мозгом и даже спинным мозгом /А.М.Гринштейн/. Описаны в этом пучке восходящие волокна, и, в особенности, нисходящие волокна, проходящие по паравентрикулярному тракту до ядер крестцовой части спинного мозга, имеющей отношение к половой функции / Sager /. При помощи гипоталамо-таламических волокон / fibrae hypothalamo-thalamicae / гипоталамус посылает свои импульсы в зрительный бугор. Основную часть волокон составляет пучок Вик д'Азира, соединяющий переднее ядро сосковидного тела с передним ядром зрительного бугра.

Прослежены связи гипоталамуса с подкорковыми узлами - tractus hypothalamo-striatum, с лобной долей, причем к последней

идут волокна от супраоптического и паравентрикулярного ядер /Загер и сотр./.

Большинство авторов подчеркивают наличие связей между гипоталамусом и лобной долей /Le Gros Clark, Fulton, Hess, G. Tardieu и C. Tardieu, Russel-Brain, Delmas et Laux. и др./ Особое внимание привлекает во фронтальной коре премоторная область, расположенная кпереди от поля 6 /по Бродманну/, а также орбитальная поверхность лобной доли и, в частности, поля 13 и 14 /Kennard, Russel Brain и др./. Существуют также связи гипоталамуса с обонятельным мозгом через дорсо-медиальное ядро таламуса. От супраоптического ядра идут через зрительный нерв волокна к сетчатой оболочке глаза / Roussy, Mosinger /.

Часть волокон от гипоталамической области идет в ретикулярную формацию среднего и заднего мозга /fibrae hypothalamo-tegmentales, fibrae hypothalamo-reticulares, tractus mamillo-pedunculares /, а также от верхних отделов гипоталамуса в эпиталамус, в частности в эпифиз /fibrae hypothalamo-habenulares/. О связях между гипоталамусом и ретикулярной формацией имеются указания в трудах многих авторов /П.К. Анохин, Ranson и Magoun, Magoun, Fulton, Hess, Brodal и др./.

Гипоталамо-гипофизарный пучек /описанный впервые Ramon-I-Cajal /1911/, а в дальнейшем Л.Я.Пинесом/1924/, Greving /1925/, Laruelle /1934/ включает аксоны клеток супраоптического, паравентрикулярного ядер и частично - туберальных ядер / Ranson, Magoun, 1939/ и заканчивается в нервной доле гипофиза.

Эти волокна дают положительную реакцию Гомори и достигают интраселлярной части нервной доли гипофиза, проходя через воронку, медиальное возвышение и инфундибулярную ножку.

Л.Я.Пинес считает, что часть волокон гипоталамо-гипофизарного пучка перекрещивается, поэтому каждая из частей гипофиза имеет связи с обеими половинами подбугорья. Полагают, что некоторые волокна заканчиваются и в межуточной доле гипофиза / Green , Соколова, Rasmussen /

Передняя доля получает нервные волокна от шейного симпатического ствола /Л.Я.Пинес, 1925-57гг/.

Описание как афферентных, так и эфферентных связей могло быть, естественно, продолжено, если поставить себе целью их большую детализацию, представленную многочисленными авторами.

Но уже из краткого анатомического обзора совершенно очевидно, что гипоталамус связан с вегетативными образованиями среднего, заднего и спинного мозга, а также с соматическими и вегетативными образованиями коры, зрительного бугра, экстрапирамидной системы, ствола, с обонятельными аппаратами - с его новым и древним отделами или, вернее, с висцеральным мозгом /являясь частью его/, а также с гипофизом, составляя с последним единую функциональную систему.

Такое единство находит свое отражение и в васкуляризации гипоталамогипофизарной системы. Этому вопросу уделено много внимания в связи с наличием особенностей васкуляризации всей гипоталамической системы в целом. Как показали исследования /Wislocki G.B., King L. /1936/, Б.В. Огнева с сотр., Д.А.Жданова, М.Р. Сапина, И.П.Акмаева/1961/

область гипоталамуса является частью мозга с наиболее развитой сосудистой сетью, образованной многочисленными артериальными веточками Велизиева круга и впадающих в него артерий. Отсутствие глиозной прослойки между сосудами и ганглиозными клетками ядер гипоталамуса обеспечивает высокую проницаемость сосудистой стенки для крупномолекулярных белковых соединений, что лежит в основе проникновения как из кровяного русла к ядрам гипоталамуса, так и в обратном направлении различных химических и гормональных продуктов, в итоге обеспечивающих динамическое постоянство внутренней среды и осуществляющих те или иные целостные реакции организма в сложном взаимодействии с внешней средой.

В 1930 г. Popa G. u Filding N. описали портальную систему сосудов, показав, что артериальные и венозные сосуды передней доли гипофиза идут в направлении к гипоталамусу.

G. Harris /1948-1955/ приводит данные, согласно которым кровь течет от гипоталамуса к гипофизу. Согласно последним данным /Д.А. Жданов, И.Г. Акмаев, М.Р. Сапин/ 1981/, от внутренней сонной артерии /верхняя гипофизарная артерия/ отходит ветвь ко дну III желудочка, превращаясь там в первичную поверхностно расположенную сосудистую сеть. От первичного сплетения и начинаются портальные сосуды, вертикально направляющиеся к pars tuberalis аденогипофиза.

Затем кровь направляется к pars distalis /основной массе аденогипофиза/, образуя перигипофизарные венозные синусы. Нейрогипофиз получает отдельное кровоснабжение от первичного сплетения.

Таким образом, кровь, идущая из гипоталамуса, поступает прямо в аденогипофиз / через портальные сосуды / и в

нейрогипофиз. Вены сливаются в два потока, из которых нижний впадает в пещеристую пазуху, а верхний - достигает сосудистых сплетений третьего желудочка и вливается в вену Галена.

По мнению И.Г.Акмаева, по своему строению сосуды портальной системы /по форме клеток эндотелия/ не могут быть отнесены ни к артериям, ни к венам, поскольку у них имеется большое сходство с эндотелием лимфатических капилляров, обладающих способностью к всасыванию.

Collin /1926/ впервые описал в нейросекреторных клетках супраоптического и паравентрикулярного ядер наличие эндоцеллюлярных капилляров /до 2-3 и более/. Такие капилляры обнаружены и А.Л.Поленовым/1962/ у костистых рыб, белых мышей и собак.

Близость расположения ядер гипоталамуса к ликворосным путям является еще одной морфологической особенностью его, способствующей получению химической информации из организма и по этим путям и обеспечивающей поступление продуктов жизнедеятельности гипоталамуса в общую циркуляцию не только по сосудистой, но и по ликворной системе.

Характерной особенностью гипоталамической области в филогенезе является образование нейросекрета, содержащего специфические нейрогормоны полипептидной природы.

В настоящее время можно считать доказанной секреторную деятельность супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса / Scharrer E., Scharrer B. /1937/, 1954/ ; Bargmann W. /1949, 1960/ ; Roussy G., Mosinger M. /1943/, Hild W., Tetler G. /1952/, А.Л.Поленов/1950, 1957/, А.А.Войткевич/1961/, Е.И.Тараканов /1961/, Р.Кодоучек/1961/, В.Ф.Майорова/1963/, С.В.Владимиров/1964/ И.Г. Уразов/1964/ и др.

В последние годы накапливается все больше фактов относительно нейросекреторной функции вентромедиального и некоторых туберальных ядер у животных и человека /Scharrer E.u B. Б. В. Алешин /1950, 1960/, Е. И. Тараканов, В. И. Майорова/1963/ и др.

Нейросекреторное гормонообразование - характерное свойство определенных нервных клеток, расположенных в центральной нервной системе самых различных животных.

В клинической неврологии Д. Г. Шефер/1936/ один из первых высказал мнение, что специфическое воздействие рентгеновых лучей на клетки межуточного мозга следует объяснить морфофизиологическими особенностями этих клеток; секретирующие клетки, как и клетки желез внутренней секреции, более чувствительны к рентгеновым лучам, чем остальные клетки нервной системы.

Некоторые авторы /Kappers, Crosby /1936/ склонны приписывать различным клеткам центральной и периферической нервной системы /способным образовывать коллоид, напоминающий нейросекреторные гранулы/ нейросекреторную функцию.

Однако, основоположник нейросекреторной теории Scharrer E. под нейросекрецией понимает эндокринную функцию нейронов с соответствующими морфологическими особенностями последних /аксон, дендриты, тигроид, нейрофибриллы/ и вместе с тем с чертами железистых клеток /наличие гранул, образование и отдача секрета/.

Одной из важных особенностей морфологии нейросекреторных клеток является огрубение тигроида, вакуолизация нейроплазмы, полиморфизм и периферическое расположение ядер/Scharrer E., Gaupp /1933/, А. Л. Поленов /1951/.

По мнению А.Л.Поленова, полиморфизм ядер увеличивает их поверхность и тем самым делает более интенсивными процессы обмена веществ между ядром и цитоплазмой. Нейросекреторные клетки подвержены значительным изменениям, и в одном и том же ядре можно наблюдать все стадии, начиная от деления и кончая дегенерацией. А.Л.Поленов /1950/ показал /на примере H. lateralis tuberis рыб/, что усиленные процессы гормонообразования могут явиться причиной гибели нейросекреторной клетки.

Нейросекреторные клетки могут получать стимулы от других нейронов, однако их аксоны не имеют синапсов и обычно заканчиваются на кровеносных сосудах. О нейронных свойствах этих клеток свидетельствует наличие весьма тонких нейрофибрилл, которые расположены по периферии цитоплазмы. Факт периферического расположения телец Ниссля и нейрофибрилл, уменьшение размеров телец Ниссля, а также утончение нейрофибрилл и уменьшение их количества указывают, что при совмещении двух функций - нервной и секреторной - "в клетках в процессе дивергентной эволюции нервной ткани возникла соответствующая дополнительная дифференцировка" /А.Л.Поленов, 1950/.

Работами Hiromichi /1961/, Porter a. Loven stein /1955/ показан ряд сторон сходства нейросекреторных клеток с нейронами других частей нервной системы. Вместе с тем, в них, помимо наличия медиаторов нервной активности, сосредоточены механизмы образования гормонов /своеобразных медиаторов, регулирующих нейросекреторные функции/.

Экспериментальные данные, полученные А.А.Галояном /1955/, свидетельствуют о существовании глубоких функционально-биохимических взаимоотношений между медиаторами

нервной активности /из которых главное значение приобретает ацетилхолин/ и нейросекреторным гормонообразованием.

Нейросекреция, как необходимое условие гормонообразования, важна тем, что химические агенты, образуемые нейросекреторными клетками, нервным или гуморальным путем достигая аденогипофиза или прямо попадая в общую циркуляцию, оказывают стимулирующее влияние как на гормонопоэз аденогипофиза, так и на функции ряда органов.

Как показал Bargmann W. /1960/, нейросекреторные Гомори-положительные гранулы в основном расположены по периферии цитоплазмы. В деятельном состоянии клетки гранулы секрета сгущаются и транспортируются по ходу осевоцилиндрических отростков. По ходу гипоталамогипофизарного пучка, вокруг нервных волокон обнаруживаются гранулы коллоида различной величины /Scharrer E., Bargmann W., Hild W., Zetler G. , С.В. Владимиров, Б.И. Тараканов, А.А. Войткевич/. По мнению этих авторов, продвижение нейросекрета по аксонам клеток в нейрогипофиз является главным путем распространения нейросекрета. Перерезав гипофизарную ножку, Хильд/1951/ обнаружил накопление нейросекреторного вещества в проксимальной части. Эти данные были подтверждены в дальнейшем рядом авторов /Moreno, Croxatto, Aliste, Ampuero /1950/, Войткевич /1963/. После перерезки гипофизарной ножки Smith /1951/ обнаружил исчезновение из нейрогипофиза как нейросекреторных гранул, так и гормонов. Weiss, Hiscol /1948/ даже определили, что скорость движения нейросекреторного вещества по аксонам равна 3 мм в день. В работах Scharrer, Bargmann, Hild, Zetler также имеются указания на отсутствие окситоцина после перерезки гипоталамо-гипофизарного пучка.

Эти факты убедительно показывают, что передача гормонов из гипоталамуса в нейрогипофиз /своеобразное депо для секрета клеток гипоталамуса / происходит в составе нейросекрета и тем самым решается давний спор в литературе относительно места образования нейрогипофизарных гормонов. Нейрогипофизарным клеткам-питуицитам, являющимся единственными ядерными элементами, обнаруженными среди нервных волокон, приписывается роль расщепления и транспорта нейросекреторного вещества в кровяное русло /Б. В. Алешин, 1959/.

Нейросекрет является носителем всех трех гормонов задней доли гипофиза/окситоцина, вазопрессина, антидиуретического гормона/ - W. Bargmann /1949, 1954/, W. Hild, L. Zetler /1952/.

По мнению некоторых авторов / Sayers , 1950/ правильнее говорить о диуретическом и антидиуретическом эффекте окситоцина и вазопрессина /особенно последнего/. По Е. И. Тараканову и В. Ф. Майоровой/1962/, нейросекрет содержит гликопротеиды и мукопротеиды. Из тканевой культуры питуицитов удалось выделить вазопрессин и окситоцин, что также позволяет полагать, что питуициты принимают участие не только в отдаче секрета из нервных отростков в сосуды, но и в превращении нейросекрета в гормон.

По мнению Thomas /1951/, роль питуицитов заключается в химическом отделении носителя от активного начала и транспорте высвобождающихся активных начал в кровяное русло.

Доказано, что нервные волокна нейрогипофиза лишены миелиновой оболочки, их окончания весьма близки к питуицитам / Bodian , 1951/. Эти нервные волокна являются акco-

нами специализированных нейронов, идущих из супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса. Гомори-положительные гранулы, окружающие эти нервные волокна и их окончания под влиянием соответствующих импульсов выделяются в нейрогипофиз или прямо в кровяное русло / Barnett , 1954/.

Важно отметить, что между количеством нейросекреторного вещества, окрашивающегося по Гомори, и количеством гормонов, входящих в состав этого вещества, существует прямая зависимость/ Hild , Zetler , 1952/.

Гипоталамические нейросекреторные ядра Scharrer называет "промежуточной мозговой железой".

Биологический смысл нейросекреции - это образование и транспорт нейрогормонов в ответ на нервные импульсы. Гормоны, образуемые нейросекреторными клетками, могут играть роль в регуляции функций не только аденогипофиза, но и других органов и тканей. Трудно переоценить роль нейросекреторного гормонообразования в нейрогуморальной регуляции многих процессов в организме.

А.Л.Поленов/ 1962/ отмечает следующие пути выведения нейросекрета из места их образования: 1/ нейрональная гемокриния, когда нейросекреторные гранулы поступают в кровь; 2/ нейрональная гидрэнцефалокриния - поступление нейросекреторных гранул в ликвор полости III желудочка ; 3/ нейрональная краниокриния.

Имеется достаточно данных, свидетельствующих о том, что нейросекреторное вещество может проникнуть в аденогипофиз /и в промежуточную долю его/ не только через портальные сосуды. У представителей почти всех классов позвоночных обнаружены нервные окончания, переполненные Гомори-

положительными гранулами, контактирующие с отдельными железистыми клетками промежуточной доли гипофиза / Dawson, /1953/, Amzall, /1955/, De Larg /1958/, Smith-Agreda /1957/, А.Л. Поленов /1959/.

Наличие этих путей, наряду с портальной системой, свидетельствует о том, что гипоталамические активные начала могут оказывать влияние на функциональное состояние клеток аденогипофиза и непосредственно. Такой тип нейросекрета А.Л. Поленов назвал нейрональной аденокринией.

Гормоны гипофиза оказывают специфическое стимулирующее действие на многие железы внутренней секреции, влияют на многие, в частности, обменные функции организма. Импульсы из гипоталамической области могут достигать периферических эндокринных аппаратов и парагипофизарно; тем не менее роль гипофиза, как промежуточного звена между гипоталамусом и эффекторной системой, как в физиологии, так и в патологии, выступает со всей очевидностью.

В настоящее время ни у кого не вызывает сомнения существование теснейшей взаимосвязи желез внутренней секреции с центральной нервной системой. Более того, можно схематически представить эту связь с наличием двусторонних взаимовлияний и установленным принципом обратной связи.

Передняя доля гипофиза, или аденогипофиза, обеспечивает выделение гонадотропных, тиреотропных, адренотропных, соматотропных гормонов.

Эксперименты с повреждением и стимуляцией различных отделов гипоталамуса посредством стереотаксического прибора показали, что он оказывает регулирующее влияние на

переднюю долю гипофиза по крайней мере в отношении секреции фолликулостимулирующего, лютеинизирующего, тиреотропного и адренокортикотропного гормонов, которым принадлежит важнейшая роль в поддержании гормонального равновесия внутренней среды.

Как полагает Magoun G., зоны, ответственные за регуляцию функции различных желез, по-видимому, определенным образом распределены в области дна III желудочка ; в частности, области, связанные с активностью тиреотропина, АКТГ и гонадотропина, последовательно /спереди назад/ расположены в гипоталамусе.

Sáhleanu V., Holban R., Belloiu D. /1956/ экспериментально показали наличие в гипоталамусе веществ, стимулирующих мозговой придаток.

По данным Б.В.Алешина /1959/, в ядрах переднего гипоталамуса вырабатывается особая пептидная субстанция, стимулирующая выделение АКТГ передней долей гипофиза. Л.А.Галоян/1963, 1965/ экспериментально показал наличие кортикотропного стимулирующего фактора в переднем гипоталамусе и еще двух гормонов гипоталамуса, оказывающих действие на коронарное кровообращение. Slucher A.A., Roberts S. /1954/ удалось выделить из заднего гипоталамуса активную липидную или липопротеидную фракцию, вызывающую секрецию кортикотропного гормона аденогипофизом. Ряд авторов полагает, что в механизме секреции АКТГ участвует вазопрессин и антидиуретический гормон нейрогипофиза /Ganong W.T., /1959/, Mirsky I.A., Stein M., Paulisch G. /1954/, McCann S.M. /1957/. Однако, фракция, извлеченная из гипоталамуса, по своей химической природе близка к вазопрессину /но не идентична ему/ и поэтому легко присоединяется

к последнему. Работами Guillemin R., Schally, /1961/ показано, что в гипоталамусе существует два фактора, участвующие в образовании АКТГ: α -фактор, с подвижностью меланофорного гормона гипофиза, малоактивен; β -фактор, с подвижностью лизин-вазопрессина, обладает высокой специфической активностью и, вероятно, является истинным гипофизарным фактором, регулирующим образование АКТГ в гипофизе.

По мнению венгерского ученого Szentogothai et all. /1960/, полученные аргентафильные гранулы неизвестной природы в вентромедиальном ядре имеют отношение к фактору /CRF/, стимулирующему выделение АКТГ аденогипофизом.

В работах Selye /1950-1956/ показана роль гипофизарно-надпочечниковой системы в приспособительных и защитных реакциях организма в ответ на чрезвычайное раздражение, которое может исходить от периферических рецепторов или возникать в результате "психического стресса", в котором, очевидно, участвуют кортикофугальные или лимбические проекционные пути к передней части ствола мозга и к гипоталамусу.

По мнению автора, в развитии адаптационного синдрома решающая роль принадлежит стероидным гормонам надпочечника, образование и секреция которых активируется АКТГ гипофиза. Селье не изучал роль нервной системы, в частности, гипоталамических ядер в этом механизме, хотя в последних его работах имеются указания и на роль гипоталамуса.

Экспериментальные факты свидетельствуют об усиленной секреции АКТГ гипофизом при раздражении заднего ги-

поталамуса. При разрушении этой области угнетается активность системы гипофиз - кора надпочечников /Harris 1950, Porter , 1953, Endröczi и др./1961/, Г.Л. Прейберг /1963/.

Magoun /1958/ показал, что стресс - раздражители стимулируют гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему через ретикулярную формацию.

По данным McCann /1953/, Fortier /1951, 1952/, А.В. Тонких и др., адренокортикотропная функция гипофиза неполностью регулируется и контролируется гипоталамусом, а частично зависит от прямых регулирующих влияний гормональных факторов, в частности, адреналина. Long /1952/ показал, что адреналин может повышать выделение АКТГ тканью гипофиза, пересаженной в переднюю камеру глаза. Однако, при электролитическом разрушении места соединения средней и задней частей гипоталамуса, особенно области медиальной эминенции, АКТГ не выделяется не только под действием физических и психических раздражителей, но и после введения адреналина / McCann, /1953/, Anand и др./1954/. Исследования Smelik P.G., Bouman P.R., De Wied /1959/ также показали, что область, охватывающая срединное возвышение базально-медиальной части гипоталамуса, участвует в регуляции функции коры надпочечников, а, следовательно, и секреции АКТГ.

Участие ретикулярной формации, вегетативно-обменных ядер гипоталамуса в приспособительной реакции, вызванное введением малых доз адреналина показано и в лаборатории Н.И. Гращенкова /Н.И. Гращенков, Г.Н. Кассиль, А.Д. Соловьева, А.П. Латаш, Г.В. Ордынец, Г.А. Прейберг и др./

При страдании ядер гипоталамуса определенно нарушается гормонообразование в коре надпочечников; дополнительное введение малых доз адреналина /или инсулина/, изменяющее фоновую активность гипоталамуса, приводит либо к понижению образования конечных продуктов стероидогенеза, либо к усилению гормонообразования, следствием чего является увеличенное выделение промежуточных прдуктов-нейтральных кетостероидов, 17-оксикортикостероидов.
На деятельность гипофизарно-надпочечниковой системы оказывают влияние высшие отделы центральной нервной системы. Н.В.Михайлова /1956/, Ю.А.Панков /1951/ и др. Lissak, Endröczi /1950/ показали тормозящее влияние архикортикальных структур головного мозга /области гиппокампа/, при разрушении которых гипофизарно-надпочечниковая система активируется, а при раздражении через вживленные электроды- тормозится, т.е. прекращается секреция кортикостероидов и задерживается ответ на действие "чрезвычайных раздражителей".

Таким образом, имеющиеся в настоящее время данные с достаточным основанием подтверждают влияние гипоталамуса на адренокортикотропную функцию аденогипофиза, в связи с чем можно говорить о единой гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе.

Механизмы, регулирующие минералокортикоиды, влияющие главным образом на обмен неорганических веществ: калия и натрия, а через последний-и на обмен воды/альдостерон/ в настоящее время окончательно не изучены.

Davis I.O. /1957/ допускает возможность регуляции секреции альдостерона гипофизом, в частности, АКТГ. Однако, Rauschkolb E. u Farrel G. /1956/, Ray R.S. /1960/, на

основании своих исследований пришли к выводу, что секреция альдостерона находится вне контроля гипофиза. По данным Keller A., Piotti L., Romani I.D. /1961/, в регуляции функции клубочковой зоны надпочечников участвует эпифиз. В последнее время обсуждается возможность выработки веществ, стимулирующих секрецию альдостерона почкой / Selye H. /1961/.

Вопросу о регуляции гипоталамической областью гонадотропных функций аденогипофиза посвящено значительное число исследований /Б.Н.Могильницкий /1927, 1934/, Н.М.Ищенко /1937, 1945/, Spatz J. /1953/, Bargmann /1954/, Beleny F., Arvay C., Polic /1959/, Sawyer C.H., Markee J., Everett I.W. /1951/ и др./

Эксперименты с раздражением и разрушением различных участков гипоталамуса показали, что в регуляции гонадотропных функций гипофиза преимущественное значение имеет область серого бугра /Bogdanowe I.M., /1953/, Ralph C.L., Fraps R.M. /1959/. Вместе с этим, имеются данные, свидетельствующие о влиянии передних отделов гипоталамуса на гонадотропную функцию гипофиза / Flerko /1957/, Frashini F., Martini L., Motta M., Lanoboni A. /1961/. Sawyer C.H., Kawakami M. /1961/ собрали богатый материал, касающийся фармакологических влияний на область гипоталамуса, регулирующую функцию половых желез, и полагают, что гипоталамический медиатор, стимулирующий секрецию гонадотропного гормона, относится к холинергическому ряду. Авторами показан процесс саморегуляции, посредством которого повышение содержания половых гормонов в крови приводит к прекращению дальнейшей секреции гипофизом гонадотропных гормонов.

Б.В.Алешин /1959/, суммируя данные последних лет, приходит к выводу, что регуляция гонадотропной функции гипофиза осуществляется не какой-то одной гипоталамической структурой, а является результатом взаимодействия и совместной деятельности нескольких гипоталамических образований.

Секреция соматотропного гормона, по данным Reichlin S. /1961/, регулируется передним гипоталамусом.

Влияние межуточно-гипофизарной системы на деятельность щитовидной железы также доказывается данными многих авторов /Bargmann /1954/, М.С.Кахана и Т.Кахана /1938/1959, 1961/, Greer M.A. /1951, 1952/ и др.

По мнению Barron /1940/, Я.М.Кабака и М.М.Никитиной /1962/, в регуляции щитовидной железы участвуют передние отделы гипоталамуса, в частности, ядра, расположенные вблизи супраоптико-гипофизарного тракта.

Как показали исследования Shimizu T. /1959/, частичная тиреоидэктомия приводит к активизации деятельности супраоптических и паравентрикулярных ядер, в связи с чем их деятельность направлена на гиперфункцию оставшейся части щитовидной железы.

Угнетение секреторной функции щитовидной железы при повреждениях гипоталамуса происходит за счет подавления тиреотропной функции аденогипофиза.

Б.В.Алешин не исключает двух воздействий нервной системы на функцию щитовидной железы : одно - с участием гипофиза и другое - без его участия - парагипофизарно. Хотя механизм, регулирующий секрецию тиреотропина, по-видимому, характеризуется диффузным представительством,

главную роль в нем играет передний гипоталамус / Magoun G. /1965/.

Сложные нейро-гуморальные отношения гипоталамической нейросекреции с главным эндокринным органом - гипофизом, а также с другими частями мозга и системами организма создают условия многогранного влияния гормонов гипоталамуса на нейрогуморальные функции организма. И надо полагать, что одним из важных биохимических субстратов, обеспечивающих вегетативно-эндокринную регуляцию гипоталамусом, является нейросекрет, содержащий биологически активные соединения.

Особенности топографического расположения, многочисленные афферентные и эфферентные связи гипоталамической области с различными уровнями нервной системы, богатство кровоснабжения, взаимодействие с эндокринными и метаболическими функциями - все это сделало гипоталамус высшей регулирующей и интегрирующей вегетативной инстанцией. Это убедительно демонстрируется подробными описаниями физиологии и патологии гипоталамической области в трудах ряда авторитетных исследователей. Экспериментальные исследования в этом направлении созвучны с клиническими наблюдениями / Н.М.Иценко, А.М.Гринштейн, И.И. Русецкий, Д.Г.Шефер, Н.И.Гращенков с сотр., Г.И.Маркелов, И.С.Вайнберг, Е.Ф.Давиденкова, Кулькова, М.С.Кахана, Jager O., Karplus u. Kreidl, Cusching, Le Gros-Clark W.E., Dandy W., Roussy et Mosinger, Hess и др.

В нашу задачу не входит описание всех разнообразных эффектов, полученных при экспериментальном исследовании /главным образом, с помощью вживленных электродов и

избирательной деструкции/ гипоталамической области, а также при всех клинических наблюдениях в случаях патологических нарушений подкорковой регуляции вегетативных функций.

Мы лишь в общих чертах коснемся основных данных физиологии и патофизиологии гипоталамической регуляции нейро-вегетативной деятельности, исходя как из экспериментальных исследований, так и из результатов клинического изучения.

При описании различных сторон гипоталамической регуляции обычно принято дифференцировать функции преоптической области или переднего гипоталамуса от функций ретрооптической области или заднего гипоталамуса, связывая первую из них с парасимпатической деятельностью, а вторую с симпатической /Ranson, Hess, Fulton, Whitp, Sager , Л.Я.Пинес, Н.И. Гращенков и др./. Однако, ряд авторов отмечает, что при некоторых условиях гипоталамус может обнаруживать и вегетативные интеграции смешанного характера, не укладывающиеся в рамки симпатико - или парасимпатикотонии /Ranson a. Magoun, Tinel и др./.

"Являясь высшей подкорковой инстанцией регуляций вегетативных функций, вегетативной реактивности, гипоталамическая область регулирует в основном высшую безусловнорефлекторную /инстинктивную/ деятельность, а также деятельность условно-безусловную /аффективную / в их вегетативных компонентах, точнее - в их вегетативно-эндокринно-метаболитической основе" /А.Г.Иванов-Смоленский/.

По Hess W. , в заднем гипоталамусе представлены эрготропные механизмы, деятельность которых направлена на ускорение сердечного ритма, вплоть до выраженной тахи-

кардии, на повышение артериального давления, увеличение быстроты и амплитуды дыхания, расширение глазной щели и зрачка, торможение желудочно-кишечной перистальтики и сокращений мочевого пузыря. Передняя часть гипоталамуса связана с трофотропными механизмами, деятельность которых направлена на противоположные эффекты.

Экспериментальные наблюдения Hoff H. /1951/ позволили ему придти к выводу, что раздражение одних и тех же участков гипоталамической области, в зависимости от функциональной направленности нервной деятельности и качества раздражителя может проявляться различными эффектами. Hoff H. считает, что передняя часть гипоталамуса участвует в переключении моторных импульсов в вегетативные и в регуляции гомеостаза. Задний гипоталамус управляет сложными реакциями, обеспечивающими жизненно важные функции защиты, нападения или приема пищи.

По мнению А.М.Гринштейна, гипоталамус координирует вегетативные функции, сложную связь их между собой и с другими функциями организма, однако, на основании клинических фактов, он допускает возможность представительства в гипоталамической области отдельных более элементарных функций.

Передняя группа гипоталамических ядер /особенно в области tuber cinaereum / регулирует углеводный, жировой, азотистый, белковый, минеральный обмен и водный баланс. Эта регуляция тесно связана с осуществляемой здесь же терморегуляцией, а также регуляцией потоотделения, вазомоторики и диуреза / Isenschmidt, Schinosaki, Salmon, Dressel, Camus a. Roussy, Bailey, Bremer, Le Gros Clark, Fulton, Hess, Kuhlenbeck, Kuntz, Delmas et Laux, Russel-Brain, Magoun, А.Д. Сперанский, Н.А. Попова, И.И. Русецкий и др./

По И.С.Вайнбергу /1943/, ведущую роль в терморегулирующей функции подбугорья играют его каудальные отделы - участок от серого бугра до сосковидных тел включительно. Некоторые авторы считают, что имеется два терморегулирующих центра: передний, ведающий механизмами понижающими температуру тела, и задний - повышающий ее./Н.А. Попова, Ranson /.

По мнению Б.Н.Могильницкого/1934/ "специфичности центров" межуточного мозга не существует и одни и те же группы участвуют в регуляции различных функций.

Клинико-лабораторными исследованиями доказана роль гипоталамуса в регуляции органов кроветворения, морфологии периферической крови, а также свертывающей системы ее. /Н.М.Иценко, Я.И.Минц, Н.М.Еремеева, В.Н.Черниговский, А.А.Марбкосян и др./.

Ядра средней группы, в частности, серого бугра, оказывают влияние на трофику тканей . Это доказано экспериментальными исследованиями А.Д.Сперанского, И.С.Вайнберга, клиническими наблюдениями Н.Н.Бурденко и Б.Н.Могильницкого, Н.М.Иценко, Г.И.Маркелова, Я.А.Ратнера и др.

Поражение задних отделов /ретрооптической области/ и боковых групп ядер гипоталамуса, входящих в состав восходящей активирующей системы /П.К.Анохин/, приводит к расстройствам гиперсомнического, летаргического, нарколептического характера, к ступорозным и кома-подобным состояниям /Tardieu, Russel-Brain, Hess, Magoun, Sager, А.М. Вейн и др./

Задние отделы подбугорья участвуют и в регуляции функционального состояния мышечного аппарата путем влия-

ния на двигательные клетки нижнего отдела мозгового ствола и спинного мозга через систему γ -контроля / Granit R., Kaada B., Sager O. /, благодаря чему достигается обеспечение определенного тонуса мышц, т.наз. позно-тонической настройки, с которой начинается движение.

Таким образом, морфологические и биохимические особенности гипоталамуса обусловили его участие в регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, мочеотделения, в вегетативном обеспечении многочисленных соматических функций, всех видов обмена, эндокринных функций, в регуляции постоянства внутренней среды, температуры, а также участие в регуляции сна и бодрствования и в адаптационном поведении.

Имея тесные связи со всеми отделами нервной системы, в частности, с корой головного мозга, гипоталамус не только оказывает влияние на различные части мозга и на кору, но и сам также повергается мощному влиянию последней. Об этом свидетельствуют данные школы И.П.Павлова, К.М.Быкова по изучению взаимоотношений различных отделов в осуществлении вегетативных функций организма, в регуляции постоянства внутренней среды. Если кора головного мозга в афферентном отношении посредством гипоталамуса информируется о состоянии внутренней среды организма приходящими в нее разнообразными интероцептивными раздражениями, то в эфферентном направлении она оказывает многообразные, главным образом, корригирующие влияния на гипоталамическую деятельность.

Вместе с тем, гипоталамическая регуляция вегетативно-эндокринно-метаболических функций в большей или

меньшей степени зависит и от влияний ретикулярной формации, от ее функционального состояния. Рассматривая ретикулярную формацию, как часть экстрапирамидной системы, Fulton /1947/ таким путем приводит ее в тесную связь с тем высшим экстрапирамидным вегетативно-интегрирующим уровнем, каким является гипоталамус. Эти связи, вероятно, осуществляются главным образом через таламические и гипоталамические ретикулярные ядра / Gellhorn E. , 1956/. Однако, реактивность и самой ретикулярной формации до некоторой степени определяется гормональными влияниями /адреналин, норадреналин, инсулин, серотонин/, и таким образом получается своего рода кольцевая связь.

От функционального состояния ретикулярной формации зависит тонус, готовность к действию, а, следовательно, и реактивность гипоталамической области и такие состояния, как бодрствование, сон, отдельные фрагменты сложного поведения, эмоциональное состояние, мышечный тонус и т.п.

Из этого следует, что наблюдаемые при патологических условиях общие вегетативно-висцеральные расстройства, вегетативно-эндокринно-метаболические сдвиги могут появляться не только при первичных нарушениях гипоталамической области, но и при страдании кортикальной или ретикулярной деятельности, в связи с чем, как предлагают многие авторы /Н.И.Гращенков, А.М.Вейн, А.Г.Иванов-Смоленский и др./, правильнее говорить о первичных и вторичных гипоталамических синдромах. "И хотя в последних случаях эти синдромы получают свою афферентацию от различных образований головного мозга/коры, таламуса,

ствола мозга и т.д./ и, казалось бы, выходят за пределы диэнцефальных синдромов, тем не менее, эффекторно эти синдромы связаны с гипоталамусом и поэтому их можно называть также гипоталамическими" /Иванов-Смоленский, 1965/.

Это обстоятельство, как нам кажется, делает понятным тот интерес, который возникает, в частности, при изучении гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга различной локализации, чему мы и посвятили свою работу.

По мнению большинства авторов, клиническим критерием диэнцефальных или гипоталамических синдромов являются массивные, часто-пароксизмальные, вегетативно-висцеральные нарушения /органические или функционально-динамические/, сочетанные с эндокринными и метаболическими сдвигами, диффузные или с явным преобладанием нарушений в какой-либо определенной физиологической системе /сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, терморегуляционной, эндокринной и т.п./, в какой-либо области обмена или трофической регуляции.

На клинических проявлениях или клинико-анатомическом принципе основаны и существующие в литературе классификации диэнцефальной патологии, предложенные Г.И. Маркеловым/1948/, С.Н.Давиденковым/1952/, И.И.Русецким /1958/, Д.Г. Шефером /1962/ и Н.И.Гращенковым /1963/.

В своей работе мы пользовались классификацией, принятой в январе 1965г. Всесоюзной конференцией, посвященной проблеме физиологии и патологии гипоталамуса.

Наряду с выделением первичных и вторичных гипоталамических поражений в зависимости от преобладания одних

клинических проявлений над другими, было принято различать следующие клинические формы: 1/нейро-эндокринно-обменная, 2/вегетативно-висцерально-сосудистая, 3/ гипоталамическая эпилепсия, 4/ нейро-трофическая, 5/нейро-мышечная, 6/ нарушение сна и бодрствования, 7/ нарушение терморегуляции, 8/ психопатологическая.

Прослеживая историю изучения диэнцефальных вегетативных нарушений за последние 30-35 лет /Н.М.Иценко, А.М.Гринштейн, Н.А.Ратнер, Г.И.Маркелов, И.И.Русецкий, И.С.Вайнберг, С.Н.Давиденков, Д.Г.Шефер, Н.С.Четвериков, Н.И.Гращенков, Г.Д.Лещенко, Е.Ф.Давиденкова-Кулькова, Л.Н.Шарфгородский, Cusching, Le Gros Clark, Harris, Kuhlenbeck, Russel-Brain, Sager, Dott и мн.др., можно видеть, как последовательно расширялись наши представления о клинических проявлениях гипоталамических расстройств а привлечение физиологических и биохимических исследований имело большое значение в понимании механизмов их патогенеза в аспекте единства нейро-эндокринно-гуморальной регуляции функций организма.

Патология гипоталамической области все дальше привлекает к себе внимание специалистов различного профиля. И это не случайно, если учесть, что гипоталамические расстройства встречаются при различных нервных, нервно-психических, эндокринных, соматических заболеваниях, при различных неблагоприятных воздействиях на организм/инфекции, интоксикации, черепно-мозговые травмы, психогении и т.д./. Морфологические и физиологические особенности гипоталамуса объясняют столь большую чувствительность его к целому ряду процессов, затрагивающих непосредственно или опосредованно центральную нервную систему.

Естественно ожидать наличие диэнцефальных расстройств при опухолях головного мозга как при непосредственной их локализации в гипофизарно-межуточной области, так и в случаях локализации опухоли в других отделах мозга, где в происхождении гипоталамических расстройств могут иметь место как нарушение связей, функциональных взаимоотношений с гипоталамусом, так и общемозговые, гемодинамические и другие факторы.

Литературные данные, посвященные этому вопросу, относительно немногочисленны и касаются, главным образом наблюдений с преимущественной локализацией опухоли в гипоталамо-гипофизарной области. Между тем, как это подтверждается нейрохирургической практикой, гипоталамические расстройства могут иметь место также и в случаях любого расположения опухоли без непосредственного вовлечения в процесс диэнцефальной области.

С точки зрения изучения сложных нейродинамических расстройств, которые возникают в мозгу при наличии ограниченного патологического очага, выявление гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга приобретает важное дифференциально-диагностическое значение.

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

К настоящему времени накоплен значительный клинический материал, касающийся различных форм патологических процессов, приводящих к поражению гипоталамической области.

Мы не ставим себе задачу осветить эти литературные данные, в большой степени уже обобщенные в крупных монографиях отечественных и зарубежных авторов, о чем мы уже говорили выше.

Мы считали необходимым коснуться вопроса гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга, с чего, кстати, и началось описание различных обменно-эндокринных и вегетативных нарушений, впервые отмеченных при опухолях гипоталамо-гипофизарной области. Последующая нейрохирургическая литература пополнялась все более детальной характеристикой этих нарушений, выделенных уже в сложные синдромы, патогномоничные для поражения межуточного мозга, а именно, гипоталамо-гипофизарной области, и принятых к обозначению в литературе как "диэнцефальные", а позднее, как "гипоталамические" расстройства.

Длительное время диэнцефальные нарушения при опухолях головного мозга изучались, как правило, в аспекте определенной локализации опухоли, что с достоверностью эксперимента позволяло констатировать возникновение отдельных гипоталамических симптомов или целых синдромов при непосредственном поражении гипоталамической области или сдавлении ее опухолью, расположенной по соседству. С течением времени нейрохирургическая практика подтверждала возможность возникновения гипоталамических

нарушений при различной локализации опухоли без непосредственного вовлечения в процесс диэнцефальной области.

Изучение этих нарушений представляет несомненный интерес как в отношении их топико-диагностического значения, так и для выявления патогенетических механизмов, характеризующих соотношение отдельных мозговых систем при опухолях головного мозга. Совершенно понятно то большое значение, которое имело для понимания клинических проявлений и патогенеза обменно-эндокринно-вегетативных расстройств изучение опухолей гипофиза, составившее большую главу в нейрохирургии.

На первых этапах изучения гипофизарно-межуточных расстройств при опухолях гипофиза имели место разрозненные эмпирические наблюдения, где описывались своеобразные обменно-эндокринные нарушения.

Эти первые описания остались в литературе как "классические", свидетельствуя о высоком врачебном мастерстве авторов. Так были описаны акромегалия при опухоли гипофиза в 1885 г. Пьером Мари, адипозо-генитальный синдром - при наличии опухоли в области турецкого седла - Бабинским/1900/ и несколько позднее фрелихом; в 1925г. Н.М.Иценко, а в 1932 г. Кушинг описали синдром, заключающийся в своеобразном ожирении, охватывающем лицо, тело и туловище, появлении гипофизарной плеторы на лице, гипогенитализма, артериальной гипертонии, эритремии, явлений астении /панастении/ и трофических нарушений. В дальнейшем стало известно, что этот синдром, получивший название синдрома Иценко-Кушинга, обнаруживается не только при базофильных аденомах гипофиза, как это представ-

лял себе Кушинг, но и при опухолях гипофиза другой гистологической структуры, при заболеваниях гипоталамуса как опухолевого, так и не опухолевого характера, а также при опухолях коры надпочечников, свидетельствуя о возможности возникновения однотипного клинического синдрома при нарушении различных звеньев единой функциональной системы.

Частота опухолей гипофиза и положительный результат их своевременного хирургического лечения объясняют большой интерес клиницистов к этому виду новообразований и ту чрезвычайно обширную литературу, посвященную клиническому течению опухолей гипофиза, их диффенциальной диагностике и лечению, насчитывающую несколько сот работ /П.В.Эпштейн/1950, 1956/, Е.А.Васюкова/1952/, Б.Г.Егоров /1952/, Н.А.Попов /1956/, П.И.Эмдин и П.В.Эпштейн/1961/, Г.П.Корнянский и П.В.Эпштейн /1961/, М.А.Салазкин/1964/, Cusching H. /1932/, Henderson W.R., /1939/, Jefferson G., /1940/, Davidoff L.M.a. Feiring E. /1948/, Grant F. /1948/, Nurnberger I. a. Korey S. /1953/, Gerard Guiot, David M., Bernard-Weil E., Pradat P., 1962, Юлес М. и Холло И. /1963/ и др.

Уже в первых описаниях клинической картины опухолей гипофиза расстройства эндокринных функций и обмена составляли одну из самых существенных ее проявлений, сочетаясь в последующем с изменениями турецкого седла и признаками поражения хиазмы зрительных нервов. Дальнейшее изучение патофизиологии гипофиза и клиническим симптомов его опухолей показало чрезвычайное разнообразие наблюдаю-

щихся при них эндокринно-обменных расстройств и их связь с гистологическим строением опухоли и течением заболевания. Так, установлено, что эозинофильные аденомы гипофиза чаще всего протекают с синдромом акромегалии и свойственными ей расстройствами общего обмена, обмена углеводов и др. Однако, если на ранних этапах заболевания имеет место синдром гиперпитуитаризма, то в последующем, при длительном течении эозинофильной аденомы гипофиза этот синдром сменяется гипопитуитаризмом /Е.А. Васюкова, С.Г. Кислин и Ц.М. Перельмутер, Н.В. Попов и др./

При хромофобных аденомах гипофиза в результате сдавления растущей опухолью секернирующих клеток здоровой части железы развивается с самого начала заболевания синдром гипопитуитаризма, клинически сочетающийся всегда с понижением функции ряда эндокринных желез. Так, Nürnberger I. a. Kotzy S. в своей монографии, посвященной хромофобным аденомам гипофиза/1954/, указывают, что основной обмен при этих опухолях значительно понижен, причем при прогрессировании роста опухоли понижение основного обмена часто возрастает, содержание холестерина в сыворотке крови у многих больных выше нормы, а радиоактивного йода - ниже нормы. Особое значение авторы придают исследованию водно-солевого и электролитного обменов и эозинопенической пробе Торна в ответ на введение АКТГ; они подчеркивают изменения в углеводном обмене - низкое содержание сахара в крови, гипогликемический тип сахарной кривой, высокую толерантность к инсулину; выделение 17-кетостероидов субнормально, а в клиническом проявлении гипоадренализа обращают на себя внимание апатия, астения, чрезвычайная утомляемость.

П.В.Эпштейн, Guiot G. убедительно показали не только отдельные эндокринологические синдромы, наблюдающиеся при аденомах гипофиза, но и проявления нарушения функции отдельных периферических эндокринных желез, методы выявления этих нарушений и их степень выраженности.

Присоединение к обменно-эндокринным симптомам расстройства сна, ряда вегетативно-сосудистых нарушений, свидетельствует о вовлечении в процесс гипоталамической области при супраселлярном росте. Я.И.Корганов, Р.Р. Бурсиан, Л.И.Щурова и Е.Ф.Воронкина показали, что при сравнении двух групп - с интраселлярным и супраселлярным ростом аденом гипофиза-нарушения водного, жирового обмена, половые расстройства, нарушение сна, приступы тахикардии с повышением кровного давления выражены ярче при супраселлярном расположении опухоли, что подтверждает ведущую роль межуточного мозга в регуляции обменных и эндокринных функций.

Однако, вегетативные расстройства, наряду с обменно-эндокринными, могут быть значительно выражены при отсутствии супраселлярного роста опухоли и давления ее на подбугорье. Об этом свидетельствуют данные В.М.Угрюмова, И.С.Васкина, В.Л.Качаева, А.А.Коханчикова, Е.И.Строганова и Т.К.Шинской, показавших, что опухоль гипофиза с самого начала ее развития представляет собой поражение гипоталамо-гипофизарной системы, а супраселлярный рост и механическое воздействие на гипоталамус лишь усугубляют эти расстройства. Авторы подтверждают свои выводы данными ряда дополнительных исследований /проба Щербака, исследование углеводного обмена, 17-кетостероидов, биоэлек-

трической активности мозга, свидетельствующей о вовлечении в патологический процесс глубинных структур промежуточного мозга.

У А.С.Шмарьяна имеются указания на случаи эндоселлярного расположения аденомы гипофиза с наличием выраженных гипоталамических расстройств / подъем температуры, повышенная жажда, расстройство сна с кошмарами и адинамией/, свидетельствующих о значительных гисто-химических нарушениях /отек, набухание/ диэнцефальной области при отсутствии механического воздействия, какое может быть при супраселлярном росте аденом.

С другой стороны, в литературе имеются указания на первично- супраселлярный рост аденомы гипофиза, растущей из гипофизарных клеток ножки гипофиза /Кушинг, 1930/, А.А.Абрикосов и Б.В.Алешин /1958/, О.Н.Соколова/1955/, О.М.Филатов /1963/. Авторы указывают на трудности диагностики подобных наблюдений, протекающих длительное время без эндокринных нарушений или при слабой выраженности их, поскольку опухоль развивается и растет супраселлярно, а диафрагма седла препятствует сдавлению гипофиза. Однако, при большой давности заболевания, при воздействии опухоли на диэнцефальные отделы мозга, эндокринно-обменные и вегетативные нарушения могут иметь место.

Наблюдения последних лет показали, что изучение обменно-эндокринно-вегетативных функций при опухолях вообще и опухолях гипофиза, в частности, имеет не только диагностическое значение, но в большой степени позволяет предвидеть прогноз заболевания, прогноз оперативного вмешательства и может быть использовано в терапевтических целях. Речь идет о назначении заместительной терапии

в значительно бо́льших масштабах, чем это делалось раньше, при понижении функции той или иной железы. И здесь особое значение приобретают нарушения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых взаимоотношений, что привлекло к себе внимание многочисленных представителей медицинской науки - физиологов, патофизиологов, эндокринологов, нейрохирургов, невропатологов, хирургов, терапевтов, следствием чего был выход в свет большого числа экспериментальных и клинических работ по этому вопросу/Selye H., Roche M., Thorn G., Hills A. /1950/, Hayes M.A., /1952/, Ingraham F.D., Matson D.D., MacLaurin R.L. /1952/, Raaf I., Stainsby D.L., Larson V.L., /1954/, Tytus I.S., Seltzer H.S., Kahn E.A., /1955/. Decourt J., /1956/, Jefferson G. /1957/, /1957/, Г.А.Медник /1957/, Н.П.Смирнов /1955/, И.Н. Виноградова/1962/, П.В.Эштейн/1956/1933/, А.И.Арутюнов /1935/ и др.

Все авторы отмечают снижение послеоперационной смертности и более легкое послеоперационное течение у большинства больных, получавших кортизон или АКТГ / или сочетание этих препаратов/. Благоприятное действие этих гормонов Jefferson G. объясняет восстановлением и усилением функции коры надпочечников, часто страдающей при опухоли гипофиза. Действительно, в ряде случаев функция коры надпочечников выпадает и это ведет к развитию острого гипофизарно-адреналового криза с гипертермией, нарушением сознания, расстройством сердечно-сосудистой деятельности и дыхания, являющимся частой причиной смерти после операции. Введение стероидных гормонов до операции препятствуют развитию такого криза, а после операции - смягчает его проявления.

По мнению других авторов/Ingraham F.D. Matson D.D., MacLaurin R.L. и др./применявших стероидную терапию больным с краниофарингеомами/, благоприятное действие гормонов коры надпочечника вызывается их влиянием на развитие и смягчение послеоперационного отека мозга, в частности, гипоталамической области. Возможно, что уменьшение циркулирующих в крови кортикостероидных гормонов при опухолях мозга является причиной повышения проницаемости капилляров и образования отека, а введение этих гормонов извне, восстанавливая нормальную проницаемость капилляров, тем самым способствует ликвидации или уменьшению отека мозга /П.В.Эпштейн/.

Приведенные факты устанавливают несомненное диагностическое и прогностическое значение эндокринно-обменных расстройств при опухолях гипофиза.

Вопросам патологии эндокринно-вегетативной системы и обменных нарушений при краниофарингеомах посвящена также большая литература. С тех пор, как впервые они были описаны в 1904 г. Эрдгеймом, уже обратившим внимание в одних случаях на наличие у больных адипозогенитального синдрома, в других кахексии, карликового роста, нарушения сна, в отечественной и зарубежной литературе опубликовано большое количество работ, в различных аспектах освещающих этот вид опухолей головного мозга /Н.Н.Бурденко, Б.Н.Маньковский, А.А.Арендт, З.Л.Лурье, Б.Г.Егоров, С.Г. Жислин, Н.В.Попов, А.С.Шварьян, Э.А.Санамян, В.И.Таицлин, А.И.Арутонов, В.В.Грехов, И.С.Бабчин, А.Г.Земская, М.М. Зобина, Cusching, Dandy, Jackson, Critchley a. Ironside, Beckmann a. Kubie, Tiberin P., Goldberg G., Schwarz A., Irsigler, Skulteti a. Joynt и др./.

Большинство авторов подчеркивает, что, наряду с наличием выраженных вегетативных и обменно-эндокринных нарушений при краниофарингеомах в одних случаях, они могут отсутствовать совсем или быть слабо выраженными - в других, что в большой степени зависит от возраста больных, локализации и направления роста краниофарингеом, склонных к кистозному перерождению и обызвествлению /Cusching, Dandy, Henderson /.

Однако, детальный анализ клинической картины и использование функциональной диагностики в большинстве случаев краниофарингеом выявляет различные нарушения со стороны гипоталамической области.

Jackson /1916/, E. Kraus /1931/ подчеркивали наличие характерного для краниофарингеом адипозогенитального синдрома, встречающегося в 70% наблюдений; Beckmann a. Kubie /1929/, Б.Н.Маньковский/1930-1935/ Dandy /1933/, З.С.Лурье/1934/ описали нарушение роста в детском возрасте у этих больных.

Critchley a. Ironside /1926/, Cusching /1930/ считают типичными при краниофарингеоме температурные нарушения и вазомоторные расстройства.

Наиболее полно гипоталамические расстройства освещены С.Г.Мислин/1948/, которая считает, что ни одна из опухолей супраселлярной области не имеет такого воздействия на гипофиз и гипоталамус, как краниофарингеома. Ни глиомы зрительного нерва, ни менингеомы бугорка турецкого седла, ни глиомы дна III желудочка, ни аневризмы Виллизиева круга не имеют такого разнообразия локализационных соотношений, не дают такой возможности, как краниофаринге-

омы, проследить разную степень воздействия опухоли на гипофизарно-туберальную область.

Тщательный анализ возникновения нарушений роста, половой системы, состояния питания, пигментации, возникновения язвенного симптомокомплекса желудка и 12-перстной кишки, нарушения терморегуляции, сна, нарушений регуляции обмена веществ, а также изучение функционального состояния гипофиза по выделению гормонов позволили автору сделать выводы о разной степени нарушения деятельности гипофизарно-диэнцефальной системы при краниофарингеомах.

По данным Б.А.Санамян, сравнительно частым симптомом расстройства эндокринно-вегетативных функций у больных краниофарингеомами является отставание в росте скелета, а также задержка его окостенения, что имеет отношение к проявлениям инфантилизма. Эти симптомы нередко сочетались с нарушением различных обменных функций/нарушение жирового обмена в виде ожирения или явлений гипофизарной кахексии, нарушение водного обмена с длительной и периодически усиливающейся полидипсией и полиурией/, с расстройством терморегуляции.

Клинические проявления обменно-эндокринных расстройств во многом обусловлены возрастными особенностями организма, на что указывают многие авторы /Dandy, Wertheimer-Corrodi, Russel a. Pennybacker, _____

З.Л.Лурье, А.А.Арендт, В.И.Тайцлин, А.Р.Романов, Д.Я.Варшавская и др./. При этом подчеркивается значительно бо́льшая частота эндокринно-вегетативных симптомов у лиц, моло-

же 20 лет, чем у взрослых, что может быть объяснено особенностями места исходного роста и расположения опухолей у лиц более старшего возраста /В.И.Тайцлин/.

А.А.Арендт подчеркивает преобладание эндокринно-обменных нарушений при эндоселлярном росте опухоли вследствие непосредственного ее воздействия на гипофиз. Вегетативные же расстройства /гипертермия, явления адинамии, гипотонии, патологический сон/ присоединяются при супраселлярном росте, в результате воздействия опухоли на область III желудочка и подкорковые образования боковых желудочков мозга.

В наблюдениях Н.А.Попова, Б.Н.Маньковского встретились случаи краниофарингеом, где симптомы питуитарной недостаточности сочетались с устойчивой гипотермией/34° в одном случае, 35,6° в другом/.

Skulteti F.M. a. Joynt R.I. /1963/ описали случай краниофарингеомы с клинической картиной адипсии в сочетании с гиперфагией и несахарным диабетом.

Я.М.Павлонский и Р.М.Ицыкович наличие диэнцефальных расстройств считают характерным для краниофарингеомы, однако, подчеркивают, что отсутствие их или нередкий и поздно появляющийся гипоталамический синдром еще не противоречит этому диагнозу.

А.А.Арендт, А.И.Арутюнов, Л.Б.Литвак, В.И.Тайцлин подчеркивают зависимость появления эндокринно-вегетативных симптомов от периода развития опухоли, присоединения фактора гипертензии, быстроты развития процесса, от нарушения компенсации вегетативной нервной системы.

Это подтверждается теми наблюдениями, в которых при супраселлярных краниофарингеомах туберо-вентрикулярной локализации, несмотря на разрушение и атрофию образований гипоталамической области, диэнцефальные симптомы отсутствовали совсем или были недостаточно выражены.

Что касается гипоталамических расстройств при опухолях III желудочка, то описание, их обычно связывают с именем Weisenburg /1910/, который впервые подытожив литературный и собственный материал по опухолям III желудочка /30 наблюдений/, показал, что большие опухоли этой области среди других нарушений вызывают также и эндокринные расстройства.

Claude et Lhermitte /1917/ описали опухоль инфундибулярной области с диэнцефальным синдромом, а Roussy et Lhermitte /1924/ назвали этот синдром инфундибулотуберальным. Dandy в 1921г. впервые удалил кистозную опухоль III желудочка с хорошим эффектом, а в 1933г. в монографии "Доброкачественные опухоли III желудочка мозга" он уже сообщил о 21 собственных и 47 литературных наблюдениях, в симптоматике которых отмечались "периодические", интермиттирующие симптомы то в виде припадков, то в виде слабости и онемения конечностей. Несколько позднее Н.Н.Бурденко /1933/ также отметил при опухолях этой локализации трофические, температурные нарушения с перемежающимися ремиссиями и обострениями.

Н.М.Иценко в 1935 году опубликовал работу о клинике опухолей III желудочка, где он выделил ряд вегетативно-эндокринных расстройств, характерных для этой локализации опухоли. При этом Н.М.Иценко показал возможность

возникновения более 30 вегетативно-эндокринных симптомов, из которых особенно обращают на себя внимание приступы резкой адинамии, нарушение сна, булимия, полидипсия с полиурией, ожирение, нарушение терморегуляции, расстройство дыхания и двигательные нарушения типа катаплексии, встречающиеся с разной частотой и в различных сочетаниях, вокруг которых варьируют симптомы со стороны соматической нервной системы, зависящие в целом от степени разрушения мозговых структур, направления роста новообразования, степени и пределов компенсации оставшихся частей мозга.

Описание клиники диэнцефального синдрома, в частности, диэнцефальной эпилепсии, принадлежит Penfild'y который в 1929 году наблюдал случай опухоли III желудочка, клинически выражавшейся в своеобразных припадках. В дальнейшем Penfild W. a. Erickson Th. /1949/ в классификации типов эпилептического припадка описывают и висцеральный тип с первичной локализацией очага в межуточном мозгу, соответствующий автономной эпилепсии. Пенфильд обращает при этом внимание на характерные для диэнцефальных припадков такие симптомы, как возбуждение пиломоторов, озноб, слезотечение, расширение кожных сосудов и позывы на мочеиспускание.

В 1933г. появилось сообщение Zimmerman a. German, касающееся клиники опухолей сосудистого сплетения III желудочка. В работе представлены 2 клинико-анатомических наблюдения, интересных в отношении приступов диэнцефального характера / с головной болью, сонливостью, рвотой, гиперемией и потом лица и верхней части туловища с последую-

щим присоединением потери сознания - в одном случае и в другом - сердечно-сосудистыми нарушениями, появившимися в послеоперационном периоде в виде приступов гиперемии лица, потливости, повышения артериального давления, брадикардии с экстрасистолией, тахипноэ с последующей гипертонией, тахикардией, медленным, неправильным дыханием, цианозом./ Представляет интерес отмеченное авторами отсутствие прорастания опухоли в диэнцефальную область, что явилось новым доказательством того, что для возникновения гипоталамических нарушений при опухоли не обязателен рост из самой подбугровой области. Последняя может быть заинтересована косвенно, по-соседству, что важно учитывать при топической оценке гипоталамического синдрома.

Van Bogaert в 1929г. описал случай краниофарингеомы, в котором развитию стойкой полиурии и сонливости предшествовали отдельные кризы. Последние проявлялись в нарколепсии, падении артериального давления, олигурии и брадикардии, сопровождавшейся похолоданием конечностей, цианозом и гипотермией.

Bailey /1920, 1924, 1947/ приводит клинические наблюдения с опухолью III желудочка разных возрастных групп.

Он показал, что у детей меньше всего наблюдаются гипофизарно-диэнцефальные расстройства, у юношей и подростков, кроме общемозговых симптомов, отмечаются уже сексуальные нарушения, расстройства менструального цикла у девушек, полиурия и полидипсия, субфебрильная температура, понижение основного обмена и снижение кровного давления; у взрослых же больных в основном отмечается оп-

рение, увеличение волосистости кожи, аменоррея, снижение либидо и потенции.

Vincent, David et Puech ——— /1931/ описали случай опухоли III желудочка у ребенка, где во время операции внезапно наступила резкая сонливость.

Strauss a. Globus /1931/ приводят наблюдение с опухолью III желудочка, где отмечалось повышение температуры до 43°.

Cusching в 1932 году описал известный синдром "питуитарного базофилизма" при опухолях гипофиза с заинтересованностью дна III желудочка и основания мозга.

Dott N. /1938/ в работе "гипоталамус с нейрохирургической точки зрения" выделяет ряд диэнцефальных симптомов и синдромов в зависимости от детальной локализации опухолевого процесса в области полости и дна III желудочка, а также в зависимости от характера оперативного вмешательства и заинтересованности при нем того или другого отдела гипоталамической области. Работа эта представляет большой интерес, в ней почти с точностью эксперимента воспроизведены гипоталамические нарушения, полученные во время и после оперативного вмешательства.

Следует указать еще на работы некоторых зарубежных и отечественных авторов, описавших одними из первых гипоталамические расстройства при опухолях этой локализации. Речь идет о работах Orzechowsky, Mitkus /1925/, Thomas A. et Jumentie /1925/, Fulton a. Bailey /1929/, ——— ——— /1929/, А.И.Понизовской /1928/, Puusepp L.M. /1927/, С.М.Жорова /1930/, В.В.Крамера и А.С.

Черышева /1933/, Н.А.Поповой /1937/, М.А.Басса /1938/.

Б.Г.Егоров и Ю.В.Коновалов/1948/ приводят больную с кистозной опухолью III желудочка, оперированной с хорошим исходом, в клинической картине которой наблюдались сумеречные состояния сознания, изменения мышечного тонуса катаплектоидного характера, выраженные нарушения водно-солевого и углеводного обмена.

Д.С.Футер /1940/ описал 3 случая с опухолью III желудочка с расстройством сна, полидипсией, полиурией, булимией с ожирением или кахексией.

А.С.Шмарьян /1948/ при описании опухолей III желудочка отмечает периодические приступы с триадой расстройств - внезапная потеря зрения, головные боли и острые преходящие психотические состояния. Он подчеркивает, что поражение гипоталамуса ведет к снижению функционального состояния коры, вплоть до адинамии с развитием амнестического синдрома, и к возникновению эпилептических приступов подкоркового и стволового характера.

В работе Е.М.Серебренниковой /1950/ описан синдром Кушинга, возникший в связи с холестеатомой дна III желудочка и связанной с ней кистой, проникавшей в полость III желудочка и распространявшейся в область хиазмы и под правую лобную долю.

Anastasopoulos /1950/, ссылаясь на работы французских авторов, указывает на возможность деления опухолей III желудочка на 3 группы - опухоли переднего отдела, заднего отдела и растущие в полости желудка. При первых преобладают симптомы со стороны гипоталамуса и зритель-

ных нервов, при вторых - стволовые симптомы, при третьих - наряду с перечисленными - приступы сонливости и психические нарушения.

П.И.Эмдин /1958/ подчеркнул наличие эндокринно-вегетативных нарушений в случаях первичных кист III желудочка и при опухолях, растущих в него /аденомы гипофиза/.

Я.М.Павловский /1958/ считает жажду, булимию, сонливость, нарушение мышечного тонуса и приступы с потерей сознания характерными для опухолей III желудочка.

Особого внимания заслуживают работы О.С.Успенской /1959/, Б.Г. Егорова, Г.П.Корнянского и О.С.Успенской /1959/, О.С.Успенская в работах, посвященных первичным опухолям III желудочка и опухолям дна его на основании 48 собственных наблюдений показала, что при первой локализации опухоли в момент приступа головной боли имеют место вегетативные расстройства в виде ощущения жара, повышения температуры до 40°, гиперемии лица, падения пульса, усиления тонуса, иногда своеобразных приступов каталектоидного характера, сонливости и психических нарушений. Нередки при этом нарушения углеводного и водно-солевого обмена. При опухолях дна III желудочка вегетативные и обменные нарушения выражены слабее, реже встречаются и психические расстройства.

Каталектические приступы внезапной слабости в нижних конечностях, приводящие к падениям, В.И.Лерман/1961/ склонен расценивать, как гнездный симптом опухолей III желудочка /коллоидных кист/, наряду с рядом других диэнцефальных проявлений /сонливость, несахарный диабет, явления гипопитуитаризма/.

Подобные приступы внезапной слабости при опухолях III желудочка описаны Д.Г.Шефером и О.В.Гринкевич /1963/. В.И.Тайцлин, касаясь дифференциальной диагностики между опухолевым и воспалительным поражением области III желудочка, подчеркивает наличие диэнцефальной эпилепсии с потерей сознания и судорогами при опухолевом процессе в отличие от вегетативных кризов без расстройств сознания и судорог - при воспалительном характере процесса. Частыми симптомами, по его мнению, являются сонливость и расстройство терморегуляции, реже исхудание, ожирение, полифагия, полидипсия, анорексия.

Л.Б.Лихтерман считает характерным для внутрижелудочкового прорастания опухоли прозрачной перегородки наличие приступов сильной головной боли, протекающих с затемнением или потерей сознания, вынужденным положением тела, подъемом температуры, вегетативными симптомами, рвотой, судорогами. По данным А.П.Ромоданова, у наблюдаемых им 19 детей с опухолью III желудочка, гипертензионные приступы сопровождались выраженной вегетативной реакцией. Вместе с этим, часто отмечалась инфантильность, тонкая, нежная кожа, обильное отложение жира на животе, бедрах или крайняя степень исхудания, депигментация, обменные нарушения, булимия, полидипсия.

Б.А.Самотокин обращает внимание на типичные для опухолей III желудочка нарушения менструального цикла, углеводного и жирового обмена, сонливость, гипертермию, повышенную жажду и аппетит.

Я.Б.Пиммер описал синдром pubertas praecox при опухоли межуточного мозга, начавшийся развиваться у

ребенка 2,5 лет задолго до появления других симптомов поражения головного мозга.

Указания на наблюдения с опухолями III желудочка можно было бы и продолжить. Но уже приведенные литературные данные свидетельствуют о значительной частоте различных гипоталамических расстройств при опухолях этой области. Это совершенно очевидно. Ведь речь идет о непосредственном страдании определенных образований мозга, ответственных за обменно-эндокринные ~~обменные~~ функции организма. Скорее исключением могут явиться наблюдения, где отсутствуют нарушения этих функций. Важно во всем многообразии обменно-эндокринно-вегетативных расстройств уловить специфику, обусловленную первичным или вторичным страданием гипоталамической области.

Если гипоталамические расстройства в виде отдельных вегетативно-висцеральных, обменно-эндокринных, трофических и других синдромов, или нередко - комбинации их, при опухолях гипоталамо-гипофизарной локализации являются по преимуществу проявлением очаговой симптоматики, то наличие их при опухолях внегипоталамической локализации, естественно, требует анализа патогенетических механизмов их возникновения.

Литературные данные, касающиеся этого вопроса, относительно немногочисленны. Тем не менее, если на первых этапах изучения гипоталамических расстройств, возникновение их при опухолях головного мозга связывалось с непосредственной заинтересованностью гипоталамуса растущей в него опухолью или со вторичными дислокационными явлениями, то со временем все больше стало появляться суждений

относительно роли гипертензионного фактора, гемодинамических нарушений или страдания связей гипоталамуса с различными мозговыми структурами, приводящих в итоге к вегетативно-сосудистым, висцеральным или обменно-эндокринным нарушениям. Диагностическое значение их при опухолях головного мозга признавали Керер, Петте, Перрес Стюарт.

Одна из первых отечественных работ, освещающих клинические особенности вегетативных расстройств при опухолях головного мозга различной локализации, принадлежит В.М. Слонимской и С.Н. Савенко/1936/. Авторы в своей работе показали наличие вегетативных нарушений в области дыхательной функции, сердечно-сосудистой, вазомоторной, потоотделительной, регуляции мочеиспускания, секреции внутренней и наружной, терморегуляции, генитальной функции и обмена при опухолях различной локализации и гистоструктуры. Патоморфологические исследования гипоталамуса позволили им высказать положение о роли богатого разрастания протоплазматической глии и сосудистых изменений в межуточном мозгу в происхождении вторичных гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга, наряду с фактором внутричерепной гипертензии.

В последующие годы все чаще появляются указания на наличие гипоталамических расстройств при внегипоталамической локализации опухоли. Правда, большей частью они не являлись предметом специального изучения, а рассматривались в аспекте изучения всей клинической семиологии опухолей мозга. Но уже само по себе обращение внимания на характер вегетативно-эндокринно-обменных нарушений в клиническом проявлении опухоли, на время их воз-

никновения в течении заболевания свидетельствовал о их возможном диагностическом значении, как в отношении локализации, так и гистоструктуры новообразования.

Так, указания на наличие диэнцефальных расстройств при арахноидэндотелиомах бугорка турецкого седла имеются в работах Н.А.Попова/1964/, М.Д.Салазкина/1964/, А.И. Арутонова и Ю.М.Филатова /1965/, которые, кстати, подчеркивают появление диэнцефально-гипофизарных симптомов, наряду со стволовыми, в поздней, третьей, стадии развития опухолевого процесса. Вместе с этим, по мнению А.А.Маляревского и Ю.М.Филатова/1960/, стойкие прогрессирующие эндокринно-обменные нарушения в сочетании с четким хиазмальным синдромом обосновывают диагноз опухоли бугорка турецкого седла, в отличие от оптохиазмального арахноидита.

В качестве вторичных симптомов в структуре общего семиологического комплекса диэнцефальная патология описана при менингеомах ольфакторной ямки /А.А.Кристер, 1948, Б.А.Бунатян/1957, Д.В.Кулинов и В.Ф.Тушевский/1965/.

Клинически это проявилось развитием различных эндокринно-обменных расстройств /ожирение, полидипсия, полифагия, транзиторная артериальная гипертония, аменоррея, а также наличием диэнцефально-висцеральных приступов.

О.С.Вальшонок при опухолях лобно-базальной локализации отметила появление в сравнительно ранние сроки висцералгий и висцеропатий, протекавших по типу резко выраженных кардиальных или абдоминальных кризов; в дальнейшем - на позднем этапе заболевания - имели место булимия, жажда, пониженная соленость, стрии на коже живота, ожирение или, наоборот, резкое исхудание.

Патогенез вегетативных расстройств при лобно-базальной локализации опухоли автор видит в поражении лобно-гипоталамических связей, которое может иметь не только структурный, но и функциональный характер при интракраниальной гипертензии.

Нарушения сна описаны не только при процессах в диэнцефальной области, но нередко и при поражениях лобной доли.

Léchelle, Alajouanine et Thévenard /1925/

указывали на особую форму опухолей лобной доли, при которых отмечалась сонливость / forme somnolente /. Л.А. Шендеров, на основании наличия патологической сонливости, принял метастаз рака в глубинно-базальных отделах лобной доли за опухоль III желудочка. По данным Е.А. Буниатян /1963/ при эктодермальных опухолях лобно-базальной локализации вегетативно-сосудистые нарушения нередко включались в эпилептические припадки, характеризовавшиеся внезапной потерей сознания, общими судорогами, двигательными автоматизмами и длительным сумеречным состоянием сознания в послеприпадочном периоде.

Н.М. Вяземский /1938/, Boudouresques J., Bonnal I. /1956/, К.В. Шиманский /1951/, подчеркивают необходимость дифференциальной диагностики опухолей лобной доли и области основания промежуточного мозга на основании часто встречающихся при той и другой локализации ожирения, сонливости и расстройства высшей нервной деятельности.

О.С. Успенская, В.Л. Волкова-Панова /1964/ указывают на наличие вегетативных нарушений в виде покраснения или побледнения лица, озноба, потливости, общей слабости, ощу-

щения жара на высоте приступа головной боли при локализации эктодермальных опухолей в заднем или среднем отделе лобно-парасагиттальной области, что, по их мнению, является результатом воздействия на промежуточный мозг.

Н.А.Попов/1959/ наблюдавшиеся расстройства вегетативных функций при опухолях сенсомоторной области, в частности, сосудодвигательные и секреторные нарушения, расстройства тазовых функций, склонен рассматривать в связи с иритацией висцерально-эффекторных аппаратов моторной зоны коры мозга.

Диэнцефальные расстройства при опухолях височной доли, связанные с дислокацией или сдавлением межуточного мозга описаны Ф.Ф.Харченко и Г.И.Полиевец/1935/, И.Я. Раадольским/1954/. В наблюдении Пенфильда и Эриксона гипоталамические нарушения имели место при астроцитоме височной доли, а в наблюдении Е.Ф.Давиденковой-Кульковой - при менингеоме малого крыла основной кости.

М.Ю.Раппопорт/1948, 1959/, наряду со смещением и сдавлением межуточного мозга, в происхождении гипоталамических расстройств при опухолях височной доли, придает определенное значение отеку и дисгемиям в мозгу, особенно в случаях со злокачественными новообразованиями.

В последние годы в связи с новыми данными, полученными при изучении функции висцерального /обонятельного мозга/ изменились представления о роли медиобазальных отделов височной доли в регуляции вегетатирных функций. На наличие сложных висцеральных синдромов с нарушением функции преимущественно внутренних органов при глубинных

опухолях височной доли /лимбической зоны/ указывают в своих работах Ф.Ф.Харченко/1961/, Botes M. /1962/, Л.Г.Попова/1963/, Н.Н.Брагина и Т.А.Доброхотова/1965/. Арсени/1957/, А.П.Король/1962/ описали эпизоды кратковременного выключения сознания с предшествующей висцеральной аурой при височной локализации опухолей глиальной структуры.

Опухоли подкорковых узлов, особенно с медиально-вентральным ростом, как показали наблюдения А.Я.Подгорной/1959, 1961/ могут обусловить появление вегетативных и обменноэндокринных нарушений - общего ожирения, понижения половой функции, нарушения менструального цикла, аменорреи у женщин, нарушения водного и солевого обмена, торпидной кривой углеводного обмена и т.д.

Globus J., Kuhlenbeck H. /1942/ считают сонливость ведущим симптомом в клинической картине опухолей подкорковых узлов.

В последние годы появляются работы, посвященные специальному, более углубленному изучению диэнцефальных нарушений в клинике опухолей головного мозга. Мы имеем в виду работы Л.П.Разумовской-Молукало, Л.Б.Литвака и В.И. Тайцлина, Х.Г.Ходоса, Р.П. Угрюмовой.

Л.П.Разумовская-Молукало показала отчетливые различия в картине диэнцефальных симптомов первичного и вторичного происхождения, а также выявила ряд особенностей в структуре диэнцефальной патологии в зависимости от очага поражения - височной, лобной и теменной области. Автор отметила, что височно-лобные локализации чаще дают

массивные и сложные диэнцефальные симптомы и тем самым обусловливают нередко повод к ошибочному диагнозу опухоли III желудочка, тогда как при теменных опухолях диэнцефальная патология развивается в прямой зависимости от фактора гипертензии.

Вместе с этим Л.П.Разумовская-Молукало в одной из работ отметила определенный тип психической патологии при опухолях лобной, височной и теменной локализации с диэнцефальным симптомокомплексом.

Роль стволовых образований в психической жизни признавал Lhermitte .Об этом же мы встречаем интересные данные в работах А.С.Шмарьяна, А.Л.Абашева-Константиновского.

Исследования Х.Г.Ходоса, Р.П.Угрюмовой свидетельствуют о страдании специфических функций женского организма при опухолях головного мозга различной локализации в результате вторичного поражения гипоталамуса.

Вторичная заинтересованность III желудочка в результате его гидроцефалии или роста в оральном направлении расположенных в поперечной цистерне опухолей / опухоли шишковидной железы, области сильвиева водопровода, четверохолмия/ может обусловить очаговую симптоматику соответствующих образований межуточного мозга. Б.Н.Маньковский, Л.И.Смирнов /1928/, М.Н.Нейдинг /1929/, Г.П.Корнянский /1940/, Russel W.O., a. Sachs E. /1943/, Horrax /1949/ на основании своих наблюдений выделяют отдельные вегетативно-эндокринные симптомы или синдромы, которые по частоте и степени выраженности могут быть ведущими в клинической картине заболевания. Так, несахарный диабет, полифагия, гипертермия являются частыми проявлениями опу-

холи шишковидной железы, реже встречаются вазомоторные нарушения, Russel O.W. a. Sachs E. более чем в четверти своих наблюдений /у 15 из 58/ обнаружили синдром diabetes insipidus.

В наблюдениях Ford, Munncie /1938/, McKay /1939/ опухоли шишковидной железы сопровождались полиурией, полидипсией, нарушением температурной регуляции и сна. На секции обнаруживалось прорастание опухоли в полость III желудочка с воздействием на образования гипоталамуса.

Martin a. Davis /1941/ считают, что подобные нарушения могут возникать при опухолях другой локализации с вовлечением гипоталамуса и стенок сильвиева водопровода.

По мнению Horrax, в основе несахарного диабета при опухолях шишковидной железы, лежит поражение гипоталамуса и задней доли гипофиза.

А.П.Бурлуцкий/1962/ из 30 больных с опухолями шишковидной железы у 21 отметил наличие эндокринно-обменных и вегетативных нарушений различной степени выраженности. Большую часть составили больные детского и юношеского возраста. Чаще имело место сочетание в различных вариантах симптомов адипозо-генитальной дистрофии, гипогенитализма, нарушения углеводного и водного обмена, вегетативных расстройств; в ряде же случаев /7 наблюдений/ они проявлялись изолированно только обменно-эндокринными или вегетативными нарушениями и нередко дистоническими пароксизмами на фоне почти постоянно выраженной адинамии.

Преждевременное половое созревание, как результат эндокринной дисфункции шишковидной железы, отмечен у 5 детей из 17, при этом автор подчеркивает относительную

патогномоничность его для опухолей этого ряда и указывает на необходимость учета сочетания pubertas praecox с очаговыми симптомами уровня среднего мозга для признания его диагностической ценности при опухолях шишковидной железы.

А.П.Ромоданов при пинеаломах наблюдал адипозогенитальный синдром у двоих детей из 5, в двух наблюдениях отмечалось резкое истощение с развитием в одном из них синдрома Симмондса; нередко имели место полидипсия и полиурия, а также повышенная сонливость.

Гидроцефалия III желудочка и сдавление его дна при опухолях четверохолмия, по данным М.Г.Файнберга, способствуют в более позднем периоде заболевания появлению симптомов со стороны межуточного мозга, из которых наиболее часты - повышение аппетита и жажда, нарушение менструальной функции, отложение жира на животе и бедрах, акромегалоидные черты, реже - резкое истощение, расстройство терморегуляции.

По данным О.С.Успенской, Rogé R. обменно-эндокринные нарушения /аменоррея или нарушение менструального цикла, ожирение и др./ и различные вегетативные расстройства /потливость или сухость кожи, бледность или пятнистая гиперемия лица и др./ являются нередкими при опухолях сильвиева водопровода, хотя обычно выражены нерезко и лишь иногда стоит в клинической картине на первом месте.

Наличие симптомов со стороны образований III желудочка в результате его гидроцефалии /явления адипозо-генитальной дистрофии, ирритативный тип сахарной кривой/ имели

место, в наблюдениях Ю.В.Коновалова при опухолях поперечной цистерны головного мозга и явились причиной ошибочной локальной диагностики.

Различные степени адипозо-генитальной дистрофии, периодическое проявление признаков несахарного диабета особенно на высоте отдельных окклюзионно-гидроцефальных пароксизмов, нарушения в регуляции углеводного обмена до торпидной гликемической кривой после нагрузки, расстройства сна, периоды бессознательного состояния на высоте острых и особенно тяжелых головных болей, иногда с последующим сном, периодическое повышение температуры на высоте головных болей - симптомы, которые описаны Ю.В.Коноваловым при опухолях задней черепной ямки/мозжечка и IУ желудочка/. В части случаев они вели к неверной диагностике опухолей Ш желудочка, краниофарингеоме, особенно у детей.

Г.П.Корнянский/1952/ сообщил о 4 случаях астроцитом мозжечка, в которых приступы головной боли сопровождавшейся рвотой, сочетались с вегетативными кризами в виде болей в области желудочно-кишечного тракта, следствием чего явилось длительное лечение этих детей от различных желудочно-кишечных заболеваний.

В наблюдениях И.М.Иргера, при опухолях мозжечка различные вазомоторные нарушения /ощущения жара в голове, покраснение лица, груди, конечностей или пятнистая гиперемия этих областей, сменяющаяся бледностью, изменение частоты, ритма и наполнения пульса/, а также обильное потоотделение, иногда гиперсаливация, нарушения дыхательного акта явились частыми спутниками тяжелого окклюзи-

онного приступа, нередко требующего срочного хирургического вмешательства.

При опухолях ствола, особенно области продолговатого мозга, по данным Е.П.Гуровой, также отмечаются симптомы поражения диэнцефально-гипофизарной области /истощание, инфантильность, реже сонливость, полидипсия и др./. Возникновение этих симптомов /при отсутствии выраженной внутричерепной гипертензии/ автор объясняет поражением образований ретикулярной формации ствола мозга и их связей с диэнцефально-гипофизарной областью.

При неприномах слухового нерва, вегетативные симптомы, как правило, обнаруживаются поздно и часто лишь в послеоперационном периоде, что, по мнению Е.П.Гуровой, зависит от сохранности клеток ядер блуждающих нервов и образований ретикулярной формации ; при арахноидэндотелиомах боковой цистерны моста и Блюменбахова ската, напротив, рано возникают вегетативные кризы, что связано с сосудистыми расстройствами, отеком ствола и ликвородинамическими нарушениями.

Вегетативно-сосудистые нарушения в структуре гидроцефальных приступов описаны А.Л.Духиным, И.М.Сорочинским, Н.А.Геворкян при опухолях ствола головного мозга, протекающих с окклюзионно-гидроцефальным синдромом.

Luhan /1946/ наблюдал у больного с солитарным туберкулом левой половины моста внезапные приступы головокружений с профузным потом правой половины тела от головы до пальцев ног включительно.

В.И.Самойлов, изучая характер нарушения дыхания при новообразованиях головного мозга, показал определенную зависимость между динамикой общемозговых и очаговых симптомов, с одной стороны и характером дыхательных расстройств

с другой. При этом нарушения дыхания по диэнцефальному типу развивались почти всегда на фоне нарастающих симптомов повышения внутричерепного давления, глубокой степени выключения сознания /сопор, кома/, угнетения сухожильных и периостальных рефлексов, усиления менингеальных симптомов. Иногда это сопровождается гиперемией и профузным потом, а также нарушением водного баланса и углеводного обмена.

Большой интерес представляют работы Н.М.Линченко, В.В.Грехова и Г.В.Ананьева. Изучив клинические особенности обменно-эндокринных нарушений при опухолях задней черепной ямки в сопоставлении их с патоморфологическими данными, авторы пришли к выводу, что разная степень выраженности обменных нарушений обязана не только окклюзионной гидроцефалии, а в значительной мере зависит от структурных и функциональных изменений гипофиза при гипофункции ядер переднего гипоталамуса, определяемых степенью и длительностью гипертензионного синдрома и условиями компенсации ликвороотока из желудочковой системы мозга. В частности, авторы показали, что спонтанное образование соустья через заднюю стенку III желудочка в поперечную цистерну может обеспечить относительную сохранность гипофиза.

Возникновение гипоталамических расстройств при опухолях задней ямки большинство авторов ставит в связь с гидроцефалией III желудочка, а также с воздействием опухоли на ретикулярную формацию ствола мозга и вторичным вовлечением в процесс гипоталамической области через ретикуло-гипоталамические связи. В ряде наблюде-

ний, вегетативные расстройства при этом могут иметь и непосредственно стволовой генез; в таких случаях они, естественно, нуждаются в клинической дифференциации их от гипоталамических нарушений.

Кроме работ, в которых нашли отражение клинические проявления гипоталамических расстройств при опухолях мозга различной локализации, не меньшее значение имеют и работы, посвященные клинико-физиологическим, клинико-биохимическим исследованиям. Об этом убедительно свидетельствуют работы С.Г.Мислин и С.М.Зильберштейд/1933/, С.Г.Мислин /1948/, М.Г.Гольдельмана /1954/, Moore F.D., /1954/, Sejundo I.P., Balea E., Arona R. /1954/, С.И.Кузнецовой/1958/, Р.М.Изаболинской и Л.М.Чепкой /1958/, Ф.Ф.Хорченко/1958/, С.И.Кузнецовой-Салазкиной, Ван Га-дзяо, Джан Ва-чин, Чай Ван-Син/1961/, Н.Д.Лукьяновой и Я.М.Бунцер /1964/.

Физиологические и биохимические исследования - так наз. "диэнцефальные тесты" приобрели свою значимость при гипоталамической патологии вообще и, в частности, при опухолях головного мозга. Вскрывая более тонкие механизмы полома высших вегетативных аппаратов, эти исследования лишний раз подтверждают роль последних в регуляции различных обменно-эндокринно-вегетативных функций.

Заканчивая обзор литературы, посвященной гипоталамическим расстройствам при опухолях головного мозга, хочется отметить, что наиболее детально различные вегетативные, обменно-эндокринные нарушения изучены при опухолях, непосредственно поражающих образования межуточного мозга;

при внегипоталамической локализации опухоли указания на различные диэнцефальные расстройства явились большей частью попутными в общей семиологии опухолей мозга и только в последние годы стали появляться единичные работы, посвященные этому вопросу. Тем не менее, приведенные литературные данные свидетельствуют о том, что иногда гипоталамические расстройства могут занять определенное место в клиническом проявлении опухолей мозга. Изучение их представляет несомненный интерес с точки зрения выявления клинических особенностей первичных и вторичных гипоталамических расстройств и их локально-диагностического значения при опухолях головного мозга. В отдельных случаях изучение гипоталамических расстройств приобретает прогностическое значение и позволяет наметить пути терапевтического воздействия.

Глава
в т о р а я

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ

ГЛАВА II

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ.

Современная нейрохирургия, не ограничиваясь паллиативной декомпрессией, предъявляет более высокие требования в отношении своевременного уточнения топики и характера процесса, направления опухолевого роста, степени распространения, фазы опухолевого процесса, а, следовательно, и сохранности компенсаторных механизмов, определяющих целесообразность проведения радикального вмешательства.

Следует отметить, что, несмотря на широкое внедрение в клиническую практику современных методов электрофизиологического и биохимического исследования, по-прежнему ведущим в установлении топического диагноза опухоли головного мозга-является метод клинического исследования больного и, в первую очередь, изучения неврологической семиотики заболевания, с точной оценкой первичных и вторичных признаков развивающейся опухоли, срока и этапности их возникновения, степени выраженности в зависимости от гипертензионно-гидроцефальных явлений и структурно-биологических свойств опухоли.

В нашей работе, критериями нарушения гипоталамо-гипофизарной области признавались гипоталамические синдромы описанные рядом авторов/Д.Г.Шефер, Н.И.Гращенков, Е.Ф.Давиденкова-Кулькова и др./, а позднее /1965/систематизированные в общепризнанную классификацию-нейроэндокринно-обменный, нейро-мышечный/двигательный/, вегетативно-висцерально-сосудистый синдром /протекающий, чаще всего в виде т.н. гипоталамических кризов/, гипоталами-

ческая эпилепсия, нарушение сна и бодрствования, нарушение терморегуляции, психопатологический синдром / эмоционально-аффективные расстройства/, трофические нарушения.

В клиническом проявлении основного заболевания, и, в частности, опухоли головного мозга эти расстройства в большинстве наблюдений были достаточно убедительными и четкими и в историях болезни клиники, особенно последних лет; они не только вошли в качестве обязательного звена в комплекс первичного обследования больного, но и прослеживались в динамике, в течение всего срока наблюдения за больным. Большой интерес представляло и использование анамнестических сведений как в изложении самих больных, так и по документам направивших лечебных учреждений.

Большинство наблюдаемых больных подвергалось оперативному вмешательству - тотальному, частичному удалению опухоли или паллиативной операции. В зависимости от характера предпринятого вмешательства гипоталамические расстройства, как первично-очаговые, так и вторичные, или исчезали, или продолжали нарастать ; в отдельных случаях - временно регрессировали, а затем возникали снова вследствие продолженного роста опухоли. Связанная с оперативным вмешательством динамика гипоталамических нарушений также может представить известный интерес для суждения о некоторых механизмах их патогенеза.

Для выполнения настоящей работы были изучены и систематизированы клинические наблюдения последних 10лет, число которых составило 1000 больных с различной локализацией и гистологической структурой опухоли головного

мозга. В разработку не вошли опухолеподобные заболевания /абсцессы, туберкулемы, паразиты/, интракраниальные костные новообразования, а также метастазы опухоли в мозг.

В целях изучения зависимости характера гипоталамических расстройств от локализации новообразования все наблюдения нами разделены на 3 больших группы:

- в 1-ю группу выделены больные с опухолью средней линии средней черепной ямки ;

- П-ю группу составили больные с опухолью больших полушарий головного мозга /боковых отделов/ и

- Ш группу - наблюдения с субтенториальной локализацией опухоли.

Естественно, что эти три группы наблюдений уже априорно значительно отличаются друг от друга по механизму возникновения гипоталамических расстройств в клиническом течении опухоли головного мозга.

При более детальном делении по локализационному признаку опухоли в перечисленных группах мы исходили, с одной стороны, из учета естественной тенденции ряда опухолей определенной гистоструктуры к топическому их распределению по отношению к различным отделам и анатомическим образованиям полушарий мозга /желудочковая локализация эпендимом, подкорковая локализация глиобластом и олигодендроглиом, корковая локализация астроцитом, избирательное распределение арахноидэндотелиом - парасагиттальная локализация, ольфакторная ямка, крылья основной кости, сильвиева борозда, тенториум и т.д./. С другой стороны, известна характерная, четко очерченная неврологическая симптоматика,

возникающая при поражении отдельных областей головного мозга, позволяющая с большой долей вероятности говорить о локализации процесса и сопоставлять пер преходящие или более стойкие вторичные нарушения /в частности, гипоталамические расстройства/ с характерными постоянными симптомами для опухолей данной локализации.

В этом отношении в группу опухолей средней линии средней черепной ямки вошли:

1/ опухоли III желудочка - 55 наблюдений,

2/ краниофарингеомы - 42 наблюдения,

3/ аденомы гипофиза - 72 наблюдения,

4/ глиомы хиазмы - 4 наблюдения,

5/ другие интрасупраселлярные опухоли - 7 наблюдений,

6/ опухоли, пограничные между средней и задней черепными ямками / опухоли шишковидной железы, четверохолмия, цистерны ambiens /- 33 наблюдения. Общее количество наблюдений этой группы - 213.

Вторую группу составили:

7/ Опухоли передних отделов и конвекситальной поверхности лобных долей, не заходившие в пределы сензо-моторной области /поля 10, 9, 46, частично 8, полюс лобной доли - 71 наблюдение/.

8/ Опухоли основания лобных долей /глиомы и арахноидэндотелиомы основания и нижне-медиальной поверхности лобных долей, арахноидэндотелиомы ольфакторной ямки и бугорка турецкого седла - поля 11, 12, 32/ - 31 наблюдение.

9/ Опухоли лобно-височной области /глиомы стыка лобной и височной долей, арахноидэндотелиомы малого крыла

основной кости и передних отделов сильвиевой борозды/оперкулярная область/ - 70 наблюдений.

10/ Опухоли сензомоторной области /опухоли занимавшие конвекситальную поверхность 6, 4, 1, 2, 3 полей по Бродману или располагавшиеся непосредственно под центральными извилинами/ - 65 наблюдений.

11/ Опухоли теменной области /поля 5, 7, частично 40, 39 - верхние отделы/ - 34 наблюдения.

12/ Опухоли теменно-височной области /глиомы, располагавшиеся на стыке теменной и височной долей, арахноидэндотелиомы задних отделов сильвиевой борозды/ - 44 наблюдения.

13/ Опухоли височной доли, включая ее основание и медиальную поверхность - 68 наблюдений.

14/ Опухоли парасагиттальной области и межгемисферной щели - 35 наблюдений.

15/ Опухоли затылочной области - 21 наблюдение.

16/ Опухоли боковых желудочков /внутрижелудочковые, стенки желудочков с ограниченным перивентрикулярным ростом/ - 25 наблюдений.

17/ Опухоли подкорковых узлов - 7 наблюдений.

18/ Обширные опухоли, занимающие не одну долю или область полушария, прорастающие в другое полушарие или подкорковые узлы, и множественные опухоли - 58 наблюдений. В целом, эту - наиболее многочисленную-группу составили 529 наблюдений.

В третью группу вошли:

19/ Опухоли полушария и червя мозжечка - 118 наблюдений.

20/ Опухоли IУ желудочка - 40 наблюдений.

21/ Опухоли ствола - 27 наблюдений.

22/ Опухоли мостомозжечкового угла /преимущественно невриномы слухового нерва/ - 73 наблюдения.

Всего в третьей группе - 258 наблюдений.

Такое деление по локализационному признаку оправдано также и с точки зрения запросов нейрохирургической практики. Совершенно очевидно, что для хирурга важно получить сведения о локализации, которые бы определили характер и направление оперативного подхода к опухоли и объем оперативного вмешательства. Существенным является выбор направления оперативного подхода к опухоли со стороны той или иной доли, определение уровня локализации на протяжении, величина опухоли, конвекситальное, парасагиттальное или базальное расположение ее в пределах определенной области мозга.

Верификация наших наблюдений в отношении локализации новообразования основывалась на данных патоморфологического исследования /в случаях с летальным исходом/ путем производства многих фронтальных срезов головного мозга, налитого формалином, и подробного описания результатов вскрытия в протоколах патогистологической лаборатории клиники /зав. асс. кафедры, канд. мед. наук Р.Г. Образцова/.

В части случаев наши выводы о локализации опухоли были основаны на данных оперативного вмешательства в сопоставлении с результатами дополнительных /контрастных/ методов обследования больного /пневмоэнцефалография, вентрикулография, ангиография/. Небольшую группу составили

больные с локализацией опухоли по средней линии средней черепной ямки /опухоли района III желудочка, краниофарингеомы, часть больных с аденомами гипофиза/, а также наблюдения с опухолью области поперечной цистерны, где верификация была относительной и основывалась на данных краниографического и вентрикулографического обследования, а хирургическое вмешательство было паллиативным и сводилось к двусторонней подвисочной декомпрессии, операции Стуккея или Торкильдсена.

По известным причинам и детальная гистологическая характеристика в этих наблюдениях явилась невозможной. В остальных же случаях исследование биоптического и секционного материала позволило детализировать гистологическую структуру опухоли.

В основу гистологической характеристики опухолей положена классификация Б.С.Хоминского.

Количественное распределение опухолей головного мозга по отдельным гистологическим группам в соответствии с локализацией новообразования представлено в таблице № 1. /таблица прилагается/.

Из таблицы видно, что значительную часть наблюдений составили глиомы /42,7%/, как в группе супратенториальных, так и субтенториальных опухолей. Среди глиом преобладают астроцитомы -/267 наблюдений/. В их число помимо астроцитом типической структуры включены дедифференцированные астроцитомы, близко стоящие по степени малигнизации к глиобластомам, а в клиническом отношении во многом сходные с типическими астроцитомами.

Большой процент /20,3% / приходится на арахноидэндотелиомы, преимущественно супратенториальной локализации.

Таблица № 1

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ ПО ОТДЕЛЬНЫМ ГИСТОЛОГИЧЕСКИМ ГРУППАМ В СООТВЕТСТВИИ С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ОПУХОЛИ.

	Локализация опухоли	Медуллобластомы	Глиобластомы	Астроцитомы	Олигодендроглиомы	Оп. хориоид. эпендиомы	Неклассиф. глиомы	Пинеаломы	Невриномы	Арахноидэндотел.	Сосудист. опухоли	Краниофарингеом.	Аденомы гипофиза	Саркомы	Невыясн. гистолог. природа опухоли	Прочие опухоли	Итого
I группа	Опухоли III желудочка	-	-	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	53	-	55
	Краниофарин.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	42	-	-	-	-	42
	Глиомы хиазмы	-	-	1	-	-	3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4
	Аденомы гипоф.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	72	-	-	-	72
	Др.интрасел. опухоли	-	1	3	-	-	1	-	-	-	1	-	-	-	-	1	7
	Оп.Об.поперечной цистерны	1	1	2	-	-	-	5	-	4	-	-	-	-	18	2	33
	Всего :	1	2	7	-	-	5	5	-	4	1	42	72	-	71	3	213
II группа	Перед.отд. лобной доли	-	5	24	4	-	7	-	-	25	5	-	-	1	-	-	71
	Основание лобной доли	-	1	5	-	-	2	-	-	21	1	-	-	-	1	-	31
	Лобно-височн. область	-	5	23	2	-	3	-	-	33	2	-	-	2	-	-	70
	Теменно-височная обл.	-	2	13	2	2	2	-	-	18	4	-	-	-	1	-	44
	Височная доля	-	4	30	2	1	7	-	-	16	4	-	-	3	1	-	68
	Сенсомоторная область	-	4	29	2	1	4	-	-	19	6	-	-	-	-	-	65
	Теменная доля	-	1	6	2	2	2	-	-	14	7	-	-	-	-	-	34
	Парасаг.обл. и межгемисф. щель	-	1	3	-	1	1	-	-	27	2	-	-	-	-	-	35
	Затылочная доля	-	2	4	-	-	1	-	-	8	4	-	-	2	-	-	21
	Опух.боков. желудочка	-	-	10	-	6	1	-	-	2	2	-	-	1	2	1	25
	Опухоли подк. узлов	-	-	1	-	-	3	-	-	-	-	-	-	-	3	-	7
	Обширные и множ.опухоли	-	8	29	-	2	8	-	-	5	3	-	-	1	2	-	58
	Всего:	-	33	177	14	15	41	-	-	188	40	-	-	10	10	1	529
III группа	Полуш.и червь мозжечка	16	-	57	-	6	3	-	-	9	14	-	-	6	7	-	118
	Опух.IУ желудочка	2	-	18	-	12	2	-	-	-	-	-	-	1	5	-	40
	Опух.ствола	-	1	8	-	4	2	-	-	-	1	-	-	-	14	-	27
	Опухоли мостомозжеч.угла	-	-	-	-	-	-	-	71	-	-	-	-	-	-	2	73
	Всего:	18	1	83	-	22	7	-	71	9	15	-	-	7	23	2	258
	ИТОГО:	19	36	267	14	37	53	5	71	201	56	42	72	17	104	6	1000

В группу сосудистых опухолей вошли ангиомы, ангиоретикуломы ; примерно третью часть составляют злокачественные сосудистые опухоли - ангиоретикулосаркомы. Затем следуют опухоли определенных анатомических образований мозга - аденомы гипофиза /72 наблюд./, краниофарингеомы /42 набл./, невриномы слухового нерва / 71 набл./

Из 1000 изученных больных было 435 мужчин и 565 женщин. Распределение их по возрастным группам представлено ниже:

Таблица № 2

Возраст	до 5 лет	6-10	11-15	16-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70
Кол-во наблюдений	26	74	65	71	175	267	194	121	7

Из этих данных видно, что в течение последних 10 лет 678 наблюдавшихся в клинике больных с опухолью головного мозга были молодого возраста /до 40 лет - 67,8%, из них 166 случаев приходится на детский возраст /до 16 лет/.

Наиболее детальному изучению из общего количества наблюдений были подвергнуты 420 случаев, где в общем комплексе клинических проявлений опухоли головного мозга имели место те или иные вегетативно-обменно-эндокринные нарушения.

Анализ клинических проявлений вегетативно-обменно-эндокринных расстройств позволил нам в 41 случае говорить о корковых вегетативных нарушениях и в 16 - о стволовых вегетативных симптомах, однако мы включили эти наблюдения в свои исследования, т.к. характер этих расстройств очень близок по своим проявлениям к гипоталамическим и требует более детального рассмотрения и клинической дифференциации с учетом их клинических особенностей, сочетания с дру-

гими неврологическими симптомами и данными ряда дополнительных исследований, чего мы коснемся в клинической части работы. В сводных таблицах эти наблюдения вошли в число изученных нами 420 больных с различными вегетативно-обменно-эндокринными нарушениями. К тому же, в некоторых из этих наблюдений одновременно выступали и гипоталамические расстройства.

В нашу работу не включены случаи с более четкими вегетативными нарушениями коркового или стволового генеза, не требующими дифференциации их с гипоталамическими расстройствами.

Что касается количественного распределения больных с гипоталамическими нарушениями в различных группах в зависимости от локализации, то наиболее часто, как и следовало ожидать, они встречаются в 1 группе больных - из 219 наблюдений - в 179 имели место различные обменно-эндокринно-вегетативные расстройства, что составляет 83,2%; во II-й группе из 528 случаев гипоталамические нарушения нами отмечены у 180 больных/ т.е. в 34,3%/и, наконец, в III группе из 258 наблюдений гипоталамические расстройства встретились у 51 больного / 19,9 %/.

Распределение больных с гипоталамическими расстройствами в зависимости от детальной локализации опухоли представлено в таблице № 3. При этом мы воспользовались биометрическим методом вычисления процента в доверительном интервале /В.Ю. Урбах, 1964/, собственно формулам:

1. $\sigma p = \sqrt{\frac{m(100-m)}{n}}$,

2. $\sigma p \times t = y$,

3. $m \pm y$.

Таблица № 3

Локализация опухоли и частота гипоталамических расстройств.

Локализация опухоли	Число наблюдений	Из них с гипоталамическими наблюдениями	m_p в %	σ_p	t-критерия для данной выборки $p=0,05$	Доверительный интервал в процентах
1	2	3	4	5	6	7
1. Опухоли III желудочка	54	38	70,3	6,22	2,01	57,8-82,8
2. Аденомы гипофиза	72	72	100,0	0,0	-	-
3. Краниофарингеомы	42	38	90,5	1,04	2,02	88,4-92,6
4. Глиомы хиазмы	4	4	100,0	0,0	-	-
5. Другие опухоли гипофиза	8	8	100,0	0,0	-	-
6. Опухоли области поперечной цистерны	33	19	57,6	8,60	2,04	37,1-78,1
7. Передние отделы лобной доли	71	24	34,3	5,63	2,00	23,0-45,6
8. Основание лобной доли	31	14	45,1	8,94	2,04	26,9-63,3
9. Лобно-височная область	70	35	50,0	5,98	2,0	38,0-62,0
10. Теменно-височно-затылочная обл.	44	18	40,9	7,41	2,02	25,9-55,0
11. Височная доля	68	33	48,5	5,81	2,0	36,9-60,1
12. Сенсомоторная обл.	65	13	20,0	4,96	2,00	10,1-29,9
13. Теменная доля	34	6	17,6	6,51	2,04	4,3-30,9
14. Парасагиттальная область и межгемисферная щель	35	10	28,6	7,64	2,04	13,0-44,2
15. Затылочная доля	21	1	4,9	4,60	2,08	0,0-14,5
16. Боковой желудочек	25	14	56,0	9,93	2,06	35,6-76,4
17. Опухоли подкорковых узлов	7	2	28,6	17,01	2,36	0,0-68,7

1	2	3	4	5	6	7
8. Обширные и множественные опухоли	58	20	34,5	6,24	2,00	22,0-47,0
9. Полушарие и червь мозжечка	118	23	19,5	3,65	1,98	12,8-26,7
10. IУ желудочек	40	11	27,5	7,06	2,02	13,2-42,8
11. Опухоли ствола	27	6	22,2	8,0	2,05	5,8-38,6
12. Опухоли мостомозжечкового угла /невриномы УШ нерва/	73	11	15,1	4,31	2,00	6,5-23,7

Из таблицы видно, что если в I группе больных большая частота гипоталамо-гипофизарных нарушений является очевидной, особенно среди больных с аденомами гипофиза, с краниофарингеомами, глиомами хиазмы и несколько меньшая их частота в случаях опухоли Ш желудочка, а также при опухолях области поперечной цистерны /пограничных между средней и задней черепными ямками/, то во П группе больных сравнительно часто гипоталамические нарушения имели место при опухолях лобной и височной локализации, встречаясь в среднем в 45-50%, а также при опухолях боковых желудочков/56%/. Реже они отмечались при опухолях теменной доли, сензомоторной области и особенно при опухолях затылочной доли, где из 21 наблюдения они были предстаалены только в 1 случае.

В Ш группе больных с опухолью субтенториальной локализации гипоталамические нарушения отмечены наиболее часто при опухолях IУ желудочка и ствола /27,5% и 22,2% в соответственно той и другой локализации/ и несколько реже они встречались при опухолях мозжечка /19,5%/ и невриномах слухового нерва /15,1%/.

Среди всех больных женщин было 246, мужчин - 174. Можно отметить некоторое преобладание лиц женского пола в группе больных с гипоталамическими расстройствами /58,6% против 53,5% лиц женского пола из всех изученных наблюдений/. Эти факты согласуются с литературными данными, свидетельствующими о преобладании женщин среди больных с диэнцефальными расстройствами /Н.М.Иценко, А.Н.Минц, Д.Г.Шефер, Н.И.Гращенков, А.Д.Соловьева и др./.

В следующей таблице представлено распределение больных по возрастным группам в зависимости от детальной локализации опухоли./таблица № 4/.

Из 68 больных детского возраста 56 распределились среди наблюдений с опухолью IV желудочка, краниофарингеомой и опухолью супратенториальной локализации и лишь несколько больных / 12/ приходится на опухоли больших полушарий. Зато в группу с последней локализацией вошла большая часть из 115 больных в возрасте старше 40 лет. Больные среднего возраста равномерно распределились во всех локализациях.

В следующей таблице представлена зависимость гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга от гистологической структуры новообразования.

Таблица № 5

Частота гипоталамических расстройств и гистологическая структура опухоли.

Гистологическая природа опухоли	Число наблюдений	Из них с гипоталамич. нарушен.	в % m	σp	t-критерия для данной выборки p=0,05	Доверительный интервал в процентах
1	2	3	4	5	6	7
1. Медуллобластомы	19	4	21,0	9,34	2,09	1,5-40,5

1	2	3	4	5	6	7
2. Глиобластомы	36	11	30,5	7,67	2,03	15,0-46,0
3. Астроцитомы, в т.ч. дедифференцированные	257	104	38,9	2,98	1,96	35,0-42,8
4. Олигодендроглиомы, в т.ч. дедифференцированные	14	7	50,0	2,67	2,14	44,3-55,7
5. Опухоли хориоидэпендимного ряда	37	11	29,7	7,57	2,03	14,4-45,0
6. Неклассифицируемые глиомы	53	17	32,0	6,41	2,01	19,1-44,9
7. Пинеаломы	5	5	100,0	0,0	-	-
8. Невриномы	71	10	14,0	3,94	2,00	6,1-21,9
9. Арахноидэндотелиомы	201	61	30,7	3,25	1,96	24,3-47,1
10. Сосудистые опухоли	56	18	30,4	6,15	2,01	18,0-42,8
11. Краниофарингеомы	41	38	92,7	4,06	2,02	76,4-100,0
12. Аденомы гипофиза	72	72	100,0	0,0	-	-
13. Саркомы	17	5	29,4	11,06	2,11	6,1-52,7
14. Невыясненная гистологическая природа опухоли	104	53	50,9	4,90	1,98	41,2-60,6
15. Прочие опухоли	6	4	66,6	19,26	2,44	19,6-100,0

Если наибольшая частота гипоталамических расстройств при аденомах гипофиза, пинеаломах и краниофарингеомах обязана, возможно, не столько гистологической структуре новообразования, сколько их избирательной локализации по средней линии средней черепной ямки, то в остальных наблюдениях различные обменно-эндокринно-вегетативные нарушения с несколько большей частотой /в 50%-38,9%/ отмечены нами при

Таблица № 4

КОЛИЧЕСТВЕННОЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО ВОЗРАСТНЫМ ГРУППАМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ ОПУХОЛИ

Локализация опухоли	до 5 лет	6-10 лет	11-15 лет	16-20 лет	21-30 лет	31-40 лет	41-50 лет	51-60 лет	61-70 лет	Мужчины	Женщины
Опухоли IV желудочка	1/1	9/6	12/9	7/5	15/9	6/6	4/2	1/1	-	24/16	31/23
Краниофарингеомы	1/1	10/8	7/7	6/6	9/9	4/4	1/1	4/2	-	18/16	24/22
Аденомы гипофиза	-	-	-	6/6	17/17	23/23	17/17	9/9	-	28/28	44/44
Глиомы хиазмы	-	-	1/1	1/1	1/1	1/1	-	-	-	3/3	1/1
Другие интрасел. опухоли	1/1	-	-	-	1/1	3/3	2/2	-	-	2/2	5/5
Опухоли области поперечной цистерны	1/1	1/4	7/3	5/3	7/4	65/4	2/0	1/0	-	18/12	15/7
Передние отделы лобной доли	1/1	-	3/1	1/1	12/1	19/8	23/9	12/3	-	31/6	40/18
Основание лобной доли	-	2/1	-	2/0	-	11/5	6/2	9/6	1/0	9/4	22/10
Лобно-височная область	-	4/1	1/1	2/2	6/6	23/11	19/6	15/8	-	35/16	35/19
Теменно-височная обл.	-	1/0	1/0	2/1	8/5	16/5	11/5	5/2	-	22/8	22/10
Височная доля	-	1/0	1/0	2/1	11/7	21/12	18/9	13/8	1/0	33/13	35/19
Сенсомоторная область	-	1/0	-	5/1	14/4	21/7	14/0	9/1	1/0	34/5	31/8
Теменная доля	-	3/1	2/0	2/1	7/1	9/1	6/3	4/0	1/0	18/2	16/4
Парасагит.обл. и межгем.щель	-	-	-	2/0	7/2	13/4	9/2	4/2	-	15/2	20/8
Затылочная доля	-	1/0	1/0	3/0	4/1	4/0	5/0	2/0	1/0	13/0	8/1
Боковой желудочек	1/1	2/1	3/1	2/0	5/3	10/6	1/1	1/1	-	15/6	10/8
Опухоли подкор. узлов	-	-	1/0	-	1/0	3/1	1/1	1/0	1/0	5/1	2/1
Обширные и множ. опухоли	-	3/3	-	6/2	7/2	12/5	19/6	10/2	1/0	31/10	27/10
Полушария и червь мозжечка	11/3	22/1	17/4	10/2	18/4	20/5	11/3	9/1	-	53/11	65/12
Опухоли IV желудочка	8/1	5/1	6/2	4/1	7/3	6/3	3/0	1/0		23/6	17/5
Опухоли ствола	1/0	6/1	2/0		5/1	9/3	3/1	1/0		12/1	15/5
Невриномы VIII нерва	-	-	-	4/1	13/2	28/6	18/2	10/0		19/1	54/10
ИТОГО:	26/10	74/28	65/30	71/33	175/83	267/121	194/74	121/41	7/0	465/174	535/246

Примечание: в числителе обозначено общее количество наблюдений, в знаменателе - количество больных с гипоталамическими нарушениями.

астроцитомах и олигодендроглиомах/, в том числе и дедиффе-ренцированных/. Их полушарная локализация встречалась так же часто, как и арахноидэндотелиом; тем не менее при последних гипоталамические расстройства имели место в 30,7% случаев. В среднем с одинаковой частотой /29,4% - 30,5%/ обменно-эндокринно-вегетативные нарушения констатированы при глиобластомах, саркомах, сосудистых опухолях и опухолях хориоидэпендимного ряда. Сравнительно большой процент гипоталамических нарушений при гистологически не выясненных опухолях также обязан локализации новообразования в большинстве этих наблюдений в области III желудочка, cisternae ambiens и IV желудочка.

Наименьший процент гипоталамических нарушений при медуллобластомах и невриномах, по-видимому, обязан локализации опухоли в задней черепной ямке.

Наконец, сводная таблица характеризует зависимость частоты гипоталамических расстройств от локализации опухолей и их гистологической природы./таблица прилагается/.

Общий список клинических наблюдений дан в приложении. Он содержит ссылки на 420 историй болезни больных с опухолями головного мозга, у которых в клинической картине заболевания имели место гипоталамические расстройства/363 наблюдения/, также корковые вегетативные /41 наблюдение/ и стволовые вегетативные нарушения /16 наблюдений/. В таблице указан характер обменно-эндокринно-вегетативных расстройств, локализация опухоли и ее гистологическая природа.

Различные обменно-эндокринно-вегетативные нарушения в одних случаях явились начальными проявлениями опухоли

Таблица № 6

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ПРИРОДА, ЛОКАЛИЗАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ И ЧАСТОТА ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Локализация опухоли	Медуллобластома	Глиобластома	Астроцитома	Олигодендроглиома	Опух.хориоэпендим. ряда	Неклассиф. глиомы	Пинеалома	Неринома VIII нерва	Арахноидэндотел.	Сосудист. опухоли	Краниофарингеомы	Аденомы гипофиза	Саркомы	Невыяснен. гист.струк.	Прочие опух.	Итого
Опухоли III желудочка	-	-	1/1	-	-	1/1	-	-	-	-	-	-	-	53/37	-	55/39
Краниофарингеомы	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	42/38	-	-	-	-	42/38
Аденомы гипофиза	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-		72/72	-	-	-	72/72
Глиомы хиазмы	-	-	1/1	-	-	3/3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4/4
Другие интрасел.опухоли	-	1/1	3/3	-	-	1/1	-	-	-	1/1	-	-	-	-	1/1	7/7
Опухоли обл. попереч.цист.	1/1	1/1	2/1	-	-	-	5/5	-	4/2	-	-	-	-	18/1	2/1	33/19
Пер.отделы лобной доли	-	5/1	24/11	4/3	-	7/0	-	-	25/8	5/1	-	-	1/0	-	-	71/24
Основ.лобной доли	-	1/1	5/2	-	-	2/0	-	-	21/10	1/0	-	-	-	1/1	-	31/14
Лобно-височ. область	-	5/2	23/14	2/0	-	3/2	-	-	33/15	2/1	-	-	2/1	-	-	70/35
Височная доля	-	4/1	30/18	2/1	1/0	7/1	-	-	16/7	4/2	-	-	3/2	1/1	-	68/33
Теменно-височ. область	-	2/0	13/11	2/2	2/0	2/1	-	-	18/1	4/2	-	-	-	1/1	-	44/18
Сенсомот.обл.	-	4/0	29/6	2/0	1/0	4/2	-	-	19/2	6/3	-	-	-	-	-	65/13
Теменная доля	-	1/0	6/1	2/1	2/0	2/0	-	-	14/3	7/1	-	-	-	-	-	34/6
Парасаг.и межгем. щель	-	1/0	3/1	-	1/0	1/1	-	-	27/8	2/0	-	-	-	-	-	35/10
Затылочная доля	-	2/0	4/0	-	-	1/0	-	-	8/0	4/1	-	-	2/0	-	-	21/1
Боковой желудочек	-	-	10/8	-	6/3	1/0	-	-	2/1	2/0	-	-	2/1	2/0	1/1	25/14
Опух.подкорк. узлов	-	-	1/0	-	-	3/2	-	-	-	-	-	-	-	3/0	-	7/2
Обширные и множ.опухоли	-	8/3	29/10	-	2/2	8/11	-	-	5/2	3/1	-	-	1/0	2/1	-	58/20
Опух.полушария и червя мозжеч.	16/3	-	57/10	-	6/2	6/0	-	-	9/2	14/4	-	-	3/0	7/2	-	118/23
Опух.IУ желудочка	2/0	-	18/5	-	12/3	2/1	-	-	-	-	-	-	1/1	5/1	-	40/11
Опух.ствола	-	1/1	8/1	-	4/1	2/1	-	-	-	1/1	-	-	-	11/1	-	27/6
Оп.мосто-мозж. угла/невриномы п,1III/	-	-	-	-	-	-	-	71/10	-	-	-	-	-	-	2/1	73/11
ИТОГО:	19/4	36/11	167/104	14/7	37/11	53/17	5/5	71/10	201/61	56/18	42/38	72/72	17/5	104/53	6/4	1000/420

ПРИМЕЧАНИЕ: в числителе указывается общее количество наблюдений, в знаменателе - количество наблюдений с гипоталамическими расстройствами.

головного мозга и были первичными очаговыми симптомами - в результате непосредственного воздействия новообразования на гипоталамо-гипофизарную область. Речь идет преимущественно о 1-й группе больных с локализацией опухоли по средней линии средней черепной ямки. В двух других группах больных эндокринно-обменно-вегетативные нарушения возникали на разных этапах болезни, и в этом отношении особое значение приобретает учет фазы опухолевого процесса и выявление ряда факторов, лежащих в основе возникновения вторичных гипоталамических расстройств /отек и набухание мозга, гемо- и ликвородинамические нарушения, степень интоксикации в зависимости от гистологической природы новообразования, дислокации мозга/.

Изучение соотношения общемозговых и локальных симптомов, сочетанное рассмотрение гипертензионных и очаговых реакций, порождаемых опухолью, их взаимного влияния в оформлении семиологической картины приближает к пониманию патогенеза клинических проявлений ряда симптомов опухоли мозга, позволяет раскрыть динамические взаимоотношения между гипоталамическими нарушениями и общемозговыми симптомами в процессе роста новообразования и развития всей клинической картины.

Время от появления первых признаков заболевания до установления клинического диагноза опухоли головного мозга было разделено нами на три фазы:

1/ первая фаза начальных симптомов - фаза клинической компенсации с преобладанием очаговой симптоматики, на фоне которой собственно гипертензионные симптомы, и, в частности,

головная боль или отсутствует совсем или, периодически появляясь, почти не привлекает внимание больного. На глазном дне изменения отсутствуют или обнаруживается только расширение вен, их извитость и редко застойные соски зрительных нервов.

2/ Вторая фаза нарастания локальных неврологических симптомов на фоне умеренного повышения внутричерепных симптомов. Головная боль умеренной интенсивности, имеет либо постоянный, либо приступообразный характер. На глазном дне - выражены застойные соски зрительных нервов, краниографически регистрируется гипертензионный синдром. Вторая фаза может быть разделена на фазу начальных и фазу выраженных явлений клинической субкомпенсации /А. А. Арутюнов/.

3/ Третья фаза выраженных общемозговых явлений. Головная боль носит постоянный характер, на высоте ее наблюдается рвота. Застойные соски зрительных нервов резко выражены, на глазном дне - кровоизлияния. Выражены оглушение, аспонтанность.

Распределение больных в зависимости от фазы опухолевого процесса представлено в следующей таблице:

Таблица № 7

Фазы опухолевого процесса.

	I фаза	II фаза	III фаза
I группа	29	108	42
II группа	4	124	62
III группа	1	48	2
Всего:	34	280	106

Из таблицы следует, что к моменту поступления больных в клинику в значительной части наблюдений / 280/ имела место вторая фаза опухолевого професса, фаза субкомпенсации - с наличием и общемозговых и очаговых симптомов. Первая фаза отмечена у 34 больных, преимущественно в случаях опухоли гипофиза, где четкая очаговая гипоталамо-гипофизарная симптоматика уже заставила больных обратиться в клинику. Только в одном наблюдении она представлена у больных III группы - с субтенториальными опухолями и это не случайно, если учесть, что в этой группе больных заболевание чаще начиналось с гипертензионных симптомов и у большего количества больных / 48/ имела место II-я фаза заболевания. При этом отмечалось нарастание очаговых симптомов на фоне имеющейся уже гипертензии.

Третья фаза - фаза декомпенсации - чаще /62 наблюдения/ отмечена у больных с полушарной локализацией опухоли и несколько реже /42 наблюдения/ у больных с опухолью средней линии средней черепной ямки - в основном при опухолях III-го желудочка, краниофарингеомах и опухолях области поперечной цистерны. И хотя у большинства больных за время пребывания их в клинике характер соотношения очаговых и общемозговых симптомов существенно не изменялся в течении заболевания, в ряде случаев в динамике процесса происходили определенные сдвиги, позволившие констатировать влияние гипертензии на выявление или усиление гипоталамических расстройств.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Патология гипоталамической области проявляется, как известно, многочисленными обменно-эндокринными, вегетативно-сосудистыми, висцеральными, трофическими и другими симптомами. Многообразие клинических проявлений гипоталамических расстройств и явилось основанием для выделения, т.н. гипоталамических синдромов.

В таблице № 8 представлена частота основных симптомов гипоталамических нарушений, наблюдавшихся у изученных нами больных.

Таблица № 8

№№ пп	Симптомы	I группа	II группа	III группа	Всего наблюдений
1	2	3	4	5	6
1.	Нарушение дыхания	7	8	1	16
2.	Эпигастр. ощущения	3	19	-	22
3.	Ощущения в области сердца	8	19	2	29
4.	Высокое АД	20	23	12	55
5.	Резкое снижение АД	6	1	-	7
6.	Изменение част. пульса	13	25	10	48
7.	Чувство жара	19	22	8	49
8.	Озноб	22	44	13	79
9.	Потливость	17	13	12	42
10.	Гиперемия лица	10	13	7	30
11.	Изменение температуры	31	24	5	60
12.	Ожирение	50	7	4	61
13.	Похудание	7	2	-	9

и1:	2	3	4	5	6	
14.	Нарушение аппетита:					
	булимия	25	19	2	46	69
	анорексия	10	11	2	23	
15.	Жажда	75	31	10	116	
16.	Полиурия	72	25	5	102	
17.	Нарушение менстр.цикла	53	20	8	81	
18.	Половая слабость	11	3	1	15	
19.	Нарушение сна и бодрств. сонливость	53	36	8	97	113
	бессонница	7	9	-	16	
20.	Гирсутизм	3	1	1	5	
21.	Редкая растительность	21	1	1	23	
22.	Слабость, утомляемость	39	35	10	84	
23.	Тонические судороги	7	3	-	10	
24.	Акромегалоидность	37	3	2	42	
25.	Хромофобный синдром	31	1	1	33	
26.	Гипофизарный нанизм	18	1	-	19	
27.	Pubertas praecox	4	-	-	4	
28.	Аффект. утрата тонуса	12	21	1	34	
29.	Приступы с потерей сознания	22	48	14	84	
30.	Приступы без потери сознания	27	59	14	100	
31.	Гипоталамическая эпилепсия	23	25	3	51	
32.	Страхи	-	2	-	2	
33.	Эмоциональная неустойчивость	24	18	3	45	
34.	Трофические нарушения	13	3	2	18	

Обращает на себя внимание значительная частота многих симптомов, составляющих основу нескольких гипоталамических синдромов, встречающихся у одного и того же больного. Нередко появление их растянуто во времени, что стоит в связи с клиническими проявлениями основного заболевания. Такая не только полисимптомность, но и полисиндромность является, пожалуй, характерной особенностью гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга в отличие от гипоталамических нарушений другой этиологии и другого генеза.

Наряду с полиморфизмом клинических проявлений гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга, они еще отличались и чрезвычайной динамичностью. Стабильными, наиболее постоянными были, скорее всего, первичные - основные /и, значительно реже - вторичные/ гипоталамо-гипофизарные нарушения, выражающиеся в обменно-эндокринных нарушениях, включающих в себя расстройство половой функции, нарушение жирового обмена, акромегалоидный, хромофобный синдром, Diabetes insipidus , явления гипофизарного нанизма или синдром преждевременного полового созревания.

Остальные симптомы, как правило, были преходящими, динамичными, отличались различной степенью выраженности. В одних случаях они были весьма грубыми, в других - легкими, но достаточно отчетливыми, в третьих - проявлялись лишь отдельными изолированными симптомами. В последних случаях трактовка некоторых симптомов, как проявления гипоталамических расстройств, требовала определенной осторожности и более детального анализа всей клинической картины заболевания.

Так, среди наших наблюдений встретились больные сравнительно молодого возраста, где первым проявлением вегетативно-сосудистых расстройств было периодическое повышение артериального давления. Естественно, одного этого симптома было недостаточно для констатации патологии гипоталамической области; присоединение же в последующем дисменореи или ожирения, булимии, жажды уже позволяло говорить, с учетом возраста больных, о гипоталамических расстройствах /наблюдения 170, 194, 197/.

Следующая таблица характеризует частоту различных гипоталамических синдромов в зависимости от локализации опухоли.

Таблица № 9

Частота различных гипоталамических синдромов и локализация опухоли

Локализация опухоли	Нейро-эндокринно-обменный	Нейро-мышечный	Вегетативно-висцеральный сосудистый	Гипоталамич. эпилепсия	Нарушение сна и бодр.	Нарушение терморегул.	Психопатол. синдром	Корковые вегет. расстр.	Вегетативно-стволовые расстройства	Общее кол-во синдромов
	1	4	2	5	3	6	7	8	9	10
Срединяя линия ср. черепной ямки /I группа/	146	27	44	23	41	27	25	-	5	338
Опухоли полушария мозга /II группа/	61	31	51	25	22	17	18	41	3	269
Опухоли задней черепн. ямки/III группа/	16	2	19	3	7	5	2	-	10	64
Итого:	223	60	114	51	70	49	45	41	18	671

С наибольшей частотой встречался нейроэндокринно-обменный синдром, особенно среди больных 1 группы, реже во П-й группе и с еще меньшей частотой - среди больных Ш группы. Это и понятно, если учесть большую роль в реализации этого синдрома гипофиза, непосредственно страдающего при опухолях средней линии средней черепной ямки.

Основными проявлениями этого синдрома являлись нарушение жирового обмена /преимущественно ожирение/, водно-солевого обмена /несахарный диабет, жажда, склонность к задержке жидкости в организме, образование отеков/, расстройства деятельности половых желез, щитовидной, надпочечников. В этот синдром включены больные с акромегалоидной и хромофобной внешностью, с гипофизарным нанизмом и явлениями pubertas praecox, гирсутизмом или редкой растительностью, а также нарушением аппетита в виде булимии или понижения его, вплоть до анорексии. В 2-х наблюдениях имел место сахарный диабет.

Следующим по частоте проявлений явился вегетативно-сосудисто-висцеральный синдром. Этот синдром наиболее часто имел место среди больных П группы, где он отмечен в 51 наблюдении, реже он встречался у больных 1 группы /44 случая/ и еще реже - в 19 наблюдениях среди больных Ш группы. Однако в последней группе больных он, тем не менее, явился самым частым синдромом из всех отмеченных нами гипоталамических расстройств.

Вегетативно-сосудисто-висцеральные расстройства проявлялись изменением артериального давления, изменением частоты пульса, дыхания, игрой вазомоторов, потливостью, различными, чаще всего неприятными, ощущениями со стороны внутренних органов; особенно частыми были ощущения со стороны

сердца и несколько реже - со стороны желудочно-кишечного тракта.Наиболее частым и характерным проявлением этой формы явились гипоталамические кризы. Уже по клиническим проявлениям самого криза можно было определить его симпатоадреналовый, вагоинсулярный или смешанный характер.Нередко можно было констатировать двуфазный характер вегетативно-сосудисто-висцеральных пароксизмов в виде смены симпатоадреналовых /сужение сосудов, побледнение кожных покровов,повышение систолического и особенно диастолического кровяного давления, тахикардия, ознобоподобное дрожание, страх, гипертония/ и вагоинсулярных /падение кровяного давления, брадикардия, сокращения кишечника, обильное мочеиспускание, потоотделение, жидкий стул, гипотермия/ реакций.

В основе этих кризов, как это убедительно показано в работах Г.Н.Кассиля с сотр., можно видеть не столько срыв компенсации, сколько недостаточность компенсаторных механизмов - в одной фазе и мобилизацию максимального числа приспособительных и резервных возможностей организма, направленных на восстановление относительного постоянства внутренней среды - в другой фазе.

Среди наших наблюдений заслуживают особого внимания так.наз. гипоадреналовые кризы, возникавшие во время или вслед за оперативным вмешательством на головном мозгу, свидетельствующие уже о срыве копенсации, о резком нарушении гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых отношений в ответ на чрезвычайное раздражение / stress /.

Чаще всего вегетативно-сосудисто-висцеральные кризы появлялись на высоте приступа головной боли в связи

с ухудшением общего состояния больных в результате неблагоприятной динамики опухолевого процесса.

Довольно частым проявлением гипоталамических расстройств среди наших наблюдений был синдром с нарушением сна и бодрствования.

Наиболее часто этот синдром отмечен в 1-й группе больных и особенно в случаях опухолей, пограничных между средней и задней черепными ямками, где он имел место в 9 наблюдениях из 19. Наличие сонливости, как симптома локального поражения диэнцефально-мезенцефального отдела, возникающего при локализации опухоли в указанной области, подчеркивают И.Я.Раздольский, Г.П.Корнянский, И.И.Эмдин и П.В.Эпштейн и др.

Представляет, конечно, интерес возникновение расстройства сна и бодрствования при опухолях полушарной локализации, при которой этот синдром отмечен в 22 наблюдениях и при опухолях задней черепной ямки, где он встретился у 7 больных.

В этот синдром мы включили случаи, где имелись анамнестические указания на периоды перманентной сонливости или длительной бессонницы; в отдельных наблюдениях эти симптомы сменяли друг друга, иногда отмечался инвертированный сон. В некоторых случаях сонливость наступала на высоте приступа головной боли или по окончании его. Сюда не вошли случаи с постэпилептическим сном и, естественно, мы стремились отличать сонливость от оглушения, когда больные заторможены, не сразу отвечают на вопросы, обращенные к ним слова не сразу достигают сознания, а так же от более выраженной степени оглушения - сопорозного состояния, нередко характеризующего терминальный период заболевания.

Следующий по частоте - нейро-мышечный синдром, отмеченный нами в 60 случаях. Наиболее часто он встречался при опухолях полушарной локализации /31 наблюдение/. В 27 случаях он имел место у больных 1-й группы и только в 2-х наблюдениях - при опухолях задней черепной ямки. Одним из частых симптомов среди наших больных была аффективная утрата тонуса, приступы каталептоидного характера, встретившиеся во всех трех локализациях опухоли.

Нейро-мышечные нарушения проявлялись у некоторых больных и в постоянной слабости, быстрой утомляемости, той астении, о которой писал Н.М.Иценко /панастении/. В отдельных случаях мы могли отметить нарастающую мышечную слабость типа миастении, в одном наблюдении имел место миатонический и в одном - миотонический компонент.

В эту группу не включены больные, у которых общая мышечная слабость завершала гипоталамический криз, т.к. эти наблюдения вошли в группу с вегетативно-висцерально-сосудистыми нарушениями.

Гипоталамическая эпилепсия отмечена нами в 51 случае: в 25 наблюдениях во П-й группе больных, в 23 - в 1 группе и в 3 - в Ш-й. Этот синдром в течение длительного времени вызывал и, может быть, продолжает вызывать дискуссию в отношении четкого отграничения его от гипоталамических кризов. Более того, трудность диагностики его особенно в случаях опухоли головного мозга осложняется еще и необходимостью дифференциации гипоталамической эпилепсии от височной эпилепсии, клинические проявления которой, благодаря вовлечению в процесс медиобазальных структур висцерального мозга, во многом сходны с приступами диэнцефальной эпилепсии. Более подробно мы коснемся этого вопроса в последующих главах работы.

Еще в 1925 году Н.М.Иценко, описывая вегетативные синдромы, связанные с поражением диэнцефальной области, отметил среди многочисленных нарушений, наблюдаемых при подобных синдромах, наличие также и судорожных припадков. В 1927 году А.М.Гринштейн высказал мысль о существовании особой формы эпилептических припадков, при которых возбуждение возникает прежде всего в гипоталамической области, а затем распространяется на корковые и подкорковые двигательные центры. Penfield /1929, 1952/ описал приступы симпатического характера при опухолях Ш-го желудочка, при астроцитоме височной доли /Penfield a. Erickson , 1941/, названные им диэнцефальной эпилепсией ; приступы парасимпатического характера были описаны Кушингом /1932/.

Представление о важной роли высших вегетативных центров в происхождении гипоталамической эпилепсии было подтверждено многими авторами /Е.Ф.Даниденко-Кулькова, Н.И. Гращенков, Л.П.Латаш и А.Д.Соловьева и др./.Однако, не все вегетативные пароксизмы, обязанные своим происхождением патологии диэнцефальной области, имеют отношение к гипоталамической эпилепсии.

Д.Г.Шефер в своей работе "Диэнцефальные кризы и диэнцефальная эпилепсия" один из первых коснулся вопросов дифференциальной диагностики последних и предложил к диэнцефальной/гипоталамической/ эпилепсии в отличие от гипоталамических кризов относить: 1/ вегетативные пароксизмы, сопровождающиеся потерей сознания, 2/вегетативные пароксизмы, сопровождающиеся тоническими судорогами и, наконец,

3/ вегетативные пароксизмы, сопровождающиеся и тем, и другим. Большое значение при этом приобретает ЭЭГ-исследование, позволяющее подтвердить или отвергнуть эпилептический генез этих нарушений.

В настоящее время такой трактовки гипоталамической эпилепсии придерживается большинство авторов /Н.И.Гращенков, А.М.Вейн, Л.П.Латаш и мн.другие/. В своей работе мы также учитывали приведенные выше критерии гипоталамической эпилепсии, выделяя этот синдром в отдельную группу.

Затем следует по частоте синдром с нарушением терморегуляции, встретившейся наиболее часто в 1 группе больных - в 27 случаях; во П группе он отмечен в 17 наблюдениях и в Ш - у 5 больных. Речь идет о тех наблюдениях, где нарушение терморегуляции было совершенно очевидным, об этом знали и сообщали сами больные или сведения об этом имелись в документах, с которыми прибывали больные. Температурные нарушения, чаще в виде немотивированного субфебрилитета и значительно реже - в виде гипотермий, были, как правило, довольно стойкими и длительными, хотя и возникали эпизодически. В эту группу не вошли те скрытые нарушения терморегуляции, которые выявлялись специальными методиками/проба Лукателло, исследование кожной температуры/.

Наконец, следует психопатологический синдром, отмеченный в 45 наблюдениях - наиболее часто среди больных 1-й группы. Сюда вошли наблюдения с аффективными переживаниями типа "беспредметной" тревоги и ажитированной напряженности, с эмоциональной неустойчивостью и немотивированной сменой эйфории и благодушия на повышенную впечатлительность, слез-

ливость, иногда с возбуждением, агрессивностью. Именно эти проявления эмоционально-психических расстройств позволяют связать их с патологией межуточного мозга, т.е. уровня "эмоционального стресса", соответствующего наименее дифференцированным механизмам гипоталамуса, неспецифических ядер зрительного бугра и ретикулярной формации /А.И.Плотичер/.

Ни в одном наблюдении эмоционально-аффективные расстройства не были выявлены в первом периоде заболевания. Чаще всего они появлялись на фоне выраженных общемозговых симптомов и нередко в III фазе опухолевого процесса, что позволяет видеть в реализации этого синдрома, наряду с локальным фактором, и общецеребральные механизмы.

Как видно из таблицы, мы не выделили нейротрофический синдром, хотя трофические нарушения нами отмечены в 18 случаях. Речь идет о наличии багровых стрий на коже живота, груди, бедер, о выраженной отечности тканей при акромегалии, о гиперкератозе. Однако ни в одном наблюдении они не были доминирующими, а скорее включались в общий симптомокомплекс других гипоталамических расстройств и чаще всего явились проявлением нейроэндокринно-обменного синдрома.

Что касается корковых и стволовых вегетативных расстройств, то их мы коснемся в соответствующих разделах в аспекте дифференциально-диагностических признаков. Так выглядит в общих чертах клиническая характеристика гипоталамических расстройств в изученных нами наблюдениях.

Наряду с изучением клинических особенностей гипоталамических расстройств в симптоматологии опухолей головного мозга - в зависимости от локализации и гистострук-

туры новообразования, в своей работе мы использовали также данные ряда применяемых в нашей клинике физиологических и биохимических исследований, отражающих состояние вегетативной нервной системы и, в частности, гипоталамической области.

В специальной главе найдут свое отражение данные исследования чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам, кожной термометрии, пробы Лукателло, суточного диуреза, некоторых электролитов крови и белкового состава ее, углеводного обмена - путем исследования сахарной кривой в ответ на углеводную нагрузку, данные исследования 17-кетостероидов, 17-оксикортикостероидов мочи и пробы Торна, отражающих состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, а также результаты электроэнцефалографического исследования больных.

Помимо того, другой, не менее важной частью работы, наряду с изучением зависимости гипоталамических расстройств от гистологической природы опухоли, явилось изучение морфологических изменений серийных срезов гипоталамической области с использованием, кроме обычных окрасок/гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, Нисслю, Шпильмейеру, Футу и Билышовскому/, гистохимического альдегид-фуксинового метода Гомори/ в модификации В. Ф. Майоровой/ для выявления функционального состояния нейросекторных элементов в условиях опухоли головного мозга.

Глава

третья

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГИПОФИЗА И ГИПОФИЗАРНО-МЕЖУТОЧНОЙ ОБЛАСТИ

ГЛАВА III

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГИПОФИЗА И ГИПОФИЗАРНО-МЕЖУТОЧНОЙ ОБЛАСТИ.

Этот раздел работы включает в себя клинические наблюдения с опухолью гипофиза, гипофизарного хода /краниофарингеомы/, опухоли III желудочка, глиомы хиазмы, а также наблюдения с опухолью области поперечной цистерны /пограничные между средней и задней черепными ямками - пинеаломы, опухоли четверохолмия, сильвиева водопровода и cisternae ambiens).

В литературном обзоре мы кратко уже касались того длительного пути изучения различных обменно-эндокринно-вегетативных нарушений при опухолях указанной локализации, который шел от исследований отдельных случаев - к анализу большого материала, от узких клинико-анатомических сопоставлений - к более широкому изучению, включающему комплекс общецеребральных реакций и механизмов. Последние ждут еще своей дальнейшей разработки.

Наши данные основаны на анализе 213 наблюдений, из которых в детальную разработку вошли 179 больных, т.к. в 34 случаях клинически отсутствовали какие-либо указания на гипоталамические расстройства.

Как мы уже говорили в предыдущей главе, в секционных случаях расположение и распространение опухоли были уточнены макроскопическими исследованиями серийных срезов. В большинстве наблюдений с аденомой гипофиза имела место операционная верификация. В большей части наблюдений с опухолью III желудочка, а также в случаях опухолей, пограничных между средней и задней черепными ямками, топография опухоли была установлена в определенном смысле относительно и основывалась на данных вентрикулографического или ангиографического исследования в сочетании с данными краниографии, в отдельных случаях - миелографии, а также офтальмоло-

гического и неврологического обследования больных.

Изучение топографических вариантов опухолей средней линии средней черепной ямки имеет большое значение для понимания разнообразных клинических синдромов.

Особенностью гипоталамической патологии является сочетание в каждом случае вегетативных, эндокринных, трофических нарушений. Однако, детальный анализ клинических наблюдений позволяет выделить в каждом из них ведущее клиническое звено и таким образом подчеркнуть особенности клинической картины при различных локализациях опухоли в пределах гипоталамо-гипофизарной области.

Известно, что нейроэндокринно-обменная, нейротрофическая, нейро-мышечная формы имеют в своей основе преимущественное поражение средней группы ядер гипоталамуса; вегетативно-сосудистая форма обязана страданию передних и задних отделов межуточного мозга; при гипоталамической эпилепсии, нарушениях сна и бодрствования, астеноипохондрических расстройствах имеет место наибольшая заинтересованность в патологическом процессе задней группы ядер гипоталамуса и мезенцефальных структур ретикулярной формации ствола мозга. Синдром несахарного диабета обусловлен страданием передних отделов гипоталамуса /супраоптического и паравентрикулярного ядер/.

Наши наблюдения распределялись следующим образом:

1/ Опухоли III желудочка - 39 /из 54/ - 70,9%.

2/ Краниофарингеомы - 38/из 43/ - 88,4%

3/ Аденомы гипофиза - 72.

4/ Глиомы хиазмы - 4.

5/ Другие интраселлярные опухоли - 7,

6/ Опухоли области поперечной цистерны/ пограничные между средней и задней черепными ямками - 19/из 33/ - 57,5%.

Распределение указанных наблюдений по возрастным группам представляет интерес потому, что в литературе прочно утвердилось мнение о значительном преобладании опухолей IV желудочка и краниофарингеом в детском возрасте/ Dandy , А.А.Арендт, О.С.Успенская, В.И.Тайцлин и др/ и о чрезвычайной редкости у детей аденом гипофиза.

Средующая таблица подтверждает это положение.

Таблица № 10

Распределение больных по полу и возрастным группам в зависимости от характера и локализации опухоли.

Характер и локализация опухоли	до 5ти лет	6-10	11-15	16-20	21-30	31-40	41-40	51-60	Мужчины	Женщины
Опухоли IV желуд.	1	6	9	5	9	6	2	1	16	23
Краниофарингеомы	1	8	7	6	9	4	1	2	16	22
Аденомы гипофиза	-	-	-	6	17	23	17	9	28	44
Глиомы хиазмы	-	-	1	1	1	1	-	-	3	1
Др. интраселлярные опухоли	1	-	-	-	1	3	2	-	2	5
Опух. погранич. между сред. и задн. ч. ямками	1	4	3	3	4	4	-	-	12	7

Из таблицы следует, что возрастные группы и даже распределение больных по полу почти совпадают в случаях опухолей IV желудочка и краниофарингеом. Более половины

больных приходится на детский и юношеский возраст, старше 40 лет нам встретилось по 3 больных в той и другой локализации. Большая часть больных до 20 лет наблюдалась нами и в группе опухолей области поперечной цистерны.

Иначе выглядит распределение больных с интраселлярными опухолями, в том числе с аденомами гипофиза, где преимущественное количество наблюдений приходится на зрелый возраст от 20 до 50 лет и в особенности на возраст 31-40 лет.

По данным различных авторов, опухоли гипофиза встречаются в основном у больных с возрасте 20-40 лет: аденомы гипофиза /И.Я.Раздольский/ у больных 20-30 лет, акромегалии - в 20-40 лет /Е.А.Васюкова, И.А.Попов/. В отношении хромофобных аденом И.А.Попов, ссылаясь на наблюдения Кушинга и Дири, указывает возраст от 20 до 50 лет. В наблюдениях М.А.Салазкина, чаще всего опухоли гипофиза наблюдались у больных в возрасте 21-50 лет, в большинстве случаев в 26-35 лет.

Во всех группах, за исключением глиом хиазмы, преобладали лица женского пола.

В связи с изложенным возникают некоторые вопросы, имеющие в известной степени отношение к этиологии опухолей гипофиза. Приведенные литературные и наши данные свидетельствуют о преобладании среди больных лиц среднего возраста, характеризующегося особенно напряженной эндокринной деятельностью организма, тесно связанной с функцией половой сферы /беременность, лактация, начало климактерического периода/. Можно полагать, что нарушение гормонального баланса, и, в особенности, половых гормонов может влиять на возникновение опухолей гипофиза, ответственного за регуляцию

гормонального равновесия в организме, и что эндогенным эндокринным факторам в возникновении гипофизарных опухолей принадлежит, если не этиологическая, то во всяком случае провоцирующая и стимулирующая роль. Об этом имеются указания в работах Л.И.Смирнова, Э.М.Гаккеля, М.А.Салазкина.

Поскольку разбираемые в этой главе наблюдения представляют весьма неоднородную группу, естественно, ожидать некоторые различия и в клинических проявлениях гипоталамо-гипофизарных расстройств в этих случаях. Это различие может быть выражением, прежде всего, топографических вариантов опухолей данной локализации, которые могут располагаться преимущественно в передних или задних отделах III желудочка, вдавливаться или врастать в гипоталамическую область сбоку, снизу или сзади. Однако, локализационный фактор при всем его многообразии не является, конечно, единственным механизмом, который определяет возникновение очаговой симптоматики при расположении опухоли в пределах гипоталамо-гипофизарной области. Здесь, как и при новообразованиях любой локализации, необходимо учитывать фазы опухолевого процесса и находящуюся в непосредственной связи с этим степень выраженности гипертензии, а также гисто-биологические особенности опухоли и темп развития процесса.

Так опухоли гипофиза /аденомы/ отличаются сравнительно длительным течением, медленным экспансивным ростом с отдавливанием окружающих образований при экстраселлярном росте. Краниофарингеомы, являясь врожденными новообразованиями, могут проявить свое патологическое влияния на центральную нервную систему в самые различные периоды своего существования, длительно оставаясь асимптомными или малосимптомными. Для опухоли же III желудочка, особенно если речь идет о злокачественных глиомах, характерно быстрое нараста-

ние явлений гипертензии с эпизодически возникающими при этом гидроцефальными кризами, наряду с очаговой симптоматикой со стороны образований дна III желудочка, которая, в свою очередь, может чрезвычайно варьировать; исключение составляют т.н. коллоидные кисты /плексус-кисты или парафизарные врожденные кисты/, которые могут развиваться очень медленно.

Исходя из указанных особенностей течения разбираемых опухолей, мы и сочли более удобным рассмотреть их в отдельности, понимая при этом, что заинтересованность III желудочка может быть во всех группах.

1. ОПУХОЛИ III ЖЕЛУДОЧКА

Характеризуя обменно-эндокринно-вегетативные расстройства при опухолях III желудочка, мы, к сожалению, не имели возможности подразделять наши наблюдения на собственно интравентрикулярные опухоли и врастающие в полость желудочка. В большинстве наблюдений анализ вентрикулографических данных, в отдельных случаях - оперативного вмешательства /ревизия дна III желудочка, операция Стуккея - в 12 наблюдениях/ и результатов патологоанатомического вскрытия - в 3-х случаях позволил говорить в 27 наблюдениях о преимущественной локализации опухоли в задних отделах III желудочка /в том числе - в верхне-задних отделах /область крыши/ - в 3-х наблюдениях/ ; в области дна III желудочка - у 4-х больных и в 8 случаях опухоль занимала преимущественно передние отделы III желудочка. Вентрикулографически при этом во всех случаях имело место большее или меньшее расширение боковых желудочков, а в части случаев и III-го - с дефектом заполнения его в зависимости от расположения опухоли.

Многочисленные литературные данные, посвященные опухолям IV желудочка, подчеркивают многообразие и непостоянство клинических симптомов при опухолях указанной локализации, что обусловлено топографическими особенностями этой области.

Наиболее ранней и крупной работой, посвященной клинике опухолей IV желудочка, является работа Weisenburg, /1910/. Среди приведенных им опухолей /27 из литературы и 3 собственных/ были первичные опухоли, происходящие из хориоидного сплетения, эпендимомы, а также глиомы кармена Ретке. Он выделил 3 группы опухолей - первую составили маленькие опухоли на дне IV желудочка без сдавления отверстия Монро и сильвиева водопровода ; в этой группе либо не было симптомов, либо имели место симптомы, зависящие от внутренней гидроцефалии - головные боли, головокружение, тошноты, рвоты, изредка сонливость, заторможенность, психические расстройства. Во второй группе опухоли сдавливали отверстие Монро и сильвиев водопровод. Здесь к симптомам первой группы присоединяются падение зрения и парезы. В третьей группе - большие опухоли, сдавливающие соседние образования, вызывали соответственно глазодвигательные, мозжечковые, эндокринные и другие нарушения.

В последующие годы появляется довольно много работ, посвященных описанию клинической картины и патологоанатомических данных единичных случаев опухоли IV желудочка. /Fulton J. a. Bailey P., Orzechowski C. et Mitkus E.W., Lüdecke E., А.И. Пониаовская и др./.

В 1930 г. С.М.Коров описал собственные наблюдения и собрал литературный материал /с 1810 по 1929г./ по опухоли IV желудочка. Автор подчеркивает, что в части случаев отсутствуют какие-либо симптомы этой локализации опухоли или

имеются единичные изолированные проявления.

Речь идет об опухолях небольшой величины, заполняющих полость III желудочка. К этой группе автор относит случай Jumentié с эпителиальной опухолью III желудочка, где не было каких-либо прижизненных симптомов, а также наблюдение Souques, Bertrand /1922/ с опухолью III желудочка с разрушением прозрачной перегородки, где отсутствовала неврологическая симптоматика. Бессимптомной была опухоль III желудочка в случаях Stern u. Levy /1916-1917, цитир. по С.М.Жорову/. Опухоли III желудочка, протекающие при отсутствии симптомов или с незначительными клиническими проявлениями, имеются и в описании В.В.Михеева, причем среди изученных автором 4 наблюдений - в 2-х опухоль была больших размеров и распространялась на подкорковые узлы, а также в наблюдениях Albrecht /1926/, Waldhardt /1929/.

Асимптомность опухолей III желудочка, отсутствие надежного синдрома этой локализации подчеркивается в работах Martel de Th., Guillaume I., Orzechowski C. et Mitkus W., Л.Л. Синегубко и др.

Крон И.М./1916/ объяснял отмечающееся часто отсутствие клинических явлений, характерных для поражения диэнцефальной области при опухолях III желудочка, быстрым ростом опухоли, который создает резко выраженную гипертензию. Клинический синдром последней стушевывает топические признаки, с одной стороны, а с другой - вследствие быстрого роста опухоли не успевает наступить разрушение нервной ткани.

И.А.Золотова /1935/ считает, что отсутствие характерных симптомов при опухолях III желудочка зависит частично от большой резистентности нервной ткани, а также от характера роста опухоли; при сдавлении опухолью нервных клеток,

по мнению автора, функция их не нарушается, при прорастании ее нервной ткани с разрушением ее и, следовательно, нарушением функции, возникает очаговая симптоматика.

К этому, как нам кажется, следует добавить, что в выявлении последней немалую роль играют явления интоксикации, гипертензии, гидроцефалии, влияющих на функциональное состояние различных уровней вегетативной иннервации, до определенного момента компенсирующих нарушение функции со стороны гипоталамической области. Л.Л.Синегубко также допускает мысль, что вследствие постепенного отдавливания серого бугра и окружающих его частей регуляция вегетативных функций организма переходит к нижележащим отделам вегетативной нервной системы.

Dandy /1933/, изучив клинику большого количества наблюдений с опухолью III желудочка /21 - собственных и 47 - литературных/ приходит к выводу, что эти опухоли вызывают резкое повышение внутричерепного давления, но не дают точных локальных симптомов. Однако, некоторые признаки дают основание заподозрить опухоль III желудочка, среди них автор наибольшее значение придает интермиттирующим приступам, включающим в себя головные боли, нарушение зрения, головокружения, слабость или онемение конечностей.

Если головную боль Dandy объясняет нарушением ликворного оттока, то остальные симптомы - внезапным увеличением венозного или артериального кровоснабжения опухоли и окружающих ее соседних образований.

Вместе с этим, следующую группу в описаниях ряда авторов составляет больные с выраженными вегетативно-обменно-эндокринными нарушениями.

Guillain G., Bertrand I., Perrison /1925/ описали случай кисты хориоидного сплетения III желудочка у 20-летнего больного с признаками повышения внутричерепного давления и приступами летаргии. Во время приступа отмечалось повышение температуры до 38°, полиурия, а также явления гиперэкстензии в ноге и гиперсупинации в руке.

В наблюдениях Fulton a. Bailey /1929/, а также Ludecke /1928/ имела место периодическая нарколепсия.

Сонливость, слюнотечение, потливость, ожирение явились начальными симптомами и были доминирующими в течении заболевания в случаях опухоли III желудочка, описанных А.И.Понизовской. Адинамия, миастения, расстройство функциональной деятельности сердца на фоне прогрессирующего ожирения - в одном наблюдении, бессонница, слабость и утомление ног, психические нарушения - в другом и приступы катаплексии - в третьем случае описаны В.В.Крамером и А.С.Черышевым у больных с опухолью дна III желудочка.

Сонливость в сочетании с глазодвигательными нарушениями имела место в наблюдениях С.М.Жорова, И.М.Пырлина /1930/, Д.С.Футера и В.К.Белецкого /1932/, а также в наблюдениях З.Л. Лурье и Д.С.Футера /1939/, описавших сонно-офтальмический синдром при опухолях III желудочка.

Barnett /1932-33, питир.по О.Г. Агеевой-Майковой/ считает наиболее характерным начальным симптомом опухоли III желудочка быструю утомляемость, расстройства интеллекта с часто наступающими апирексиями; более поздним симптомом, по его мнению, является расстройство сна с офтальмоплегией.

Разбирая механизмы расстройства сна и психики при опухолях III желудочка, Lhermitte пришел к выводу, что кроме влияния гипертензии в патогенезе этих расстройств важное

значение имеет поражение образований вокруг дна III желудочка. Локальными эти симптомы считают также Vincent et David /1929/. По их мнению, даже головные боли в ряде случаев зависят не столько от гипертензии, сколько от непосредственного поражения проводящих путей промежуточного мозга.

Известно, что дно III желудочка очень чувствительно к боли и его болевую чувствительность можно сравнить только с чувствительностью тройничного нерва /А.С.Шмарьян/. А если учесть, что при опухолях III желудочка головные боли долгое время носят внезапный, приступообразный характер и сопровождаются бурными вегетативными, сосудодвигательными нарушениями или связаны с остро возникающими психотическими состояниями, то можно полагать, что в генезе их имеет определенное значение, наряду с общецеребральными реакциями, и непосредственное страдание гипоталамической области.

Особенно характерным при этом является сочетание острой головной боли с внезапной потерей или расстройством сознания. Нередко приступы головной боли заканчиваются длительным сном или комой, брадикардией, рвотой и другими вегетативно-сосудистыми нарушениями.

Не менее характерными симптомами при опухолях III желудочка являются и обменно-эндокринные нарушения.

В.А.Ильинская /1938/ описала больного 14 лет с эпендимомой дна III желудочка, обнаруженной на вскрытии, у которого был симптомокомплекс болезни Симмондса, инверсия сна, полидипсия. Гистологическое исследование обнаружило при сохранности передней доли гипофиза поражение образований дна III желудочка / серого бугра, супраоптического, паравентрикулярного и мамиллоинфундибулярного ядер/.

Л.М.Немлихер, Б.И.Рапопорт, П.И.Еранская /1936/ на основании изучения 26 случаев "центральных мозговых опу-

холей" пришли к выводу, что общемозговые симптомы встречаются во всех случаях как первый симптом; иногда же первым симптомом явилось несахарное мочеизнурение. При супраселлярной локализации процесса в качестве первого симптома были эпилептические припадки и тонические судороги с висцеральными явлениями. Авторы считают, что нет дифференциально-диагностических критериев для разграничения опухолей, развивающихся под серым бугром, от опухолей бугровых и желудочковых.

Можно отметить еще ряд работ, посвященных опухоли III желудочка /Н.Н.Бурденко/1935/, Б.Г.Егоров и Ю.В.Коновалов/1940/, П.И.Эмдин, П.В. Эпштейн, О.С.Успенская, В.И. Тайцлин и др./

Особого внимания в отношении описания клинических проявлений различных церебральных вегетативных синдромов и патогенеза их при опухолях III желудочка заслуживают упоминавшиеся нами ранее работы Н.М.Иценко. Автор выделяет 3 группы синдромов в зависимости от частоты, с какой они встречались у наблюдаемых им больных.

В первую, наиболее часто встречающуюся группу симптомов автор включил: 1/ожирение - диспластическое с нормальными конечностями, 2/ аменоррею, 3/ гиперсомнию или инверсию формулы сна, 4/ озноб оподобный гиперкинез, 5/ панангастению, 6/ вазомоторные расстройства - гиперемию лица, лабильность сосудов, 7/ полидипсию с полиурией, 8/полифагию до булимии, 9/ припадки типа диэнцефальной эпилепсии, 10/изменение зрачковых реакций типа Арджил-Робертсона.

Во вторую, в 2 раза реже встречающуюся группу, автором включены следующие симптомы: 1/ расстройство мочеиспускания, 2/ припадки типа " cerebellarfits ", похожие на децеребрационную ригидность, 3/ гиперпатии, 4/ повышенную

рефлекторную возбудимость к сензорным раздражителям, 5/ субфебрильную температуру, 6/ каталептоидность, 7/понижение libido .

В третью группу включены "микросимптомы" : нарколепсия, экзофтальм, выпадение волос, болезненность костей при перкуссии, боли по позвоночнику псевдорадикулярного распространения, гиперпигментации, фиброматоз на коже, acne vulgaris , сухость кожи, микседематозность лица, наклонность к образованию подкожных кровоизлияний, потливость, слюнотечение, атрофия грудных желез у женщин и гинекомастия у мужчин, инволюционирование матки, синдром резкого исхудания, вплоть до кахексии Симмондса, стрии.

Крайняя пестрота и разнообразие симптомов в описании Н.М.Иценко обусловлены, повидимому, тем, что в его наблюдениях были и опухоли дна III желудочка и его полости, опухоли зрительного бугра с выполнением полости III желудочка и краниофарингеомы. Заслугой же автора является чрезвычайная наблюдательность, его умение выделить различные эндокринно-обменно-вегетативные нарушения и объединить их в синдромы при страдании центральных аппаратов вегетативных функций.

Обзор литературных данных в дополнение к тому, что мы уже обметили в 1-й главе, позволяет сделать вывод о том, что опухоли III желудочка характеризуются разнообразием клинической симптоматики, обусловленным характером процесса, отношением опухоли к гипоталамической области, темпом роста опухоли. В литературе подчеркивается сложность в постановке диагноза опухоли III желудочка, особенно в случаях с отсутствием характерных для этой области обменно-

эндокринно-вегетативных нарушений. Наличие же последних в семиологической картине новообразований IV желудочка, естественно, облегчает постановку диагноза. Совершенно очевидно, что при опухолях разбираемой локализации различные обменно-эндокринно-вегетативные расстройства, на каком бы этапе опухолевого процесса они не появлялись, являются первичными очаговыми симптомами заболевания.

Как мы уже указывали, среди наших наблюдений различные гипоталамические расстройства имели место в 70,4% всех опухолей IV желудочка. Они были довольно вариабильными, как в отношении клинических проявлений, с одной стороны, так и в отношении времени их появления в течении заболевания - с другой.

Вариабильной в наших наблюдениях была и длительность клинического течения заболевания, т.е. время от появления первых симптомов до поступления в клинику, что, повидимому, обусловлено рядом факторов /возрастом больных, характером опухоли, направлением ее роста/. У 16 больных длительность заболевания едва превышала год, у 7 - 2 года ; большинство этих больных были в возрасте от 5 лет до 16, а это позволяет предполагать, что в течение какого-то срока болезнь у детей могла ничем себя не проявлять. Наибольшая длительность - до 10-12 лет отмечалась в 3-х случаях.

Из 39 больных 11 поступили в клинику во 2-й стадии заболевания с наличием общемозговых и очаговых симптомов, в 28 наблюдениях можно было говорить о III фазе опухолевого процесса в связи с выраженностью общемозговых явлений и тяжестью общего состояния больных.

На следующей таблице представлена зависимость гипоталамических расстройств от стадии опухолевого процесса.

Таблица № 11

Характер гипоталамических расстройств и стадия опухолевого процесса при новообразованиях III желудочка.

Стадия опухолевого процесса	Нейро-эндокр. обменный синдром	Нейро-мышечный	Вегетативно-висцерально-сосудистый	Гипоталамич. эпилепсия	Нарушение сна и бодрствования	Нарушение терморегуляции	Психопатологический синдром	Вегетативно-стволовые нарушения
I	12	1	1	2	3	2	-	-
II	6	6	9	7	7	9	3	-
III	1	3	1	2	4	-	5	-
Общее количество	19	10	11	11	14	11	8	-

Из таблицы видно, что начальными гипоталамическими расстройствами в 12 наблюдениях явились нейроэндокринно-обменные нарушения. Последние на всех этапах болезни являлись доминирующими в наибольшем количестве случаев. Обращает на себя внимание заметное нарастание частоты гипоталамических расстройств во II фазе опухолевого процесса, когда в среднем с одинаковой частотой /за исключением эмоционально-аффективных нарушений, которые более часто встречаются в позднем периоде заболевания /присоединяются различные гипоталамические синдромы. Несколько более частыми из них явились вегетативно-висцерально-сосудистые нарушения и расстройство терморегуляции. В более поздней - третьей фазе болезни впервые выявляются чаще всего психические нарушения, как проявление не только локальной,

но и общецеребральной патологии на фоне выраженного гидроцефально-гипертензионного синдрома.

Несмотря на условность нашего деления всех наблюдений с опухолями IV желудочка на случаи с локализацией процесса в задних отделах его, в области дна и преимущественно в передних отделах /в отдельных наблюдениях с заполнением всей полости IV желудочка/, мы рассмотрели имеющуюся симптоматику в аспекте этих локализаций.

Наряду с головной болью, в разной степени выраженной, но обязательно представленной у всех больных к моменту их поступления в клинику, в 35 случаях имели место застойные соски зрительных нервов, из них в 4-х - с начальными явлениями атрофии и резким снижением остроты зрения. В 2-х наблюдениях с опухолью дна IV желудочка отмечалась первичная атрофия зрительных нервов в результате непосредственного воздействия опухоли на периферические части зрительных путей. В 1 случае глазное дно было нормальным.

В 14 наблюдениях были отмечены менингеальные симптомы, из них - в 3-х случаях - при опухолях дна IV желудочка, в 2-х - при опухолях передних отделов и в 9 - при опухолях задних отделов IV желудочка. Степень выраженности менингеальных симптомов была различной и нарастала при усилении головной боли, однако в отдельных случаях этот параллелизм не всегда прослеживался. Это обстоятельство позволяло расценивать менингеальные симптомы как проявление тонических рефлексов, тем более, что, кроме нервно-мышечных нарушений, характерных для опухолей разбираемой локализации, довольно часто мы имели возможность констатировать дистонию в конечностях. В этом отношении наши наблюдения совпадают с данными Э.В.Коноваловой и О.С.Успенской.

Из краниобазальных симптомов только в трех наблюдениях имела место гипосмия, из них в одном - дизосмия; поражение тройничного нерва - в 7 случаях, в основном это сводилось к снижению или выпадению корнеальных рефлексов, а в одном наблюдении - к гипестезии половины лица. Поражение VI нерва отмечено в 6 наблюдениях, оно было обычно двусторонним, нерезко выраженным.

Наиболее частыми явились симптомы поражения третьей пары черепномозговых нервов, отмеченные в 20 наблюдениях с опухолью задних отделов III желудочка и в 3-х случаях при опухоли дна III желудочка. Эти симптомы сводились к двустороннему или одностороннему ослаблению или отсутствию зрачковых реакций, анизокории, слабости акта конвергенции или реакции на конвергенцию, а также выпадению функции наружных мышц глаза. В 2-х наблюдениях отмечался парез взора вверх. Обращает на себя внимание значительная динамичность окуломоторных нарушений, склонность их к колебаниям в зависимости от выраженности общемозговых симптомов.

Стволово-мозжечковая симптоматика отмечалась в 19 наблюдениях при опухолях задних отделов III желудочка /статическая атаксия в 6 случаях, горизонтальный нистагм - в 5, координаторные нарушения и гипотония - в 8 наблюдениях. При опухолях дна III желудочка нистагм и положительные координационные пробы отмечены в 2-х случаях, или при опухолях передних отделов с прорастанием полости III желудочка - в 4 случаях.

Статокинетические нарушения обычно были нерезко выраженными, нестойкими, только в одном наблюдении стволово-мозжечковая симптоматика была доминирующей и повела

к ошибочной диагностике опухоли субтенториальной локализации и к операции на задней черепной ямке. В 1 случае выраженная атаксия появлялась на высоте головной боли. Парезы/обычно негрубые/, анизорефлексии, односторонние или двусторонние патологические рефлексы, чаще всего преходящего характера отмечены у 29 больных. Довольно часто отмечался центральный пареза лицевого нерва - в 14 наблюдениях, из них в 5 - при опухолях передней локализации, иногда он сочетался с парезом и подъязычного нерва. Чувствительные нарушения, в противоположность двигательным, были крайне редки и отмечены нами только в 2 наблюдениях, где имела место односторонняя гемигипестезия.

Таким образом, анализ неврологической симптоматики изученных нами наблюдений показал, что наиболее часто при опухолях IV желудочка были выражены стволово-мозжечковые симптомы, в большинстве случаев близкие к четверохолмному синдрому сдавления. Последние отличаются значительной динамичностью, что лишний раз подтверждает их вторичное происхождение, и это обстоятельство является важным моментом в дифференциально-диагностическом отношении.

Значительно большее значение в клинической картине опухолей IV желудочка приобретают различные обменно-эндокринные и вегетативные нарушения; правда, по мнению ряда авторов/ Dandy, Jefferson, Jackson /, они хотя и отмечаются при опухолях этой локализации, однако далеко не всегда бывают выраженными и ведущими. По их мнению, эти нарушения скорее всего, вызваны гидроцефалией IV желудочка и ухудшением кровоснабжения по соседству, чем непос-

редственным влиянием опухоли на соответствующие группы клеток.

Что касается наших наблюдений, то следует прежде всего подчеркнуть, что головная боль, имевшая место в большинстве случаев с самого начала заболевания, только в 5 наблюдениях не сопровождалась вегетативными расстройствами.

В остальных же случаях головные боли были тесно связаны с другими пароксизмальными симптомами в виде вегетативно-сосудистых расстройств /резкого побледнения, сменяющегося гиперемией лица или наоборот, изменения частоты и наполнения пульса, повышения максимальных цифр артериального давления до 140-180 мм/Hg, чувство жара во всем теле или ознобоподобного дрожания, явлений urina spastica, резкой общей слабости/. Нередко во время приступа больные испытывали сухость во рту, жажду, у них отмечалось повышение температуры тела. Иногда приступы сопровождались тоническими судорогами в конечностях / в одной или во всех/, нередко потерей сознания или изменением его с дезориентацией в окружающей обстановке, а в одном случае - внезапным отсутствием интереса ко всему окружающему. Часто после приступа головной боли наступал глубокий сон. Иногда головная боль сопровождалась вынужденным положением головы, чаще запрокидыванием ее назад; возникновение ее нередко зависело от определенного положения тела, или от изменения его.

Приведем одно наблюдение: Наб. 1.

больная З., 25 лет, служащая /наблюдение 28, # истории болезни 248/ находилась в клинике с 22.П по 8.Ш. 1951г.

жалобы при поступлении на постоянную головную боль, периодически усиливающуюся до более резких приступов, сопровождающихся тошнотой и рвотой, ознобоподобным дрожанием, чувством холода, сменяющимся ощущением жара, потливостью и резкой общей слабостью, из-за чего вынуждена была немедленно лечь. Во время приступа нередко краснело лицо, и в виде капелек выступал пот на лбу, в области носа и подбородка. Приступы длились по 20-40 минут, повторились почти ежедневно.

Больна пятый год. Заболеванию предшествовала травма головы с кратковременной потерей сознания. Головная боль с первых дней ее возникновения сопровождалась вегетативными нарушениями. Ухудшение состояния наступило после перенесенного гриппа в декабре 1959 года, когда участились приступы головной боли, появилась тошнота, иногда- рвота. Тогда же заметила снижение зрения, постепенно нарастающее, а также некоторую неловкость и слабость в левой руке.

В IУ.1960г. больная находилась в клинике первый раз. Данные клинической картины, наличие на рентгенограмме черепа остеопороза спинки турецкого седла, начальные явления застойных сосков зрительных нервов дали основание к предположению опухоли III желудочка. Была произведена вентрикулопункция с последующей вентрикулографией, обнаружившей гидроцефалию боковых желудочков и III-го с дефектом заполнения в задних отделах последнего. От хирургического вмешательства решено было воздержаться.

Состояние больной постепенно ухудшалось, нарастала частота и интенсивность приступов головной боли, по-прежнему сопровождавшихся вегетативными расстройствами.

Неврологически: ригидность затылочных мышц, двусторонний, нерезко выраженный с. Кернига. Вялая реакция зрачков на свет с отсутствием на конвергенцию. Парез левого отводящего нерва, парез взора вправо. Болезненность верхних тригеминальных точек. Гипестезия в зоне иннервации верхней ветви левого тройничного нерва. Элементы периферического пареза левого лицевого нерва. Неуверенная походка с отклонением влево. Статическая атаксия - в позе Ромберга - также с отклонением влево. Интенционное дрожание пальцев обеих рук, более выраженное слева. дистония в конечностях - непостоянное понижение тонуса в правой руке и левой ноге; элементы экстрапирамидного повышения тонуса в левой руке. Оживлены сухожильные рефлексы на верхних и нижних конечностях, $S > D$, брюшные рефлексы слева более вялые; с. Оппенгейма справа. Положительный хоботковый рефлекс. Нарисли явления застоя на глазном дне, visus OU - 0,5.

25.П.61г. больной была произведена операция Торкильдсена /пр. К.Г.Галл/. После операции состояние больной продолжало оставаться тяжелым, оглушена, сонлива, безучастна к окружающему. 5.Ш.61г. наступила смерть при явлениях первичной остановки дыхания.

На вскрытии - глиобластома III желудочка, исходящая из перивентрикулярной глии крыши и правой боковой стенки его и прорастающая в сильвиев водопровод. Резкая гидроцефалия боковых и III желудочков. Резко выражен отек мозга. Состояние после операции Торкильдсена.

В данном наблюдении заслуживает внимания то обстоятельство, что гипоталамические расстройства возникли в самом начале заболевания, сопровождая приступы головной боли на всем протяжении с первых дней их возникновения.

Из ранних симптомов заслуживают внимания эпилептические припадки, отмеченные нами в 3 наблюдениях - во всех локализационных группах. Здесь речь идет не столько о приступах гипоталамической эпилепсии, сколько об общих эпилептических припадках с тонико-клоническими судорогами, потерей сознания и последующим сном. В 1 наблюдении /набл. 36/ эпилептические припадки появились с 2-х летнего возраста и только через 6 лет выявились очаговые и общемозговые симптомы опухоли III желудочка /приступы головной боли со рвотой, полидипсия, полиурия, булимия, стойкий субфебрилитет, изменения психики в виде эйфории, неадекватного поведения, дезориентации в месте и времени особенно после приступа головной боли/. При ревизии оптохиазмальной области обнаружена опухоль на основании мозга, прорастающая дно III желудочка.

Эпилептиформные припадки при поражении ядер межуточного мозга описаны Roussy, Lhermitte, Penfield, Н.М.Яценко, А.Н.Ратнером, С.С.Мухиным и др.

Högner причисляет эпилептические припадки к кардинальным симптомам заболевания III желудочка, связывая их с наличием гипертензии, возможностью внезапного повышения давления в III желудочке вследствие закрытия ликворопроводящих путей / foramen Монро или устья сильвиева водопровода/. Тесная связь образований межуточного мозга со стволовыми структурами делает понятным появление эпи-

лептических припадков в отдельных/немногочисленных/случаях при опухолях этой локализации.

Обменно-эндокринные нарушения в виде несахарного диабета, расстройства аппетита, адипозо-генитального синдрома, явлений гипофизарного нанизма, тиреотоксикоза, как первое проявление заболевания, отмечено нами лишь в 7 наблюдениях, из них в 3 случаях - при опухоли дна III желудочка, в 1 - при опухоли передних отделов его и в 3 - при опухолях задних отделов III желудочка. В остальных наблюдениях заболевание дебютировало головными болями, с различными гипоталамическими расстройствами, о которых речь шла выше.

В последующем - уже к моменту поступления больных в клинику гипоталамические расстройства были достаточно выраженными и характеризовались не только сочетанием различных симптомов, а полисиндромностью. Именно здесь, в этой группе больных, можно было проследить, как с течением болезни, в результате непосредственного вовлечения в патологический процесс образований гипоталамической области к имеющимся очаговым гипоталамическим симптомам присоединились все более новые. Об этом убедительно свидетельствует приведенная выше таблица № 11.

Достаточно сказать, что в 38 наблюдениях с опухолью III желудочка нами было отмечено 84 гипоталамических синдрома, из них в 19 случаях имел место нейроэндокринно-обменный синдром, в 14 - было нарушение сна и бодрствования; вегетативно-висцерально-сосудистый синдром и гипоталамическая эпилепсия отмечены у 10 больных. Нейро-мышечный синдром также встретился в 10 наблюдениях, нарушение терморегуляции у 11 больных и психические нарушения - в 8 случаях.

Представляет интерес рассмотрение характера гипоталамических расстройств в зависимости от локализации опухоли в пределах III желудочка.

Так, при опухолях дна III желудочка преобладали обменно-эндокринные нарушения в виде полидипсии, полиурии, булимии, расстройства жирового обмена /ожирение в двух случаях и резкое истощение в одном/, нарушение терморегуляции, сонливость и психические изменения на фоне появившихся эпилептических припадков или без них.

При поражении передних отделов III желудочка /а в отдельных случаях можно полагать, что опухоль занимала весь III желудочек, т.к. последний отсутствовал во всех проекциях на вентрикулограммах/ также доминировали обменно-эндокринные нарушения, проявившие себя в наличии в 1 наблюдении синдрома pubertas praecox, в 2-х - гипофизарного нанизма, в 2-х - акромегалоидности с элементами хромофобности - в одном из них, явлениях преходящей или более стойкой булимии, полидипсии, полиурии. Частым симптомом явились двигательные нарушения в виде адинамии в 5 случаях и катаплектоидных состояний в одном наблюдении. Только в 2-х случаях отмечались приступы гипоталамической эпилепсии и в 2-х нарушение терморегуляции. В 1 наблюдении имело место сочетание несахарного диабета со злокачественной гипертонией - с повышением артериального давления до 230/160 мм /Hg.

Наб.2. Приведем наблюдение. Больной К-ов, 8 лет/наблюдение 8, история болезни № 638/ впервые поступил в клинику в ноябре 1958г. по поводу тяжелых приступов головной боли, со рвотой, появлением болезненности в брюшной полости в момент приступа. Кроме того, обращали на себя внимание повышенная жажда, стойкий субфебрилитет, периодическая сонливость /"периодическая спячка"/ и высокое артериальное давление, достигающее 190/130 - 230/170 мм/Нд.

Год назад появилась приступообразная головная боль, было обнаружено высокое кровяное давление. Постепенно нарастала частота приступов головной боли, они стали сопровождаться рвотой, болями в животе; появилась жажда, стойко держалась повышенная температура, резкая общая слабость.

Периодически наступала длительная сонливость - по 3-4 дня. Появились кровоподтеки на разных участках тела.

Объективно: бледность кожных покровов, артериальное давление 230/170 мм/Нд. Со стороны внутренних органов - акцент II тона на аорте. Явления гематурии, протеинурии. Неврологически - анизокория a > d . Слабость отводящих нервов; снижение корнеальных рефлексов. Легкая девиация языка вправо. Легкая атаксия в правой руке при пальценосовой пробе. Гипотония в конечностях. Анизорефлексия на верхних конечностях $d > s$, на нижних - a > d.

Острота зрения: Od - 0,4, Os - неуверенное светоощущение. Застойные соски зрительных нервов. На краниограмме - выраженный синдром внутричерепной гипертензии. На вентрикулограмме - умеренная гидроцефалия боковых желудочков. Дефект заполнения III желудочка, большая кольцевидная тень в передних отделах его.

Из дополнительных исследований было обнаружено нарушение диуреза с явлениями никтурии, а также повышенное содержание в суточном количестве мочи 17-кетостероидов.

Клинически речь шла об опухоли III желудочка с выраженными обменно-эндокринными расстройствами, нарушением терморегуляции, сна и бодрствования и наличием трофических расстройств, проявлением чего явился артериосклероз почек с явлениями злокачественной гипертонии.

Такой полиморфизм гипоталамических нарушений чаще всего характеризовал опухоли передних отделов III желудочка.

При опухолях задних отделов III желудочка доминирующими явились гипоталамические кризы, отмеченные нами в 11 наблюдениях. Чаще эти кризы уже с самого начала заболевания сопровождали приступы головной боли, в единичных случаях они присоединялись позднее при нарастании общемозговой симптоматики. При всей вариабильности клинических проявлений гипоталамических кризов у разных больных, они в

основных своих чертах были довольно стереотипными у каждого больного в отдельности. В одних случаях они характеризовались ознобоподобным дрожанием, чувством холода или жара /последовательно сменяющими друг друга/, потливостью, сухостью во рту, общей слабостью; в других - внезапным подъемом артериального давления до высоких цифр с ознобоподобным тремором и изменением сознания, в третьих- каждой на высоте приступа головной боли с ознобом, резкой общей слабостью и полиурией или дефекацией в конце приступа. Наличие тонических судорог и потери сознания при этом делало правомерным говорить в 5 случаях о гипоталамической эпилепсии; в 4-х наблюдениях приступы головной боли сопровождались потерей сознания, что также можно считать проявлением гипоталамической эпилепсии.

Мы выше уже приводили те критерии, которые служат нам основой для отграничения гипоталамических кризов от гипоталамической эпилепсии. Для иллюстрации кратко приведем два наблюдения.

Наб. 3. Больная Б-ва, 21 г. /наблюдение 23, история болезни № 1370/ находилась в клинике в сентябре-октябре 1961г. с жалобами на приступообразные головные боли с тошнотой и рвотой, сопровождающиеся ознобоподобным дрожанием, гипергидрозом и резкой общей слабостью, настолько выраженной, что больная не могла ходить в течение нескольких часов после приступа. Головная боль беспокоила больную в течение 7 лет. 4 года назад, она усилилась, стала сопровождаться тошнотой, рвотой и описанными вегетативными нарушениями. Однажды во время приступа головной боли возникло двоение в глазах, онемение и слабость в правых конечностях, опущение правого века. Явления со стороны черепномозговых нервов держались 2-3 минуты, а слабость в конечностях - несколько часов. В течение последних лет отмечала умеренное ожирение, полидипсию и полиурию. Периодически состояния ознобоподобного дрожания, неприятных ощущений в области сердца, выраженной потливости и резкой общей слабости возникали и вне приступов головной боли, однако чаще в связи с последней. Вместе с этим наблюдалась эйфория, некоторое снижение интеллекта, критики к своему состоянию.

Объективно: со стороны внутренних органов отклонения от нормы нет. Экзофтальм справа. Отсутствие корнеальных рефлексов, нистагмоид при крайнем отведении глазных яблок. Легкая правосторонняя пирамидная симптоматика. На глазном дне - застойные соски зрительных нервов. Выраженный гипер-

тензионный синдром на краниограмме. Вентрикулография выявила значительную гидроцефалию боковых желудочков и наличие дефекта заполнения в верхне-задних отделах III желудочка. Последнее обстоятельство в сочетании с данными клинического обследования позволили диагностировать опухоль III желудочка / верхне-задних отделов/. Больной была произведена операция Стуккен с последующей рентгенотерапией. После операции в течение нескольких дней отмечались явления психомоторного возбуждения. Гипоталамические расстройства стали менее выраженными.

Наб.4. Больной Ф-ов, 48 лет /наблюдение 21, история болезни 326/ находился в клинике в марте 1961г. Заболевание началось 12 лет назад с периодически наступающих приступов резкой общей слабости, больной испытывал ощущение подкашивания ног и вынужден был садиться, иначе падал. Вскоре появилась умеренная головная боль, приступообразно усиливающаяся. Во время приступов, длящихся 2-3 часа, больной был возбужден, испытывал ознобоподобное дрожание, усиленную перистальтику кишечника, иногда позывы на дефекацию. Приступ нередко сопровождался потерей сознания и последующим сном. В течение последних двух лет наблюдалось повышение артериального давления до 150/90 - 170/100 мм/Нд, изменилось поведение с периодами двигательного и речевого возбуждения, сменяющегося состоянием депрессии, отсутствием инициативы на фоне прогрессирующего снижения памяти.

Неврологически - на фоне выраженной общемозговой симптоматики имели место преходящие окуломоторные нарушения в виде расстройства акта конвергенции, анизокории - s>d, легкого опущения левого верхнего века. Легкий правосторонний парез лицевого и подъязычного нервов по центральному типу. Повышение сухожильных и периостальных рефлексов на верхних и нижних конечностях с акцентом справа. Непостоянные двусторонние патологические рефлексы Бабинского, Оппенгейма, Гордона, более убедительные справа.

Выраженный гипертензионный синдром на краниограмме. На глазном дне - застойные соски зрительных нервов.

Вентрикулографически - на фоне умеренной гидроцефалии боковых желудочков выявлялся дефект заполнения задних отделов III желудочка. После вентрикулопункции состояние больного ухудшилось, наросли окуломоторные расстройства, и при явлениях остановки дыхания больной погиб. На секции - первичная опухоль III желудочка /глиома неклассифицируемая/.

Приведенные два наблюдения объединяет наличие выраженной гипоталамической симптоматики, появившейся довольно рано в клинической картине опухоли III желудочка.

В первом наблюдении одними из первых симптомов заболевания явились обменно-эндокринные расстройства/полидипсия, полиурия/, во втором - приступы катаплектоидного состояния. Вместе с этим, с появлением головной боли, как в том, так и в другом наблюдении возникли пароксизмы вегетативно-висцерально-сосудистых расстройств, отличающиеся между собой наличием потери сознания и последующего сна, в одном случае и отсутствием этих признаков - в другом. Мы относим эти клинические признаки к дифференциально-диагностическим критериям, отличающим гипоталамические кризы от припадков гипоталамической эпилепсии.

Иллюстрация последней могла быть также дополнена наблюдениями, в которых имели место тонические судороги в момент вегетативных пароксизмов. Мы здесь не касаемся значения ЭЭГ исследований для отграничения этих синдромов /об этом речь будет в специальном разделе работы/. Однако, обращая внимание на клинические проявления этих расстройств, нельзя не заметить их некоторую условность, что с одной стороны, разграничивает эти две формы гипоталамических расстройств, а, с другой - сближает их, если учесть, что потеря сознания во время пароксизма наблюдается не всегда. Возникает вопрос. Идет ли здесь речь о сочетании гипоталамических кризов с гипоталамической эпилепсией или это есть разная степень проявления одного и того же процесса? Последнее нам представляется более вероятным: являясь следствием ирритативных процессов в образованиях подбугорья, гипоталамический криз возникает при вовлечении в процесс специфических структур гипоталамуса, а припадок гипоталамической эпилепсии - при распространении гиперсинхронного разряда нейронов не только в пределах специфических, но и неспецифических образований межуточного мозга.

У 7 больных отмечено расстройство терморегуляции, при этом в 6 случаях наблюдался стойкий субфебрилитет. Реже подъем температуры до высоких цифр отмечался на высоте приступа головной боли; в 1 наблюдении имела место стойкая гипотермия /температура не превышала 35° - наблюдение 30/.

Нарушение сна и бодрствования - довольно частый симптом в этой группе больных. Он отмечен в 11 наблюдениях, из них в 2-х после операции Стуккея.

В настоящее время не подлежит никакому сомнению роль гипоталамической области и прилежащего к ней серого вещества сильвиева водопровода, как важнейшего регулятора функции сна.

При опухолях III желудочка давно отмечены все виды расстройства сна: сонливость, бессонница, извращение формулы сна и бодрствования, частые проявления различных компонентов сна / Roussy, Lhermitte /1924/, Д.М.Залкан и Н.А.Попова/1925/, В.В.Михеев/1931/, А.В. Гервер /1936/, Д.С.Футер /1940/, А.С.Шмарьян /1949/.

И.Я.Раздольский, Г.П.Корнянский, П.И.Эмдин и П.В.Эпштейн также считают сонливость характерным симптомом локального поражения при опухолях диэнцефального поражения при опухолях диэнцефально-мезенцефального уровня головного мозга.

В наших наблюдениях расстройство функции сна и бодрствования у 3 больных явилось начальным проявлением опухоли задних отделов III желудочка, из них в одном наблюдении периодическая сонливость сменялась бессонницей на длительное время, в одном - сонливость сочеталась с выраженной адинамией и в одном - сонливость возникла каждый раз в связи с пароксизмом головной боли. В остальных наблюдениях расстройство сна и бодрствования включалось в общую семиологию опухолей III-го желудочка во II и III фазе заболевания. Характерным при этом было постепенное развитие перманентной сонливости, больные при пробуждении ориентировались в окружающей обстановке, отвечали на вопросы, но предоставленные себе, вновь легко погружались в сон.

Патологическая сонливость представляет собой один из вариантов расстройства сознания, расстройства бодрствования. В случаях опухоли III желудочка, совершенно очевидно, что она обусловлена дисфункцией восходящих влияний ретикулярной формации с ее активирующей ролью в энергетическом поддержании бодрствования. Роль подбугорной области в механизме происхождения сна, естественно, не противоречит учению И.П. Павлова о тормозном состоянии коры, т.к. патологический сон при поражении гипоталамуса характеризуется различными степенями коркового торможения и блокадой психических функций.

Именно так представлял себе И.П.Павлов патогенез синдромов нарушенного сна при энцефалите... "Я нисколько

не спорю с тем фактом,- писал он,- что при энцефалите имеется сон и что это привязано к hypothalamo , сообразно с hypothalamo ...Несомненно, hypothalamus - это есть широкая дорога, у которой имеются свои центры, в которых скопляются раздражения, идущие из внутреннего мира, т.е. от всех наших органов. И его разрушение ведет к тому, что большие полушария лишаются сообщения со всем внутренним миром, со всей деятельностью органов, т.е. получается состояние аналогичное тому, когда разрушаются все три рецептора, т.е. когда полушария лишаются раздражений, идущих из внешнего мира" /1935, стр.338/. Это объяснение И.П.Павлова полностью применимо к тем синдромам нарушенного сна и бодрствования, которые мы встречаем при непосредственной локализации опухоли в области III желудочка, в области гипоталамуса.

Накопленные в последние годы клинико-экспериментальные данные/Moruzzi a. Magoun /1949/, French a. Magoun, /1952/, П.К.Анохин/1957/, Rossi G.F. a. Lanchetti A./1960/, С.А.Саркисов /1961/и др./свидетельствуют о неспецифическом активирующем влиянии ретикулярной формации ствола мозга /покрышка среднего мозга, гипоталамус, зрительные бугры/ и подтверждают предположение И.П.Павлова о тонизирующем влиянии подкорки на кору, уточняя его анатомо-физиологические основы.

Этот же механизм функционального выпадения коры при потенциальной, скрытой сохранности ее функций лежит и в основе тех психических нарушений, которые встречаются при опухолях разбираемой локализации.

Как показали наблюдения А.С.Шмарьяна, при опухолях III желудочка в клинической картине больных после приступа нарколепсии, онейроидной спутанности, делирия или корсаково-

подобного состояния обнаруживается удивительная сохранность личности, критики, вместе с интеллектуальных способностей, что свидетельствовало о значительной сохранности коры. Этот факт подчеркивается и в работах А.Л.Абашева-Константиновского.

Среди наших больных изменения психики при локализации опухоли в области дна III желудочка наблюдались у одной больной /наблюдение 36/. На фоне общих эпилептических припадков, которыми девочка страдала - 14 лет/с 2-х летнего возраста/ и обменно-эндокринных нарушений /карликовый рост, жажда, булимия/ обращало на себя внимание снижение памяти, интеллекта, эйфория и неадекватное поведение, что, по-видимому, в большой степени являлось проявлением эпилептического снижения личности. В 2-х наблюдениях с опухолью передних отделов III желудочка психические расстройства возникали после оперативного вмешательства /двусторонней подвисочной декомпрессии/ на фоне существовавшей гипоталамической эпилепсии/.

При опухолях же задних отделов III желудочка психические расстройства, отмеченные в 6 наблюдениях, сочетались чаще всего с расстройством сна и бодрствования - в 4 случаях, в 1 - с катаплексией и гипоталамической эпилепсией, а в 1 - они были первыми проявлениями болезни, будучи вначале связанными с приступами головной боли, а в дальнейшем являясь стойкими и доминирующими симптомами в клинической картине.

На какой бы фазе опухолевого процесса ни появлялись психопатологические симптомы, чаще всего первыми признаками были адинамия, вялость, быстрая психическая истощаемость. Эти явления нередко сменялись картиной психомоторного воз-

буждения, особенно в связи с приступами головной боли, когда у больных отмечалось измененное сознание, эйфория, с переходом в аффекты ярости, агрессивности, с неистовым криком от боли. Описанные состояния вялости, адинамии, аспонтанности и симптомы эмоционально-двигательного расторможения, не дают основания для противопоставления их в локально-диагностическом отношении, т.к. они отмечались при одной локализации опухоли, с одной стороны, а с другой - нередко у одного и того же больного - в виде последовательной смены этих состояний. Это обстоятельство, напротив, только подтверждает единый генез различных /противоположных по своей направленности /психопатологических синдромов, который связан с повреждением гипоталамических и стволовых структур, приводящих вследствие блокирования афферентных путей к значительному снижению тонуса коры с преобладанием тормозных реакций. Раздражение тех же структур, приводящее к избыточной афферентации коры, может лежать в основе эмоционального расторможения и повышенной психической активности.

Трактовка психопатологических синдромов при поражении гипоталамуса, как следствие нарушенных корково-подкорковых соотношений и снижений функционального тонуса коры, обусловленного выключением активирующих влияний ретикулярной формации ствола мозга, обосновывается еще и самой структурой психических расстройств, их диффузностью, общей психической истощаемостью, а также неспецифичностью психопатологических синдромов, наблюдающихся при опухолях области III желудочка. При этом было бы совершенно неправильным игнорировать вторичные нейродинамические и морфологические изменения, обусловленные гипертензией. В отдельных случаях

мы могли наблюдать, как степень выраженности психических расстройств изменялась в связи с динамикой гидроцефальных явлений, однако, гипертензии здесь уступает значению локализационного фактора. Тем не менее, сложный патогенез психопатологических синдромов при опухолях глубинных структур мозга может быть понят с учетом всей суммы патофизиологических изменений, связанных с опухолевым ростом, который нарушает целостные реакции различных отделов головного мозга.

Двигательные или нейро-мышечные расстройства в виде акинезии, общей слабости, патологической утомляемости отмечены нами в 6 наблюдениях, в 3 случаях имели место приступы аффективной утраты тонуса, своеобразного "подкашивания ног". Описание катаплектоидных приступов имеется в работах Н.М.Иценко, Б.Г. Егорова и Ю.В.Коновалова, А.С. Шмарьяна, О.С. Успенской, которые считают подобные состояния типичными для опухолей III желудочка.

Генез двигательных нарушений, встречающихся при поражении гипоталамических образований может быть неоднородным, от чего, в свою очередь, зависит характер клинических проявлений нервно-мышечных расстройств. Как показали исследования Л.Б.Литвака, Н.И.Гращенкова, Е.М.Боевой, Б.М.Гехта, Б.И.Каменецкой, Е.Л.Коломенской, Л.В.Перельмана, М.Н.Фишман, Sager O., Granit R. и др., участие гипоталамуса и ретикулярной формации в двигательной функции не ограничивается восходящими влияниями на корковый конец двигательного анализатора, а включает в себя различные по направленности влияния на спинальный уровень регуляции мышечного аппарата через соответствующие γ-нейронные комплексы. Особое значение при этом приобретают различные нервные, гуморальные и эндокринные факторы, участвующие в

реализации двигательных функций. В зависимости от поражения тех или иных структур, влияющих на корковый конец двигательного анализатора, а также на сегментарный аппарат спинного мозга, с одной стороны, а с другой - в зависимости от изменения концентрации биологически активных веществ в крови, определяющих функциональное состояние мионеральных синапсов и метаболизм мышечной системы, возникает сложная клиническая картина, придающая особую вариабильность двигательным нарушениям - от астении и адинамии до нарушения тонических функций в виде каталептоидных состояний - в одних случаях и судорожных синдромов - в других.

Приведем одно наблюдение.

Наб. 5. Больная К-ва, 51 г., домохозяйка /наблюдение 10, история болезни № 783/ находилась в клинике в мае-июле 1958 года.

В течение года больную беспокоили головные боли. Появление их больная связывала с перенесенной травмой и острым заболеванием: весной 1957г. провалилась под лед реки, с трудом выбралась, резко охладилась и в последующие дни перенесла воспаление легких с высокой температурой. С того времени головная боль умеренной интенсивности беспокоила больную почти постоянно. С осени 57 года на фоне постоянной головной боли стали возникать приступы, сопровождающиеся рвотой. Вскоре заметила нарастающее снижение зрения. В течение последнего времени стала отмечать внезапное падение без потери сознания. Со слов больной, в этот момент "подкашиваются ноги и слабеют руки". Это длилось несколько секунд, реже - минут. Приступы такого характера постепенно учащались, иногда возникали по несколько раз в день.

При поступлении - со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Несколько оглушена, безинициативна, сонлива. Снижено обоняние с обеих сторон, отсутствуют кремеальные рефлексы. Болезненность тригеминальных и окципитальных точек. Легкая гипестезия на левой половине лица, сглажена левая носогубная складка. Тонус мышц равномерно снижен. Легкая атаксия в правой руке и ноге при выполнении координаторных проб. Легкая атаксия в позе Ромберга. Снижены коленные и ахилловы рефлексы. Вялые брюшные рефлексы. Слева с. Россолимо. Острота зрения: справа 0,3, слева 0,4. Застойные соски зрительных нервов с переходом и атрофию слева. На краниограмме - умеренное усиление сосудистых ложи венозных выпускников в передних отделах. Спинка турецкого седла истончена и порозна. Резко выражен гипертензионный синдром. Из дополнительных исследований - явлений угнетения чувствительности кожи к УФ лучам. На ЭЭГ - зарегистрированы медленные волны в тета и дельта-диапазоне, особенно в височной и премоторной областях, имеются отдельные противофазы;

данные ЭЭГ указывали на заинтересованность глубинных структур, не исключалась опухоль IV желудочка.
Наличие дефекта заполнения в задних отделах IV желудочка на фоне гидроцефалии боковых подтвердило предположение об опухоли IV желудочка.

Больной была произведена двухсторонняя подвисочная декомпрессивная трепанация /врач А.Е.Дудников/ с последующей рентгенотерапией.

В клинической картине заболевания заслуживают внимания своеобразные кратковременные каталептоидные состояния, которые в соответствии с данными электроэнцефалографического исследования, можно трактовать как проявление выключения активирующих влияний со стороны гипоталамо-ретикулярной системы на корковый конец двигательного анализатора и нисходящих облегчающих влияний на сегментарный аппарат спинного мозга.

Обменно-эндокринные нарушения в группе больных - с опухолью задних отделов IV желудочка были констатированы лишь в единичных случаях: в 3-х наблюдениях отмечалось инфантильное телосложение, в 3- жажда, в 2-х ожирение; с расстройством менструального цикла, булимией, кахексией было по одному больному.

В 4-х наблюдениях жажда возникла после оперативного вмешательства. Эти данные нам представляются чрезвычайно интересными. При локализации опухоли в задних отделах IV желудочка, естественно, допустить непосредственное вовлечение в патологический процесс каудального отдела гипоталамической области, тесно связанного с ростральными отделами ретикулярной формации мозгового ствола. Страдание этих образований и определяет появление гиперсомнического синдрома, эмоционально-аффективных расстройств, нарушения терморегуляции и нейро-мышечного синдрома. Совершенно очевидно, что речь идет в подобных случаях о первичных гипоталамических расстройствах при непосредственном поражении задней группы ядер межуточного мозга. Локализация же опухоли в передних отделах IV желудочка и области его дна с преимущественным вовлечением в патологический процесс супра-

оптического, паравентрикулярного, а также инфундибулотуберальной группы ядер способствует раннему выявлению обменно-эндокринных расстройств.

Вместе с этим, обращает на себя внимание значительная частота пароксизмальных вегетативно-сосудистых расстройств в виде гипоталамических кризов и припадков гипоталамической эпилепсии при опухолях задних отделов III желудочка. Надо полагать, что эти состояния являются скорее проявлением симптомов раздражения гипоталамических структур, чем выпадения их функций и, будучи тесно связанными с эпизодическими приступами головной боли, иллюстрируют собой неразрывное единство общемозгового и очагового фактора. Общемозговые симптомы, проявляясь на ранних этапах опухолевого процесса, так тесно связаны с поражением различных ядер гипоталамуса и верхних отделов мозгового ствола, что не представляется возможным их отделить от первичной очаговой симптоматики, обусловленной опухолью III желудочка.

Наряду с локализацией опухоли, гистологическими особенностями ее и фазой опухолевого процесса, известное значение в формировании общемозговых и очаговых симптомов имеет и возраст больных. А.П.Ромоданов подчеркивает, что в то время, как у детей с опухолью мозга различной локализации в большинстве случаев общемозговые симптомы отходят на второй план, уступая место очаговым, при опухолях III желудочка заболевание чаще дебютирует развитием гипертензионно-гидроцефального синдрома и только в одном наблюдении /из 19/ первым симптомом была патологическая сонливость, затем появилась жажда и лишь после этого - гипертензионные приступы.

Среди наших наблюдений с опухолью III желудочка детей до 15-летнего возраста было 18, из них 5 человек в возрасте 15 лет, одна больная - 15 лет. У всех больных, кроме одного, где заболевание впервые проявило себя несахарным диабетом, одним из ранних симптомов явилась головная боль. Однако, очаговая симптоматика выступала почти одновременно с ней. Заслуживает большого внимания характеристика очаговых гипоталамических симптомов, среди которых у детей доминировали обменно-эндокринные нарушения /инфантильное телосложение у 2 больных, ожирение - у 5, кахексия - в одном наблюдении, полидипсия, полиурия - у 4 больных, булимия - у 3, акромегалоидная внешность-у 3 больных, синдром pubertas praecox в одном случае и гипогликемические состояния - у одного больного/. Некоторые из этих симптомов, связанные с нарушением формирования организма /инфантильность или раннее половое созревание/, естественно, характерны только для детского возраста. Только в 2-х наблюдениях отмечены гипоталамические кризы, из них - в одном в сочетании с катаплексией, у одного больного имела место гипоталамическая эпилепсия, и у одного - стойкий субфебрилитет, адинамия, аспонтанность, сонливость, сменяющаяся гипоманиакальным состоянием.

У взрослых больных - эндокринно-обменные нарушения, напротив, отступали на второй план и только детальное обследование с применением специальных тестов выявляло нарушение углеводного обмена, водно-солевого, белкового - в виде нарушенного соотношения белковых фракций в крови.

Ведущими признаками диэнцефальной патологии явились пароксизмы в виде гипоталамических кризов и припадков гипоталамической эпилепсии, нейро-мышечные нарушения и эмоционально-аффективные расстройства. Если учесть, что в генезе

их приобретают значение, наряду с очаговыми, и общецеребральные механизмы и, в частности, гидроцефально-гипертензионные явления, то относительно редкое возникновение этих расстройств у детей, по-видимому, обязано способности черепа ребенка увеличиваться в размере за счет расхождения швов, что приводит к сглаживанию клинических проявлений гипертензии и большему звучанию очаговых симптомов. Однако, в терминальных фазах опухолевого процесса, когда становятся исчерпанными механизмы компенсации, клинические проявления гипертензионного синдрома, а вместе с этим и семиологическое оформление опухоли III желудочка, одинаково выражено, как в детском возрасте, так и у взрослых.

Приведенная клиническая характеристика диэнцефальных расстройств при опухолях передних и задних отделов III желудочка находит некоторое подтверждение еще в 2-х локализациях: с одной стороны, речь может идти об опухолях хиазмы, а с другой, с об опухолях, пограничных между средней и задней черепными ямками /об опухолях области поперечной цистерны/.

Среди наших наблюдений с глиомой хиазмы было 4 больных, из них в одном наблюдении гистологическое исследование биоптического материала обнаружило фибриллярную астроцитому хиазмы и левого зрительного нерва, в остальных наблюдениях гистологическое исследование произвести не представлялось возможным, оперативное вмешательство ограничивалось только ревизией хиазмы.

Больные - трое мужчин и одна женщина - были в возрасте соответственно 12, 17, 35 и 30 лет. Этих больных клинически объединяло не только первичное поражение хиазмы

со снижением остроты зрения до сотых долей и выпадением полей зрения с одной или обеих височных половин, легкая симптоматика со стороны соматического неврологического статуса, но и характер гипоталамических нарушений. Ведущими среди последних явились обменно-эндокринные и температурные расстройства. Так, у всех 4-х больных был выражен инсипидарный синдром /двое больных выпивали до 9-10 литров жидкости/ . Один больной был инфантильного телосложения, у двоих - отмечался хромофобный синдром, у одного больного на фоне полидипсии и анорексии прогрессивно нарастала кахексия. В последующем, у всех больных имело место расстройство сна и бодрствования в виде сонливости - у троих и бессонницы у одного больного.

Наб. 6. Приведем наблюдение. Больной М-ко, 35 лет, инженер /наблюдение 151, история болезни №7457, находился в клинике в июле-августе 1954г./

Поступил с жалобами на постоянную головную боль, общую слабость, вялость, повышенную жажду, отсутствие аппетита, сонливость, импотенцию, периодические приступы головокружения с потерей сознания.

Болен с февраля 1954г., когда отметил повышение температуры до 38° с ознобом, головную боль, общую слабость и повышенную жажду /стал выпивать в сутки до 8-9 литров воды/. Температура достигала высоких цифр только в вечернее время, днем отмечался субфебрилитет. Принимал противоинфекционную терапию, однако состояние больного постепенно ухудшалось, нарастала общая слабость, головная боль была постоянной.

В объективном статусе обращал на себя внимание хромофобный синдром - бледность кожных покровов, некоторая пастозность, нерезкое ожирение, бедная растительность на лице, в подмышечных впадинах. Приглушены тоны сердца.

Неврологически: ослаблена реакция зрачков на свет. Легкая сглаженность левой носогубной складки и девиация языка влево. Оживлены сухожильные рефлексы, с акцентом слева. Острота зрения 0,09 на оба глаза. Битемпоральная гемианопсия на красную метку, битемпоральная гипоксия на белую метку. На глазном дне - частичная простая атрофия зрительных нервов. Синдром хиазмы.

Краниография обнаружила умеренно выраженный гипертензионный синдром; порозность передних клиновидных отростков и некоторое усиление шевматизации основной пазухи. Из дополнительных исследований заслуживало внимание резкое угнетение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Так, исходное количество 17-кетостероидов в суточной моче 2,6 мг% ; под влиянием 3-х дневной стимуляции АКТГ по 40 ед. в день количество 17- кетостероидов мочи мало изменилось - 2,8 ; 2,38 ; 3,9 мг% .

Проба Торна отрицательная /846/. Многократные одновременные измерения аксиллярной и ректальной температур выявляли стойкую изотермию. Нерезкие изменения были обнаружены в белковом и углеводном обмене. Электрофорез белков крови : альбумины - 59,2%, глобулины - 32%,

α_2 - 8,2%, β - 10,0%, γ - 18,7%, А/Г - 1,5.

Сахарная кривая крови: 95-129-113-152-88-95. Выраженные гипоталамические расстройства: адипозо-генитальный синдром, несахарный диабет, нарушение терморегуляции, сонливость, значительные нарушения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, двугорбая сахарная кривая в сочетании с хиазмальным синдромом и краниографическими данными заставляли проводить дифференциальную диагностику между аденомой гипофиза, хотя для нее нехарактерны слишком выраженные гипоталамические расстройства; для опухоли III желудочка слишком благополучным казалось общее состояние больного, отсутствие общемозговых симптомов. Это же обстоятельство говорило и против краниофарингеомы, при которой атрофия зрительных нервов часто сочетается с застойными сосками. Клиническая картина больше всего импонировала первичной опухоли хиазмы.

Больному была произведена вентрикулопункция с последующей вентрикулографией, обнаружившей небольшую гидроцефалию боковых и III желудочка, без сдвига от средней линии. Передние отделы боковых и III желудочка поджаты снизу вверх. На боковых снимках плохо дифференцируются передние и нижние отделы III желудочка.

Данные Vg не исключали опухоль или псевдотуморозный процесс на основании средней черепной ямки.

На операции /врач Л.П.Шигель/ - обнаружено колбообразное расширение правого зрительного нерва в месте перехода его в хиазму. Правая половина хиазмы занята опухолью, не отличающейся по цвету от нерва. Диагноз - глиома хиазмы.

В последующем больной принял рентгенотерапию. Состояние больного удовлетворительное. Интенсивность, выраженность гипоталамических расстройств несколько уменьшилась.

Приведенное наблюдение с глиомой хиазмы, подтверждает общее положение о наличии при этих опухолях стойких обменно-эндокринных нарушений, появляющихся сравнительно рано в клинической картине опухолевого процесса - почти одновременно со зрительными симптомами или вслед за ними - в результате непосредственного воздействия опухоли на инфундибулотуберальную область. Естественно, при оценке гипоталамических расстройств в таких случаях возникает необходимость

проводить дифференциальную диагностику с опухолями бугорка турецкого седла и аденомами гипофиза, и здесь большое значение приобретает раннее появление обменно-эндокринных и вегетативных расстройств при глиомах хиазмы /в отличие от арахноидэндотелиом бугорка турецкого седла/, а также данные краниографического исследования, обнаруживающие нерезкие изменения со стороны турецкого седла/в отличие от аденом гипофиза/, и рентгеновские снимки по Резе, которые нередко могут обнаружить расширение foramen opticum на стороне опухоли. Труднее отдифференцировать глиому хиазмы от краниофарингеомы; однако для последней характерны более выраженные общемозговые симптомы, интермиттирующее течение заболевания, в том числе и в отношении степени выраженности гипоталамических расстройств, и конечно, краниографические данные, обнаруживающие, наряду с гипертензией, конгломераты кальция - в результате петрификации стенок кисты.

На основании характера гипоталамических расстройств и даже остальной неврологической симптоматики наиболее трудно отдифференцировать глиому хиазмы от шиш опухоли дна III желудочка или его передних отделов, тем более, что вентрикулография также мало этому помогает. Можно сказать, что идентичные гипоталамические расстройства здесь имеют единое происхождение.

АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА

В настоящее время для успешного лечения этой своеобразной формы опухолей мозга недостаточно установления диагноза только аденомы гипофиза. Углубленный клинический анализ призван выяснить расположение опухоли гипофиза, направление ее роста, распространенность, взаимоотношение с окружающими краниоцеребральными образованиями. Изучение состояния обменно-эндокринно-вегетативных функций при этих опухолях приобретает особое значение для решения вопроса о показаниях и противопоказаниях к операции, выбора наиболее оптимального срока и метода оперативного вмешательства, правильного ведения больного в до и послеоперационном периоде.

Среди изученных нами 72 больных с аденомами гипофиза хромофобные аденомы встретились в половине случаев/36/, эозинофильные аденомы отмечены в 22 наблюдениях, в 11 - смешанные и только в 3 наблюдениях - базофильные аденомы гипофиза.

По данным многих авторов /Cushing H., Henderson W., Dott N., Bailey P. ,Н.А.Попов, М.А.Салазкин и др./чаще других встречаются хромофобные аденомы. Это находит свое объяснение и в количественном преобладании хромофобных клеток в передней доле гипофиза. С другой стороны, хромофобные клетки - наименее дифференцированные; являясь камбиальными клетками, из которых дифференцируются как эозинофильные, так и базофильные клетки, склонные к преформированию, они могут явиться наиболее вероятным и частым источником опухолевого роста /М.А.Салазкин/.

Уже в первых описаниях клинической картины опухолей гипофиза расстройства эндокринной функции и обмена составляли одну из самых существенных ее частей. Дальнейшее изучение патофизиологии гипофиза и клинических симптомов его опухолей показало чрезвычайное разнообразие наблюдающихся при них эндокринно-обменных расстройств.

Характер обменных и эндокринно-обменных нарушений при аденомах гипофиза в большой степени определяется изменением секреторной функции клеток железы, пораженных опухолью, а также интенсивностью и направлением роста аденом. Так, известно, что эозинофильные аденомы в результате пролиферации эозинофильных клеток, выделяющих гормон роста, чаще всего протекают с синдромом акромегалии и свойственными ей расстройствами общего обмена, обмена углеводов.

При хромофобных аденомах эндокринные расстройства обусловлены сдавлением секернирующих клеток здоровой части железы, следствием чего является синдром гипопитуитаризма; с базофильными аденомами обычно связывают появление синдрома Иценко-Кушинга.

Однако, эта закономерность прослеживается далеко не во всех случаях. Имеются указания /Е.А. Васюкова, М.А. Салазкин и др./ на выраженные явления акромегалии при нормальном или очень мало измененном турецком седле ; также при выраженных формах болезни Иценко-Кушинга в случаях, когда она возникает в результате эндокринных нарушений , обусловленных опухолью гипофиза, встречаются очень маленькие базофильные аденомы, почти не изменяющие форму и размеры турецкого седла. С другой стороны, очень большие опухоли, полностью разрушающие турецкое седло и вызывающие грубую офтальмологическую и неврологическую симптоматику, могут только из-

вратить, но не прекратить деятельность гипофиза, почему случаи гипофизарной кахексии при опухолях гипофиза чрезвычайно редки.

Иначе обстоит дело с офтальмологическими и неврологическими нарушениями и изменениями конфигурации турецкого седла, вызываемыми опухолью гипофиза, которые, конечно, зависят от величины и особенно от направления роста опухоли.

Изменения турецкого седла были отмечены во всех наших наблюдениях с аденомами гипофиза. Как правило, оно было баллоновидно расширено, увеличено в передне-заднем размере, нередко отмечались в различной степени выраженные деструктивные изменения турецкого седла.

Анализ краниографических, офтальмологических и неврологических данных, позволил в 22 наблюдениях говорить об эндоселлярном расположении опухоли, в остальных же 50 случаях имел место эндоэкстраселлярный рост; при этом в 23 наблюдениях можно было говорить о супраселлярном росте опухоли, в 7 случаях опухоль росла больше вперед - антесупраселлярно, в 16 - параселлярно, преимущественно в одну сторону, в 4 - назад - ретроселлярно. В единичных случаях при этом разрушение дна турецкого седла и затемнение основной пазухи указывали на одновременный рост опухоли, в основную пазуху, - субселлярно.

Супраселлярное расположение опухоли определяло имеющуюся неврологическую симптоматику у наших больных.

Прежде всего, типичный для аденомы гипофиза хиазмальный синдром среди наших наблюдений имел место у 58 больных, причем у 7 больных зрительные расстройства явились первыми проявлениями заболевания, заставившими обратиться больных за медицинской помощью. Из этих 7 наблюдений - в 5

была хромофобная аденома, в 1 - смешанная, в 1 - базофильная аденома гипофиза. В остальных случаях хиазмальный синдром был констатирован во II фазе болезни.

В 9 случаях к первичной артрофии зрительных нервов присоединились застойные явления на глазном дне, что указывало на наличие ликвородинамических расстройств в результате прорастания опухоли в полость III желудочка. В 1 случае отмечен альбуминурический ретинит и у 13 больных глазное дно было нормальным.

Неврологическая симптоматика сводилась к наличию головной боли, как довольно раннего субъективного симптома заболевания, у 55 больных, что, как полагает большинство авторов /П.И.Эмдин, и П.В.Эпштейн, И.Я.Раздольский и Н.А.Попов и др./ связано с воздействием растущей опухолью на диафрагму турецкого седла и ее растяжением.

Как полагает В.Л.Волкова-Павлова, оболочечно-болевой синдром в виде местных болей в лобной, либо в лобно-височной области с иррадиацией в глазные яблоки, в область переносицы может явиться результатом усиленного роста костей черепа с последующим натяжением твердой мозговой оболочки, диафрагмы седла и мозжечкового намета.

Менингеальные симптомы легко выраженные отмечались у 5 больных. Проявлением краниобазального синдрома явились изменения со стороны тройничного нерва, отмеченные нами у 15 больных, а также со стороны глазодвигательного нерва, имевшие место у 21 больного. В 5 случаях наблюдался обратный синдром Горнера - в виде легкого расширения глазной щели, зрачка и экзофтальма на стороне опухоли, возникших, повидимому, в результате раздражения опухолью симпатического сплетения сонной артерии.

Стволовые симптомы, свидетельствующие либо о значительной по размерам опухоли с возникновением признаков сдавления ножки мозга, либо о преимущественном росте опухоли ретроселлярно, сводились к анизорефлексии в 31 случае, наличию одно-или двухсторонних патологических рефлексов - в 18 случаях, нарушению механизма экспериментального нистагма - у 5 больных, возникновению статокинетических расстройств и спонтанного нистагма у 9 больных, а также к нарушению зрачковых реакций в 5 наблюдениях и ограничению движения глазных яблок, особенно вверх - у 1 больного. Обонятельные нарушения в виде гипосмии в результате распространения опухоли под базальную поверхность лобной доли и сдавления обонятельного тракта наблюдались у 7 больных.

Общие эпилептические припадки отмечены лишь у одного больного. Как мы уже отметили, застойные соски присоединились к имеющему место хиазмальному синдрому в 9 случаях. В этих наблюдениях можно было отметить и другие проявления общемозгового синдрома. В частности, головные боли у этих больных носили скорее гипертензионный или окклюзионный характер, приступообразно обострялись и сопровождались тошнотой и рвотой. Краниографически, наряду с первичной деструкцией турецкого седла, отмечались признаки гипертензии. Описанная симптоматика со стороны соматической нервной системы, свидетельствующая о выходе аденомы гипофиза на основание мозга, часто сочеталась с базально-церебральными симптомами в результате воздействия опухоли на тубероинфундибулярную область. Что касается эндокринных расстройств, обусловленных непосредственным поражением опухолью клеточных

элементов гипофиза, то в наших наблюдениях можно было отметить их относительную закономерность. Так из 36 случаев с хромофобной аденомой гипофиза синдром адипозогенитальной дистрофии имел место в 28 наблюдениях, из них в 26 - он возник в начале заболевания, а в 2 - во II фазе опухолевого процесса, вслед за гипоталамическими сосудистыми нарушениями. Этот синдром у женщин проявился в нарушении менструального цикла, причем аменоррея или дисменоррея явилась во многих случаях очень ранним симптомом, на много лет предшествовавшим остальным признакам заболевания. Вместе с этим, часто отмечалась потери способности к деторождению, снижение или исчезновение полового влечения и избыточное отложение жира.

У мужчин синдром гипогенитализма выразился в снижении полового влечения и потенции, в выпадении волос, особенно на лице и на теле, в характерном отложении жира на груди, животе и на бедрах. Кожа больных отличалась бледностью, дряблостью, землистым оттенком.

Evans, Long, Aschheim S., Zondek B. и др установили стимулирующее действие передней доли гипофиза на развитие и функцию половых желез.

О значительной частоте гипогенитализма при хромофобных аденомах гипофиза сообщают многие авторы /Hirsch, Henderson, П.М.Эмдин, П.В.Эпштейн, Е.А.Васюкова; Н.А. Попов, М.Л.Крымская, Е.П.Тихонова, И.М.Неменов и Л.Оренбург, Kupperman H.S., Е.М.Шварцман, И.А.Эскин, С.Д.Еникеева и др./.

Этот синдром отмечен нами также в 3-х случаях с базофильной аденомой гипофиза, а также в 2 наблюдениях при аде-

номах смешанного строения. При последних адипозогенитальный синдром сочетался в 6 наблюдениях с акромегалоидностью, которая в половине случаев явилась первым проявлением заболевания и в половине - наоборот - присоединилась в более позднем периоде к уже имеющимся симптомам гипогенитализма.

В 2 случаях с аденомой смешанного гистологического строения отмечен синдром Иценко-Кушинга. Последние наблюдения, естественно, представляют интерес, так как описанный впервые как питуитарный базофилизм, синдром Иценко-Кушинга в дальнейшем редко находил подтверждение в случаях с базофильной аденомой гипофиза, а встречался при аденомах другого гистологического строения, равно как при поражениях гипоталамуса неопухолевой природы. Вообще базофильные аденомы встречаются значительно реже других опухолей гипофиза. Dott a. Bailey среди 152 наблюдений не встретили их ни разу. Нет также базофильных аденом и среди наблюдений Cushing'a /338 наблюдений/, опубликованных Henderson'ом.

Наиболее постоянным и специфичным синдромом эозинофильной аденомы гипофиза явилась во всех наших наблюдениях акромегалия, причем, в 21 случае она имела место в первой фазе заболевания и в одном случае - во втором периоде, присоединившись к имеющимся уже гипоталамическим расстройствам /нарушение менструального цикла, жажда, полиурия, повышение артериального давления-наблюдение 87/. Являясь следствием гиперфункции эозинофильных элементов гипофиза на определенном этапе заболевания, акромегалия в дальнейшем чаще всего - лишь необратимый синдром, особенно у больных, подвергавшихся рентгенотерапии или оперативному лечению/ Cushing , С.Г. Мислин, Ц.М. Перельмутер/.

Субъективно, в период увеличения акральных частей тела, помимо косметической стороны, больных беспокоили боли в конечностях, в челюсти. Этот симптом, как правило, фигурировал в жалобах больных начального периода заболевания наравне с головной болью в лобно-височной области.

Расстройство половой функции при эозинофильной аденоме гипофиза встречается довольно часто, даже как начальный симптом заболевания. Клиническое значение этих нарушений подчеркивалось многими авторами /Н.А.Попов, Е.А.Васюкова, Н.Н.Карганов, Р.Р.Бурсиан, Л.И.Щурова, Е.Ф.Воронкина, Р.И.Изаболинская и А.М.Чепкая и др./. По их мнению половые расстройства при эозинофильной аденоме возникают, как и при хромофобной аденоме, вследствие угнетения базофильных элементов, вырабатывающих гонадотропные гормоны.

Среди наших больных регресс функции половой сферы наблюдался у 13 больных /больше, чем у половины всех больных с эозинофильной аденомой/, из них у 8 - в первой фазе болезни и у 5 - во второй.

Нерезко выраженные явления гипофизарного нанизма, который обычно связывают с угнетением эозинофильных клеток в период роста организма, нам встретился у одной больной 20 лет с хромофобной аденомой гипофиза /наблюдение 143/. Явлений гипофизарной кахексии мы не отметили ни в одном наблюдении среди наших больных с аденомами гипофиза.

Относительная редкость этого синдрома при аденомах гипофиза, на что обращают внимание и другие авторы /М.А. Салазкин, Е.А.Васюкова /свидетельствует о том, что именно при доброкачественных, медленно растущих опухолях железистой части гипофиза его секретирующие элементы не полностью

вовлекаются в процесс и некоторая их часть продолжает функционировать.

Резюмируя, можно подчеркнуть, что обменно-эндокринные нарушения, типичные для аденом гипофиза различной гистоструктуры, наблюдались среди наших больных с большим постоянством, как один из первых, начальных симптомов заболевания. Они отмечены у всех больных, причем в 69 случаях - в 1 фазе и в 3-х - во второй фазе опухолевого процесса.

Нарушение водного обмена в виде несахарного диабета, по данным Е.А. Васюковой, нередко сочетается с акромегалией, гигантизмом, адипозогенитальной дистрофией, гипофизарным нанизмом.

По данным М.А. Салазкина, полидипсия при опухолях гипофиза, протекающих с акромегалией, встречается чаще, чем при тех опухолях, которые не сопровождаются акромегалоидными изменениями. По мнению П.И. Эмдина и П.В. Эпштейна, напротив, нарушение водного обмена при ацидофильных аденомах гипофиза встречается менее часто, чем при хромофобных. По данным Tömmis , при пробе с нагрузкой задержка воды при эозинофильных аденомах гипофиза отмечалась у 20% больных, в то время как у больных с хромофобными аденомами - в 44%, а при краниофарингеомах - в 56% случаев.

Многие авторы отмечают при акромегалии гипергликемию и глюкозурию. Однако частота их, по данным ряда авторов, различна. Так, П.Мари /цитировано по И.А.Бейлину/ находил диабет в 50% случаев акромегалии, Borchardt - в 35,5%, Cushing a. Davidoff отмечали глюкозурию в 25%, а диабет в 12%, Kreutzfeld - в 11%. Полагают, что диабет при акромегалии является следствием давления опухоли на вегетативные центры гипоталамической области. Однако, как справедливо подчеркивает И.А.Бейлин, не всякая опухоль

гипофиза сопровождается диабетическими явлениями. Известно, что большие опухоли в области межуточного мозга могут протекать без этих явлений. Такого же взгляда придерживается и Е.А. Васюкова.

По-видимому, нарушения водного баланса, а также и углеводного, как, может быть, и возникновение других гипоталамических расстройств, зависит не только и не столько от механического давления растущей опухолью на образования межуточного мозга, сколько от воздействия на них по нейрогенным и нейгуморальным путям; и здесь определенное значение приобретает фаза опухолевого процесса, сохранность общецеребральных механизмов компенсации нарушенных функций.

Среди наших больных нарушение водного обмена имело место в половине наблюдений с эозинофильной аденомой гипофиза, причем в 5 случаях - с самого начала заболевания - в 1 фазе и в 5 - во II фазе опухолевого процесса. Кроме того, в 2-х наблюдениях инсипидарный синдром развился в послеоперационном периоде. Нарушение водносолевого обмена, по-видимому, является причиной и стойких отеков мягких тканей лица, конечностей, типичных для акромегалии. Представляют особый интерес случаи, где полидипсия не сопровождалась полиурией и прием больших количеств жидкости обычно не удовлетворял жажды. У этих больных нередко наблюдалась общая слабость, нарушение сердечно-сосудистой деятельности, что в сочетании с общей бледностью, желтушностью кожных покровов импонировало картине своеобразной водной интоксикации с явлениями гемолиза форменных элементов крови.

Периодическая задержка жидкости в организме с появлением выраженных отеков в отдельных случаях сочеталась с олигурией. В таких случаях можно думать о явлениях раздра-

жения супраоптических ядер гипоталамуса, в результате чего возникает избыточная выработка адиуретина, приводящая к развитию синдрома, описанного Parhon /1938/, Jones /1938/.

Такие трофические расстройства в большой степени обязаны и повышенной проницаемости сосудистой стенки, а повышенная проницаемость сосудистой стенки объясняет и те случаи, где в клинической картине опухоли гипофизарно-межуточной области имеет место нефритический компонент.

На возможную церебральную природу расстройства функции мочеотделения указывали многие исследователи. Известно, что "сахарный укол" Клод Бернара /раздражение дна IУ желудочка/, наряду с глюкозурией, вызывает гематурию и альбуминурию. Е.А.Федорова и Ю.И.Скворцов /1936/ у больных с опухолью, исходящей из диафрагмы турецкого седла, отметили, наряду с выраженными гипоталамическими нарушениями, альбуминурию /до 0,9% / и цилиндрурию /до 20 зернистых цилиндров/, исчезнувшие через 4 дня после удаления опухоли.

И.А.Ицыксон /1939/ наблюдала при опухолях мозга альбуминурию, цилиндрурию, гематурию. Нередки /по литературным данным до 34% всех случаев /патологические изменения мочи при болезни Иценко-Кушинга.

Центрогенное /гипоталамическое/ происхождение нарушения проницаемости почечных сосудов мы могли отметить в одном наблюдении с хромофобной аденомой гипофиза.

Наб.7. Кратко приведем это наблюдение. Больной С., 26 лет, слесарь /наблюдение 137/ история болезни № 1209/ находился в клинике в ноябре 1934 года. Поступил с жалобами на чувство тяжести в голове, снижение зрения на левый глаз, снижение памяти, половую слабость, сонливость.

Болен 2-3 года, когда стала беспокоить головная боль; на фоне постоянной тяжести в голове наблюдалось два приступа головной боли со рвотой. Отмечает редкую растительность на лице, начал бриться с 24-х летнего возраста ; в последнее время появилась сонливость, половая слабость.

Объективно: некоторая хромофобность и легкие элементы акромегалоидности. Левосторонний центральный парез п. VII и п. XII, с. Россолимо с двух сторон. Острота зрения - 0,8 на оба глаза. Битемпортальная гипопсия. Простая атрофия зрительных нервов вследствие поражения хиазмы.
На краниограмме - турецкое седло увеличено в размере, углублено в основную пазуху, вход расширен. Спинка седла резко истончена, выпрямлена, почти не прослеживается. Передние клиновидные отростки подрыты, заострены и истончены.
ЭКГ- диффузное токсическое поражение миокарда. Хроническое нарушение коронарного кровообращения. Сахарная кривая крови - 90-108-108-152-123-73 мг% .АД - 120/70 мм /Нд.
В моче - 3,3‰ белка, полуизмененные эритроциты и гиалиновые цилиндры. Фосфаты в значительном количестве. Общий анализ крови - без изменений. Остаточный азот крови - 71 мг%.

При пробе по Зимницкому - удельный вес мочи в пределах 1017-1025-1031. Суточный диурез 940 мл /дневной - 290, ночной - 650 мл/.

Клиническая картина заболевания, в частности, наличие адипозогенитального синдрома, сонливости в сочетании с данными рентгенологического обследования и изменениями со стороны хиазмы позволили диагностировать аденому гипофиза /хромофобную/. Наличие изменений в моче, повышенное содержание остаточного азота в крови без нефритического анамнеза, нормальное артериальное давление склонили мысль к вторичным нефротическим изменениям в канальцах почек, зависящим от основного заболевания. В связи с этим патология со стороны почек не явилась противопоказанием к хирургическому вмешательству. Последнее было произведено /Др. Л. П. Нигель/, удалена хромофобная аденома гипофиза. Состояние больного после операции улучшилось; патологические изменения со стороны почек регрессировали.

При хромофобной аденоме нарушение водного обмена наблюдалось у 10 больных, из 36, причем у 6 чел.- с самого начала заболевания, а у 4 - во II фазе - при прогрессировании явлений сдавления диэнцефальной области растущей опухолью.

С самого начала заболевания отмечалась жажда у 2 больных с базофильной аденомой и у 2 - с аденомой смешанного гистологического строения. В целом, нарушение водного обмена отмечалось у 27 больных с аденомами гипофиза,

что составило 37,5% всех наблюдений.

Нарушение углеводного обмена находило свое отражение в наличии патологических гликемических реакций в ответ на введение сахара. Об этом подробнее будет изложено в специальном разделе работы. Здесь хочется отметить грубые расстройства углеводного обмена в виде сахарного диабета, имевшие место у 2 больных с эозинофильной аденомой гипофиза /наблюдения 83 и 114/.

Такие выраженные формы патологии углеводного обмена больше не встретились нам ни в одном наблюдении из всех изученных нами больных с различной локализацией опухоли головного мозга. В литературе имеются указания на возникновение сахарного диабета, как одного из симптомов выраженного нейроэндокринного синдрома при аденомах гипофиза, при краниофарингеомах; при этом некоторые исследователи ставят в связь патологию углеводного обмена с воздействием опухоли на паравентрикулярные ядра III желудочка / С.Г. Мислин, Loeb. /.

В клинической характеристике гипофизарных форм сахарного диабета обычно подчеркивается относительная резистентность таких больных к инсулину, нечеткая зависимость показателей гликемии и глюкозурии от диеты, склонность к ремиссиям, не всегда соответствующая тяжести основного процесса и самого сахарного диабета, в отдельных случаях интактность поджелудочной железы при вскрытии /Л.Н. Карлик, С.Г. Мислин/.

Однако, наблюдения Е.П. Тихоновой, основанные на большем количестве случаев/ 18 больных с опухолью гипофиза и сахарным диабетом различной тяжести/ позволили автору

сделать вывод о необходимости при гипофизарных формах сахарного диабета, наряду с основными методами терапии, направленной на лечение опухолей /операция, рентгенотерапия/, проводить лечение сахарного диабета диетой, инсулином, сахароснижающими препаратами.

В наших наблюдениях мы могли отметить устойчивость к инсулину и диете, несоответствие степени гипергликемии и глюкозурии и улучшение состояния больных после рентгенооблучения гипофизарно-межуточной области до 4-5 тысяч р.

Нарушение аппетита отмечено нами у 7 больных, при этом во всех случаях речь шла о булимии, о повышенном чувстве голода и отсутствии чувства насыщения. К этому можно добавить, что у этих же больных наблюдалось в разной степени выраженности и ожирение.

В 1 фазе опухолевого процесса булимия имела место у 4 больных, во II фазе - у 3. Гистологически речь шла в 3-х наблюдениях об эозинофильной аденоме, в 2 - о смешанной и в 2-х - о хромофобной аденоме гипофиза.

Возможно, что нарушение аппетита находится в непосредственной связи с расстройством углеводного обмена и обусловлено явлениями раздражения гипоталамической области.

Согласно современным представлениям, центральные аппараты, регулирующие аппетит, возбуждаются уменьшением артерио-венозной разницы в содержании глюкозы /А. М. Гринштейн, Mager, /1953/. Как показал В. М. Дильман, при состоянии центров, которое ведет к усилению аппетита /и ожирения/ можно допустить, что их раздражение происходит при меньшей разнице в уровне глюкозы, чем в нормальных условиях. В свою очередь, эта повышенная чувствительность гипоталамических ядер является проявлением не выпадения, а повышения

их деятельности. С этой точки зрения можно полагать, что ожирение также является результатом раздражения гипоталамической области, в отличие от анорексии и кахексии, которые следуют за выпадением функции соответствующих ядер.

Из стойких гипоталамических расстройств заслуживают внимания нейро-мышечные нарушения в виде резкой астении, адинамии, патологической утомляемости, нередко достигающей степени миастении. Именно при аденомах гипофиза чаще, чем при других опухолях мозга наблюдалась описанная Н.М.Ищенко так наз. панастения. Эти нарушения отмечены нами в 15 наблюдениях. Чаще всего они имели место при эозинофильной аденоме /9 больных, из них у 5 эти явления обнаруживались в 1 стадии заболевания/ ; в 3-х наблюдениях - с хромофобной аденомой, в 2 - с аденомой смешанного гистологического строения и в одном случае - с базофильной аденомой. В 2 наблюдениях / в 1 - с эозинофильной аденомой и в 1 - со смешанной аденомой гипофиза/ - во П фазе опухолевого процесса имели место приступы аффективной утраты тонуса, своеобразные катаплектоидные состояния.

Нам представляется, что если катаплектоидные приступы являются результатом дисфункции нисходящих влияний ретикулярной формации, реализующихся прежде всего по нисходящим гамма-путям и проявляющихся усилением тормозящих и резким ослаблением облегчающих влияний на нервно-мышечный аппарат, то в патогенезе астенических состояний, скорее всего, имеют место эндокринно-гуморальные расстройства.

Немалая роль здесь, по-видимому, принадлежит гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе. Специальное ис-

следование функционального состояния надпочечников у многих из этих больных обнаруживало вторичную супраренальную недостаточность, истощение функциональных резервов надпочечников, низкие компенсаторные возможности адреналовой системы, особенно в более поздней фазе заболевания с явлениями интрасупраселлярного роста аденомы гипофиза.

Результатом вторичного страдания эндокринно-гуморальной системы и, в частности, снижения функциональной способности желез внутренней секреции является недостаточная стимуляция нервно-мышечной системы рядом веществ, являющихся в физиологических условиях активаторами этой системы.

Учитывая наличие двух основных путей реализации гипоталамических влияний на поперечно-полосатую мышцу /эндокринно-обменно-гуморальный и неврогенный/, надо полагать, что при поражении гипоталамо-гипофизарной системы в генезе двигательных расстройств имеет место одновременное страдание указанных влияний и в каждой конкретной форме можно видеть лишь преимущественное проявление того или другого.

У одного больного /наблюдение 99/ с эозинофильной аденомой гипофиза параллельно прогрессированию акромегалоидного облика, появлению хиазмального синдрома, а из гипоталамических симптомов - сенестопатических ощущений, нарастали явления миотонии, подтвержденные хронаксиметрическим исследованием. Если исходить из того, что в механизме миотонических явлений имеет значение расстройство нервно-мышечной деятельности на уровне мионевральных синапсов, то последнее, в свою очередь, опять-таки обязано страданию гипоталамо-ретикулярных систем, осуществляющих субординирующее влияние на периферические нервно-мышечные приборы, в

данном случае путем воздействия через медиаторы мионевральных синапсов.

Трофические расстройства в виде выпадения волос, некротических изменений ногтей, температурные нарушения, гипергидроз, пароксизмально возникающее чувство жара во всем теле отмечены нами в единичных случаях аденом гипофиза. Как правило, они не были доминирующими, а лишь дополняли основной синдром обменно-эндокринных нарушений.

Вегетативно-сосудистые нарушения /в частности, артериальная гипертония/ имели место в 14 наблюдениях. Речь идет о больных с достаточно стойким повышением артериального давления, а не с эпизодическим, транзиторным, кратковременным повышением его, имевшим место в отдельных случаях у больных с гипоталамическими кризами.

Половину наблюдений с повышенным артериальным давлением составили больные с эозинофильной аденомой гипофиза, 3 больных - с хромофобной и 1 больной с аденомой смешанного гистологического строения.

Несколько чаще - 8 наблюдений - гипертония присоединялась к имеющемуся уже обменно-эндокринному синдрому, т.е. во II фазе заболевания. Возможно, что в этих случаях можно видеть причину этих сосудистых нарушений в вовлечении в патологический процесс гипоталамической области с явлениями раздражения вазомоторных центров.

Работами Karat H., Ranson S.W., Magoun H /1935/, Sagar O. /1962/ было показано наличие прессорных и депрессорных точек, расположенных в ядрах гипоталамуса. Разрушение задних ядер гипоталамуса вызывало стойкое снижение артериального давления, а раздражение этой системы

неизменно вызывало повышение артериального давления.

С другой стороны, в генезе артериальной гипертонии в отдельных случаях может явиться нарушение функции ши коры надпочечника и, в частности, повышение ее активности - особенно на ранних этапах заболевания, когда опухоль вызывает раздражение гормонопоэтических клеток и усиление функции соответствующих периферических желез.

Приведем одно наблюдение, где в клинической картине хромофобной аденомы гипофиза гипертония задолго предшествовала остальным проявлениям заболевания.

Наб.8 Больная Г-ва, 43 лет, преподаватель средней школы /наблюдение 145, история болезни № 958/, находилась в клинике в сентябре-октябре 1965г. Поступила с жалобами на периодическую быстро проходящую головную боль в лобно-височных областях, снижение зрения на правый глаз, двоение в глазах, отсутствие месячных, повышенный аппетит.

С 18-летнего возраста страдает гипертонией. Артериальное давление периодически повышалось до высоких цифр /200/100 мм/Нд/; в течение нескольких лет беспокоит сонливость. В возрасте 40 лет появилась дисменоррея, а вскоре аменоррея. 2 года назад впервые возник приступ неприятных ощущений в области сердца, чувство жара в лице, во всем теле, с последующим ознобоподобным дрожанием и с кратковременной потерей сознания. Такие приступы повторялись еще несколько раз.

С февраля 1965г. отметила снижение зрения, а в июле этого же года - острую, преходящего характера головную боль в лобно-височных областях и двоение в глазах при взгляде вперед.

С этого же времени участились описанные приступы; в августе 1965г. такой приступ сопровождался онемением левой половины лица и туловища.

В течение последнего года отметила увеличение стоп, в связи с чем сменила размер носимой обуви с 35 на 37. В сентябре 1965г. окулистом была выявлена простая атрофия зрительных нервов, и с подозрением на опухоль гипофиза больная поступила в клинику.

Объективно: акромегалоидная внешность - легкие явления прогнатизма, увеличение кистей, стоп. АД- 120/80 мм Нд. Со стороны внутренних органов отклонения от нормы нет. Неврологический статус: вялая реакция зрачков на свет - прямая и содружественная, на конвергенцию - сохранена. Слегка снижены корнеальные рефлексы. Сглажена правая носогубная складка; легкая девиация языка вправо. Несколько снижен тонус мышц во всех конечностях. Оживлены сухожильные и периостальные рефлексы слева. Нетипичные подошвенные рефлексы; брюшные рефлексы почти не вызываются.

Обращает на себя внимание эйфория, лабильность настроения. Острота зрения справа 0,7, слева 0,6. Незначительное сужение поля зрения с височной стороны на правый глаз. На глазном дне - частичная атрофия соска зрительного нерва обоих глаз.

Исследование ЛОР-органов выявило асимметричное нарушение функции центральных вестибулярных образований, лабиринтопатию.

На краниограммах - неравномерное усиление рисунка оболочечных артерий. Турецкое седло увеличено в передне-заднем отделе. Контуры дна четкие, но в задних отделах истончены, спинка выпрямлена, резко порозна и несколько отклонена кзади, вход расширен. Ангиография выявила латеральное смещение вправо и приподнятость бифуркации внутренней сонной артерии и начальных отделов восходящей части передней мозговой артерии.

Из дополнительных данных заслуживают внимания результаты исследования 17-оксикортикостероидов в суточном количестве мочи под влиянием нагрузки /40 ед. АКТГ/, обнаружившие некоторое снижение потенциальных резервов коры надпочечников. Так, в первые сутки количество свободных 17-OHCS - 0,38 мг, суммарных - 3,1 мг, во вторые сутки после приема 40 ед. АКТГ - свободных 17-OHCS - 0,13 мг., суммарных - 3,5 мг. Проба Торна была отрицательной /количество эозинофилов в 1 мм³ до АКТГ - 210, после АКТГ - 193/.

Сахарная кривая крови - 103-163-152-134-115-133 мг%
Белковый состав крови был изменен в сторону уменьшения количества альбуминов и увеличения β - и γ -глобулиновых фракций /А-45,8%, глобулины - α_1 - 4,9%, α_2 - 10,8%, β - 15,1, γ - 23,4% /. Количество калия в крови - 19,5 мг%, кальция - 7,8 мг%, коэффициент $\frac{K}{Ca}$ - 2,5, NaCl - 631,8 мг%.

Клиническая картина заболевания в сочетании с данными рентгенологического, офтальмологического обследования и результатами параклинических методов исследования позволили считать у больной смешанную аденому гипофиза с супраселлярным ростом.

Представляют интерес первые проявления заболевания и, в частности гипертония, в генезе которой возможно допустить первичное раздражение гормоно-поэтических клеток гипофиза и повышение активности надпочечниковых желез.

В дальнейшем, эти явления сменились сонливостью, аменореей. А исследование гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы обнаружило начальные явления ее угнетения.

Больной в клинике была произведена операция /асс. Л.Н.Нестеров/, удалена хромофобная аденома гипофиза. После операции состояние больной улучшилось, нормализовался менструальный цикл.

Опосредованный через эндокринные железы генез сосудистых нарушений при аденомах гипофиза становится очевидным при гипофункции коры надпочечника, когда в клинической кар-

тине выступает артериальная гипотония и особенно картина острой адреналовой недостаточности /или острой гипопитуитарной комы/, возникающей наиболее часто при хирургическом вмешательстве. Среди наших больных последняя имела место в 3-х наблюдениях.

Нарушение функции сна и бодрствования наблюдалось у 14 больных. Чаще всего этот синдром имел место у больных с хромофобной аденомой гипофиза /9 наблюдений/, при этом во всех случаях его возникновение соответствовало II фазе заболевания и супраселлярному росту опухоли. В 6 случаях из 9 имела место сонливость, в 3 бессонница. В 3 наблюдениях нарушение сна и бодрствования имело место при эозинофильной аденоме гипофиза и в 1 - при смешанной аденоме. Клинически эти явления выражались чаще всего в периодической спячке на фоне общей психической астении, вялости, подавленности. В отдельных случаях сонливость сменялась бессонницей, эмоциональным возбуждением, эйфорией.

Возникнув в фазе супраселлярного роста опухоли, нарушение сна и бодрствования в ряде наблюдений сочеталось с другими проявлениями патологии гипоталамической области/артериальная гипертония, аффективная утрата мышечного тонуса, гипоталамические кризы/. И хотя среди этих наблюдений ни у одного больного не было выявлено отчетливой общемозговой симптоматики и это обстоятельство позволяет расценивать нарушение сна и бодрствования как локальный гипоталамический синдром, тем не менее эпизодическое возникновение сонливости, скорее всего, обязано периодическому возникновению отека мозга преимущественно в пораженной опухолью части его, что и приводит к блокаде восходящих, активирующих влияний.

Этот же патогенез можно усмотреть и в 3-х случаях с психическими нарушениями. Речь идет о выраженных изменениях психики, симулировавших, благодаря наличию "лобных феноменов", опухоль лобной доли. Тем не менее, в этих случаях не было оснований говорить о поражении лобных долей в связи с отсутствием антеселлярного роста опухоли, супраселлярный же рост имел место во всех 3-х наблюдениях. У больных наблюдалась "дурашливость", пуэрильность, неопрятность, нелепое поведение, снижение памяти, нарушение критики и ориентировки.

А.С.Шмарьян подчеркивает, что появление психопатологических синдромов при опухолях гипофиза является важным сигналом супра- и параселлярного роста с поражением ствола мозга и коры больших полушарий. Наряду с непосредственным поражением образований межуточного мозга, определенную роль при этом играют и преходящие циркуляторные сосудистые и ликворо-динамические нарушения.

Наб. 9. Приведем одно наблюдение. Больной Б-о, 38 лет, шахтер /наблюдение 134, история болезни № 1185/ находился в клинике в ноябре--декабре 1954г.

Заболевание впервые проявило себя в 1954г. снижением зрения на левый глаз, прогрессивно нарастающим; спустя 6 лет появилась умеренная головная боль, а два года назад отметил снижение либидо и потенции. В ноябре 1953г. в течение недели имело место состояние спутанного сознания с грубой дезориентацией и делирием, сознания нарушениями. Выйдя из этого состояния больной продолжал работать на шахте. Однако, вскоре отметил нарастание головной боли, приступы которой стали сопровождаться ощущением жара, "поднимающегося из живота в голове". На высоте приступа головной боли иногда терял сознание, после чего наступал длительный глубокий сон. Вместе с этим появилась умеренная жажда, стал выпивать до 2-2,5 литров воды.

Неврологически: нарушено восприятие и узнавание запахов. Слабость конвергенции с двух сторон. Двусторонняя стволово-вестибулярная симптоматика, выраженная супратенториальная окраска реакции после калорической пробы. Больной раздражителен, бесцеремонен и в то же время благодушен, шутлив, беспечен. Ограничение поля зрения на левый глаз с темпоральной стороны, острота зрения справа 1,0, слева - 0,1. Начальные явления атрофии соска зрительного нерва с обеих сторон. Турецкое седло на краниограмме изме

но по интраселлярному типу, деструкция малого крыла основной кости в медиально-нижнем отделе слева.
Из дополнительных исследований была выявлена никтурия /дневной диурез - 1090 мл., ночной диурез - 1310мл/. Сахарная кривая крови с одной нагрузкой 94-148-131-106-99-86 мг%.

Данные ЭЭГ свидетельствовали о диффузных и нередко выраженных изменениях биоэлектрической активности, связанной с устойчивыми десинхронизирующими влияниями со стороны диэнцефальной области вследствие раздражения гипоталамуса.

Вентрикулографическая картина была характерна для опухоли основания мозга - по средней линии средней черепной ямки. На основании анамнестических данных о развитии заболевания и клинической картины дифференциальная диагностика проводилась между аденомой гипофиза и арахноидэндотелиомой бугорка турецкого седла.

Баллоновидное расширение турецкого седла и сравнительно раннее проявление гипоталамических расстройств больше склоняли мысль к аденоме гипофиза. 2.XII.1964г. произведено частичное удаление опухоли /пр.А.А.Удинцева/. В связи со вторичным кровотечением в послеоперационную рану состояние больного было крайне тяжелым, и 5.XII.1964г. он скончался при явлениях нарушения дыхания.

На секции - хромофобная аденома гипофиза, растущая интра и экстраселлярно, выключающаяся в гипоталамическую область по средней линии со сдвигом III желудочка вправо и со сдавлением медиальных структур левой височной доли. Отек мозга. Умеренная гидроцефалия. Субарахноидальное кровоизлияние в левой лобно-теменно-височной области. Внезапное полнокровие внутренних органов.

Представляет интерес в данном наблюдении наличие, наряду с обменно-эндокринными нарушениями, приступов гипоталамической эпилепсии на фоне усиления головной боли, выраженных психических расстройств в виде эпизодов психотического состояния и нарушений в эмоционально-аффективной сфере.

Помимо трех наблюдений, где психические расстройства отчетливо выступали, среди наших больных имели место случаи, где обращала на себя внимание, наряду с физической астенией, психическая астения при сохранности мнестико-интеллектуальных функций. Чаще это наблюдалось у больных с акромегалией. Характерной была почти постоянная депрессивная окраска эмоциональных проявлений с преобладанием тоски и двигательной заторможенности. Нередко эти состояния сочетались с расстройствами сна и в этом смысле можно

говорить о ближних патогенетических механизмах их возникновения.

При хромофобной аденоме гипофиза скорее превалировали явления обеднения эмоциональной сферы, некоторое благодушие и безразличие к своему состоянию, а с течением болезни заметное снижение памяти. В происхождении психических расстройств в этой группе больных, по-видимому, определенная роль принадлежит сопровождающим эту опухоль обменно-эндокринным расстройствам в результате более раннего возникновения гипопитуитарного синдрома.

Об участии эндокринных расстройств в формировании психических нарушений свидетельствуют данные Costello R. I., Fischman, Hamburg, Handlon, ——— ~~и др.~~, И.А.Маслова, А.К.Добрянской, Т.А.Доброхотовой и др.

Однако, ведущее значение в происхождении психопатологического синдрома при всех формах аденом гипофиза принадлежит, надо полагать, поражению межуточного мозга, ретикулярной формации с их многочисленными связями с различными отделами коры головного мозга. Исходя из исключительно большого значения межуточного мозга в эмоциональной жизни и во всем поведении человека, влияния гипоталамуса на состояние возбудимости корковых отделов мозга, и роли его в функциях сна и бодрствования, можно понять патогенез тех психических нарушений, которые имеются место при аденомах гипофиза.

Гипоталамические кризы наблюдались у 15 больных. Анализ клинической картины в сочетании с данными краниографического и офтальмологического исследования позволял в 14 случаях говорить о II фазе заболевания, о наличии эк-

страселлярного роста опухоли /преимущественно супраселлярного - у 11 больных; в 2-х наблюдениях - ретроселлярного и в одном - параселлярного распространения опухоли/. Только в одном наблюдении имела место эндоселлярная аденома смешанного гистологического строения /наблюдение 97/. Однако, детальное знакомство с последовательностью развития неврологических симптомов выявляло в 4 случаях возникновение гипоталамических кризов на ранних этапах заболевания, по-видимому, в период еще эндоселлярного расположения опухоли. Кстати, у всех четырех больных, о которых идет речь, имели место различные аденомы по своему гистологическому строению, так что увидеть какую-то закономерность в отношении особенностей гистоструктуры опухоли не представляется возможным. Но уже тот факт, что типичные гипоталамические кризы могут возникнуть и в период эндоселлярного роста опухоли /хотя и в единичных случаях/ свидетельствует о воздействии опухоли гипофиза на образования гипоталамуса нейрогенным и нейрогуморальным путем, приводя к явлениям раздражения последних, что и находит свое проявление в периодически возникающих вегетативно-висцерально-сосудистых пароксизмах.

Тем не менее, чаще эти пароксизмы возникают во II фазе опухолевого процесса, когда уже имеет место непосредственное давление опухоли на инфундибулотуберальную область экстраселлярно растущей аденомой гипофиза или когда в клинической картине выступает общецеребральная симптоматика, и тогда гипоталамические кризы включаются в гипертензионные приступы головной боли. Так во II фазе вегетативно-висцерально-сосудистые пароксизмы наблюдались у 11 больных, из них в 3 случаях - с эозинофильной и в 8 - с хромо-

фобной аденомой гипофиза. При этом в единичных случаях они имели место на фоне общемозговых симптомов, сопровождая приступообразную головную боль.

Наб. 10. Кратко приведем одно наблюдение. Больная К-ва, 41 года, служащая /наблюдение 141, история болезни № 2427/ находилась в клинике в марте-апреле 1965г.
Больна с 1952 года, когда появилась умеренная головная боль и вместе с этим некоторое увеличение носа, подбородка, кистей рук, стоп. Эти явления постепенно прогрессировали. Вскоре была обнаружена гипертония, артериальное давление держалось на цифрах 150/90 мм/Нд.

В 1962г. появились эпизоды сонливости, жажды, когда больная выпивала до 4-5 литров жидкости. С этого же времени отметила нерегулярные менструации, которые через 2 года прекратились совсем. Постепенно снижалась память, ограничивался круг интересов, больная стала вялой, астеничной, безразличной к окружающему. На этом фоне в течение последнего года стали возникать приступы неприятных ощущений в области сердца, сердцебиения, подъема артериального давления до 170/110 мм/Нд, ознобоподобного дрожания с последующей общей слабостью и частыми позывами к мочеиспусканию.

Объективно: обращала на себя внимание акромегалоидная внешность, наличие хиазмального синдрома и изменения турецкого седла на краниограмме по интраселлярному типу.

Из дополнительных исследований - ирритативный характер сахарной кривой крови с высоким /до 2/ гипергликемическим коэффициентом /97-166-200-143-106-79/ ; явления вторичной дисфункции коры надпочечников, нашедшие отражение в запоздалой активизации секреции стероидных гормонов в ответ на введение АКТГ. Так, при исходном уровне 17-кетостероидов в моче в 11 мг под влиянием АКТГ /ежедневно по 40 ед/ соответственно изменялось количество их до 14,9 - 15,0 - 19,7 - 23,8 мг, достигнув увеличения в 2 раза лишь на 5 день активации. Проба Торна была отрицательной /~~200~~ 200 эозинофилов в 1 мм³ /.

Белковый, а также минеральный состав крови был в пределах нормы. Клиническая картина и данные параклинических методов исследования позволяли говорить об эозинофильной аденоме гипофиза. От оперативного вмешательства больная воздержалась.

Представляет интерес в данном случае возникновение гипоталамических кризов уже во II фазе заболевания на фоне выраженных обменно-эндокринных нарушений, сонливости, психической и физической астении, обусловленных, в свою очередь, страданием гормоно-поэтических клеток гипофиза; характер гипоталамических кризов в сочетании с картиной

гипергликемической кривой крови свидетельствовал об ирритации образований гипоталамуса вследствие воздействия на них растущей доброкачественной опухолью.

Как правило, гипоталамические кризы характеризовались наличием неприятных ощущений со стороны висцеральных органов, чувством жара, или, еще чаще, озноба во всем теле, потливости, резкой общей слабости. Иногда приступ сопровождался повышением температуры до 38-39°/наблюдение 95/, иногда повышенной жаждой во время приступа головной боли/наблюдение 125/, ощущением удушья, нехватки воздуха/наблюдение 97/. В 3-х наблюдениях висцерально-вегетативные расстройства периодически заканчивались потерей сознания и патологическим сном после приступа, что позволяло говорить уже о гипоталамической эпилепсии. Последняя наблюдалась еще у 2-х больных, причем из всех 5 наблюдений - в 3-х припадки гипоталамической эпилепсии возникали в момент гипертензионного приступа головной боли и явились проявлением заболевания в сравнительно позднем периоде его на фоне уже возникшей внутричерепной гипертензии в результате нарушения ликвородинамики.

Таким образом, анализируя в целом характер гипоталамо-гипофизарных нарушений при аденомах гипофиза, следует подчеркнуть, что обменно-эндокринные нарушения, специфичные для ацидофильных и хромофобных аденом гипофиза, встречаются с наибольшим постоянством. Особенно частым явился синдром гипогенитализма /наряду с акромегалией - при эозинофильных аденомах/, за которым следует нарушение водно-солевого и углеводного обмена, нарушение аппетита. Определенное место в клинической картине занимают нейро-мышечные расстройства в виде резкой адинамии и астении и значительно реже - каталептоидных состояний.

Отмеченные на ранних этапах заболевания эти нарушения обязаны непосредственному воздействию опухоли на секернирующие элементы гипофиза, реализуясь в итоге в виде проявлений гипофункции желез внутренней секреции.

Нарушение функции сна и бодрствования, эмоционально-аффективные расстройства, вегетативно-висцерально-сосудистые кризы появляются по мере прогрессирования заболевания, нередко вместе с возникновением общемозговой симптоматики, окрашивая вегетативным фоном приступ головной боли и являясь следствием дисфункции образований гипоталамической области.

Помимо аденом гипофиза, среди наших больных заслуживает выделения небольшая группа с интраселлярными опухолями другой гистологической природы. Речь идет о 7 наблюдениях, где операционная верификация выявила следующую гистологическую принадлежность интраселлярных новообразований:

Астроцитома - с элементами дедифференцации - 2 наблюдения.

Глиобластома -1 наблюдение,

Арахноидэндотелиома - 1 наблюдение.

Ангиома - 1 наблюдение.

Дермоидная киста - 1 наблюдение.

Гигантоклеточная остеома - 1 наблюдение.

Таким образом, в 3 случаях можно говорить о злокачественных новообразованиях задней доли гипофиза эктодермального ряда. Здесь следует упомянуть и о 2-х случаях аденом гипофиза, гистологическое исследование которых выявило элементы малигнизации, некоторый полиморфизм в

структуре клеток, и явлении дедифференциации. Анапластические аденомы описаны Л.И.Смирновым, а клинически наиболее детально изучены Я.М.Павлонским и Е.П.Гуровой, а также В.Л. Волковой-Павловой. Последние подчеркивают бурное развитие болезни в сравнительно короткий срок, преобладание при злокачественных опухолях гипофиза симптомов внутричерепной гипертензии и слабую выраженность или даже отсутствие эндокринных нарушений, что они объясняют быстрым инфильтративным ростом опухоли с поражением образований, находящихся за пределами турецкого седла,

Из 2 наших наблюдений только в одном случае /наблюдение 115/ сравнительно короткий анамнез заболевания мог навести на мысль о малигнозном характере опухоли. Начавшись с аменорреи в 40-летнем возрасте и частых подъемов артериального давления до высоких цифр, заболевание через полтора года проявило себя амавразом на один глаз и резким снижением зрения с явлениями темпоральной гемианопсии - на другой. Во втором случае /набл.144/ анамнез более продолжительный в течение 7-8 лет, если считать эритремию /болезнь Вакеза? / головную боль, частые носовые кровотечения уже проявлением гипофизарно-межуточной патологии, к которой, постепенно нарастая в своей интенсивности, присоединился адипозо-генитальный синдром. Исследование функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы обнаружило снижение и наличных и потенциальных резервов коры надпочечников, что свидетельствовало об определенной давности процесса. Длительное нарушение кроветворения /эритроцитов - 5150000, Нв-14,8гр%, цветной показатель 0,9 /в сочетании с явлениями гипопитуи-

таризма и грубыми деструктивными изменениями турецкого седла по интраселлярному типу клинически не позволяло думать об анапластической аденоме гипофиза. По-видимому, малигнизация хромофобной аденомы произошла не задолго до поступления в клинику.

Что касается случаев со злокачественными новообразованиями гипофиза эктодермального ряда, то клинически их чрезвычайно трудно было дифференцировать с аденомами гипофиза с учетом всей характерной для последних триадой Гирша/ обменно-эндокринные нарушения, изменения турецкого седла по интраселлярному типу и хиазмальный синдром/. Даже продолжительность течения заболевания была довольно длительной и более характерной для доброкачественных опухолей гипофиза - от 3-х лет до 8. Это обстоятельство заставляет допустить, что на первых этапах своего развития эти новообразования, по-видимому, были доброкачественными, и лишь в последнее время произошло их озлокачествление.

В связи с этим, мы предстаим характеристику гипоталамических расстройств всех 7 наблюдений вместе/включая случаи с ангиомой, дермоидной кистой и гигантоклеточной интраселлярной остеомой/. За исключением последнего случая/наблюдение 157/, где обменно-эндокринные нарушения были выявлены только специальными методами исследования /выраженная супраренальная недостаточность, нарушение белкового, минерального обмена, а во время операции - гемодинамические нарушения с явлениями адреналовой недостаточности/, в остальных 6 случаях обменно-эндокринные нарушения были четко представлены клинически. Среди этих нару-

шений доминировал гипопитуитарный синдром с явлениями гипогонадизма; в 3-х случаях, благодаря сочетанию его с ожирением и общим внешним обликом больных, можно было говорить о явлениях адипозогенитальной дистрофии. В 2-х случаях был выражен инсипидарный синдром. У одного больного к картине гипопитуитаризма в дальнейшем присоединились явления акромегалоидности. Приведем это наблюдение.

Наб. 11.

Больной П-ов, 27 лет, учитель /наблюдение 160, история болезни № 14187/ находился в клинике в январе 1956г. Болен с 1950г., когда начал отмечать снижение зрения и значительную общую слабость, быструю утомляемость, из-за чего в 1951г. вынужден был оставить учебу в Ленинградском лесотехническом институте. В последующие годы появилась импотенция, постепенно уменьшился рост волос на лице /стал бриться 1 раз в неделю/, увеличились стопы, изменился размер носимой обуви.

Объективно - несколько акромегалоиден. Депигментированы кожные покровы. Недостаточно развита растительность на лице, подмышками, на лобке.
Со стороны внутренних органов отклонений от норм нет. АД - 100/50 мм/Нд. Слабость акта конвергенции справа. Правосторонний центральный парез лицевого и подъязычного нервов. Гипотония в конечностях. Оживлены сухожильные рефлексы $\delta > \alpha$. Ослаблены брюшные рефлексы. Острота зрения α - 0,1, s - 0,3. Трактусовая левосторонняя гомонимная гемианопсия. На глазном дне - простая атрофия сосков зрительных нервов вследствие поражения хиазмы. Краниографически - на фоне умеренной внутричерепной гипертензии выявляется равномерное увеличение турецкого седла, углубление его в основную пазуху; спинка седла резко истончена и отклонена кзади, особенно справа.

Из дополнительных исследований обращает на себя внимание некоторая эритропения - 3600000 мм³; легкая тенденция к двувершинному подъему сахарной кривой крови - / 88-110-139-97-101-88-79 /; альбуминемия - 61,7%, снижение содержания в крови α_1-, α_2- и β-глобулиновых фракций и некоторое увеличение γ-глобулинов / α_1 - 2,12; α_2 - 7,45; β - 8,51, γ - 20,22/. Белковый коэффициент - 1,67.

Исследование состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы обнаружило некоторое снижение функциональных возможностей ее. Так, содержание свободных 17-оксикортикостероидов в суточном количестве мочи 0,04 мг, суммарных - 1,3 мг; под влиянием АКТГ содержание свободных 17-ОКС увеличилось до 0,23 мг, суммарных - только до 1,7 мг. Проба Торна была слабо положительной - 130/86.

Исследование диуреза, состояния терморегулирующей системы отклонения от нормы не выявило.

Длительность заболевания /6 лет/, наличие элементов хромофобности и акромегалоидности во внешнем облике больного, данные дополнительных исследований импонировали смешанной аденоме гипофиза с эндосупраселлярным ростом.

11.1.56г. больному под эндотрахеальным наркозом была произведена операция /пр.А.А.Удинцева/ - частичное удаление интраселлярной опухоли, выходящей параселлярно справа и обволакивающей правый зрительный нерв. Гистологический диагноз - глиобластома.

В послеоперационном периоде наблюдались психические расстройства - эпизоды сновидно-делириозного нарушения сознания со зрительными и слуховыми галлюцинациями.

На 10 день состояние больного улучшилось. Через 2 недели была назначена рентгенотерапия в связи со злокачественной структурой опухоли.

Сочетание элементов гипопитуитаризма с акромегалией в этом случае представляет несомненный интерес; ведь нейроэктодермальный характер опухоли /глиобластома/, казалось бы, уже исключал гиперфункцию ацидофильных клеток гипофиза. Это обстоятельство только лишний раз подчеркивает, насколько относительна специфичность клинической картины различных опухолей гипофиза, в том числе и аденом.

Гипоталамические расстройства пароксизмального характера среди этой группы больных имели место в 2-х случаях с эндосупраселлярным ростом опухоли. Вегетативно-сосудистые расстройства были нерезко выражены и сопровождали головную боль в виде неприятных ощущений в области сердца, иногда ознобоподобного дрожания, чувства жара. У одной больной, вместе с этим, в течение 3-х лет периодически, также во время головной боли, наблюдались тонические судороги в конечностях с кратковременной потерей сознания, что уже позволило говорить не только о гипоталамических кризах, но и о припадках гипоталамической эпилепсии.

В целом, анализ клинического течения заболевания и гипоталамо-гипофизарных расстройств в этой группе наблюдений не обнаруживает каких-либо закономерностей, отличающих

новообразования гипофиза различной гистологической структуры от аденом. Наши наблюдения даже не подтверждают указания некоторых /приведенных выше/ авторов относительно более быстрого течения злокачественных опухолей гипофиза и более слабой выраженности гипоталамо-гипофизарных нарушений при них.

К Р А Н И О Ф А Р И Н Г Е О М Ы

Клиническая симптоматика краниофарингеом чрезвычайно разнообразна и зависит от локализации опухоли /эндо-супраселлярная, супраселлярная, инфундибулотуберальная/, ее морфологических особенностей, а также от возраста больного, в котором возникают первые проявления болезни.

Нами детально изучено 38 наблюдений с краниофарингеомой/ из 42 случаев/. В 4 наблюдениях отсутствовали какие-либо гипоталамо-гипофизарные расстройства. Это - сравнительно небольшая часть больных /10,5%/ ; однако, она лишний раз убеждает в возможности отсутствия одного симптома из триады признаков, характерных для краниофарингеомы : 1/битемпоральной гемианопсии, 2/ эндокринно-обменных нарушений с гипофункцией гипофиза и 3/ наличия петрификатов в области турецкого седла.

Помимо учета имеющейся неврологической симптоматики с характерными изменениями полей зрения, наличия гормональных нарушений и краниографических данных, в большинстве наблюдений были применены различные диагностические операции, чаще всего вентрикулопункция с последующей вентрикулографией, пункция краниофарингеальной кисты с кистографией, способствовавшие уточнению до известной степени направления роста опухоли, объема новообразования, наличия в нем кист, сопутствующих явлений нарушения ликвородинамики и, в частности, окклюзионной гидроцефалии. 9 случаев были верифицированы на аутопсии, в 11 наблюдениях произведено субтотальное удаление опухоли, в 13 - пункция краниофарингеальной кисты с последующей кистографией, в 3 - двусторонняя подвисочная декомпрессия с последующей

рентгенотерапией, в 1- операция Торкильдсена, и в 1 - симптоматическая консервативная терапия.

Как и многие авторы /А.А.Арендт, Э.А.Санамян, Brilmayer H. und Marguth F. /, мы сочли целесообразным классифицировать наши случаи следующим образом :

1/ Краниофарингеомы, растущие из нижней группы эпителиальных клеток - поддиафрагмально. Они, в свою очередь, делятся на краниофарингеомы, остающиеся в полости турецкого седла /эндоселлярные/, и на краниофарингеомы, разрастающиеся за эти пределы - эндосупраселлярные. Первые отмечены среди наших больных в 1 наблюдении, вторые - в 17.

II/ Краниофарингеомы, растущие из верхней группы эпителиальных клеток - наддиафрагмально /супраселлярные/. Такая локализация опухоли наблюдалась нами у 18 больных. С интрасфеноидальной локализацией опухоли в результате роста ее из субселлярной группы клеток мы не имели ни одного случая. Кроме того, в соответствии с клинико-рентгенологической симптоматикой мы дифференцировали 4 различных направления преимущественного роста эндосупраселлярных и супраселлярных краниофарингеом: 1/ вверх, к III желудочку /20 больных/, 2/ вперед - в лобном направлении супраантеселлярно, в/3 наблюдения /, 3/ в сторону - параселлярно /чаще - в медиальную часть височной доли - 9 наблюдений / и 4/ назад - в межножковую цистерну, к ножке мозга, варолиеву мосту - 2 наблюдения.

Кроме того, в 4 наблюдениях можно было говорить об одновременном распространении опухоли в различных направлениях /супрапараантеселлярно, интрасупрапараретроселлярно/. Среди наших больных несколько преобладали женщины /21/ в отличие от превалирования лиц мужского пола по данным ряда авторов /В.И. Тайцлин и др./

Что касается возраста больных, то по общепризнанному мнению, краниофарингеомы встречаются преимущественно у детей, особенно во втором десятилетии, нередко впервые проявляясь в период полового созревания. Однако, известно, что несмотря на то, что опухоль является врожденной, она нередко обнаруживает очень медленное течение и свое патологическое влияние на центральную нервную систему может проявить в самые различные периоды своего существования, даже в преклонном возрасте.

Среди наших наблюдений больных детского и юношеского возраста было 21 человек, в возрасте от 21 до 40 лет - 13 и старше 40 лет - 4 человека. Самому младшему было 5 лет, самому старшему - 57 лет. Что касается длительности течения заболевания, то этот вопрос можно было решить относительно, так как некоторые первые признаки заболевания, в частности, эндокринно-вегетативные нарушения нередко игнорировались самими больными и их родственниками, и начало заболевания обычно связывалось с появлением головной боли или снижением зрения. Так, у двоих детей 8-летнего возраста с раннего детства отмечалась полидипсия, и начало заболевания можно считать с момента рождения. Одна больная 36 лет обратилась в клинику с жалобами на головную боль, игнорируя до этого аменорею [illegible] .Наиболее короткая давность заболевания до 1 года наблюдалась у 7 больных различных возрастных групп, наиболее длительная - до 20 лет у 1 больной.

Более быстрое развитие болезни скорее можно было связать с преимущественным ростом опухоли в III желудочек. При этом раньше нарушается ликворообращение, развивается окклюзия ликворных путей, быстрее наступает срыв компенса-

ции различных функций. В 4 случаях заболевание впервые проявилось после черепно-мозговой травмы и в 1 случае в связи с перенесенной гриппозной инфекцией. Нередко в течении заболевания отмечались свойственные этой группе новообразований ремиссии.

Ранняя неврологическая симптоматика имела свою характеристику в зависимости от локализации и направления роста опухоли, взаимоотношения с окружающими внутричерепными и мозговыми образованиями, в связи с наличием сосудисто-дисциркуляторных расстройств и гипертензионных факторов.

Головные боли, как ранний симптом, имели место в 24 наблюдениях. Они были различной интенсивности, возникали периодически и локализовались в одних случаях в лобной области, в других - были диффузными. В генезе местной головной боли имело значение, как и при аденомах гипофиза, местное воздействие опухоли на диафрагму турецкого седла, богато иннервируемую чувствительными окончаниями 1 ветви тройничного нерва, а также растяжение дуральных синусов и сосудов виллизиева круга в области воронки. По мере развития опухоли, особенно при супраселлярном росте ее в III желудочек, головные боли носили гипертензионный характер. Зрительные расстройства первыми в развитии болезни явились только в 5-ти наблюдениях. К моменту поступления больных в клинику, в зависимости от исходного места и направления роста опухоли, ее характера, от взаимоотношения опухоли с хиазмой и зрительными путями - первичная атрофия зрительных нервов с соответствующими выпадениями полей зрения отмечалась у 24 больных; сочетание застойных сосков зрительных нервов с явлениями первичной атрофии в результате воздействия на хиазму базальной части супраселлярно расположенной опухоли или растянутым дном III желудочка, замещенного

опухолью - имело место у 9 больных; застойные соски зрительных нервов - у 4 больных. Только в 1 наблюдении глазное дно оставалось нормальным.

Что касается краниографических данных, то у большей части больных наличие обызвествления помогало не только в диагностике краниофарингеом, но и позволяло судить о преимущественном расположении опухоли. Петрификаты в супра и интраселлярной области наблюдались нами у 29 больных /из 42/, что составило 70%. По данным Кушинга, М.Б.Копылова, в краниофарингеомах обызвествления отмечаются в среднем у 70-85% больных, по А.А.Арендту, петрифицированные краниофарингеомы имели место у 55% больных детского возраста. В части случаев имели место местные изменения со стороны турецкого седла, в частности, увеличение его полости, деструкция стенки, что зависело от локализации краниофарингеомы. Довольно часто отмечались признаки внутричерепной гипертензии.

В литературе имеются указания на возможность клинического течения опухолей этой области с картиной поражения лобной доли или задней черепной ямки / Dandy , Б.Г.Егоров, Н.М.Павлонский и Р.М.Ицыкович и др./.

Среди наших больных наиболее частым очаговым неврологическим симптомом явилось поражение глазодвигательных нервов, большей частью негрубое, в виде анизокории, ослабления акта конвергенции, реже в виде пареза наружных мышц глаза и наличия птоза верхнего века, отмеченное нами в общей сложности у 20 больных и чаще всего в группе супраселлярной локализации. Черезрешетчатый синдром /парез взора вверх/ имел место в одном наблюдении. У части больных

клинические симптомы свидетельствовали о заинтересованности более отдаленных образований мозга. Так, поражение лицевого нерва по центральному типу наблюдалось у 3 больных, пирамидная недостаточность - у 23 больных, гипосмия - у 3, симптомы орального автоматизма - у 4, психические нарушения у 5 больных; вестибулярно-мозжечковые симптомы имели место у 14 больных. В одном наблюдении отмечался периферический парез лицевого нерва, в одном - бульбарные расстройства.

В основе клинической картины поражения лобной области, так же как и субтенториального синдрома, может иметь значение непосредственный рост опухоли в сторону соответствующих образований, что находило свое подтверждение в случаях супраантеселлярной и супраретроселлярной локализации. В ряде же случаев неврологическая симптоматика отмечалась при расположении опухоли в полости III желудочка, без выхода за его пределы. По-видимому, на ранних этапах ее возникновения выступает нарушение нейродинамических корково-подкорковых и стволовых взаимоотношений, к которому в дальнейшем - присоединяется отек мозга, дислокационные моменты, ликвородинамические и сосудистые расстройства. Это подтверждается динамичностью перечисленных симптомов, их нестойкостью, непостоянством и согласуется с данными морфологического исследования./В.В.Грехов, Н.И.Гусовский, Е.И.Тайцлин/, обнаруживающими, как правило, вторичные изменения в прилежащем мозговом веществе и мягких мозговых оболочках /воспалительные инфильтраты в стенках сосудов и околососудистых щелях, разрыхление прилежащего мозгового вещества, гидропические изменения олигодендроглии, иногда явления демиелинизации и явления хронического или подострого лептоменингита/.

В клиническом проявлении краниофарингеом ведущей очаговой симптоматикой являются обменно-эндокринно-вегетативные расстройства, отмеченные в 89,5% из всех наблюдавшихся в клинике больных с этими опухолями.

Состояние вегетативно-эндокринных функций при краниофарингеомах в литературе освещается по-разному. Одни авторы, как и при опухолях III желудочка, могли демонстрировать своими наблюдениями возможность отсутствия каких-либо вегетативных нарушений при краниофарингеомах, несмотря на грубое разрушение гипоталамической области/ Spatz H., Wittermann E./; Cushing, Dandy, Foerster, Gagel, Ищщ. Н.М.Иценко, А.А.Арендт и др./ считают различные нарушения обменно-эндокринно-вегетативных функций характерными для этого вида новообразований, считая их обязательными из триады симптомов, свойственных краниофарингеомам, наряду со зрительными и краниографическими изменениями. И.С. Вайнберг и Б.И.Шарапов подчеркнули отсутствие каких бы то ни было гипофизарных симптомов у больной с краниофарингеомой более 10-летней давности.

В.И.Тайцлин отмечает, что, в то время, как в одних случаях имели место выраженные диэнцефальные симптомы при краниофарингеомах, в других - они были представлены незначительно или отсутствовали совсем. При этом автор подчеркивает зависимость степени выраженности гипоталамических расстройств от расположения опухоли; в частности, отсутствие их чаще связано с интравентрикулярной локализацией опухоли, а также зависит от возраста: более четкие обменно-эндокринные расстройства выявляются в период полового созревания, с возрастом степень выражен-

ности их значительно уменьшается. Это согласуется и с данными С.Г.Жислин, которая изучила сомато-вегетативные нарушения при краниофарингеомах биохимическими методами исследования и показала наибольшую бледность вегетативных расстройств в группе туберо-вентрикулярной локализации.

Различны точки зрения ряда авторов на происхождение обменно-эндокринно-вегетативных симптомов - гипофизарное, гипоталамическое или гипоталамо-гипофизарное. Brillmayer H. u. Marguth F. считают характерным для поражения гипоталамической области нарушение половой функции, водного обмена и понижение концентрационной способности почек, для картины гипофизарного поражения - адипозогенитальный синдром со вторичной недостаточностью надпочечников и склонность к задержке воды /отеки/, для гипоталамо-гипофизарного поражения - карликовый рост и снижение концентрационной способности почек /явления инсипидарного синдрома/.

В наших наблюдениях чаще всего при краниофарингеомах мы могли видеть сочетание гипофизарных и гипоталамических симптомов. По-видимому, это в большой степени обязано преимущественно интрасупраселлярной и супраселлярной локализации опухоли.

Имея возможность сравнивать клинические проявления обменно-эндокринно-вегетативных расстройств при аденомах гипофиза, где последний страдает первично, с таковыми при опухолях III желудочка, где гипоталамические ядра раньше всего подвергаются воздействию патологического процесса, и при краниофарингеомах, где не всегда легко выделить ис-

ходный пункт опухолевого роста, а чаще имеет место поражение того и другого образования, мы считали интересным представить полученные данные в следующей таблице.

Таблица № 12

Сравнительная характеристика гипоталамических расстройств при опухолях III желудочка, аденомах гипофиза и краниофарингеомах в зависимости от фазы опухолевого процесса.

Локализация опухоли	Стадия	нейро-эндокрин. обменный синдром	нейро-мышечный синдром	Вегетативно висцерал. сосудист. /г. кризы/	Гипоталамическая эпилепсия	Нарушение сна и бодрствование	Нарушение терморегуляции	Психопатологический синдром	Вегетативно стволовые нарушения
Опухоли III желудочка	I	12	1	1	2	3	2	-	-
	II	6	6	9	7	7	9	3	-
	III	1	3	1	2	4	-	5	-
Аденомы гипофиза	I	68	3	4	-	3	-	-	-
	II	3	5	11	3	5	2	4	-
	III			1					
Краниофарингеомы	I	25				2	2		
	II	9	4	5	2	6	3	5	1
	III		1		1	3		4	

Анализ полученных данных позволяет сделать заключение о том, что в генезе различных гипоталамических синдромов краниофарингеомы занимают промежуточное место / в количественном отношении число наблюдений с опухолями III желудочка и краниофарингеом было почти одинаковым/39 и 38/, количество аденом было почти в 2 раза больше /72/.

Представляет интерес частота обменно-эндокринных расстройств, которые в I фазе заболевания при первичных опухолях III желудочка наблюдались в 11 случаях, при краниофарингеомах - в 25, при аденомах гипофиза - почти у всех больных / 68 наблюдений/.

В этот синдром мы включили нанизм, нарушение менструального цикла, снижение либидо и потенции, адипозогенитальный синдром, ожирение, похудание, расстройство аппетита, гирсутизм, редкую растительность, инсипидарный синдром.

В зависимости от детальной локализации краниофарингеомы эти расстройства распределялись следующим образом:

Таблица № 13

Симптомы	Эндо-супра-селлярн.	Супра-селлярная	Супраан-теселлярная	Супрапа-раселлар.	Супраретро-селлярная.
	локализация				
1. Полидипсия и полиурия	9	5	3	-	-
2. Гипофизарн. нанизм	6	-	-	3	1
3. Нарушение менструал. цикла	7	2	-	2	-
4. Снижение либидо и потенции	-	-	-	1	-
5. Ожирение	5	2	2	2	2
6. Расстройство аппетита	3	4	-	1	-
7. Гирсутизм	1	-	-	-	-
8. Редкая растительность	2	1	-	2	-
9. Похудание	1	1	1	-	-
10. Адипозо-ген. синдром	1	1	1	1	-
ИТОГО:	35	16	7	12	3

Как и следовало ожидать, и это согласуется с литературными данными, наибольшее количество случаев с наличием обменно-эндокринных расстройств соответствует эндосупраселлярной локализации краниофарингеомы, затем следует супраселлярная локализация. В том и другом случае наиболее вероятным является непосредственное повреждение ядер гипоталамуса, связей их с гипофизом и выпадение функций гормонопоэтических клеток последнего, следствием чего и является гипопитуитарный синдром. В детском возрасте это находит свое выражение в явлениях нанизма, а у взрослых, прежде всего, в регрессе функций половой сферы.

В большинстве наблюдений / 25 больных/ нейроэндокринно-обменные нарушения возникли с самого начала заболевания, появляясь одновременно с головной болью или вскоре после ее возникновения; в 9 случаях они присоединились к имеющейся уже общемозговой симптоматике - во II фазе заболевания. Что касается остальных гипоталамических симптомов, то только в 2-х наблюдениях с начала заболевания имело место нарушение сна и бодрствования и в 2-х - нарушение терморегуляции, последнее наблюдалось еще в 3-х случаях во II фазе заболевания. Это - сравнительно небольшое количество наблюдений с нарушением терморегуляции при краниофарингеомах отличает их от опухолей IV желудочка, где этот синдром наблюдается в 2 раза чаще.

Как правило, гипоталамические расстройства присоединялись по II фазе заболевания на фоне выраженных гипертензионных явлений, в фазе, когда начинают выступать общецеребральные механизмы. В целом, они были не часты, при этом важно отметить, что приступообразное их проявление в виде гипоталамических кризов или приступов гипоталамической

эпилепсии было только у единичных больных. Так в синдроме нейро-мышечных нарушений, которые наблюдались только у 5 больных, в 3 наблюдениях имела место общая постоянная слабость, адинамия, быстрая утомляемость. Это касается больных с эндосупраселлярной локализацией опухоли, и, по аналогии с аденомами гипофиза, можно в генезе этих расстройств считать также проявление эндокринных нарушений, в частности, функциональную недостаточность надпочечников. В 1 случае также с эндосупраселлярной краниофарингеомой наблюдался синдром миатонии /наблюдение 74/. Это второй случай среди наших больных, где мы можем видеть на примере опухолевой патологии проявление симптоматической миотонии в одном наблюдении и миатонии - в другом - при непосредственном страдании гипоталамо- гипофизарной системы, что лишний раз подтверждает значение межуточного мозга в возникновении такого рода двигательных расстройств.

Только в одном случае /наблюдение 49/ при супраантеселлярном расположении опухоли уже во второй фазе заболевания имело место возникновение приступов каталектоидного характера.

Наб.12. Речь идет о больном Ш., 21 года /история болезни №13, 1958г./, который в 16-летнем возрасте заметил постепенно прогрессирующее ожирение, снижение зрения на правый глаз, с этого времени появилась головная боль, которая со временем приобрела приступообразный характер, сопровождалась рвотой.

В объективном статусе обращало на себя внимание чрезмерное развитие подкожного жирового слоя на шее, груди, плечах, бедрах, животе, лунообразное лицо, наличие "климак-

терического горбика". При росте в 147 см - вес 72 кг. Отсутствие вторичных половых признаков/наружные половые органы соответствуют 5-летнему ребенку/. Интеллект снижен, речь обеднена, фразы односложны, плохая память. Вялая реакция зрачков на свет. Парез левого лицевого нерва по периферическому типу. Высокие коленные рефлексы, справа - с. Оппенгейма.

Острота зрения справа - 0, слева 0,04. Атрофия зрительных нервов. На краниограммах - на фоне внутричерепной гипертензии отчетливо виден конгломерат извести, расположенный супраселлярно. Деструкция дна и спинки турецкого седла. Кистография выявила наличие ячеистой кисты размером 6х 4,5 см. в основании лобной доли справа, что делало несомненным диагноз краниофарингеомы.

Исследование углеводного обмена обнаружило наличие двухвершинной сахарной кривой с недостаточным усвоением углеводов /88-123-111-141-132-114/ ; коэффициент использования углеводов - 0,6 /.

Угнетение чувствительности кожи к УФ-лучам. На фоне выраженных обменно-эндокринных нарушений и значительных общемозговых симптомов у больного в течение последнего месяца заболевания имели место приступы внезапно возникающей слабости в руках и ногах. Больной падал "как мелок", не в состоянии двигаться в течение нескольких минут. Сознание при этом не терял. Судорог не было. Такие приступы катаплектоидного характера повторялись 6 раз.

Малая частота пароксизмального проявления гипоталамических расстройств отмечена, как мы уже указали, и в отношении гипоталамических кризов и приступов гипоталами-

ческой эпилепсии. Первые наблюдались у 5 больных - также во второй фазе заболевания, а вторые - у 3 больных, из них - в 2 случаях во II фазе, а в одном - даже в III фазе заболевания. Однако в последнем случае /наблюдение 75/, скорее можно говорить не столько о приступах гипоталамической эпилепсии, сколько о стволовых приступах, возникающих на высоте головной боли и сопровождающихся явлениями децеребрационной ригидности. Фоном, на котором возникали эти приступы, явились гипоталамо-гипофизарные нарушения в виде нанизма и длительного инсипидарного синдрома. Кистография у больной выявила и краниофарингеальную кисту больших размеров, занимающую среднюю линию средней черепной ямки и всю правую половину ее, доходящую кзади до тенториума.

Гипоталамические кризы были большей частью абортивными, в отличие от таковых при опухолях III желудочка, особенно его задних отделов, где приступы головной боли включали в себя развернутые диэнцефальные пароксизмы. Здесь скорее можно говорить о вегетативно-сосудистой неустойчивости в виде колебания артериального давления /наблюдение 71/, периодически возникающего чувства жара во всем теле /наблюдение 54,76/; в 2-х случаях /наблюдения 48,58/ приступы головной боли сопровождались ознобоподобным дрожанием у одной больной и выраженным гипергидрозом с последующей слабостью - у другой.

Точно также и приступы гипоталамической эпилепсии не включали в себя выраженную вегетативную симптоматику, а проявлялись либо в наличии судорог в мышцах конечностей и туловища /наблюдение 52/, либо в потере сознания /наблюдение 50/, возникающих на высоте приступа головной боли. Возможно, это - проявление общей эпилепсии. Однако, гипоталамический генез этих нарушений становится более

убедительным при учете общей неврологической симптоматики разбираемых наблюдений, особенно того фона в виде выраженных обменно-эндокринных нарушений, на которые уже в последующем наслаиваются указанные пароксизмы. Если последние являются результатом раздражения образований межуточного мозга, а обменно-эндокринные нарушения обязаны большей частью выпадению функций тех же образований, то, естественно, что возникнув раньше - в 1 фазе опухолевого процесса, более грубые деструктивные изменения ядер гипоталамуса уже предшествуют функционально-динамическим расстройствам и видоизменяют клинические проявления их патологии, делают гипоталамические кризы слабовыраженными, абортивными. Это обстоятельство, связанное с локализацией краниофарингеом непосредственно в инфундибулотуберальной области и с самим характером этого вида опухолей, с их токсическим воздействием и выраженными гипертензионными явлениями, отличает их от опухолей III желудочка, особенно задних отделов его, где блокада ликворных путей и связанная с ней гидроцефалия III желудочка приводит чаще всего к возникновению симптомов раздражения гипоталамической области. С другой стороны, это же обстоятельство отличает краниофарингеомы и от аденом гипофиза, при которых к выраженным обменно-эндокринным расстройствам в последующем могут присоединяться вегетативно-висцерально-сосудистые кризы, обусловленные раздражением образований межуточного мозга, обязанным в свою очередь, доброкачественному характеру опухоли.

Естественно, что в отдельных случаях эндосупраселлярной локализации краниофарингеомы, дифференциальный

диагноз с аденомой гипофиза, опухолью дна III желудочка на основании характера гипоталамических расстройств становится невозможным, и здесь большое значение приобретает учет всей неврологической симптоматики, краниографических, офтальмологических данных, а также возраста больных.

Нарушение сна и бодрствования - сравнительно частый симптом этой группы новообразований. В 2-х наблюдениях он явился одним из первых проявлений болезни, в 6 - имел место во II фазе, в 3-х - в III - терминальном периоде заболевания, являясь, возможно, не столько очаговым симптомом, сколько проявлением общецеребральной реакции мозга на патологический процесс. В созвучии с этим синдромом находится и синдром психических нарушений, отмеченный у 5 больных - во второй фазе заболевания и у 4 - в третьей. В отдельных случаях речь идет об одних и тех же больных, и тогда становится особенно очевидной связь эмоционально-аффективных расстройств с нарушением механизма сна и бодрствования.

Однако, в 2-х случаях, психические нарушения возникли сравнительно рано, явились ведущими и в последующей клинической картине краниофарингеомы. Речь идет о больных пожилого возраста 53 лет /наблюдение 65/ и 57 лет /наблюдение 59/ - с интрасупраселлярно и супраселлярно расположенной опухолью. О преобладании психических нарушений у больных пожилого возраста свидетельствуют и литературные данные /А.С.Шмарьян, В.И.Тайцлин, Д.Я.Варшавская/.

Психопатологическая картина этих больных была сравнительно стойкой, характеризовалась изменением поведения, неадекватными поступками, снижением памяти, отсутствием интереса к близким, к детям, периодическим маниакальным

состоянием расторможения /больной был возбужден, пел на улице, в трамвае - наблюдение 59/.

В других случаях психопатологические симптомы в виде апатии, адинамии, некоторого оглушения в сочетании с сонливостью были преходящими ; по выходе из этого состояния больные обнаруживали сравнительную сохранность сознания и логического мышления. Однако, при дальнейшем течении нарушение ритма сна и бодрствования и психические нарушения, возникая вместе, как бы усиливали степень выраженности тех и других, с несомненностью свидетельствуя о грубом повреждении гипофизарно-диэнцефальной системы.

Наб. 13. Приведем наблюдение. Больной Т-в, 36 лет, рабочий /наблюдение 68, история болезни № 276/ находился в клинике с 9.II. по 20.II.1964г.

Заболевание проявило себя полтора года назад постепенно нарастающей в своей интенсивности головной болью. Вместе с этим отметил появление половой слабости, периодически-усиленной жажды, заметно стал прибывать в весе. Наблюдались эпизоды сонливости, вялости, недостаточной ориентации в окружающей обстановке. Постепенно снижалось зрение до светоощущения на правый глаз.

Объективно: пульс - с тенденцией к брадикардии - 56-60 уд. в 1', АД - 100/60 мм/Hg. Внутренние органы без органических изменений. Больной вял, сонлив, иногда оглушен. Умеренная полнота, пастозность кожных покровов; обеднение волосистости /бреется 2 раза в неделю/. Выраженная ригидность затылочных мышц. Двусторонний с. Кернига. Правая глазная щель уже левой. Мидриаз справа с вялой реакцией на свет. Расходящийся страбизм. Парез левого лицевого и подъязычного нервов по центральному типу. Легкое повышение мышечного тонуса в левых конечностях. Сухожильные рефлексы выше слева. Брюшные рефлексы вялые с обеих сторон. Непостоянные пирамидные знаки с обеих сторон. При офтальмологическом обследовании - выявлено темпоральное выпадение поля зрения на левый глаз и остаточное поле зрения в наружном квадранте правого глаза. Простая атрофия соска зрительного нерва обоих глаз, синдром хиазмы.

На обзорных краниограммах - усиление рисунка диплоических борозд в лобно-теменной области. Передние клиновидные отростки и спинка седла патологичны. Левый клиновидный отросток подрыт /что подтверждается также на снимке по Розе/ ; наружная граница левого зрительного отверстия не прослеживается. На переднем полуаксиальном снимке узурировано большое крыло основной кости.

На ЭЭГ - доминирует α -ритм; в левом полушарии α- ритм деформирован, сменяется участками более медленных колебаний потенциала. Со стороны полюса левой лобной доли записывается частый ритм, отдельные пики и острые волны на фоне медленной активности. Углеводный обмен был в пределах нормы / сахарная кривая крови : 100-140-121-98--100.

Белковый состав крови был изменен в сторону некоторой альбуминурии: А- 61,4%, Г - α_1- 4,0%, α_2 -8%, β - 10,8%, γ - 15,8%. Белковый коэффициент - 1,6. Содержание 17-кетостероидов было низким - 1,9 мг. При исследовании суточного диуреза выявлена отчетливая никтурия: дневной диурез - 830 мл, ночной - 1520 мл. Количество потребляемой жидкости - 2,5-3 литра. Проба Лукателло отнаружила расхождение аксиллярной и ректальной температуры на 1,2°.

Клиническая картина заболевания указывала на опухолевый характер процесса. Не вызвала сомнения локализация опухоли на основании средней черепной ямки по средней линии. Преимущественное направление роста от средней линии в правую сторону подтверждалось клиническими данными, в частности, зрительными расстройствами, хотя краниографические и ЭЭГ- данные указывали на заинтересованность основания левой лобно— височной области.

В отношении характера опухоли дифференциальная диагностика проводилась между глиомой дна III желудочка и краниофарингеомой. Против аденомы гипофиза и арахноидэндотелиомы бугорка турецкого седла говорил порядок развития и характер зрительных расстройств, краниографические данные, а также выраженные нарушения сна и бодрствования.

Вентрикулографические данные свидетельствовали об опухоли с кистой / вероятнее всего, краниофарингеоме/ основания средней и частично передней черепной ямки по средней линии и справа.

Больному была произведена операция /~~асс~~.Л.Н.Нестеров/- частичное удаление опухоли основания мозга - области турецкого седла. Операция осложнилась кровотечением из кавернозного синуса. Послеоперационное состояние было тяжелым, через 2 дня больной скончался при явлениях нарастания слабости дыхательной и сердечно-сосудистой системы.

Патологоанатомический диагноз: краниофарингеома, располагающаяся в гипоталамической области, преимущественно справа, занимающая медиальные отделы правой лобно-височной области с выходом на основание мозга в области хиазмы и дна III желудочка. Состояние после частичного удаления опухоли. Отек мозга. Послеоперационное субарахноидальное кровоизлияние на основании мозга. Отек легких. Венозное полнокровие внутренних органов.

В клинической картине заболевания на фоне обменно-эндокринных нарушений -/явлений гипогонадизма, ожирения, нарушения водного обмена, скрытых расстройств терморегуляции и отчетливых общемозговых симптомов обращали на себя

внимание преходящие расстройства сна и бодрствования. Эпизоды сонливости и явления психотического состояния с нарушением ориентировки отмечались и анамнестически за время болезни. За период пребывания больного в клинике отмечались состояния глубокого длительного сна - в течение суток и более. По выходе из этого состояния обнаруживалась достаточная сохранность ядра личности - больной был критичен к своему состоянию, адекватно отвечал на вопросы, предъявлял жалобы на головную боль и повышенную жажду. Постепенно состояние астении, сонливости усиливалось, доходя до степени оглушения. Подобные нарушения в сочетании с остальной клинической симптоматологией наиболее характерны для краниофарингеом в сравнительно позднем периоде заболевания.

Заключая этот раздел, следует отметить, что при всей полиморфности гипоталамо-гипофизарных расстройств при краниофарингеомах, можно отметить некоторую их закономерность, которая позволяет отличить их, с одной стороны, от опухолей III желудочка и, с другой - от аденом гипофиза. Краниофарингеомы, по характеру гипоталамических расстройств, занимают как бы промежуточное место. В то время, как при опухолях III желудочка /особенно при локализации новообразования в задних его отделах/ доминирующими являются различные вегетативно-висцерально-сосудистые нарушения, сопровождающие приступы головной боли с момента их появления, а при аденомах гипофиза - стойкие обменно-эндокринные расстройства, к которым в последующем могут присоединиться ирритативные синдромы со стороны образований дна III желудочка /обязанные доброкачественной структу-

ре опухоли/, то при краниофарингеомах обменно-эндокринные нарушения, являлись симптомами выпадения функций не только гипофиза, но и инфундибулотуберальной области, остаются ведущими на всем протяжении болезни. Непосредственное поражение образований гипоталамуса в сочетании с часто развивающимся гипертензионным синдромом и токсическим воздействием опухоли приводит к преобладанию тормозных процессов в высших вегетативных аппаратах, и на этом фоне ирритативные синдромы /гипоталамические кризы, припадки гипоталамической эпилепсии/ или не возникают совсем, или становятся абортивными, монофазными.

В отличие от аденом гипофиза, здесь более часты нарушения сна и бодрствования и психические расстройства, особенно в фазе выраженных общемозговых явлений.

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ ОБЛАСТИ ПОПЕРЕЧНОЙ ЦИСТЕРНЫ МОЗГА

Следующая группа наблюдений касается больных с опухолями области cisternae ambiens , расположенными между средней и задней черепными ямками.

Речь идет о 19 наблюдениях из 37 /57,6%/, где частичная верификация опухоли позволила говорить в 6 случаях - о пинеаломе/ в одном - пинеабластоме/, в 2-х случаях об арахноидэндотелиоме поперечной цистерны мозга, в 1 - астроцитоме пластинки четверохолмия ; в 1- о медуллобластоме верхних отделов червя мозжечка, прастающей в 1У желудочек, сильвиев водопровод до подкорковых узлов левого полушария, в 1 случае - о глиобластоме области сильвиева водопровода, четверохолмия и задних отделов Ш желудочка. В 1 случае имела место тератоидная опухоль задних отделов Ш желудочка и верхнего треугольника 1У желудочка и в 1 - бидермальная опухоль, включающая элементы пинеаломы и краниофарингеомы. В 6 случаях - гистологическая верификация оказалась невозможной: больным было произведено паллиативное вмешательство.

Клиническая картина опухоли в этой группе больных определялась локализацией ее, приводящей к развитию гидроцефально-гипертензионного синдрома в результате окклюзии на уровне сильвиева водопровода. Это же в большой степени обусловливало и динамику заболевания. И хотя в длительности клинического течения туморозного процесса несомненна роль гистобиологических свойств опухоли, однако именно при опухолях разбираемой локализации приобретают большое значение и другие факторы, определяющие динамику заболевания; среди них особенно выступает роль локализации опухоли

в верхних отделах мозгового ствола и отношение ее к ликворным путям. А.К.Гуськова, А.Л.Духин обращают внимание на то, что острота течения опухолей ствола одной и той же гистологической структуры нарастает при расположении опухоли в наиболее оральных отрезках ствола.

Среди наших наблюдений в большинстве случаев длительность клинического течения заболевания не превышала одного года /10 больных/ и двух лет /7 больных/. Только в одном наблюдении /ребенок 4-х лет, набл.359/ можно было говорить о давности заболевания в течение 3-х лет и в одном - 4-х лет, причем в последнем случае имела место пинеабластома ; учитывая такую давность заболевания, надо полагать, что малигнозный характер опухоль имела не сразу, тем более, что нарастанию симптомов предшествовала черепно-мозговая травма, которая могла привести к изменению гистобиологических свойств опухоли в сторону ее озлокачествления.

Значительную часть - 8 человек - составили больные детского возраста. Возраст больных, локализация опухоли, ее гистобиологические особенности сами по себе, естественно, еще не объясняют всех вариантов клинического течения опухолевого процесса, если не учитывать чрезвычайно сложные механизмы компенсации, определяющие не только степень выраженности отдельных симптомов, но и их динамику.

Надо отметить, что большая часть больных находилась в клинике во П фазе опухолевого процесса, в 4-х случаях можно было говорить о третьей фазе заболевания. Это подтверждалось наличием выраженных общемозговых симптомов в виде тяжелых приступов головной боли, часто с вынужден-

ным положением головы /чаще - с запрокидыванием ее назад, а в одном наблюдении с положением больного" à la vache"/, со рвотой, нередко с головокружением, снижением слуха или шумом в голове в момент приступа. Гипертензионно-гидроцефальный синдром находил свое подтверждение в наличии застойных / большей частью осложненных / сосков зрительных нервов - в 18 случаях, с переходом в атрофию в двух из них ; в одном наблюдении - отмечена простая атрофия зрительных нервов, что, по-видимому, обусловлено сдавлением их дном гидроцефального III желудочка.

Краниографические данные свидетельствовали о выраженном гипертензионном синдроме, а вентрикулография обнаруживала значительную гидроцефалию боковых и III желудочков с окклюзией в 3 случаях на уровне задних отделов его и на уровне сильниева водопровода - в остальных наблюдениях. В 7 случаях отмечены менингеальные симптомы, причем чаще и более выраженным был симптом Кернига. Тонус мышц был изменен почти во всех случаях, в 4 наблюдениях отмечались отчетливые дистонии, в остальных - тонус был либо снижен у части больных /в 3-х наблюдениях/, либо повышен с неравномерным распределением между конечностями, чаще с пластическим компонентом. У всех больных отмечались окуломоторные нарушения - в виде анизокории, снижения или выпадения зрачковой реакции на свет и конвергенцию, диссоциированных расстройств движений глаз, в единичных случаях имели место стробизм и конвергирующий нистагм; частыми явились парезы взора вверх, вертикальный нистагм /в 5 случаях/. В отличие от опухолей III желудочка, где в

определенном % случаев эти нарушения также встречались, здесь они были более стойкими, что давало основание считать эти расстройства одним из важных указаний на локальное поражение среднего мозга.

Из других черепномозговых нервов можно было отметить частое двустороннее поражение отводящих нервов - негрубое, как правило, и нестойкое. В 8 наблюдениях отмечалось поражение нижней ветви лицевого нерва, а в 1 наблюдении имел место периферический парез этого нерва. Корнеальные рефлексы были снижены только в 3 случаях, в 1-м наблюдалось одностороннее снижение чувствительности в области губ, нанка, гортани. В 3-х наблюдениях отмечалось двустороннее снижение слуха. Пирамидные знаки, чаще двусторонние имели место в 10 наблюдениях ; вместе с этим, снижение брюшных рефлексов отмечено только в 3 случаях. В 3-х случаях сухожильные рефлексы были угнетены.

Статокинетические расстройства отмечались в 10 наблюдениях; расстройства статики были более выраженными по мере нарастания общемозговых явлений, а в поздних периодах болезни больные не могли стоять и падали при попытке принять вертикальное положение /наблюдение 359/.

Статокинетические нарушения обязаны поражению покрышки среднего мозга, регулирующей статический тонус. По мнению Л.Б.Литвака, в среднем мозгу происходит интеграция корковых, стриопаллидарных и мозжечковых импульсов и первичная регуляция статических реакций.

Гипоталамические расстройства в этой группе больных, отмеченные нами в 19 случаях из 33 больных, наблюдавшихся в клинике с подобной локализацией опухоли, были достаточ-

но разнообразными в своих клинических проявлениях. Возникновение различных гипоталамических симптомокомплексов при прорастании опухолью III желудочка является очевидным и не требует особых объяснений, однако у большей части больных макроскопически III желудочек был свободен от опухоли.

Описания подобных случаев встречаются в литературе. О.С.Успенская указывает на возникновение гипоталамических расстройств при опухолях сильвиева водопровода в связи с гидроцефалией III желудочка. Такое же объяснение симптомам поражения образований промежуточного мозга при опухоли четверохолмия мы находим у М.Г.Файнберга и у А.П.Бурлуцкого - при опухолях шишковидной железы.

Timme /1916/ при опухолях среднего мозга наблюдал раннее половое созревание и объяснял это раздражением гипофиза и шишковидной железы. Он исключал роль гипертензии, т.к. вегетативно-эндокринные нарушения были отмечены до ее появления, а на секции - гидроцефалия была незначительной.

Среди наших наблюдений различные обменно-эндокринные нарушения в некоторых случаях явились первыми или даже начальными симптомами заболевания. Так, из 3-х наблюдений - в одном /наблюдение 363/ первыми проявлениями болезни за несколько месяцев до головной боли были явления diabetes insipidus, в одном /набл. 361/ - нарушение менструального цикла и в одном /набл. 359/ - у ребенка 4-х лет - отмечалось появление вторичных половых признаков и прогрессирующая кахексия. Во всех остальных наблюдениях начальными симптомами опухоли являлась головная боль, причем у 15 больных с первых дней возникновения головная боль

сопровождалась различными вегетативно-сосудистыми, обменно-эндокринными или температурными, а также нервно-мышечными нарушениями в виде пароксизмов, которые в некоторых случаях можно было трактовать как гипоталамические кризы, а в некоторых как приступы гипоталамической эпилепсии. Иногда во время приступа головной боли или вслед за ним наступала сонливость. Последняя в сочетании с тоническими судорогами или выключением сознания на фоне вегетативно-сосудистых нарушений, естественно, наводила на мысль об эпилептической природе ее. Проявление сонливости при диэнцефальной эпилепсии описано в монографиях Г.И.Маркелова, Е.Ф.Маниденковой-Кульковой, Д.Г.Шефера, в работах А.Я.Минца, А.М.Вейна и др. Форма гиперсомнии в таких случаях аналогична сонливости, возникающей вслед за большим эпилептическим припадком. Различие можно видеть лишь в том, что в части случаев глубокий сон наступает без связи с потерей сознания и не характеризуется известной при эпилепсии комаподобной стадией ; в ряде же случаев сонливость не являлась заключительным этапом развившегося припадка, а составляла его картину. Д.С.Футер, Д.Г.Шефер описали сонливость, как первое проявление в картине гипоталамического эпилептического припадка. У ряда больных в наблюдениях Е.Ф.Давиденковой-Кульковой отмечалось желание заснуть, однако это им не удавалось. Нарушение бодрствования наблюдал и А.М.Вейн в картине диэнцефальной эпилепсии.

Между тем, гиперсомния, возникающая в сочетании с вегетативно-сосудистыми нарушениями, может иметь не только эпилептическую природу. Сонливость может включаться в гипоталамический криз /без потери сознания или судорожно-

го компонента/ и , более того, возникать независимо от вегетативно-сосудистого пароксизма. Отсюда следует важный вывод о связи нарушения сна и бодрствования в картине вегетативно-сосудистых кризов не со структурой криза, а с первичной локализацией поражения в центральных аппаратах вегетативной нервной системы. В клинике опухолей головного мозга нарушение сна и бодствования - нередкий самостоятельный симптом, а при разбираемой локализации опухоли он встречался более, чем в половине наблюдений с гипоталамическими расстройствами /10 случаев/, из них в 4 наблюдениях в 1 фазе заболевания, как один из первых очаговых симптомов, обязанных блокаде активирующих влияний на кору головного мозга, деафферентации (рен) последней.

Гипоталамические пароксизмы, как правило, возникающие на высоте приступа головной боли, а иногда и вне его, были довольно развернутыми, включали в себя ряд компонентов нарушения подкорковой иннервации вегетативно-висцерально-сосудистых функций. Анализ клинической картины этих кризов относительно редко выявлял чисто адреналовые или чисто вагоинсулярные проявления пароксизма. Значительно чаще речь могла идти о смешанном или фазном проявлении вегетативной дисфункции. Частыми явились такие симптомы, как изменение частоты пульса, ощущение жара, пароксизмально возникающего в лице или во всем теле с гиперемией-общей или локальной и последующим побледнением, приступы обнобоподобного состояния, дыхательные расстройства, неприятные эпигастральные ощущения, общая слабость, адинамия.

Наб. 14. Привецем наблюдение. Больной Х-ов, 34 лет, инженер-конструктор /наблюдение 352, история болезни № 934/

поступил в клинику 17/У-1961г. Больным себя считает в течение 3-х месяцев, когда после перенесенного гриппа появилась головная боль и постоянное желание спать. Противоинфекционная терапия по поводу предполагаемого гриппозного энцефалита была безуспешной. Вскоре появились приступы, начинающиеся с покраснения лица, резкой общей слабости /ощущения подкашивания ног/, последующего побледнения, потливости и выраженного ознобоподобного дрожания, тремора всего тела. Иногда в это время, а иногда независимо от этих приступов, на несколько секунд теряет сознание/"не помню, что со мной"/. После такого состояния усиливается головная боль, бледность и общая слабость, в связи с чем больной почти постоянно пребывает в постели, много спит. Наблюдается жажда / выпивает до 3-4 литров жидкости/, плохой аппетит, отказ от пищи. Описанные приступы постепенно учащались, иногда повторялись до 5-6 раз в сутки. Больной испытывал страх перед вставанием, нередко падал из-за резкой слабости, внезапного "подкашивания ног".

Неврологически, экзофтальм d > s ; вялая реакция на конвергенцию, ослабление акта конвергенции. Двусторонняя слабость отводящих нервов. Правосторонний центральный парез лицевого и подъязычного нервов по центральному типу. Статическая атаксия. Высокие сухожильные рефлексы - на руках и коленные выше справа, ахилловы - выше слева. Брюшные рефлексы быстро истощаются. Двусторонний с.Бабинского. Острота зрения 0,2 на оба глаза. Застойные соски зрительных нервов обоих глаз с очагами кровоизлияний на поверхности отечной сетчатки.

Из дополнительных исследований заслуживают внимания нарушения углеводного обмена, нашедшие свое отражение в сахарной кривой с отставленным гипергликемическим коэффициентом /91-116-145-152-102-104/ ; нарушения терморегуляции, выразившиеся в разнице аксиллярной и ректальной температуры более, чем на 1 градус. Суточный диурез - 2800 мл, дневной диурез - 1360 мл., ночной 1540 мл. Выраженные гипоталамические расстройства, протекавшие в виде гипоталамических кризов, чередующихся с припадками гипоталамической эпилепсии, а между пароксизмами - явления резкой адинамии, астении и сонливости - на фоне общемозговых расстройств заставили проводить дифференциальный диагноз между опухолью III желудочка или области поперечной цистерны и воспалительным процессом той же локализации. Вентрикулография выявила значительную гидроцефалию боковых и III-его желудочка и начальные отделы сильвиева водопровода. Это обстоятельство направило мысль в сторону опухоли задней черепной ямки с заинтересованностью IV желудочка, в связи с чем была произведена ревизия этой области /пр.К.Г.Галл/.

После операции наросла сонливость, перешедшая в сопоровное состояние, и больной погиб при явлениях нарастания дыхательных расстройств.

На секции - арахноидэндотелиома области поперечной цистерны, исходящая из мозжечкового намета и сдавливающая в верхних отделах ножку мозга, покрышку варолиева моста и диэнцефальную область, а в нижних отделах - верхне-

медиальные отделы левой гемисферы мозжечка. Состояние после ревизии задней черепной ямки.

В клинической картине заболевания обращало на себя внимание наличие выраженных гипоталамических расстройств в виде развернутых гипоталамических пароксизмов /кризов, протекающих иногда с выключением сознания/, отчетливых нейромышечных расстройств, проявляющихся постоянной общей слабостью, на фоне которой имели место приступы катаплектоидного характера, а также довольно стойкой сонливости, выступающей на всем протяжении болезни.

Если учесть локализацию опухоли с воздействием на диэнцефальную область и ствол мозга, становится понятным генез этих расстройств в результате страдания гипоталамо-ретикулярной системы. Участие в клиническом оформлении гипоталамических синдромов неспецифических структур, наряду со специфическими образованиями гипоталамуса, выступает здесь со всей очевидностью.

Следующая таблица иллюстрирует характер гипоталамических расстройств в зависимости от фазы опухолевого процесса при опухолях области поперечной цистерны.

Таблица № 14.

Фаза опух. проц.	Нейро-эндокр. обмен. синдром	Нейро-мышечн. синдром	Вегетат. висцер. сосуд. нарушен.	Гипота-ламич. эпилеп.	Наруш. сна и бодр.	Наруш. терио-регул.	Психопат. синдром.
I	3	1	3	1	4	4	-
II	8	4	4	5	3	3	1
III					3		1

В общей сложности нейроэндокринно-обменный синдром отмечен в 11 наблюдениях /из 19/. В 3 случаях, как мы уже указали, обменно-эндокринные нарушения были начальными симптомами опухолевого процесса. В остальных - они присоединились в последующем уже к имевшей место головной боли, очаговой неврологической симптоматике, а также и к некоторым другим проявлениям поражения гипоталамической области.

Проявлениями обменно-эндокринной патологии явилось в 7 случаях нарушение водного обмена вплоть до выраженного несахарного диабета ; в одном наблюдении жажда появилась в послеоперационном периоде ; в 5 случаях имело место расстройство аппетита в виде периодической булимии, сменяющейся анорексией и наоборот / в одном наблюдении - после операции/, в 4 случаях наблюдалось ожирение, в 3- нарушение менструального цикла в виде дисменорреи - в 2-х наблюдениях и аменорреи - в одном, причем только в последнем случае аменоррея возникла с начала заболевания, а в остальных двух - дисменоррея присоединилась значительно позже; в 2-х случаях отмечались явления выраженной кахексии, и в 3 - картина преждевременного полового созревания.

Из всех изученных нами наблюдений с опухолью головного мозга различной локализации и гистоструктуры синдром pubertas praecox или macrogenitosimia /известный под названием синдрома Пеллици/ наблюдался в 4-х случаях, из них в одном при опухоли III желудочка /наблюдение 12/ и в 3 - при опухолях шишковидной железы.

В литературе этот синдром обычно считается патогномоничным для пинеаломы / G. Horrax, 1938, H. Roer, /1956/, А.П.Бурлуцкий/1959/, хотя он описан и при опухолях III желудочка и при поражении гипоталамической области травматическим или воспалительным процессом /М.Б.Циммер/. Spatz, Berlinger /цитировано по Роеру/ полагают, что эпифиз является только частью системы, регулирующей половое созревание и включающей в себя субкомиссуральный орган, область III желудочка и гипофиз.

Поражение эпифиза в определенном возрасте, характеризующемся физиологически более бурными эндокринно-гормональными сдвигами /3 года, 7-8 лет/, и включает в ход механизм раннего полового созревания.

Наб. 15. Так, в наблюдении 368, где клинически проводилась дифференциальная диагностика между пинеаломой и краниофарингеомой/ больной Р., 8 лет, история болезни № 1306/1965/, краниографически - наряду с выраженной внутричерепной гипертензией, отмечалась группа петрификатов в области шишковидной железы, имели место выраженные гипоталамические расстройства. Последние появились вслед за головной болью, которая, в свою очередь, явилась начальным симптомом заболевания - полтора года назад. Постепенно головная боль нарастала в своей интенсивности, стала сопровождаться рвотой. Вместе с этим периодически на фоне головной боли стали возникать приступы болей в области сердца, озноба и общей слабости. Затем появились полидипсия, полиурия, булимия / ел целыми днями/, заметно прибыл в весе, отчетливо выявились признаки раннего полового созревания. В клинике у больного наблюдалась субфебрильная температура, были выявлены нарушения углеводного обмена /сахарная кривая крови - 103-138-103-99-72-60 мг%; гипогликемический коэффициент 1,34, коэффициент использования углеводов 1,07 /, нарушения белкового состава крови /альбумины 65,4%, глобулины: α_1 - 4,4%, α_2 - 9,0%, β - 9,8%, γ - 11,4% белковый коэффициент - 1,9/, нарушения минерального обмена /калий крови 28,1 млг%, кальций - 12,6 мг%, хлористый натрий - 532,4 млг%, явления никтурии /дневной диурез - 285 мл, ночной диурез - 295 мл/; некоторое увеличение остаточного азота крови - 49 мг %.

Проба Торна была положительной /$\frac{200}{100}$ эозинофилов в 1 мм^3/ Наряду с этим, отчетливо выступали психические расстройства в виде заторможенности, гипоманиакального состояния, навязчивости, сменяющихся состоянием сонливости, оглушения.

Сравнивая характер обменно-эндокринно-вегетативных нарушений при опухолях области поперечной цистерны и таковых при аденомах гипофиза, краниофарингеомах /эндосупраселлярного расположения/, можно заметить определенное различие между ними. Так, при первых, гипопитуитарный синдром в том выраженном клиническом проявлении, как это имеет место на ранних этапах заболевания при аденомах гипофиза и краниофарингеомах, нам не встретился ни разу. Преобладали, как правило, симптомы раздражения гипоталамической области в виде развернутых вегетативно-сосудистых пароксизмов /или гипоталамических эпилептических припадков/, почти с самого начала заболевания сопровождавших приступы головной боли /и нередко чередующихся с гиперсомническими состояниями/, нарушение терморегуляции в виде гипертермии, в отдельных случаях явления булимии и, возможно, в связи с этим - нарушения жирового обмена. Это обстоятельство сближает опухоли области поперечной цистерны с опухолями III желудочка. С течением времени, по мере нарастания общемозговой симптоматики характерным явилось присоединение к симптомов выпадения функций гипоталамуса, в частности, возникла полидипсия с полиурией /как результата недостаточного выделения антидиуретического гормона/, наступала дисфункция половой сферы, анорексия, кахексия ; специальные исследования гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой сис-

темы обнаруживали при этом супраренальную недостаточность. С нарастанием общемозговой симптоматики, нарастала общая адинамия, астения - появлялась сонливость, сменяющаяся постепенно сопоровным состоянием, вывести из которого внешними раздражителями становилось все более трудно, или присоединялись психические нарушения, как это было в одном наблюдении / набл.359/, когда сонливость сменялась психомоторным возбуждением.

При этом симптомы раздражения функций гипоталамической области в терминальной фазе опухолевого процесса все более нивелируются и уступают место симптомам выпадения.

Глава

четвертая

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Глава IV.

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

В клинической симптоматологии опухолей полушарной локализации, несмотря на отсутствие непосредственного вовлечения в процесс межуточного мозга, различные обменно-эндокринно-вегетативные нарушения, патогномоничные для поражения последнего, занимают определенное место. В некоторых случаях они могут быть настолько очевидными и доминирующими во всей клинической картине заболевания, что направляют мысль врача в сторону ошибочной диагностики опухоли области III желудочка.

Как мы уже отмечали в 1 главе, литературные данные, касающиеся этого вопроса, относительно немногочисленны; в большей части работ имеются лишь указания на возможность возникновения различных обменно-эндокринных, вегетативно-висцерально-сосудистых или температурных нарушений при опухолях различных областей мозга. Чаще всего они описаны при опухолях лобной, височной, парасагиттальной локализации, несколько реже при опухолях теменной доли. /М.Ю.Раппопорт, А.С. Шмарьян, Д.Г.Шефер, Ф.Ф.Харченко и Г.И.Полиевец, И.Я.Раздольский, Penfield a. Erickson, Boudouresques, Bonnal и др./ И только отдельные работы последних лет /Л.П.Разумовская-Молукало, Л.Б.Литвак и В.И.Тайцлин, Х.Г.Ходос, Р.П.Угрюмова, Н.Н.Брагина и Т.А.Доброхотова/ посвящены специальному изучению вторичных гипоталамических расстройств при внегипоталамической локализации опухолевого процесса.

А, между тем, изучение их представляет несомненный интерес. Помимо диагностического значения, тщательный анализ гипоталамических нарушений с точки зрения места их во всем симптомокомплексе опухоли мозга, времени и этапности появле-

ния, синдромологической характеристики, степени выраженности и динамики их в зависимости от локализации новообразования, структурно-биологических особенностей его и фазы опухолевого процесса вскрывает патофизиологические механизмы возникновения обменно-эндокринно-вегетативных расстройств в условиях опухоли головного мозга.

Патогенетические механизмы вторичных гипоталамических расстройств при этом сложны и неоднородны.

Наряду с общепатологическими реакциями нервной системы на новообразование / отек мозга, дислокации, характер и темп роста опухоли, ее токсичность, локальные и общие нарушения гемо-и ликвородинамики/, определенное значение имеет и локализация опухоли, страдание связей отдельных образований мозга с гипоталамусом, нарушение системных функций специфического и особенно неспецифического характера, приводящее к клинической декомпенсации ряда систем с появлением вторичной симптоматики, в том числе и гипоталамической.

В настоящее время, в связи новыми данными о значении в регуляции нервных функций ретикулярной формации возникли новые представления о роли медиобазальных отделов височной доли, входящих в состав так наз. висцерального мозга/П. К. Анохин, Penfield, Milner, MacLean, Scoville и др./. Последний включает в себя структуру обонятельного мозга, уздечки, миндалевидного тела, гипоталамуса и гипофиза и ведает функциями обоняния, настораживания, эмоциями, висцеральными и автономными функциями. Как известно, вегетативные нарушения, в том числе расстройства функции внутренних органов, могут иметь место при поражении различных отделов мозга, но особенно ярко они выступают при локализации патологического процесса в двигательной зоне, в задних отделах лобной доли, в теменной, лимбической и височной областях, не считая,

разумеется, межуточного мозга - гипоталамо-гипофизарной системы -средоточия высших подкорковых вегетативных механизмов.

Наиболее тесно связаны с образованиями межуточного мозга, зрительного бугра, ретикулярной формацией медиобазальные отделы височной доли Adey W.R., Meyer M., Green I.D. и др./ Данные, полученные путем морфологических и нейронографических исследований, говорит о непрерывных циклических взаимодействиях между этими образованиями. Так, эфферентные аксоны пирамидных клеток гиппокампа, составляющие свод, оканчиваются в мамиллярном теле гипоталамуса, откуда начинается мамиллоталамический тракт к переднему ядру таламуса. Переднее ядро таламуса имеет связь с медиальными отделами лобной коры и поясной извилиной, последняя же - с гиппокампом. Рядом работ показано наличие и прямых связей лобно-височной области с базальными ганглиями и гипоталамусом /И.А.Замбржицкий, Green I.D., a. Adey W.R., Gloor P., Powell T.P. a. Cowan W.M. Sloan N., Pool J.L. a. Ransohoff/. Эффекты стимуляции задней орбитальной поверхности лобной доли, изученные у человека и в эксперименте, сопровождались значительными изменениями вегетативных функций, что позволило Wall P.D. a. Davis G.D. выделить три системы коры, влияющие на автономную нервную систему: сенсомоторная, задняя орбитальная и передняя височная, а И.А.Замбржицкому сделать вывод о тесном отношении лимбической области и внутренней части височной доли к корковому концу анализаторов внутренней среды, в особенности для сердечно-сосудистой системы.

Известно также, что двустороннее повреждение миндалевидного ядра вызывает атрофию передней доли гипофиза, щитовидной железы и надпочечника, в то время как раздражение этих ядер способствует овуляции и заметному повышению содержания кортикостероидов в крови. Раздражение же аммоно-

ва рога подавляет этот процесс / Koikigami H. с соавторами, Shealy C.N. a. Peele T. – цитир.по Е.И.Тарханову/.

Jasper H., Jimone-Marsan C. a.Stoll I. ,используя метод следовых потенциалов,показали, что раздражение fyr. cinguli в ее переднем отделе,затылочной, височной, фронтальной области коры вызывает ответы в ретикулярной субстанции продолговатого мозга,интраламинарных ядрах таламуса, черной субстанции,субталамической области,гипоталамуса, что свидетельствует о том,что активирующие системы,в свою очередь,получают влияния с коры. С другой стороны,это обстоятельство не исключает возможности того,что вегетативные реакции,получаемые при поражении отдельных корковых областей,имеют свою функциональную организацию на более низком уровне.

В плане современного представления о вертикальной организации любой функции в нервной системе значение существующих связей между различными уровнями мозга особенно велико и,как указывает П.К.Анохин, вероятно, составляет один из возможных субстратов корково-подкорковой интеграции. Без учета этих связей нельзя понять патофизиологический механизм и гипоталамических расстройств, возникающих при опухолях головного мозга внегипоталамической локализации.Несомненно, поражение различных образований мозга сопровождается нарушением единства и функциональной взаимозависимости важных разделов вегетативного функционирования и лежит в основе появления различных гипоталамических синдромов.

Гипоталамические расстройства при опухолях височной локализации.

Среди наших наблюдений с гипоталамическими расстройствами при опухолях боковых отделов полушарий мозга наиболее

многочисленной оказалась группа больных с опухолями височной доли, где из 68 наблюдений различные обменно-эндокринно-вегетативные нарушения имели место в 33 случаях/48,5%/. Если к этому добавить наблюдения с лобно-височной локализацией опухоли, где гипоталамические расстройства отмечены в 50% случаев /у 35 больных из 70/, и с опухолями теменно-височной области / а в отдельных случаях с теменно-височно-затылочной локализацией опухоли/, при которой в разработку вошло 18 наблюдений из 44 /40,9% /, то общее количество больных с гипоталамическими расстройствами увеличилось до 86 / из 182 наблюдений, что соответствует 47,2%/.

Что касается более детальной локализации опухоли, то в 30 наблюдениях можно было говорить о медиобазальных опухолях значительной протяженности в орально-каудальном направлении с замещением и гиппокамповой, веретенообразной, частично третьей височной извилин, в отдельных случаях с переходом на стенки нижнего рога бокового желудочка, в 2-х наблюдениях опухоль прорастала в гипоталамическую область; в 24 случаях лобно-височные опухоли локализовались в переднем отделе височной доли, замещая полюс последней и распространяясь на базально-лобную область. Сюда же вошли наблюдения с арахноидэндотелиомой наружных отделов малого крыла основной кости. В остальных 32 случаях опухоли занимали преимущественно конвекситальную поверхность височной доли, в части наблюдений локализуясь в средних отделах височной доли; в части же случаев занимал область сильвиевой борозды/преимущественно передние отделы или задние/ или располагаясь в белом веществе теменно-височно-затылочной области. По гистологической структуре эта группа опухолей в целом была разнородной, включая в себя, в основном, арахноидэндотелиомы /23 наблюдения/ и глиомы, как доброкачественные, так

и различной степени злокачественности /55 наблюдений/ ; в 5 случаях имели место сосудистые опухоли и в 3 - саркомы. По возрасту - это были преимущественно больные молодого возраста и средних лет, только двое было детей до 15 лет; 14 больных - старше 50 лет. Длительность клинического течения заболевания в этой большой по количеству и разнородной по гистобиологическим свойствам опухоли группе больных была различной. Достаточно сказать, что в случае саркомы основания височной доли с прорастанием в гипоталамическую область с момента первых проявлений болезни до установления диагноза прошло немногим более месяца / наблюдение 296/, а в случае астроцитомы основания височной доли /наблюдение 271/, несмотря на трехкратное клиническое обследование больной с проведением пневмоэнцефалографии по поводу эпилептических припадков общего характера, диагноз опухоли мозга был поставлен через 12 лет. В большинстве случаев длительность клинического течения заболевания сводилась к 2-3 годам.

Что касается фазы опухолевого процесса, о чем можно было сделать заключение на основании особенностей сочетания некоторых гипертензионных и очаговых симптомов, то к моменту поступления больных в клинику, о I фазе можно было говорить только в 4-х наблюдениях. Большая часть больных /58 человек/ находилась во II фазе опухолевого процесса и 28 больных - в III фазе заболевания.

Наиболее рано и полно гипертензионная симптоматика выступала при опухолях, располагавшихся преимущественно конвекситально в передних отделах височной области, при лобно-височной локализации. Она проявлялась приступообразными головными болями, симптомами оглушения, застойными явлениями на глазном дне, краниографическими изменениями, ги-

пертензионного характера. Выраженность гипертензионной симптоматики несколько уменьшилась по мере распространения опухоли в задние отделы височной доли. При опухолях, локализующихся базально, особенно в задних отделах височной доли гипертензионные явления в качестве одного из ранних симптомов отмечены у половины больных. Они проявлялись в виде приступообразных интенсивных головных болей, нередко с тенториальным оттенком /в отдельных случаях - с вынужденным положением головы/, в наличии тошноты, рвоты, снижения зрения. В целом, у 43 больных /из 86/ гипертензионные симптомы выступали в качестве ранних проявлений заболевания, у остальных же больных чаще наблюдались очаговые симптомы, а общемозговая симптоматика отступала на второй план на первых этапах опухолевого роста; однако к моменту поступления больных в клинику она была достаточно выраженной почти у всех больных - в 84 наблюдениях.

Из очаговых симптомов - в 17 наблюдениях отмечались обонятельные галлюцинации, а в 8 - нарушения идентификации и их восприятия. В части случаев обонятельные галлюцинации явились одним из ранних симптомов заболевания, развиваясь задолго до появления гипертензионных явлений и нередко включаясь в эпилептические припадки. Специальное отоневрологическое обследование /врач З.С.Нафикова/ обнаруживало нарушение рефлекторного нистагма, в частности, гиперрефлексию с выраженной вегетосенсорной реакцией.

В 1 наблюдении имело место расстройство вкусового восприятия в виде вкусовых галлюцинаций; слуховые галлюцинации, как и вестибулярная аура припадка, также отмечались в одном случае; зрительные галлюцинации имели место у 7 больных, они также чаще всего включались в струк-

туру эпилептического припадка или возникали на высоте головной боли. В 8 случаях отмечена гомонимная гемианопсия - на противоположной по отношению к опухоли стороне.

Афатические расстройства из 29 наблюдений с левосторонней локализацией опухоли отмечены нами у 15 больных, в отдельных случаях они были одним из ранних симптомов заболевания. В большинстве наблюдений речевые расстройства проявлялись в виде амнестической афазии, к которой в дальнейшем присоединялись симптомы сензорной и моторной афазии, в связи с чем чаще всего можно было говорить о преобладании сочетанных афатических расстройств над отдельными формами их; иногда афатические расстройства выявлялись только в момент гипертензионного приступа или в постприпадочном состоянии.

В группе больных с преимущественной лобно-височной локализацией опухоли определенное место занимают психические нарушения, отмеченные нами у 20 больных. Речь идет о снижении памяти, некритичном отношении к своему заболеванию и поступкам, благодушии, неадекватном поведении, а в далеко зашедших случаях - об аспонтанности, вялости, безразличии ко всему окружающему.

Эпилептические припадки имели место в 35 наблюдениях. В части случаев эпилептические припадки были первыми проявлениями заболевания. Характер их был разнообразен - здесь и малые припадки /в 3 случаях/ с кратковременной потерей сознания вслед за обонятельной, слуховой или зрительной аурой, и фокальные двигательные припадки у 11 больных с переходом в общие, и общие припадки с самого начала у 11 больных; и височные припадки с висцеро-сенсорными и висцеро-моторными нарушениями /о которых речь

будет ниже/, с типичным для височной локализации жевательным автоматизмом. Заслуживает внимания тот факт, что по мере роста опухоли нередко изменялся характер припадка, стирался или, напротив, становился более четким их фокальный/ височный/ характер.

Что касается наличия симптомов по соседству /со стороны пирамидной системы, подкорковых узлов, проводников поверхностной и глубокой чувствительности/, а также вторичных дислокационных симптомов /большей частью нестойких, преходящих/, свидетельствующих о воздействии опухоли на ствол /что косвенно дает возможность сделать заключение и о воздействии на гипоталамическую область/, то они представлены в виде сводных данных ниже.

Еще Кнарр указывал, что в качестве соседних симптомов при височных опухолях могут наблюдаться атетоидно-хореатические и паркинсоно-подобные явления. Шваб подчеркивал важное диагностическое значение симптомов со стороны подкорковых ганглиев ; одним из компонентов описанной им триады был паллидарный синдром. М.О. Раппопорт среди вторичных симптомов выделяет особую группу их, связанную со сдавлением промежуточно-мозговых отделов в окружности "желудочка". Вторичные стволовые симптомы при опухолях височной доли описаны многими авторами /M.O. Mingazzini, Rowe, Knapp, Кнарр, М.О. Раппопорт, Н.А. Смирнов, А.Л. Дукин и др./.

Среди наших больных преходящий альтернирующий стволовый синдром Кнарра отмечен в 10 наблюдениях, в одном из них в сочетании с парезом взора вверх.

Анизокория с расширением зрачка на стороне опухоли - 8 наблюдений. Парез конвергенции - 15 больных. Парез взора-3. Снижение корнеальных рефлексов - 12, болезненность тригеминальных точек - 10. Двусторонняя слабость п. VI - 19.

Парез п. VI на стороне опухоли - 1. Диплопия - 1. Экзофтальм: на стороне опухоли - 1, двусторонний - 1. Нистагм /горизонтальный/ - 10 наблюдений, из них в 2-х сочетающийся с вертикальным. Стволово-вестибулярные симптомы - 8. Менингеальные симптомы - 26 больных.

Пирамидные симптомы: контралатеральные - 42 наблюдения,
- гомолатеральные - 9,
- двусторонние патологические знаки - 33.

Мозжечковые симптомы: контралатеральные - у 8 больных,
- гомолатеральные - у 8,
- двусторонние - у 10.

Чувствительные нарушения:
- контралатеральная гемигипестезия - 11 наблюдений,
- таламические боли - 2,
- расстройство мышечно-суставного чувства на
- противоположной стороне - 4,
- астереогноз - у 5 больных.

Экстрапирамидные симптомы:
- контралатеральные - у 6 больных,
- двусторонние - у 5,
- псевдобульбарные симптомы - у 7,
- симптомы орального автоматизма - у 9 больных.

Перечисленные симптомы, особенно вторично-стволовые, появляющиеся в различных сочетаниях в фазе выраженной внутричерепной гипертензии, были большей частью преходящими, не мерцающими, но уже одного указания в историях болезни на их присутствие было достаточно для суждения о наличии мозговых дислокаций, осуществляющихся, в свою очередь, через ряд промежуточных механизмов /отек и набухание, сосудистые дисциркуляторные явления, нарушение ликвородинамики/.

Эти же факторы могут послужить причиной и вторичной гипоталамической симптоматики, о чем имеются указания и

в работах М.Ю.Раппопорта, Ф.Ф.Харченко и Т.П.Полиевец, Л.П.Разумовской-Молукало, Н.Н.Брагиной.

Различные обменно-эндокринно-вегетативные нарушения при опухолях разбираемой локализации явились довольно частыми симптомами и были достаточно разнообразными.

Ниже приводится таблица, иллюстрирующая частоту вторичных гипоталамических симптомов при опухолях височной локализации. Таблица № 15

Частота различных гипоталамических симптомов при опухолях височной локализации

Дыхательные нарушения	4,
Ощущения в эпигастральной области	13,
Ощущения в сердце	10,
Высокое А.Д.	6,
Низкое А.Д.	1,
Изменение частоты пульса/тахикардия/	13,
Чувство жара	14,
Озноб оподобное дрожание	24,
Потливость	7,
Гиперемия лица	3,
Изменение T^0	7,
Ожирение	4,
Похудание	1,
Нарушение аппетита: булимия	7,
анорексия	5,
Жажда	8,
Полиурия	6,
Нарушение менструального цикла	8,
Половая слабость	2,
Нарушение сна и бодрствования:	
сонливость	2,
бессонница	4,

Редкая растительность на лице, в подмышечной области..... 1,

Слабость, утомляемость..... 18,

Акрометалоидная внешность 1,

Хромофобная внешность..... 1,

Гипофизарный нанизм..... 1,

Аффективная утрата тонуса..... 10,

Приступы с потерей сознания..... 23,

Приступы без потери сознания..... 28,

Гипоталамическая эпилепсия..... 8,

Страхи..... 1,

Эмоциональная неустойчивость..... 7,

В различных сочетаниях, в разные периоды опухолевого процесса эти симптомы составили основу гипоталамических синдромов.

Клиническая характеристика гипоталамических синдромов в зависимости от детальной локализации опухоли в пределах височной доли и фазы опухолевого процесса представлена в следующей таблице. /таблица № 15/.

Прежде, чем перейти к анализу таблицы, считаем необходимым коснуться некоторых вопросов ~~относительно~~ дифференциально-диагностических критериев височной эпилепсии и гипоталамических эпилептических припадков и кризов.

Как видно из таблицы, корковые вегетативные нарушения, включающиеся чаще всего в приступы височной эпилепсии, имели место в 23 наблюдениях - при всех 3-х локализациях /в 20% при медиобазальных опухолях височной доли значительной протяженности, в 29,1 % - при лобно-височной локализации, в 31,2% - при опухолях конвекситальной поверхности

Таблица № 16

Клиническая характеристика обменно-эндокринно-вегетативных расстройств при опухолях височной доли в зависимости от детальной локализации и фазы опухолевого процесса.

Локализация опухоли	Стадия	Нейроэндокр. обмен. синдр.	Нейромышечн. синдром	Вегет. висцер. сосуд. /г. кризы/	Гипоталам. эпилепсия	Нарушения	Нарушение терморегуляции	Психопатол. синдр.	Корково-вегетат. нарушен. /вис. эпил./	Вегет. ствол.
Медиабаз. опух. знач. протяжен. /30 набл./	I	1	4	7	2	1	-	-	4	-
	II	3	3	4	-	2	1	2	2	-
	III	2	1	1	-	-	-	2	-	-
Лобно-вис. опух. преим. базальной локализац. -24 набл./	I	4	2	1	1	1	-	-	5	-
	II	3	1	5	1	2	1	2	2	-
	III	1	-	2	-	-	-	2	-	-
Опухоли конвексит. поверх. вис. доли/ вис. тем. затыл. /32 набл./	I	2	1	-	1	2	-	-	3	-
	II	4	3	9	3	2	1	2	7	-
	III	1	-	-	-	-	-	-	-	-

височной доли /лобно-височной, височно-теменно-затылочной области/.

Если при опухолях области межуточного мозга вегетативные пароксизмы требовали клинической их дифференциации между гипоталамическими кризами и припадками гипоталамической эпилепсии, то при опухолях внегипоталамической локализации встает еще вопрос об отграничении гипоталамических припадков от корковых эпилептических приступов с висцерально-вегетативным компонентом, особенно подробно изученных клинической неврологией в последние годы в случаях поражения височной доли, лимбической коры.

Очень возможно, что выраженность вегетативных симптомов в ауре или в самом припадке при внегипоталамических очагах связана либо со вторичным нарушением функции гипоталамуса вследствие распространения на него эпилептического разряда, либо вследствие выключения регулирующего влияния корковых зон, вовлеченных в процесс.

Экспериментальные исследования Hiemer с сотр. /1960/, подтвердили в опытах на кошках возможность распространения разряда последствий /что аналогично эпилептическому разряду/ на гипоталамус из различных корковых и подкорковых образований. На основании этих фактов авторы пришли к заключению об отсутствии единого генеза вегетативной эпилепсии. Тем не менее, существование гипоталамической эпилепсии, как самостоятельной формы, после работ Н.М.Яценко, А.М.Гринштейна, Г.И.Маркелова, Lhermitte, Penfield, Д.Г.Шефера, Б.Ф.Давиденковой-Кульковой, Н.И.Гращенкова с сотр., не вызывает сомнений.

Диагноз первичной гипоталамической эпилепсии основывается на наличии клинических проявлений гипоталамических расстройств в виде вегетативно-сосудистых, обменно-эндокрин-

ных или трофических нарушений в клинической картине межприступного периода или в анамнезе, наряду с выраженными вегетативными компонентами в картине самого припадка. Поскольку в настоящее время общепризнано, что основным критерием любого эпилептического пароксизма является патологически синхронизированный разряд нейронов в образованиях головного мозга, то подтверждением диагноза гипоталамической эпилепсии должны явиться электрофизиологические данные, в частности, наличие электроэнцефалографических признаков гиперсинхронного разряда нейронов в мезодиэнцефальных структурах в виде билатеральных синхронных вспышек эпилептоидной активности /субклинических или во время клинического пароксизма/, либо в виде резко выраженной и стойкой десинхронизации в ЭЭГ во время припадка/ Л.П.Латаш и А.Д.Соловьева/.

При распространении возбуждения на подкорковые узлы и кору наблюдается типичная картина большого эпилептического припадка с потерей сознания и последующим сном. В свете современных данных, более вероятным может явиться предположение, что потеря сознания при этих приступах связана с блокадой активирующих влияний ретикулярной формации ствола мозга и гипоталамуса / Magoun, Sager, Penfield , П.К. Анохин/. Тонические судороги можно также объяснить нарушением функции ретикулярной формации ствола мозга - усилением облегчающих влияний на спинной мозг/ С.П.Нарикашвили, Н.М.Сараджишвили/, либо вовлечением в процесс более каудально расположенных моторных образований/черная субстанция, красные ядра/.

Потеря сознания или тонические судороги, а также в отдельных случаях сочетание того и другого являются клиническими критериями, отличающими припадки гипоталамической

эпилепсии от гипоталамических кризов, о чем мы уже говорили выше.

Хотя в реализации гипоталамического припадка участвует весь мозг в целом, пусковой механизм припадка исходит из подбугровой области. При расположении эпилептогенного очага вне гипоталамуса участие гипоталамических центров в эпилептическом разряде может быть вторичным.

После экспериментальных и клинических работ В.Н.Даниленского, В.М.Бехтерева, К.М.Быкова, Л.А.Корейши, А.М.Гринштейна, Н.А.Поповой, Л.Т.Поповой, Л.Крейндлера, M. Clusman, S. Ransohoff, S. Pool a. W. Sloan, H. Kuada a. H. Jasper и др. известно, что вегетативные симптомы могут быть результатом эпилептических разрядов, возникших в различных отделах коры больших полушарий, проявляясь чаще всего в виде вегетативных аур.

Вегетативные пароксизмы висцеросенсорного характера с неопределенными ощущениями, чаще всего связанными с алиментарным трактом или касающимися какой-то части тела, которые часто сопровождаются ощущением "плохого самочувствия" характерны для поражения глубинных структур височной доли /Л.Т.Попова/. Вместе с этим, нередко височная эпилепсия проявляется в виде висцеромоторных пароксизмов.

В исследованиях Buren Van I.M., Buckman C.A., Pfitchard W. а также Kuada, Jasper, Rasmussen и др. с раздражением медиобазальных височных структур наблюдались отчетливые и постоянные изменения вегетативных функций в виде снижения кровяного давления, брадикардии, реже тахикардии, угнетения дыхания, усиления перистальтики желудка.

Многочисленные связи медиобазальной области височной доли с диэнцефальными и стволовыми структурами, прослеженные анатомически и нейрографически, обусловливают при

поражении их вариабильность и разнообразие клинических проявлений височной эпилепсии. Большое значение имеет и установленный факт низкой возбудимости этих образований по сравнению с другими отделами мозга / Gastaut, Canada и др./, длительное сохранение разряда последствия в аммоновом роге и ядрах миндалин при их электрическом и механическом раздражении, особая чувствительность этих областей к кислородному голоданию и фармакологическим агентам /в частности, холинергическим/, а также тенденция к широкому распространению разряда в пределах висцерального мозга.

И если в дифференциально-диагностическом отношении для первичных корковых очагов характерны, как правило, односторонние вегетативные расстройства, касающиеся преимущественно одной какой-либо изолированной функции и не имеющие в своем течении фазности, т.е. смены симпатических и парасимпатических компонентов реакции в результате преобладания то одного, то другого отдела вегетативной нервной системы, то вегетативные расстройства, обусловленные поражением височной доли, занимают особое место.

По мнению ряда авторов /С.Н.Давиденков, Д.Г.Шефер, Н.И.Гращенков, Penfield /, некоторые симптомы, часто включающиеся в диэнцефальный приступ, в частности, озноб, жажда, нарушение терморегуляции, явления urina spastica, вазодилатация чрезвычайно редки при корковых вегетативных припадках. Е.Ф.Давиденкова-Кулькова наиболее существенными признаками для припадков диэнцефальной эпилепсии считает длительность их, комплексность вегетативных функций, входящих в припадок, периодичность и серийность припадков, а также строгая стереотипность внутренней структуры в каждом отдельном случае, причем отдельные расстройства, из которых складывается клиническое проявление припадка, сводятся к

разнообразным сочетанием вегетативных симптомов, ограниченных областью подбугровых образований.

Н.Н.Брагина и Т.А.Доброхотова видят отличие припадков височной эпилепсии от гипоталамической в более глобальных расстройствах при последней; при этом преобладают нарушения мышечного тонуса - тонические судороги с глубокой утратой сознания, катаплектоидные приступы, нарколептические состояния; отсутствуют яркие психосенсорные расстройства и характерные для височного эпилептического синдрома галлюцинаторные переживания - обонятельные и вкусовые галлюцинации ;более грубые расстройства сознания нередко сочетаются с глубокими нарушениями сна.

Нам представляется, что в тех случаях внегипоталамических поражений мозга, где вегетативная симптоматика ограничивается какой-либо изолированной функцией, она имеет корковое происхождение, когда же вегетативные симптомы более выражены, охватывают большое число обменно-эндокринных, вегетативно-сосудистых или трофических функций, а в междуприпадочном периоде отмечается вегетативная патология, можно полагать, что при этом нарушаются иннервационные взаимоотношения между корой и образованиями гипоталамической области, и клинический синдром оформляется не только первичным очагом, а в большой степени преходящими функционально-динамическими изменениями ряда мозговых систем.

Большое значение приобретает при этом ряд дополнительных симптомов, выявление которых требует большого внимания к анализу, иногда описанию деталей ауры, самого пароксизма и состояния по выходе из него. Сюда относятся адверсионные компоненты, указывающие на сторону поражения, преходящие афатические расстройства, разнообразные психосенсорные нарушения, автоматизмы, галлюцинаторные переживания, преходящие дви-

гательные или чувствительные нарушения, указывающие на локализацию эпилептогенного очага. При опухолях головного мозга к этому присоединяются многообразные и сложные проявления гипертензионного синдрома.

Мы полностью разделяем мнение Н.И.Гращенкова, Л.П. Латама, А.М.Вейна, А.Д.Соловьевой, В.С.Мальциной, основанное на клинико-физиологических данных, о том, что клиническая картина вегетативного пароксизма при эпилептических очагах разной локализации свидетельствует об обязательном участии в них высших центров вегетативной интеграции, расположенных на гипоталамическом уровне центральной нервной системы. Об этом говорит системный характер нарушений функций /сердечно-сосудистые, желудочно-кишечные, терморегуляционные пароксизмы/, нередко сочетанное вовлечение нескольких систем, особенно при пароксизмах, носящих черты резкого нарушения вегетативного равновесия. И наиболее важным в подобных случаях является установление первичного или вторичного участия гипоталамических центров в эпилептическом разряде.

Среди наших наблюдений припадки височной эпилепсии чаще всего были висцеросенсорными и характеризовались появлением различных неприятных ощущений со стороны внутренних органов /абдоминальные или кардиальные ауры/. Нередко эти ощущения были неопределенными, неясными, и больные затруднялись их описать. В одном наблюдении с дедифференцированной астроцитомой в средних отделах первой и второй височных извилин справа /набл. 299/ к приступам, начинающимся с ощущения запаха сернистого газа и онемения левой половины лица, туловища и левых конечностей в дальнейшем присоединились состояния "плохого самочувствия", описать которые больной не мог, но в этот момент думал о смерти, как

единственном избавлении. Иногда такие состояния заканчивались общим судорожным припадком. Проведенные в данном наблюдении дополнительные обследования обнаруживали нарушения водного и углеводного обмена, что не исключало вовлечение в патологический процесс и гипоталамической области.

Иногда больные испытывали ощущения жара, "приливов" во всем теле или только в голове, резкой общей слабости с последующими судорогами и потерей сознания. После припадка наступал длительный сон. Сочетание подобных приступов с обонятельными галлюцинациями подтверждали их височный генез. Однако в нескольких наблюдениях вегетативные нарушения в виде пароксизмов, в виде типичных гипоталамических кризов чередовались с приступами гипоталамической эпилепсии, иногда предшествуя последним за много лет, а иногда, напротив, появляясь через определенное время после них. Сочетание же припадков височной эпилепсии с гипоталамическими расстройствами нами отмечено в 7 наблюдениях, из них чаще всего при опухолях медио-базальной и лобно-височной локализации.

Наб. 16. Приведем наблюдение. Больной С. 46 лет. /наблюдение 272, история болезни № 790/ находился в клинике дважды в 1958 году. Впервые поступил в январе 1958 года по поводу частых приступов /до нескольких раз в день/, начинающихся с чувства голода, урчания и вздутия в области желудка, тошноты, неприятных ощущений в области сердца "приливов жара"; вслед за этим присоединялась головная боль, ознобоподобное дрожание, позыв на дефекацию и общая слабость. Иногда во время приступа ощущал запах жженого табака.

Вместе с этим, отмечал редкие приступы головной боли, которым предшествовало "мелькание", "туман" перед правым глазом. Эти явления появились с лета 1957 года. Частота вегетативно-висцеральных пароксизмов все нарастала; больной отметил плохой сон, отсутствие аппетита, периодические мигрирующие боли в различных частях тела. Появилось ощущение отчужденности от всего окружающего, безразличие ко всему, что раньше его интересовало.

После курса дегидратационной терапии состояние больного несколько улучшилось и в связи с отказом от дополнительных обследований больной был выписан домой.

Позднее описанные пароксизмы стали возникать все реже. В клинической картине преобладающими стали головные боли с тошнотой ; появились судорожные подергивания в левой ноге, распространяющиеся на всю левую половину тела, сопровождающиеся обонятельными галлюцинациями, последующей слабостью в левых конечностях и непроизвольным мочеиспусканием.

В мае 1958г больной вновь поступил в клинику в крайне тяжелом состоянии.
Неврологически: выражены общемозговые симптомы, застойные соски зрительных нервов; ригидность затылочных мышц, двусторонний с. Кернига. Снижены корнеальные рефлексы. Слабость отводящих нервов. Горизонтальный нистагм. Грубый парез лицевого и подъязычного нервов слева по центральному типу. Левосторонний пирамидный гемисиндром с наличием патологических рефлексов. Слева - хватательный рефлекс. На краниограмме - выраженный гипертензионный синдром, на фоне которого имели место деструктивные изменения внутренней костной пластинки и расширение сосудистого ложа в передних отделах справа.

Из дополнительных обследований еще в первое поступление больного в клинику обращали на себя внимание ирритативный характер Уф-эритемы, особенно слева, асимметрия кожной температуры с разницей в 2,6 градуса /справа 27,6°, слева 30,2°/, а также ирритативная сахарная кривая крови /82-158-142-92-80-85/ с высоким гипергликемическим коэффициентом - 1,93, свидетельствующие о явлениях раздражения образований гипоталамической области. При втором поступлении - уже были выявлены начальные явления вегетативного угнетения и, в частности, ослабление чувствительности кожи к Уф лучам.

Состояние больного оставалось тяжелым, несмотря на ряд мероприятий, направленных на уменьшение внутричерепного давления и при явлениях дислокации мозгового ствола больной скончался.

На вскрытии: глиома медиобазальных отделов правой височной области с прорастанием подкорковых узлов, основания правой ножки мозга. Отек вещества головного мозга. Ущемление височных извилин в щель Биша-справа.

В данном наблюдении отчетливо выступало сочетание гипоталамических расстройств с припадками височной эпилепсии. Доминирующими в начале заболевания явились гипоталамические кризы /наряду с расстройством сна, аппетита, наличием сенестопатий и эмоциональных нарушений/. Периодическое включение обонятельных галлюцинаций в картину гипоталамических пароксизмов подтверждало вторичный генез последних, связанный с первичным страданием височной доли.

Если для диагностики гипоталамической эпилепсии одним из важных моментов является сочетание последней с другими

обменно-эндокринно-вегетативными расстройствами, то в случаях височной эпилепсии наличие таковых подтверждает значение гипоталамической области в генезе ряда вегетативных нарушений, включающихся в припадки височной эпилепсии. Заслуживает внимания еще один момент: в то время как в случаях с медиобазальной и лобно-височной локализацией опухоли висцеросенсорные и висцеромоторные нарушения явились слагаемыми эпилептических припадков в большинстве наблюдений уже в 1 фазе заболевания, что обязано фактору непосредственной локализации опухоли, и в частности, страданию лобно- и височно-гипоталамических связей, то в большей части случаев с опухолью конвекситальной поверхности височной доли вегетативная окраска эпилептических припадков появлялась во II периоде заболевания, когда уже присоединились общемозговые симптомы, гипертензионные явления и имело место вторичное вовлечение в процесс гипоталамической области.

Кстати, это обстоятельство распространяется и на случаи с гипоталамическими расстройствами и другого характера. В группе опухолей конвекситальной поверхности височной доли /височно-теменно-затылочной области/ из 30 наблюдений с различными гипоталамическими расстройствами последние только в 6 случаях отмечались в 1 фазе заболевания, причем в 4 из них имела место злокачественная структура опухоли /дедифференцированная астроцитома/, что уже само по себе способствовало раннему возникновению общемозговых реакций. В 23 случаях различные обменно-эндокринно-вегетативные расстройства возникли во II фазе заболевания, а в одном наблюдении - в третьей.

В двух других группах с опухолью разбираемой локализации, подобно припадкам височной эпилепсии, и гипоталамические расстройства у значительного количества больных возникли

уже на ранних этапах заболевания. В отдельных случаях в последующей периоде болезни к уже существующим расстройствам присоединялись гипоталамические нарушения с иной клинической характеристикой, позволяя в целом говорить о полисиндромности гипоталамических проявлений.

Наиболее частыми явились полиморфные гипоталамические кризы, отмеченные в общей сложности в 32 наблюдениях. Кроме них, в 8 случаях можно было говорить о гипоталамической эпилепсии. Гипоталамические кризы чаще всего симпатоадреналового характера наблюдались при медиобазальной локализации опухоли, причем здесь они в 7 случаях выступали первыми проявлениями болезни ; в остальных же наблюдениях они, как правило, возникали в момент головной боли, на фоне уже развившейся общемозговой симптоматики.

Наб. 17. Приведем наблюдение. Больная Ш., 38 лет, инженер/наблюдение 298, история болезни № 819/, находилась в клинике в августе 1965г. 4 года назад возник первый приступ тяжелой головной боли, сопровождающийся головокружением, рвотой, ознобоподобным дрожанием. Приступ продолжался 3-4 часа. За 3 последующие года аналогичные приступы повторялись с частотой 2-3 раза в год, всегда в ночное время. С 1965г. частота приступов наросла; головная боль с тошнотой и рвотой стала сопровождаться неприятными ощущениями в груди, сердцебиением, ознобоподобным дрожанием, повышением температуры до 37,8- 38°, подъемом артериального давления /до 150/90 мм Нд / с последующей потливостью и резкой общей слабостью. Между приступами отмечала умеренную головную боль пульсирующего характера в теменно-височной областях ; кроме того, в течение последнего года отметила снижение памяти, быструю утомляемость, иногда появлялось ощущение запаха ментола.

В общем анамнезе - болезнь Боткина, паратиф. нередко обнаруживалось повышение артериального давления до 150/100-140/90 мм /Нд.

Со стороны общего статуса - болезненность в области желчного пузыря. неврологически: выражены общемозговые симптомы, застойные соски зрительных нервов ;

Слабость нижнелицевой мускулатуры слева, легкий тремор пальцев вытянутых рук, интенционное дрожание при выполнении пальценосовой пробы с двух сторон, более заметное справа. Элементы адиадохокинеза слева. В основном опыте - негрубое, но отчетливое отклонение левой руки вверх и кнаружи. Оживлены сухожильные и периостальные рефлексы, непостоянные двухсторонние патологические феномены, более отчетливые слева.

На обзорной краниограмме - углубление пальцевых вдавлений, усиление рисунка оболочечных артерий, порозность спинки турецкого седла. На снимках пирамид по Стенверсу и особенно - пирамид в орбите - деструкция верхушки правой пирамидки височной кости с четким, слегка склерозированным краем.

Из дополнительных исследований заслуживало внимание наличие изотермии при пробе Лукателло, тенденция к уравниванию дневного и ночного диуреза / ДД -785 мл, ДН -730мл/, слабо положительная проба Торна / $\frac{270}{100}$ эозинофилов в 1 мм^3/. Сахарная кривая крови в пределах нормы /94-149-114- 101- 99- 101 мг%/.

Клиническая картина была характерной для опухоли правой височной доли с заинтересованностью медиобазальных отделов. Дифференциальная диагностика шла в отношении гистологической структуры опухоли, и, в частности, между астроцитомой и арахноидэндотелиомой. В пользу последней указывала имеющаяся деструкция верхушки правой пирамидки.

Данные вентрикулографии подтвердили предполагаемый диагноз и 24.VIII.65г. больной было произведено субтотальное удаление арахноидэндотелиомы основания правой височной доли /малого крыла/, распространяющейся к средней линии / пр. К.Г.Галл/.

В клиническом течении опухоли мозга в данном наблюдении заслуживали внимания гипоталамические кризы, включающиеся в структуру гипертензионного приступа головной боли. При этом прослеживался стереотипный симпатоадреналовый характер вегетативных реакций в начале этих кризов с последующим фазовым течением, сменой их на реакции с обратным знаком. Это обстоятельство свидетельствовало о повышенной реактивности, о явлениях раздражения образований гипоталамической области. И хотя двуфазный характер кризов характеризует еще сохранившиеся компенсаторные возможности вегетативных реакций, тем не менее подобные приступы уже должны настораживать внимание в отношении

применения ряда мероприятий, направленных на предупреждение и предотвращение необратимых вегетативно-висцерально-сосудистых расстройств.

Следующее место по частоте гипоталамических расстройств занимают обменно-эндокринные нарушения, имевшие место в 21 случае, из них наиболее часто / 8 наблюдений/ в группе с лобно-височной локализацией опухоли, где в 4 случаях они явились начальными симптомами заболевания. В этих наблюдениях как, кстати, и еще в 3-х - с другой локализацией опухоли, где обменно-эндокринные нарушения появились в I фазе заболевания, имели место длительно растущие доброкачественные опухоли /арахноидэндотелиомы, астроцитомы/, а обменно-эндокринные расстройства сводились к нарушению менструального цикла, некоторому ожирению, в одном наблюдении - к акромегалоидному синдрому, в одном - импотенции, т.е. к стойким, медленно развивающимся симптомам обменно-эндокринной патологии. Лишь в единичных случаях эти нарушения впервые возникли во II фазе заболевания.

Обменно-эндокринные расстройства, возникшие на фоне общемозговой симптоматики - во II и в некоторых случаях - в III фазе заболевания, в большинстве наблюдений сводились ~~к III фазе заболевания, в большинстве наблюдений сводились~~ к острому возникновению полидипсии, полиурии, патологического чувства голода, иногда в связи с приступом головной боли. Нередко эти нарушения наслаивались на другие компоненты гипоталамических расстройств.

Нейро-мышечные расстройства наблюдались в 15 случаях. Наиболее часто они имели место при медиобазальной локализации опухоли /8 наблюдений/. В 7 случаях двигательные нарушения явились первыми проявлениями заболевания.

В большей части наблюдений нейро-мышечные нарушения сводились в состоянию внезапной утраты мышечного тонуса, когда больные не могли сохранять вертикальное положение и испытывая ощущение подкашивания ног, падали на пол. В отдельных случаях это состояние внезапной утраты тонуса сопровождалось четкими вегетативными симптомами /резкая потливость, сердцебиение или чувство жара/, а в некоторых случаях - потерей сознания. От катаплексии, как таковой, эти приступы отличались отсутствием связи их с эмоциональным фактором, с состоянием аффекта. Возможно, что в ряде наблюдений здесь речь может идти о своеобразных акинетических эпилептических припадках, проявляющихся внезапным ослаблением постурального тонуса, а в генерализованных случаях - неожиданным падением на пол, утратой сознания.

С.Н.Давиденков, Penfield описали различные формы акинетических припадков в виде внезапного падения и обездвиженности в результате потери мышечного тонуса при сохранности сознания. Пенфильд склонен этот тип эпилептических припадков связать с нарушением интеграции на подкорковом уровне и верхнестволовом отделе.

Gastaut описал эпилептоидную миоклонию, проявляющуюся внезапным падением без потери сознания. Наблюдающимся в наших случаях состояниям внезапной утраты мышечного тонуса импонируют приведенные Л.Б.Литваком стволовая статическая эпилепсия Гента, постуральная эпилепсия /Сантоса/, а также припадки стволовой эпилепсии типа глобальной атонии мышц /при ясном сознании/. Возникновение их при опухолях полушарной локализации только лишний раз подчеркивает значение корково-диэнцефальных, корково-ретикулярных связей, на что указывали в своих работах М.Б.Кроль, С.Н.Давиденков,

Д.Г.Шефер, М.Н.Серейский, А.Л.Мыц, Р.А.Ткачев и др./

Мышечный тонус является проприоцептивным рефлексом со спинномозговой рефлекторной дугой. Проприоцептивные, кинестетические импульсы, поднимаясь выше, замыкаются на различных уровнях - в продолговатом мозгу, среднем мозгу, подкорковой области, в коре. Несомненное значение имеют средние отделы и полушария мозжечка. Эти же уровни нервной системы участвуют и в эффекторных тонических влияниях на скелетную мускулатуру. Л.А.Орбели говорил о тономоторном, присущем двигательным клеткам переднего рога, влиянии и о тонотропном, которое есть ничто иное, как адаптационно-трофическое влияние на мышцы со стороны вегетативной нервной системы. Патогенетические механизмы подобных нервно-мышечных расстройств становятся более понятными в свете данных о нисходящих влияниях неспецифических активирующих систем ретикулярной формации на моторные клетки нижнего отдела мозгового ствола и спинного мозга через систему гамма-контроль.

Конечный физиологический эффект, наблюдающийся при раздражении облегчающих или тормозящих путей ретикулярной формации ствола, проявляется соответствующим изменением возбудимости спинальных аппаратов и изменениями мышечного тонуса от различных степеней его повышения до глубокой атонии, делающей невозможным какие бы то ни было движения, включая рефлекторные.

По мнению Л.Б.Литвака, в основе разбираемых нейромышечных нарушений имеет место внезапно возникающая релаксация статического опорного тонуса, своеобразный постуральный криз, связанный с патологией бульбопонтинной части мозгового ствола, как основного отдела, определяющего тонус опоры, стояния. В развитии внезапного преходящего выключения этих стово-

ловых статических механизмов автор также придает большое значение нисходящим системам ретикулярной формации, находящимся под влиянием "супрессорных" путей коркового поля 4 s , угнетающих тоногенные механизмы ствола.

Среди наших больных в некоторых случаях, наряду с состоянием внезапной утраты тонуса мышц или независимо от этого, больные испытывали резчайшую слабость, астению; при этом затруднительным было выполнение любого движения конечностями. Подобные состояния, описанные Н.М.Йценко, Г.И. Маркеловым, Д.Г.Шефером, Lhermitte и др. и уже отмеченные нами при опухолях гипофизарно-межуточной области, являются результатом какой-то блокады всей мышечной иннервации вследствие угнетения специфических и неспецифических механизмов подкорково-диэнцефального уровня.

Наб. 18. /прот. 217, ист. болезни 1341/1962/

Так, у больной В., 53 лет, с арахноидэндотелиомой внутренних отделов малого крыла основной кости справа заболевание проявило себя 8 месяцев назад приступами внезапно возникающей слабости в ногах, во время которых больная оседала "как мешок". Такое состояние длилось несколько минут; возникновение их не провоцировалось никакими аффектами, сознание оставалось ясным. Иногда приступ сопровождался легким головокружением, чувством голода и последующим желанием уснуть. Частота приступов - 2-3 раза в месяц. Несколько позднее помимо таких состояний и с той же частотой, стали возникать приступы парциальной слабости - только в левой руке ; в это время разжимались пальцы, рука опускалась, предметы, находившиеся в руке, выпадали.

Постепенно отметила повышенную утомляемость, тяжесть в голове, невозможность сосредоточиться при выполнении привычных обязанностей по работе /больная -фельдшер/. За 2 месяца до поступления в клинику отмечалось неадекватное поведение больной, нарушение ориентации, снижение критики, неопрятность. Несколько раз наблюдалась рвота, головная боль не беспокоила. В течение последнего года значительно пополнена, прибыв в весе на 15 кг.

В неврологическом статусе - легкая гипосмия справа, двусторонний парез отводящих нервов, слабость акта конвергенции с обеих сторон. Центральный парез лицевого нерва слева. Нерезко выраженный с.Кожевниковского справа. Легкая девиация языка влево. Больная гипомимична, скована, малоподвижна, при ходьбе - отсутствие синкинезий в левой руке. Речь монотонна, без модуляций. Повышение тонуса по экстрапирамидному типу во всех конечностях, больше - в левых. Легкий тремор в пальцах левой руки.

За время пребывания в клинике отмечались динамические колебания в степени выраженности нарушения тонуса, а также в выраженности рефлекторных расстройств. Имело место периодическое преобладание рефлексов то слева, то справа. Двусторонние патологические рефлексы Бабинского и Оппенгейма. Вялые брюшные рефлексы. Непостоянные симптомы орального автоматизма.

Снижение активности больной, ослабление ассоциативных процессов, недостаточно критичное отношение к своему состоянию, не всегда адекватный контакт с окружающими, нарушение пространственной ориентировки в виде бесцельного блуждания; снижение памяти, инициативы, наличие немотивированных эмоций смеха и плача, эйфория. Застойные соски зрительных нервов. Острота зрения 1,0 на оба глаза. Краниография выявила гипертензионный синдром, обилие венозных выпускников в передних отделах, порозность малого крыла основной кости справа.

На ЭЭГ зарегистрированы патологические изменения электрической активности в виде медленных волн в лобно-височных областях обоих полушарий с акцентом справа, что не исключало опухоль передних отделов правого полушария. Наличие синхронных медленных волн в лобной области указывало на заинтересованность глубинных структур.

Исследование белкового состава крови обнаружило некоторое увеличение альбуминов и уменьшение γ-глобулиновой фракции. Измененным оказался калий-кальциевый коэффициент $\frac{18,6 \text{ мг\%}}{12,0 \text{ мг\%}}$ - 1,5 ; асимметричной - гидрофильная проба /справа - 40', слева 1 ч. 10'/.

При осциллографии обнаружена выраженная асимметрия осцилляций на верхних конечностях за счет резкого спастического состояния сосудов слева на фоне общей тенденции к спастическим реакциям.

Постепенное развитие заболевания, общемозговые симптомы, двусторонние пирамидные и тонические расстройства, лобные и диэнцефальные симптомы, данные дополнительных методов исследования давали основание предполагать доброкачественную опухоль лобно-височной локализации, близко к средней линии. Ангиография уточнила локализацию опухоли, которая оказалась расположенной на основании передней и средней черепной ямки, близко к средней линии.

23.X.62г. произведено тотальное удаление арахноидэндотелиомы малого крыла основной кости справа /пр. К.Г. Галл/. Оперативное вмешательство осложнилось кровотечением из сосудов виллизиева круга. В день операции больная скончалась при явлениях нарастающей сердечной слабости.

Представляет интерес в данном наблюдении наличие каталептоидных состояний /как общих, так и парциальных/, возникающих на фоне паркинсоноподобного синдрома. Еще Ферстер подчеркивал далеко идущее сходство между синдромом поражения паллидума и лобно-мосто-мозжечкового пути.

М.Б.Кроль считает возможным объяснить расстройство движений подобного рода нарушением связей между зрительным бугром и лобной корой, в результате чего выпадает влияние автоматизмов основных ганглиев на течение произвольных движений.

На современном уровне наших представлений о роли гипоталамической области и ретикулярной формации мозгового ствола в регуляции мышечного тонуса становится понятным имеющее место у больной нейромышечные нарушения в виде катаплектоидных состояний, сочетающихся с паркинсоноподобным синдромом. Здесь выступает значение связей между образованиями подбугорья, подкорковыми узлами аппаратов и ретикулярной формации мозгового ствола. Страдание одного из звеньев этой цепи может приводить к своеобразным сочетаниям двигательных расстройств. Участие в данном случае гипоталамической области подтверждается наличием ряда вегетативных расстройств в течении самого нейро-мышечного пароксизма, а также данными дополнительных исследований.

Нарушение терморегуляции отмечено нами в единичных случаях /в каждой группе по одному наблюдению/, причем оно было эпизодическим, появлялось уже на фоне общемозговой симптоматики, сочетаясь с другими гипоталамическими расстройствами.

Нарушения сна и бодствования, отмеченные в целом в 10 наблюдениях, в 4 случаях явились одним из первых проявлений заболевания. Речь идет о больных с малигнизирующимися опухолями /во всех случаях - с дедифференцированной астроцитомой/. Уже одно это обстоятельство свидетельствовало о вторичной заинтересованности гипоталамо-мезенцефальных структур на фоне рано развившихся явлений отека мозга в результате токсического воздействия опухоли. В двух наблюде-

них можно было говорить о характерных для опухолей височной доли своеобразных сноподобных состояниях/ dreamy states / когда больные чувствовали себя как во сне, и вся окружающая обстановка становилась чужой, незнакомой. В остальных случаях, независимо от гистологической структуры новообразования, в связи с прогрессированием роста опухоли нарушение сна и бодрствования дополняли общемозговую и очаговую симптоматику опухолей височной доли, проявляясь в виде патологической сонливости. В одних случаях больные, пробуждаясь от дополнительных раздражителей, обнаруживали ясное сознание, в других же /4 наблюдения/ расстройство сна и бодрствования сочеталось также с выраженными психическими нарушениями в виде висцеральных сенестопатий и сновидно-делириозных переживаний.

Психические нарушения в общей сложности отмечались в 20 наблюдениях, о чем мы уже говорили в общей характеристике неврологического статуса больных этой группы. Однако, наряду со сравнительно стабильными очаговыми психическими нарушениями, проявляющимися в виде нарастающего снижения памяти, инициативы, активного внимания, отсутствия интереса к окружающему, некритичного отношения к своему состоянию и поступкам, а также галлюцинаторных переживаний, в 9 наблюдениях наиболее отчетливо выступали психомоторные и эмоциональные расстройства в виде внезапно возникающих аффектов тревоги, безотчетного, непреодолимого страха, настороженности, беспокойства или психомоторного возбуждения со склонностью к агрессивным поступкам. В отдельных случаях это были эпизоды измененного сознания с яркой вегетативной патологией на фоне приступообразно обостряющейся головной боли. Появление расстройств в эмоционально-аффективной сфере обычно совпадало с появлением и клинических признаков внутричерепной гипертензии, как

правило, они были не единственными проявлениями патологии со стороны гипоталамической области ; эмоционально-психические расстройства сочетались с обменно-эндокринными, нейро-мышечными нарушениями, с гипоталамическими кризами, припадками гипоталамической эпилепсии или расстройством сна и бодрствования. Эти нарушения чаще всего выявлялись в связи с приступами головной боли. Затем, по мере нарастания гипертензионно-гидроцефальных явлений, психические нарушения приобретали более длительный характер, достигая в терминальном периоде заболевания резко выраженных явлений оглушения. К тому же возникновение нарушений в эмоционально-аффективной сфере было отмечено нами в случаях со злокачественной структурой новообразования, где довольно рано и уже достаточно отчетливо выступали общецеребральные реакции, которым и обязаны, в свою очередь, вторичные симптомы со стороны гипоталамической области.

Наб.19. Кратко приведем одно наблюдение. Больной К., 14 лет, /наблюдение 212, история болезни № 453/1962/ находился под наблюдением клиники в течение 3-х лет по поводу дедифференцированной астроцитомы правой лобно-височной области с прорастанием нижнего рога правого бокового желудочка.

Уже при первом поступлении в 1959г. имели место выраженные общемозговые симптомы - приступообразная головная боль с тошнотой и рвотой, застойные соски зрительных нервов, гипертензионный синдром на краниограмме. Тогда наблюдались эпизоды измененного состояния сознания с насильственным смехом, о которых сам больной не всегда знал. Иногда ему казалось, что смеется не он, а кто-то другой. Приступы эти могли быть и самостоятельными, и возникать на фоне сильной головной боли, от которой больной кричал, метался, был возбужден и вместе с тем насильственно смеялся.

В последующем - уже после операции - частичного удаления опухоли, которая была произведена в XI. 1959г., приступы головной боли стали сопровождаться ощущением жара во всем теле, сердцебиением, ознобоподобным дрожанием. Появилось ожирение, выявилось к 14 годам недостаточное развитие вторичных половых признаков. Кровяное давление чаще держалось на повышенных цифрах - 130/100 мм/рт.ст. Периодически имели место состояния измененного сознания, возбуждения, насильственного смеха. Иногда возникали приступы кратковременной потери сознания. К моменту последнего поступления больного в клинику в III. 1962г. стал апатичен,

безинициативен, недостаточно адекватен, сонлив, периодически оглушен.

Неврологически - менингеальные симптомы, легкий парез п.Ш справа. Центральный парез левого лицевого нерва. Повышение тонуса в правой руке и левой ноге и понижение его в противоположных конечностях. Двусторонние пирамидные знаки.

Если состояния измененного восприятия собственной личности характеризуют патологию височной доли, то часть имевших место психических расстройств, особенно эмоционально-аффективные нарушения, нарастающие в своей интенсивности по мере прогрессирования внутричерепной гипертензии имели, скорее всего, гипоталамический генез. Последнее обстоятельство подтверждалось наличием одновременно ряда других обменно-эндокринно-вегетативных расстройств/ожирение, некоторая инфантильность, гипертония, гипоталамические кризы, сонливость/.

Таким образом, различные обменно-эндокринно-вегетативные расстройства сравнительно часто включаются в клиническую семиологию опухоли височной локализации / в среднем в 47,2% наблюдений/. В одних случаях с медиобазальной локализацией опухоли головного мозга гипоталамическая патология в виде пароксизмов, обменно-эндокринных расстройств, своеобразных нарушений мышечного тонуса, расстройства сна и бодрствования может возникнуть на первом этапе заболевания, когда клинические симптомы повышения внутричерепного давления еще незначительны или появляются как кратковременный преходящий эпизод. В единичных случаях гипоталамические расстройства выступали задолго до очаговых и гипертензионных признаков опухоли мозга, больные длительное время наблюдались с диагнозом "диэнцефальный синдром". И только дальнейшее прогрессирование заболевания -нарастание, наряду с гипоталамической симптоматикой, гипертензион-

ных признаков и очаговых симптомов позволяло склониться к мысли о туморозном характере процесса.

Наиболее частыми в I периоде заболевания явились пароксизмально возникающие гипоталамические расстройства в виде кризов или припадков гипоталамической эпилепсии, а так же своеобразных нарушений мышечного тонуса при опухолях различной гистологической структуры медиобазальных отделов височной доли и реже при лобно-височной и височно-теменно-затылочной локализации процесса-в случаях с наиболее злокачественной гистологической структурой опухоли. Исключение составили наблюдения с длительно существующими, стойкими обменно-эндокринными нарушениями, где имели место доброкачественные новообразования преимущественно с лобно-височной локализацией, также длительно и медленно прогрессирующие. Обменно-эндокринные нарушения в этих случаях явились как бы фоном, на который в последующем наслаивались очаговые и общемозговые симптомы опухоли.

Значительно большую часть составили наблюдения, где гипоталамические расстройства появились во II фазе заболевания - на фоне уже достаточно выраженных клинических проявлений внутричерепной гипертензии, наряду с очаговой симптоматикой опухоли височной доли. В части наблюдений можно было говорить о нарастании уже существующей гипоталамической симптоматики, о присоединении новых синдромов, о полиморфизме проявлений гипоталамической патологии. Обращала на себя внимание и динамичность гипоталамических нарушений. Чаще всего пароксизмальные проявления гипоталамических расстройств возникали на высоте гипертензионного приступа головной боли, а в отдельных случаях совпадали во времени с возникновением стволовых дислокационных симптомов, исчезая по миновании приступа или под влиянием дегидратационной терапии. Однако, в

ряде наблюдений гипоталамические нарушения отличались своей стабильностью, периодически усиливаясь в своей интенсивности и полиморфизме проявлений параллельно с нарастанием признаков внутричерепной гипертензии. В некоторых случаях гипоталамические расстройства впервые возникали в третьем периоде заболевания на фоне резко выраженных гипертензионных и очаговых симптомов.

Анализ клинических проявлений различных обменно-эндокринно-вегетативных расстройств с учетом детальной локализации новообразования в пределах височной доли и фазы опухолевого процесса позволяет видеть различные патогенетические механизмы их возникновения. В одних случаях вегетативные расстройства обязаны своим появлением патологии корковых вегетативных функций/речь идет о припадках височной эпилепсии с разнообразными висцеросенсорными и висцеромоторными расстройствами, нередко идентичными таковым при гипоталамической эпилепсии./ Возникновение их является лишним доказательством того, что системные влияния образований новой коры и обонятельного мозга на вегетативные процессы в организме осуществляются путем воздействия на гипоталамический уровень вегетативной интеграции, а не путем прямого влияния кортикальных структур на бульбарные и спинальные вегетативные центры /Н.И.Гращенков с сотр./.

В других случаях обменно-эндокринно-вегетативные расстройства обязаны вторичному нарушению единства и функциональной взаимозависимости корково-подкорковых образований вегетативного функционирования в результате непосредственного страдания тех структур височной доли, которые имеют наиболее тесные связи с гипоталамической областью. Это находит свое выражение в появлении ряда обменно-

эндокринно-вегетативных нарушений на ранних этапах опухолевого процесса, до развития внутричерепной гипертензии.

Возникновение же гипоталамических расстройств на фоне гипертензионного синдрома связано с общецеребральными реакциями, в которых немалая роль принадлежит отеку и набуханию мозга, нарушению ликвородинамики, сосудистой дисциркуляции в гипоталамической области и явлениям дислокации ряда мозговых структур.

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ ЛОБНОЙ ДОЛИ.

В данный раздел работы вошли наблюдения с опухолями конвекситальной поверхности и передних отделов лобных долей, не заходившими в пределы сензо-моторной области /поля 10,9, 46, частично 8, полюс лобной доли/, а также случаи с опухолями основания лобных долей /глиомы основания и нижне-медиальной поверхности лобной доли, арахноидэндотелиомы ольфакторной ямки и бугорка турецкого седла - поля 11, 12, 32 /.

Различные обменно-эндокринно-вегетативные расстройства при опухолях лобной доли имели место в 37,2% наблюдений /у 38 из 102 больных/ ; в отдельности - при опухолях конвекситальной поверхности и передних отделов лобной доли - в 34,3% /в 24 наблюдениях из 71/, при опухолях основания лобной доли - в 45,1% /в 14 случаях из 31/.

Эту группу больных составили преимущественно лица среднего и пожилого возраста /от 30 до 60 лет - 33 наблюдения/, в возрасте до 16 лет было 3 больных, остальные 2 больных распределялись в возрастной группе между 16 и 30 годами. По гистологической структуре новообразования в группе с передней и конвекситальной локализацией опухоли доминирующими оказались наблюдения с опухолями эктодермального ряда/15 из 38 всех случаев/, меньшую часть составили больные с арахноидэндотелиомами /8 наблюдений из 24/, в 1 случае имела место ангиоретикулома /из 5 наблюдений с подобной гистологической структурой опухоли/.

Во второй группе с опухолями основания лобной доли в 10 наблюдениях была констатирована арахноидэндотелиома /в 4-х случаях арахноидэндотелиома бугорка турецкого седла -

из 8 ~~всех~~ наблюдений с этой локализацией новообразования/; в 6 случаях - арахноидэндотелиома ольфакторной ямки - из 13 всех наблюдений/; в 4 /из 9/ случаев имели место глиомы различной степени злокачественности.

Длительность клинического течения заболевания среди больных с разбираемой локализацией опухоли была различной и суждение о достоверности ее весьма относительно, если учесть, что опухоли лобной доли в течение длительного времени могут себя ничем не проявлять, заболевание может дебютировать внезапно появляющимися эпилептическими припадками или своеобразными нарушениями высшей нервной деятельности, после чего начинается тяжелая картина мозгового страдания. В 5 случаях начало заболевания больные связывали с перенесенной черепномозговой травмой. В 16 наблюдениях давность заболевания с момента первых признаков его до поступления больных в клинику не превышала 1 года, в 15 - от 1 года до 5 лет, в 7 случаях - более 5 лет /из них в 3-х - 12-15 лет/.

В неврологическом статусе больных общемозговые симптомы в части случаев явились сравнительно ранним проявлением заболевания, а к моменту поступления больных в клинику они были достаточно представлены в 35 случаях. В 3 наблюдениях с арахноидэндотелиомой бугорка турецкого седла общемозговые симптомы были наименее выраженными. Сочетание гипертензионного синдрома с гнездными симптомами позволяло в 22 наблюдениях говорить о II фазе заболевания, а в 16 - о III периоде опухолевого процесса.

При офтальмологическом исследовании, помимо застойных сосков зрительных нервов в 31 наблюдении, часто осложненных, со снижением остроты зрения, были обнаружены явления

первичной атрофии зрительных нервов в сочетании с битемпоральной гемианопсией - у 3 больных; синдром Фостер-Кеннеди - у 2, в 2 случаях отмечена гомонимная или гемианопсия на противоположной стороне /на фоне застойных сосков зрительных нервов/; в 2-х наблюдениях глазное дно было нормальным. В 1 наблюдении констатирована двусторонняя экзофтальмия, в 1-и-на стороне опухоли. Расстройство обоняния встретилось у 14 больных, из них у 10 - на стороне новообразования, у 4 - с обеих сторон. Важно отметить, что нарушения обоняния возникали не только при базально расположенных опухолях, но и при опухолях, отдаленных от первичных обонятельных центров; при этом в 3 случаях наблюдались нерезко выраженные нарушения идентификации запахов.

Изолированный контралатеральный парез лицевой мускулатуры по центральному типу, чему многие авторы придают определенное значение в диагностике лобных опухолей, отмечен в 7 наблюдениях, в 3 случаях - он сочетался с парезом подъязычного нерва; слабость нижнелицевой мускулатуры на стороне опухоли отмечена у 4 больных.

Эпилептические припадки, обычно описываемые при опухолях лобной локализации как частый симптом, среди наших наблюдений отмечались лишь в 11 случаях, преимущественно /8 наблюдений/ при опухолях передних отделов и конвекситальной поверхности лобной доли и только в 3 случаях при опухолях базального расположения.

В 4 случаях /в основном при злокачественных опухолях/ припадки носили общий характер; из них в 3-х - они явились начальными симптомами заболевания. В остальных случаях - с доброкачественной структурой опухоли припадки были фокаль-

ними /чаще всего двигательными/, возникали задолго до клинического наблюдения больных. Иногда припадки включали в себя выраженный вегетативный компонент. Так, в одном случае с дедифференцированной астроцитомой левой премоторной области /наблюдение 179/ отчетливо наступала кардиальная аура припадка /тяжесть в груди, боли в области сердца/ с последующим поворотом головы и глаз вправо, клоническими судорогами в мышцах правой половины лица и обеих рук. У одного больного с атипической олигодендроглиомой правой премоторной области / наблюдение 185/ припадки появились вслед за предшествовавшими в течение многих лет типичными гипоталамическими кризами и начинались с подергиваний мышц левой половины лица, иногда захватывающих мускулатуру глотки, мягкого неба, челюсти, с последующей потерей сознания. Вместе с этим наблюдались состояния с ощущением тумана в голове, дурноты, слабости в конечностях, потливости, сердцебиения, ознобоподобного дрожания и чувства голода.

Нарушения высшей нервной деятельности, известные под названием "лобного психопатологического синдрома" имели место у большей части больных - в 24 наблюдениях; кроме того, в 3-х случаях наблюдались явления моторной афазии /из них в одном - в связи с эпилептическими припадками/. Диапазон изменений личности был довольно широк - от тонких, малозаметных нарушений активности, критики и поведения - до выраженных картин измененного сознания.

В целом, психические расстройства сводились к значительному снижению памяти, снижению интеллекта. Нередко на фоне общей оглушенности, апатии, пассивности наблюдалась эйфория, больные обнаруживали склонность к некритичным поступкам, плоским шуткам, цинизму, гиперсексуальности. Здесь

же можно отметить, что, наряду с такого рода психическими расстройствами, в 2-х наблюдениях с арахноидэндотелиомой передних отделов лобной доли - в одном случае /набл. 188/ и ольфакторной ямки - в другом /набл. 189/ уже в II фазе опухолевого процесса имели место выраженные эмоционально-аффективные нарушения в виде преходящих состояний возбуждения со склонностью к агрессивным поступкам, неоправданному смеху, эйфории, сменяющихся чувством страха смерти - плачем, так наз. "витальными расстройствами настроения". Эти состояния мы, как и ряд других авторов/ Vincent A.C. Шварьян, Н.М. Виземский, Е.А. Буната, Д.Д. Федотов и А.И. Белкин/ склонны расценивать как проявление лабильности и неустойчивости систем, регулирующих витальную основу аффективности/ базальная кора - межуточный мозг/. К тому же они были не единственными симптомами со стороны межуточного мозга и сочетались в одном наблюдении с нейро-мышечными нарушениями и в другом - с обменно-эндокринными расстройствами.

Вторичные дислокационные симптомы - симптомы по соседству были представлены у большей части наших больных. Это и понятно, если учесть, что больные наблюдались в клинике в стадии уже выраженных общемозговых симптомов. Провоцировал пирамидная недостаточность отмечалась у 28 больных, из них в 21 случае - на противоположной стороне, в 7 - имелся гомолатеральный гемисиндром; в 4 случаях рефлексы были повышены по аксиальному /"шахматному" по А.И. Гейманович/ типу; в 13 наблюдениях выявлялись двусторонние пирамидные знаки, в 6 - отсутствие брюшных рефлексов с двух сторон. В 3 случаях гомолате-

же можно отметить, что, наряду с такого рода психическими расстройствами, в 2-х наблюдениях с арахноидэндотелиомой передних отделов лобной доли - в одном случае /набл. 188/ и ольфакторной ямки - в другом /набл. 189/ уже в II фазе опухолевого процесса имели место выраженные эмоционально-аффективные нарушения в виде преходящих состояний возбуждения со склонностью к агрессивным поступкам, неоправданному смеху, эйфории, сменяющихся чувством страха смерти - плачем, так наз. "витальными расстройствами настроения". Эти состояния мы, как и ряд других авторов/ Vincent A.C. Шмарьян, Н.М. Виземский, Е.А. Бунатян, Д.Д. Федотов и А.И. Белкин/ склонны расценивать как проявление лабильности и неустойчивости систем, регулирующих витальную основу аффективности/ базальная кора - межуточный мозг/. К тому же они были не единственными симптомами со стороны межуточного мозга и сочетались в одном наблюдении с нейро-мышечными нарушениями и в другом - с обменно-эндокринными расстройствами.

Вторичные дислокационные симптомы - симптомы по соседству были представлены у большей части наших больных. Это и понятно, если учесть, что больные наблюдались в клинике в стадии уже выраженных общемозговых симптомов. Проводниковая пирамидная недостаточность отмечалась у 28 больных, из них в 21 случае - на противоположной стороне, в 7 - имелся гомолатеральный гемисиндром; в 4 случаях рефлексы были повышены по аксиальному /"шахматному" по А.И. Геймановичу/ типу; в 13 наблюдениях выявлялись двусторонние пирамидные знаки, в 6 - отсутствие брюшных рефлексов с двух сторон. В 3 случаях гомолате-

ральный гемипарез сочетался с парезом глазодвигательного нерва на противоположной стороне, что подтверждало мезенцефальный генез этих симптомов. Недостаточность функции глазодвигательного нерва в виде слабости акта конвергенции на стороне опухоли наблюдалась в 9 случаях.

Гипестезия в зоне иннервации тройничного нерва на стороне опухоли отмечалась в 4 случаях, на противоположной стороне - в 3 наблюдениях. В 12 случаях имела место двусторонняя слабость отводящих нервов. Мозжечковые и мозжечково-вестибулярные симптомы отмечены у 10 больных, в 3 случаях констатировано нарушение статики с гипотонией в конечностях, в 4- гомолатеральные координационные нарушения, в 4- двусторонние; спонтанный крупноразмашистый горизонтальный нистагм наблюдался у 5 больных.

Из подкорковых симптомов наблюдалось изменение мышечного тонуса, тремор пальцев рук - в 9 случаях - на противоположной по отношению к опухоли стороне, в 2случаях -имела место гипомимия, скованность. Симптомы орального автоматизма наблюдались у 7 больных.

К моменту поступления больных в клинику перечисленные симптомы образовывали сложные комбинации, последние были обусловлены как дислокационными моментами, - вклинением поясной извилины под серповидный отросток - в одних случаях, в других - аксиальным смещением ствола мозга или вклинением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, так и не в меньшей степени сосудистыми нарушениями.

На этом фоне довольно отчетливо выступали различные гипоталамические расстройства.

Указания на наличие гипоталамических расстройств при опухолях лобной локализации можно встретить у многих авто-

ров /Léchelle, Alajouanine et Thévenard, Cushing H., Eisengardt L Л.А.Шендеров, А.С.Шмарьян, Е.А.Бунатян, Д.В.Куликов, В.Ф. Тушевский, К.В.Шиманский, Ю.М.Канока и др./. Авторы подчеркивают сходство некоторых клинических симптомов, выявляемых при поражении лобной доли и межуточного мозга. В отдельных случаях большая выраженность гипоталамических расстройств приводила к ошибочной диагностике опухолей III желудочка.

Особую трудность в связи с наличием гипоталамических расстройств могут представить арахноидэндотелиомы бугорка турецкого седла в связи с близостью их расположения к межуточному мозгу. Однако, литературные данные свидетельствуют о том, что эндокринные симптомы и обменные нарушения не являются характерными для арахноидэндотелиом бугорка турецкого седла, что отличает эти опухоли от аденом гипофиза и краниофарингеом. Тем не менее, когда опухоли достигают больших размеров, они вызывают сдавление дна III-го желудочка и симптомы диэнцефализма /Espinosa, Guillomat L., Joy H.H., Holmes G. a. Sargennt P. и др./ По данным П.А.Попова, сохранность менструального цикла у женщин является характерным для арахноидэндотелиом бугорка турецкого седла, что имеет важное значение в дифференциальной диагностике этих опухолей. В наблюдениях Ю.М. Филатова особенно частыми явились нарушения обменных функций /водного, жирового, углеводного обмена/, а также - нарушения сна. В более поздних стадиях заболевания автор наблюдал аменорреи, акромегалоидные черты, ослабление половой функции, недостаточный рост волос. Следовательно, выявление и оценка степени выраженности гипоталамических расстройств в таких случаях могут явиться дополнительными данными для суждения о размерах новообразования и служить относительными показателем компенсаторных возможностей организма.

Клиническая характеристика обменно-эндокринно-вегетативных расстройств в зависимости от фазы опухолевого процесса в наших наблюдениях представлена в следующей таблице /N 17/ /таблица прилагается/.

Наиболее частыми при опухолях лобной локализации явились нейро-мышечные расстройства, отмеченные в 14 наблюдениях - примерно с одинаковой частотой в обеих группах больных /в 37,5 % случаев при опухолях конвекситальной поверхности и передних отделов лобной доли и в 35,7% - при опухолях основания лобной доли/.

Клиническим выражением этого синдрома в 7 случаях были каталептоидные состояния, при которых больные испытывали ощущения внезапного подкашивания ног и падали "как мешок" на пол. В отдельных случаях эти состояния совпадали с усилением головной боли, а иногда они сопровождались выраженными вегетативными расстройствами в виде сердцебиения, ознобоподобного дрожания, потливости. В одном наблюдении каталептоидные пароксизмы периодически сочетались с потерей сознания. В 5 случаях доминирующей была приступообразная резкая мышечная слабость, адинамия, нередко возникающая или усиливающаяся в связи с головной болью, а иногда сопровождающаяся рядом вегетативно-сосудистых расстройств.

У 2 больных с опухолью передних отделов лобной доли двигательные расстройства скорее сводились к состоянию астазии -абазии, а не столько к адинамии, из-за которой больные не могли передвигаться.

Таблица № 17

Клиническая характеристика гипоталамических расстройств при опухолях лобной доли в зависимости от фазы опухолевого процесса.

Локализация опухоли	Фаза процесса	Нейро-эндокринно-обмен. синдром	Нейромышечн. синдр.	Вегетат. висцер. сосудист. /гипотал. кризы/	Гипот. эпилепсия	Наруш. сна и бодр.	Нарушен. терморегуляции	Психопатол. синдр.	Корков. вегетат. нарушен.	Стволово-вегетат. расстройства
Конвекситальная поверхность и передние отделы лобной доли	I	4	-	2	1	2	-	-	-	-
	II	4	6	-	2	5	3	-	1	1
	III	-	3	-	-	-	1	1	-	-
Основание лобной доли	I	1	-	-	-	1	-	-	-	-
	II	3	5	2	2	-	2	-	1	-
	III	-	-	-	-	-	-	1	-	-

Из таблицы следует, что гипоталамические расстройства возникали наиболее часто во II фазе опухолевого процесса, хотя в части случаев они имели место и в начале заболевания. Нередко у одного и того же больного можно было отметить сочетание нескольких гипоталамических синдромов, возникших одновременно или в разные периоды заболевания, параллельно нарастанию неврологической симптоматики. Достаточно заметить, что у 38 больных было констатировано 50 гипоталамических синдромов, проявившихся в различных сочетаниях.

Различные клинические проявления нейро-мышечных расстройств обязаны своим происхождением при опухолях лобной локализации разным патогенетическим механизмам. И если каталептоидные состояния связаны с внезапным выключением нисходящих гипоталамо-ретикулярно-спинальных влияний на тонус мышц через неспецифические структуры, то пароксизмы резкой мышечной слабости являются, скорее всего, следствием нарушения регуляторной деятельности гипоталамических систем, следствием внезапного нарушения гомеостаза и тканевого метаболизма с одновременным возникновением вегетативно-сосудистых расстройств; более стойкая адинамия, быстрая утомляемость, возможно, обусловлена нарушением медиаторного обмена на синаптическом уровне, приближающаяся до некоторой степени к миастеноподобным состояниям.

Возникновение же явлений астазии-абазии связано, скорее всего, с поражением лобных структур, в результате чего больные как бы утрачивают умение пользоваться различными частями тела при ходьбе и стоянии /"апраксия ходьбы" - van Bogaert L., Martin P./. Эти состояния требуют отграничения их от статокинетических расстройств мозжечкового генеза. Как заметил Барре: больной с опухолью мозжечка падает постепенно, причем, как правило, таким образом, что сначала отклоняется назад голова и лишь затем следует падение всего тела ; в противоположность этому, в случае фронтальной атаксии отклонение /"ретропульсия" - по Барре/ наступает сразу. Кроме того, характерной чертой фронтальной атаксии является отсутствие попыток сохранить вертикальное положение - стремление, столь свойственное больному с опухолью мозжечка, который во избежание падения еще шире рас-

ставляет ноги и совершает ряд балансирующих движений руками /К. В. Шиманский/.

Двигательные нарушения ни в одном наблюдении не явились начальным симптомом заболевания; в 11 случаях они возникли во П фазе опухолевого процесса, а в 3-х в Ш периоде заболевания - на фоне уже выраженных общемозговых симптомов, а иногда в момент гипертензионного приступа.

Нейро-эндокринно-обменный синдром имел место в 12 наблюдениях - также в среднем с одинаковой частотой в обеих группах больных /в 8 случаях из 24 - среди больных 1-й группы и в 4 из 14 - П группы/. В 6 случаях нейро-эндокринно-обменные расстройства имели место в 1 фазе заболевания, из них в 5 наблюдениях - при опухолях передних отделов лобной доли и несколько чаще при новообразованиях эктодермального ряда. Эти расстройства сводились большей частью к нарушению менструального цикла - к дисменоррее различной давности в одних случаях, а в других - к нарушению водного обмена, приближающемуся в своих проявлениях к несипидарному синдрому.

Наб. 20. Так, у больной Е., 51 года /наблюдение 169, история болезни 1997/1961 г./ с дифференцированной астроцитомой полюса и медиальной поверхности правой лобной доли, после гриппа /за год до поступления в клинику/ появилась головная боль в лобной области. Уже с первых дней заболевания имела место жажда, больная выпивала до 4-5 литров жидкости. Явления полидипсии и полиурии держались все последующее время - до поступления в клинику. Вместе с этим, появилась анорексия, бессонница в течение длительного периода. Приступы головной боли нередко сопровождались головокружением, рвотой, эпилептиформным дрожанием и общей слабостью. Иногда после приступа больная терила ориентацию в окружающем.

3 года назад прекратились менструации, что совпало по возрасту с менопаузой.

Объективно: внутренние органы в пределах возрастных изменений. АД - 130/80 мм/Нд.
Неврологически: выражены общемозговые симптомы. Осложненные застойные соски зрительных нервов. Гипертензионный синдром - на краниограмме.

Ригидность затылочных мышц. Двусторонний экзофтальм. Анизокория - d > s . Парез конвергенции справа. Легкая атаксия в левых конечностях. Положительный с. Ромберга. Акцент сухожильных рефлексов слева. Брюшные рефлексы слева хуже. Симптомы Россолимо и Оппенгейма справа.

Из дополнительных исследований заслуживают внимания нарушения углеводного обмена, нашедшие отражение в торпидной сахарной кривой /84-131-140-122-124-127 мг%/.

Белковый состав крови изменен в сторону альбуминемии-67,45% и соответственного уменьшения β -и γ- глобулиновых фракций / α_1 -3,28%, α_2 - 8,07%, β - 10,12%, γ - 11,08%/. Белковый индекс увеличен до 2,07. Количество выпитой жидкости - 3050 мл.

В послеоперационном периоде /опер. гр. А.С.Иванова/ наблюдались периоды сонливости, сменяющейся длительной бессонницей.

В данном наблюдении представляет несомненный интерес полисиндромный характер гипоталамических расстройств, из которых доминирующими были обменно-эндокринные нарушения, возникшие на ранних этапах клинического проявления злокачественной опухоли медиальных отделов лобной доли.

Во П фазе заболевания этот синдром также был доминирующим, в отдельных случаях сочетаясь с анорексией или булимией. Заслуживает внимания тот факт, что нейро-эндокринно-обменные нарушения, отмеченные у больных с опухолью основания лобной доли, касаются случаев с доброкачественной опухолью мезодермального ряда ; из них в 2-х случаях - с арахноидэндотелиомой бугорка турецкого седла.

В одном наблюдении с опухолью этой локализации /наблюдение 194/ за время болезни заметно прогрессировало ожирение, периодически отмечалось повышение артериального давления до высоких цифр /220/130 мм рт ст./, а данные дополнительных исследований свидетельствовали о грубом нарушении углеводного обмена и резком снижении функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

В одном случае /наблюдение 182/ нарушения водного обмена сводились к возникновению явлений urina spastica /неудержимый позыв на мочеиспускание с выделением обильного количества мочи с низким удельным весом/ - всегда в момент окклюзионного приступа головной боли.

Вегетативно-висцерально-сосудистые расстройства были сравнительно редкими/ 6 случаев/. В 2-х наблюдениях с опухолью передних отделов лобной доли они сводились к периодическому повышению артериального давления уже в периоде заболевания. Однако этого симптома, пожалуй, было бы недостаточно для отнесения его к гипоталамическим расстройствам, если бы он не сочетался в обоих случаях с эндокринными нарушениями в виде дисменорреи, начавшейся в 39-летнем возрасте /наблюдения 170 и 184/.

Во всех случаях второй группы речь шла об арахноидэндотелиомах /в 2-х - арахноидэндотелиома ольфакторной ямки и в 2-х арахноидэндотелиома бугорка турецкого седла/. В последних двух наблюдениях уже во фазе заболевания вегетативно-сосудистые нарушения также сводились к периодическому подъему артериального давления, сочетаясь в одном случае с инсипидарным синдромом преходящего характера, а в другом - с нарушением жирового, углеводного обмена и эндокринного профиля/ о чем мы уже говорили выше/.

Типичные гипоталамические кризы в этой группе больных по существу наблюдались имевшие место вегетативные пароксизмы у 2-х больных с арахноидэндотелиомой ольфакторной ямки возникали на высоте тяжелых гипертензионных приступов и проявлялись в резком ознобоподобном дрожании, некотором повышении артериального давления, явлениях полиурии и резкой общей слабости. В одном случае /наблюдение 190/ после прис-

тупа наблюдался длительный глубокий сон, а в другом /наблюдение 193/ - перед приступом возникало двигательное беспокойство, а после - в течение нескольких часов отмечалось изменение сознания, дезориентация во времени и месте, оглушение. Состояние послеприпадочного измененного сознания или длительного сна свидетельствует об истощении массы нервных клеток и блокады синапсов, о временной дисфункции или торможении высшего уровня интеграции с нарушением сознания, расстройством целенаправленного поведения или с возникновением глубокого сна в результате вовлечения в процесс лобно-гипоталамической системы. Характер этих приступов позволил скорее отнести их к эпилепсии, чем к гипоталамическим кризам.

Приступы гипоталамической эпилепсии имели место еще в 3 наблюдениях среди больных первой группы. Пароксизмы вегетативных расстройств здесь возникали, как правило, в связи с приступом головной боли и всегда заканчивались потерей сознания. При этом имеется в виду вторичное вовлечение гипоталамуса в патологический процесс при развитии эпилептического возбуждения в лобной коре с ее богатством анатомических и функциональных связей.

Приступы бессознательных состояний без судорог являются характерными для очага, расположенного в глубоких отделах лобной доли ; эпилептический разряд в таких случаях и выражается в выключении лобно-диэнцефальной системы без перехода на двигательную кору с наличием ряда вегетативных нарушений.

Выключение лобно-ствоповой системы, являющейся самой важной из всех корково-ствоповых систем в интеграции сознания, сопровождается внезапной и нередко глубокой и длительной потерей сознания.

Наб.21. Кратко приведем одно наблюдение. Больной А., 33 лет, /наблюдение 162, история болезни № 721 / в июле 1954 года был оперирован по поводу дедифференцированной астроцитомы полюса и центральных отделов левой лобной доли - в области 6-8 полей по Бродману /пр.А.С.Иванова/.

Болен с осени 1953г., когда появилась головная боль, сначала умеренная. С марта 1954г. стали возникать тяжелые приступы головной боли с ознобоподобным дрожанием и потерей сознания на несколько минут. Между этими приступами стал отмечать более интенсивную головную боль по утрам, появился туман перед глазами, были обнаружены застойные соски зрительных нервов.

Неврологически: наряду со слабостью отводящих нервов, снижением корнеальных рефлексов, девиацией языка вправо, четко выявлялся гомолатеральный пирамидный гемисиндром слева / с центральным парезом лицевого нерва, повышением тонуса мышц, акцентом сухожильных рефлексов, наличием патологических рефлексов Бабинского и Оппенгейма и ослаблением брюшных рефлексов /. Справа - нетипичный подошвенный рефлекс.

Краниографически - усиление сосудистого рисунка, особенно в лобной области за счет расширения диплоических каналов. Нечеткие границы турецкого седла.

Дополнительные исследования выявили нарушение углеводного обмена, выразившееся в двугорбой сахарной кривой крови с максимумом подъема сахара через 2 часа и недостаточным снижением сахара через 3 часа /106-136-95-108-173-120/, а также ослабление функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, нашедшее свое отражение в недостаточной реактивности этой системы в ответ на введение АКТГ./так, количество 17- кетостероидов в суточной моче до АКТГ - 16,7 мг, после нагрузки - 16,2 мг/.

Наличие приступов головной боли с ознобоподобным дрожанием и утратой сознания на высоте приступа мы склонны расценивать как проявление вторичной заинтересованности гипоталамической области в результате страдания лобно-гипоталамических связей. Последнее находит свое подтверждение в данных параклинических методов исследования.

Нарушение терморегуляции имело место в 5 наблюдениях. Речь идет во всех случаях о доброкачественных новообразованиях больших размеров / в 4 - об астроцитоме и в 1 - об арахноидэндотелиоме бугорка турецкого седла /причем в 3-х случаях - о больных детского возраста /5, 10 и 11 лет/. Температурные нарушения были выявлены в 4 случаях - в периоде начальных гипертензионных явлений и в 1 - в более поздней

В фазе заболевания, когда на фоне тяжелого общего состояния, резко выраженного гипертензионного синдрома и двигательных нарушений типа астазии -абазии у больного /наблюдение 167/ отмечалась постоянная субфебрильная температура, периодически достигающая высоких цифр /38-39°/. Стойкий "немотивированный" субфебрилитет отмечен был еще в 2-х наблюдениях.

В одном случае /набл. 164/ с момента возникновения приступов головной боли со рвотой имело место повышение температуры до 40°, которое по прошествии гипертензионного приступа держалось еще в течение нескольких дней, не сопровождаясь катарральными явлениями и не уступая действию жаропонижающих средств. Нередко вслед за этим наступали периоды невероятной сонливости, отсутствия интереса к окружающему, анорексия, что только подтверждало единый генез этих нарушений, связанных со вторичным вовлечением в процесс гипоталамической области - фазовой сменой двух противоположных состояний.

В другом наблюдении /набл. 178/, напротив, приступы головной боли сопровождались резкой общей слабостью и снижением температуры до 35-35,2°, состоянием, характерным для преобладания парасимпатических реакций в пределах лобно-гипоталамической системы.

Таким образом, отмеченные в среднем в 13% всех наблюдений с гипоталамическими расстройствами при опухолях лобной локализации нарушения терморегуляции имели место чаще в детском возрасте и, как правило, при больших доброкачественных новообразованиях, выявлялись на фоне как начальных, так и более выраженных общемозговых симптомов и характеризовались различными клиническими проявлениями.

Нарушения сна и бодрствования имели место в 8 наблюдениях, причем в 7 из них - при опухолях передних отделов лобной доли и конвекситальной поверхности ее и только в 1 - при арахноидэндотелиоме ольфакторной ямки. Чаще всего этот синдром наблюдался при опухолях эктодермального ряда, из них в 3 случаях - при злокачественных глиомах.

В литературе описана особая форма опухоли лобной доли, при которой отмечается сонливость - forme somnolente /Lechelle, Alajouanine et Thévenard /. А.А.Шендеров наблюдал случай с метастазом рака в глубинно-базальных отделах лобной доли, где имела место значительная сонливость. Фразье /цит.по Роту / при опухолях лобных долей обнаружил гиперсомнию в 33%.

С другой стороны, А.В.Гервер /1935/ на основании изучения верифицированных 22 наблюдений с опухолью головного мозга пришел к заключению, что сонливость является одним из частых признаков новообразований, локализующихся в гипоталамо-педункулярной области, в то время как полушарные опухоли не влекут за собой гиперсомнических нарушений.

Среди наших наблюдений у троих больных нарушения сна и бодрствования дебютировали в клинической картине заболевания. В одном из них опухоль проявила себя мучительной бессонницей, а в двух - патологической сонливостью. Бессонница имела место еще в 2-х наблюдениях - во II фазе заболевания, хотя сонливость чаще преобладала в этом синдроме - у 5 больных. Естественно, что здесь не идет речь о тех терминальных состояниях, где сонливость сочетается с оглушением и затем переходит в сопоровное состояние, а также о случаях с постприпадочной гиперсомнией. Сонливость здесь выступала, как самостоятельный компонент заболевания, когда больные либо засыпали на работе, обнаруживая при этом странности в

поведении, либо периодически испытывали непреодолимое желание спать в течение нескольких суток; по мере нарастания общемозговой симптоматики эти расстройства становились более стойкими.

Наб. 22. Так, у больной К., 34 лет, с дифференцированной астроцитомой левой лобной доли - в области полей 8-9 /наблюдение 177, история болезни № 97/1964г./ заболевание дебютировало 2 года назад умеренной головной болью, ухудшением памяти, снижением инициативы, интереса к окружающему и сонливостью. Больная, выполняя работу по специальности техника, с трудом стала справляться со своими обязанностями, испытывала постоянное желание спать и нередко засыпала на производстве. Вместе с этим, появилась полидипсия и полиурия, больная выпивала до 3-4 литров воды в сутки.

При поступлении в клинику отмечались выраженные общемозговые симптомы, были выявлены осложненные застойные соски зрительных нервов. Обращала на себя внимание общая заторможенность больной, некоторая скованность движений. Апатична, безразлична к своему состоянию, к окружающему, сонлива. наблюдались дни, когда могла спать до 20-22 часов в сутки.

В неврологическом статусе было выявлено ослабление отводящих нервов, асимметричное стояние глазных яблок; дистония в конечностях с тенденцией к повышению тонуса по экстрапирамидному типу /особенно в правой руке/. Тремор вытянутых рук, резче справа, усиливающийся при выполнении пальценосовой пробы. При ходьбе уклоняется вправо. Сухожильные рефлексы оживлены. Двусторонний с. Опшенгейма, более постоянный слева. Отсутствие брюшных рефлексов.

Из симптомов орального автоматизма - намек на хватательный рефлекс справа.

Электроэнцефалографически зарегистрирована медленная высокоамплитудная патологическая активность в ритме тета- и дельта-волн; периодически возникающие вспышки особо медленной 2-3 колебания в секунду - активности, выраженность и амплитуда которой преобладает в передних отделах обоих полушарий. Альфа-ритм полностью отсутствует.

Наличие двусторонней патологической активности преимущественно в передних отделах мозга характерно для внутримозговой опухоли, сопровождающейся внутричерепной гипертензией и заинтересованностью срединных структур.

Исследование сахарной кривой крови выявило нарушение углеводного обмена /104-163-134-108-132 мг%/. Количество калия в крови несколько превышало норму - 24,9 мг%, кальция - 11,0 мг%, K/Ca коэффициент - 2,27.

Белковый состав крови был изменен за счет увеличения содержания альбуминов - 64,9 % и уменьшения - глобулиновых фракций / α_1 - 2,5%, α_2 - 8,3%, β - 10,0%, γ - 14,0%/, белковый коэффициент увеличен до 1,7. Стойко держалась субфебрильная температура, количество выпитой жидкости за сутки доходило до 3-4 литров.

В данном наблюдении представляет интерес доминирование в клинической картине заболевания, на всем его протяжении, гиперсомнического синдрома. Последний был не единственным проявлением гипоталамической патологии, сочетаясь с нарушением водного, минерального, углеводного и белкового обмена, нарушением терморегуляции. Вовлечение в патологический процесс гипоталамической области находило свое подтверждение и в данных электроэнцефалографии.

Расстройства сна и бодрствования почти во всех наблюдениях /за исключением одного/ сочетались на разных фазах опухолевого процесса с другими гипоталамическими обменно-эндокринно-вегетативными расстройствами, что сближало их патогенетические механизмы.

С другой стороны, нарушение сна, а чаще всего, нарушение бодрствования, сочеталось и с изменением поведения больных, снижением их интеллектуальных способностей, что позволило видеть в происхождении этого синдрома и непосредственное страдание лобных структур головного мозга. Отмеченные, в целом, нарушения сна и бодрствования при опухолях лобных долей в 21% случаев - несколько чаще, чем при опухолях височной локализации, где они наблюдались в 11,6% и в основном либо при злокачественных глиомах, либо на фоне выраженных общемозговых симптомов, эти расстройства, по-видимому, обязаны непосредственному страданию лобно-диэнцефальных связей, имеющих большое отношение к интеграции психических функций.

В то время, как при первичном поражении гипоталамо-мезенцефальных структур в основе гипоталамического синдрома имеет место деафферентация коры, в частности, лобной коры, то при непосредственном поражении последней также

естественно ожидать возникновение этого синдрома. Тем не менее, в реализации его необходимо учитывать и вторичное вовлечение в процесс гипоталамической области, что и находит свое выражение в сочетании расстройств сна и бодрствования с рядом других гипоталамических синдромов.

Заключая этот раздел работы, следует подчеркнуть, что полиморфные по своим проявлениям гипоталамические расстройства, отмеченные в среднем в 37,2 % всех случаев с опухолями лобной локализации, по-разному включались в клиническую семиологию новообразований. В одних случаях они появлялись на ранних этапах развития опухолевого процесса, будучи обязанными функциональной слабости диэнцефальной области. Речь идет о нарушении некоторых обменно-эндокринных функций, вернее, о возникновении "эндокринного фона", за которым следует выявление очаговой и общемозговой симптоматики опухоли, в отдельных случаях - о расстройстве сна и бодрствования. Однако, чаще вторичные гипоталамические расстройства впервые выступали на фоне не столько сформировавшегося, сколько формирующегося гипертензионного синдрома - в сочетании с первыми приступами головной боли. Этот момент очень важен. Он позволяет расценивать гипоталамические расстройства не как проявление срыва компенсации вегетативных функций, а как результат воздействия опухоли на гипоталамические образования через многочисленные лобно-диэнцефальные связи. Тем не менее, для выявления их необходимы дополнительные моменты, каким и является, в частности, фактор начальной гипертензии. Гипоталамические расстройства в этом периоде эпизодичны, приступообразны, как и приступы головной боли, они сводятся к катаплектоидным состояниям, пароксизмам резкой слабости, приступам жажды, транзиторному повышению

артериального давления, нарушению терморегуляции во время головной боли. Более выраженные проявления со стороны межуточного мозга в виде гипоталамических кризов, а чаще - в виде припадков гипоталамической эпилепсии, расстройств в эмоционально-аффективной сфере и особенно - сочетание ряда гипоталамических синдромов совпадают с нарастанием внутричерепного давления, с дислокациями мозга, приводящими, в свою очередь, к нарушению кровоснабжения в системе задних мозговых и задних соединительных артерий, питающих диэнцефальную область, а также в системе вен основания мозга, через которые осуществляется отток крови из этой области.

В терминальном периоде заболевания гипоталамические расстройства являются одним из выражений общецеребральных реакций, свидетельствуя о срыве компенсаторных механизмов.

Следовательно, характер и степень выраженности гипоталамических расстройств с учетом фазы опухолевого процесса, в свою очередь, могут явиться косвенным показателем компенсаторных возможностей организма, что всегда важно учитывать в подготовке больных к предстоящему хирургическому вмешательству.

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ СЕНСОМОТОРНОЙ ОБЛАСТИ

В функциональном отношении сенсомоторная область хорошо изучена и клиника поражений ее достаточно ясна. Топический диагноз опухоли области центральных извилин обычно устанавливают по симптомам раздражения или выпадения в соответствующих сегментах противоположной половины тела. Как показали наблюдения нашей клиники /Ю.И.Беляев/, при опухолях сенсомоторной области, поражающих кору или располагающихся экстрацеребрально, эпилептические припадки встречаются наиболее часто из всех других локализаций опухоли мозга -более чем в 80% всех наблюдений.

По мнению ряда авторов /Д.Г.Шефер, Н.А.Попов и др./, к важным симптомам опухолей данной локализации следует отнести не всегда учитываемые расстройства вегетативных функций, которые могут наблюдаться как стойкие симптомы, так и как составная часть пароксизмальных состояний, очень редко изолированных, чаще сочетающихся с судорожными припадками, выступая в качестве висцеральной ауры последних.

Среди наших 65 наблюдений с опухолью сенсомоторной области различные обменно-эндокринно-вегетативные нарушения имели место в 13 случаях, что составило 20%. Среди этих больных преобладали лица среднего возраста от 20 до 40лет /11 больных/, 1 больная была в возрасте 19 лет и один больной - 53 лет.

В 8 наблюдениях имели место опухоли эктодермального ряда, из них - в 5 - злокачественные глиомы; в 5 наблюдениях были новообразования менинго-сосудистого ряда /в 2-х случаях злокачественного характера-ангиоретикулосаркома и арахноидэндотелиосаркома/.

Длительность течения заболевания в большей части случаев не превышала 1 года, в отдельных наблюдениях можно было говорить о 9-10-летнем развитии процесса.

Выраженность и полнота развития общемозговых симптомов находилась в зависимости от степени доброкачественности и длительности клинического течения заболевания. В 9 случаях, имела место II фаза заболевания с умеренно выраженным гипертензионным синдромом на фоне преобладания очаговых симптомов заболевания, в 4 случаях - отмечалась грубая общемозговая симптоматика.

В 11 наблюдениях из 13 первыми, к моменту поступления больных в клинику-ведущими симптомами явились фокальные эпилептические припадки. В большинстве наблюдений припадки начинались со строго локализованных судорог в мышцах лица и языка или руки, в одном наблюдении - с мышц правой стопы; в двух случаях общие эпилептические припадки чередовались с малыми.

Эпилептические припадки отсутствовали в наблюдении с астроцитомой верхних отделов центральных извилин и в случае с ангиоэндотелиосаркомой такой же локализации.

В неврологическом статусе во всех наблюдениях имел место контралатеральный пирамидный гемисиндром, по-разному выраженный - от некоторого повышения сухожильных рефлексов до глубокого пареза /в отдельных случаях с экстрапирамидным повышением тонуса мышц, свидетельствующим о воздействии опухоли на подкорковые узлы/.

Менее постоянными явились чувствительные расстройства, отмеченные в 8 наблюдениях, представленные чаще гемигипестезией на противоположной по отношению к опухоли стороне, реже - снижением мышечно-суставного чувства и астереогнозом.

В одном наблюдении периодически имели место жгучие боли в контралатеральной половине тела, сопровождающиеся гиперемией лица. В 3-х наблюдениях были явления моторной афазии и в 1 - элементы амнестической афазии. Вторичные стволовые симптомы, в частности, двусторонние пирамидные знаки имели место в 7 наблюдениях, из них в 3-х случаях они сочетались с признаками поражения глазодвигательного нерва/ в 2-х на стороне опухоли и в одном наблюдении - контралатерально/.

Эндокринно-обменно-вегетативные нарушения в этой группе больных в целом были довольно полиморфны - здесь и различные висцеральные ощущения, и гемодинамические расстройства, и нарушения аппетита, и полидипсия, и эндокринные синдромы.

Однако, детальный анализ этих расстройств, с учетом фазы развития опухолевого процесса и всей клинической семиологии его, позволил только в единичных случаях говорить о вторичном гипоталамическом генезе их. Достаточно сказать, что в 9 наблюдениях мы сочли необходимым отнести те или иные вегетативно-висцерально-сосудистые расстройства к проявлению патологии корковых вегетативных функций.

О регулирующем влиянии сенсомоторной области коры на деятельность внутренних органов, не говоря уже о регуляции кожно-вегетативных функций /вазомоторов, потовых желез, трофики кожи, мягких тканей и костей/ известно из работ В.М. Бехтерева, А.М.Гринштейна, Д.Г.Шефера, Н.А.Поповой, Penfield'a и др./

В корковом генезе вегетативных расстройств в наших наблюдениях нас убеждает ряд моментов. Во-первых, появление этих расстройств в части случаев /в 7 из 9/ на ранних этапах развития опухолевого процесса, во-вторых, включение их в симптоматику фокального эпилептического пароксизма и,

в-третьих, сравнительно нередкая выраженность вегетативных нарушений, ограничивающихся сферой какой-нибудь одной функции, чаще всего сердечно-сосудистой. В одних случаях вегетативные расстройства выступали в качестве ауры эпилептического припадка в виде неприятных ощущений или болей в области сердца, либо сердцебиения, побледнения или, наоборот, гиперемии - локальной или генерализованной, аритмии, одышки, в других - они появлялись в конце пароксизма, который завершался сердцебиением, позывом на дефекацию или сухостью во рту, сочетающимися, как правило, с общей слабостью. Последнее обстоятельство сближает эти состояния с гипоталамическими кризами. Очень возможно, что в тех случаях, где вегетативные расстройства как выступают в конце эпилептического пароксизма, они связаны со вторичным вовлечением в процесс гипоталамической области в результате генерализации эпилептического разряда в глубинные структуры мозга.

Большое значение для суждения о характере вегетативных расстройств и их патогенетических механизмах приобретает электроэнцефалографический метод, а также ряд дополнительных исследований, направленных на выявление функционального состояния гипоталамуса.

Только в 4-х наблюдениях обменно-эндокринно-вегетативные нарушения можно было оценить как проявление патологии гипоталамуса.

В одном случае /наблюдение 242/ обменно-эндокринные нарушения были первыми проявлениями заболевания. Имеется в виду больная, 27 лет, с астроцитомой смешанного строения области центральных извилин слева, у которой имели место элементы синдрома Иценко-Кушинга: дисменоррея с 20 лет, некото-

рое ожирение, стрии на бедрах и животе, явления гирсутизма, небольшое повышение максимальных цифр артериального давления /130/75 - 140/80/. На этом фоне в течение последних двух лет прогрессивно нарастает в своей интенсивности головная боль и развивается левосторонний гемипарез с астереогнозом и патологическими рефлексами. К моменту поступления в клинику - выраженные застойные соски зрительных нервов. Идет ли здесь речь о сочетании двух заболеваний, или синдром Иценко-Кушинга явился следствием опухолевого процесса? Последнее предположение не лишено оснований потому, что операционная верификация данного случая выявила большую опухоль под центральными извилинами на всем их протяжении, распространяющуюся вглубь до бокового желудочка. Поскольку по своим гистобиологическим свойствам опухоль доброкачественная, с медленным многолетним ростом, можно допустить, что исходным ростом ее явились глубокие отделы мозга, и тогда становится понятным возникновение обменно-эндокринных расстройств на ранних этапах опухолевого процесса.

В остальных наблюдениях гипоталамические расстройства возникли уже в период выраженных общемозговых симптомов - в фазе суб- и декомпенсации вегетативных функций. Так, у двоих больных на фоне психического оглушения, периодически сменяющегося аффективной расторможенностью, имела место жажда до 4-5 литров в сутки в одном наблюдении /наблюдение 239/ и булимия, отсутствие чувства насыщения - в другом случае /наблюдение 238/. С уменьшением внутричерепного давления под влиянием дегидратационной терапии уменьшались и гипоталамические расстройства.

Представляет интерес еще одно наблюдение/набл.238, д-з - дедифференцированная астроцитома области центральных извилин с заинтересованностью теменной доли справа/, где заболевание дебютировало периодическими судорогами в мышцах левой половины лица и левых конечностей 2,5 года назад; затем в течение 2-х лет имели место общие эпилептические припадки, после которых некоторое время держалась слабость в левой руке и ноге. На фоне нарастания гипертензионного синдрома незадолго до поступления больной в клинику стали возникать аносогнозические расстройства в виде нарушения схемы тела /ощущения огромной и тяжелой левой руки, невесомости собственного тела/, к которым иногда присоединялись зрительные галлюцинации /движущиеся люди, дома, разноцветные стекла/, вслед за чем больная всегда испытывала выраженный озноб, жажду, неудержимый позыв на мочеиспускание /явления urina spastica/. Вместе с этим появилась мучительная бессонница.

Вторичное вовлечение в приступ гипоталамической области здесь, пожалуй, является очевидным, точно также как не вызывает сомнений корковый генез аносогностических расстройств. Основной механизм последних состоит в дезинтеграции синтетической функции восприятия собственного тела с торможением коры /теменной области/ и повышенными подкорковыми протопатическими импульсами. Наличие гипоталамических расстройств свидетельствует о высвобождении и более глубинных структур на уровне межуточного мозга.

Таким образом, вегетативно-обменно-эндокринные расстройства при опухолях сенсомоторной области отличаются своеобразием. Появление их на ранних этапах опухолевого процесса в виде вегетативно-висцерально-сосудистых нарушений, ограни-

ченных какой-либо одной функциональной системой и нередко включенных в структуру очагового или общего генерализованного судорожного припадка, обязано раздражению висцеральноаффекторных аппаратов моторной зоны коры мозга. Гипоталамический же генез обменно-эндокринно-вегетативных расстройств при опухолях области центральных извилин имеет место лишь в единичных случаях и выступает на фоне сложившихся общемозговых и очаговых симптомов. Эти расстройства достаточно ярко отличаются своей динамичностью в зависимости от степени выраженности клинических симптомов внутричерепной гипертензии и сопровождаются обычно особым типом эмоционально-аффективного расстройства, иногда с гностическими нарушениями.

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ ТЕМЕННОЙ ДОЛИ.

Несмотря на достаточно хорошо изученную клиническую семиологию опухолей теменной доли, указания на наличие обменно-эндокринно-вегетативных расстройств при них лишь единичны. Л.П.Разумовская-Молукало в работе, посвященной гипоталамическим расстройствам при опухолях полушарной локализации, выделяет опухоли теменной доли, при которых обменно-эндокринно-вегетативные нарушения не занимают ведущего положения в клинической картине болезни и находятся в прямой зависимости от степени выраженности гипертензионных явлений. В работах Л.А.Корейша, В.А.Смирнова имеются указания на наличие сердечно-сосудистых расстройств, сексуальных нарушений при процессах в теменной доле. Известна также "излюбленная" кардиальная аура при локализации эпилептогенного очага в теменной области. /Penfield , А.М. Гринштейн./

Висцерально-болевые ощущения воспринимаются той же областью, что и соматические болевые ощущения. А.М.Гринштейн показал, что висцерально-болевая аура появляется тогда, когда болезненный процесс локализуется в верхне-теменной дольке, т.е. в области интеграции соматического восприятия боли.

Среди изученных нами 34 наблюдений с опухолью теменной локализации гипоталамические расстройства имели место лишь у 6 больных/ 17,6%/. Возможно, этот небольшой процент объясняется тем, что часть наблюдений, где опухоль одновременно захватывала соседние образования /теменно-височную, височно-теменно-затылочную обл./ рассмотрена нами в группе опухолей височной доли. С другой стороны, это же обстоятельство делает очевидным другой факт; чем ближе к височной доле растет опухоль, тем частота гипоталамических расстройств

нарастает, достигая при теменно-височной локализации 40,9%. Возможно, по этой же причине еще меньший процент приходится на наблюдения с гипоталамическими расстройствами при опухолях затылочной доли. Отмеченные эндокринно-обменно-вегетативные нарушения лишь у одной больной /наблюдение 314/ из 21 наблюдения /4,9%/ не позволили даже выделить эту локализацию опухоли в самостоятельный раздел работы.

В данном случае речь идет о молодой женщине 21 года с ангиоретикулемой полюса левой затылочной доли. В анамнезе в 12-летнем возрасте - имела место черепно-мозговая травма с кратковременной потерей сознания, однако настоящее заболевание больная связывала с возникновением сильной головной боли со рвотой, светобоязнью в 1958 г./за 4 года до поступления в клинику/. За эти годы больная заметно прибыла в весе, увеличился рост и размер носимой обуви на 1 номер, нерегулярным был менструальный цикл, появилась жажда. Приступы головной боли стали сопровождаться озноболодобным гиперкинезом, иногда повышением температуры.

В неврологическом статусе отмечались положительные менингеальные симптомы, ослабление акта конвергенции с обеих сторон, повышение тонуса мышц в ногах по пластическому типу, нерезко выраженная двусторонняя пирамидная недостаточность.

Клинически речь шла о краниофарингеоме, тем более, что в люмбальном ликворе было повышение белка до 3,3% и 423 клетки в 1 мм^3, смущало только отсутствие изменений со стороны турецкого седла. На глазном дне обнаружены начальные явления застойных сосков зрительных нервов.

Вентрикулография выявила значительную гидроцефалию боковых желудочков и III-го. Полученная из левого бокового же-

лудочка резко ксантохромная жидкость свидетельствовала о наличии старого кровоизлияния, по поводу чего была произведена операция /в области треугольника и заднего рога левого желудочка/. Послеоперационное течение было крайне тяжелым, отмечалось сумеречное состояние сознания с периодами резкого возбуждения на фоне менингеального синдрома и нарастающих бульбарных расстройств, при которых больная погибла.

На секции обнаружена сосудистая опухоль полюса левой затылочной доли, резкая гидроцефалия боковых, III и IV желудочков, гребневидное выпячивание лобных извилин. Надо полагать, что резкая гидроцефалия III желудочка при медленно растущей опухоли, обусловила появление эндокринно-обменных расстройств, к которым в период декомпенсации церебральных вегетативных функций в связи с геморрагией в желудочковую систему присоединился дополнительно еще ряд гипоталамических расстройств.

В остальных наблюдениях, если и имели место вегетативные нарушения, то они были слабо выраженными, малосимптомными и проявлялись в виде колебаний частоты пульса, либо внезапно наступающей бледности или покраснения лица, чаще в зависимости от изменения положения головы, что позволило говорить о стволовом происхождении этих вегетативных расстройств. Возможно, что одной из причин редкого возникновения гипоталамических расстройств при опухолях затылочной локализации является своеобразное при них смещение мозга - сзади наперед и сверху вниз и кнутри. Такое направление давления и смещения мозга не способствует развитию грубых вклинений в тенториальное отверстие со сдавлением гипоталамической области, как это наблюдается при височных и в меньшей степени лобных опухолях. Это подтверждается

наблюдениями А.П.Ромоданова, А.Л.Дукина, показавшими, что дислокационные явления при опухолях затылочной доли клинически протекают чаще без тяжелых нарушений дыхания и сердечной деятельности.

Во всех наблюдениях с опухолью теменной доли имела место доброкачественная гистологическая структура новообразования /последняя вообще отмечалась в большей части изученных случаев с разбираемой локализацией/.

Возраст больных был различный: самым молодым был ребенок 6 лет, самым старшим - мужчина 49 лет.

Длительность течения заболевания также варьировала в широких пределах от 1 месяца до 11 лет.

По-видимому, в силу случайного совпадения во всех наблюдениях отмечались правосторонняя локализация опухоли, что естественно, накладывало отпечаток на клиническую характеристику заболевания, если учесть, что при левосторонней локализации часты нарушения функции второй сигнальной системы в ее взаимоотношениях с первой сигнальной системой. Как подчеркивает Л.О.Корст, наблюдаемые при этом расстройства речи, чтения, письма, счета, сложных движений как раз и послужили в свое время основой для возникновения представлений о локализации функций в головном мозгу.

Больные пребывали в клинике в состоянии довольно выраженных общемозговых явлений, сочетающихся с очаговой симптоматикой, в которой доминировали чувствительные расстройства в виде контралатеральной гемигипестезии, астереогноза - в 4-х наблюдениях, гностических нарушений с извращением чувствительности в ноге - у 1 больного.

Во всех случаях можно было отметить легкий контралатеральный гемипарез или преобладание сухожильных рефлексов на противоположной опухоли стороне. В 2-х наблюдениях

имели место фокальные эпилептические припадки, начинающиеся в одном случае с онемения или ощущения то холодного, то горячего в ульнарной группе мышц противоположной стороны с последующей потерей сознания, а в другом - с судорожных подергиваний мышц левой половины верхней губы с последующим ощущением жара в левой руке, затем во всей левой половине тела и потерей сознания. Такого рода вегетативные нарушения мы склонны расценивать, как проявления коркового сосудодвигательных нарушений.

В одном наблюдении /наблюдение 250/ периодически возникали состояния, когда больной, у чувствуя себя как во сне, переставал ориентироваться в окружающей обстановке, которая казалась ему чужой, незнакомой.

В 3-х наблюдениях можно было говорить о II фазе опухолевого процесса, где на фоне гипертензионных и очаговых симптомов выступали преходящие вторичные дислокационные симптомы со стороны мозгового ствола в виде глазо-двигательных расстройств, нистагма, нарушения статики, а также симптомы по соседству, свидетельствующие о воздействии опухоли на подкорковые узлы и на височную долю.

Что касается гипоталамических расстройств, то знакомство с анамнестическими данными, ни в одном наблюдении не позволило констатировать их в первой фазе заболевания.

В следующей таблице представлена общая характеристика гипоталамических расстройств при опухолях теменной доли, в зависимости от фазы опухолевого процесса.

Таблица № 18

Фазы	Нейро-эндокрин. обменный с-м	Нейро-мышечный	Вегетатив. висцерал. сосудист. /г. кризы/	Гипотал. эпилепсия	Нарушение сна и бодрств.	Нарушение терморегуляция	Психопатологическ. синдром	Корково-вегетат. нарушения	Вегетатив. стволов. расстр.
I	-	-	-	-	-	-	-	-	-
II	-	3	2	1	-	1	-	1	-
III	3	-	-	-	1	1	-	-	-

Из таблицы следует, что в некоторых случаях гипоталамические расстройства в различных сочетаниях встречались у одного и того же больного. Нейро-эндокринно-обменный синдром, отмеченный в трех наблюдениях уже в третьей фазе заболевания сводился в усиленной жажде в двух случаях и в одном - к анорексии, резкому похуданию, сочетаясь в каждом в отдельности наблюдении, то с резкой адинамией, то с сонливостью, то с нарушением терморегуляции и гипоталамическими кризами.

Наб.23. Приведем одно наблюдение. Больная Ф-ва, 25 лет, педагог /наблюдение 252, истории болезни № 883/ находилась в клинике в августе-сентябре 1955г. по поводу арахноидэндотелиомы с кровоизлиянием в глубине правой теменной доли.

Заболевание проявило себя в течение последнего месяца, когда появилась головная боль, тошнота, головокружение, слабость в левых конечностях, жажда. При первых обращениях к врачу было выявлено повышенное артериальное давление - 160/100 мм /Нд и обнаружены застойные соски зрительных нервов.

При поступлении в клинику отмечалась следующая неврологическая симптоматика: ригидность затылочных мышц, двусторонний симптом Кернига. Глазные яблоки экзофтальмированы. Двусторонняя слабость отводящих нервов. Грубый горизонтальный нистагм при взгляде в стороны. Центральный парез левого лицевого нерва. Речь смазанная, с носовым оттенком. Парез левых конечностей с повышением в них тонуса мышц. Менее заметное повышение тонуса и в правых конечностях. Чувствительных расстройств нет. Координаторные пробы правыми конечностями выполняет удовлетворительно /левыми - трудно проверить в связи с наличием пареза/. Высокие сухожильные рефлексы с обеих сторон, с акцентом слева. Тенденция к с. Бабинского, Россолимо с обеих сторон. Отсутствие

брюшных рефлексов. Резко выражен хоботковый рефлекс. Стойкое повышение температуры до 37,5 - 38°. Почтенная жажда, сухость во рту. Периодически имели место приступы с ознобоподобным дрожанием, неприятные ощущения в области сердца, сердцебиением, жаждой и общей слабостью. Нередко отмечалось повышение АД до 150/100 мм/Нд.

Под влиянием стероидной терапии состояние больной несколько улучшилось, однако неврологическая симптоматика держалась. Периодически состояние больной ухудшалось, наблюдались приступы с утратой сознания и с расстройством дыхания. После одного из таких приступов выявился астереогноз, нарушение мышечно-суставного чувства в левой руке.

Дополнительные исследования выявили грубое нарушение углеводного обмена и, в частности, наличие сахарной кривой с затянувшейся гипергликемией /110-173-199-208-188-104мг%/. Белковый обмен был изменен в сторону гипоальбуминемии /46,4%/ и увеличения α_2 и γ-глобулиновых фракций / α_1 - 5,2 %, α_2 - 12,3 %, β - 12,9%, γ-23,2%/. А/Г коэффициент - 0,86. В моче обнаружено содержание креатинина - 0,85 мг%, креатина - 0,7 мг%.

Минеральный обмен был изменен в сторону гипокалиемии /К-15,05 мг%, Са - 11,2 мг%, коэффициент Леба - 1,3/%, содержание хлористого натрия в крови соответствовало норме - 545 мг%.

Стойкое нарушение терморегуляции. Тяжесть состояния больной, довольно быстрое развитие заболевания, выраженные общемозговые симптомы, неврологическая симптоматика давали основание диагностировать опухоль /скорее всего, злокачественной гистоструктуры/ правой теменной доли со вторичной заинтересованностью гипоталамической области и мозгового ствола.

В одном из тяжелых окклюзионных приступов / пульс 48 уд. в 1 мин., бессознательное состояние, анизокория $d > s$ явления децеребрационной ригидности / больная по жизненным показаниям была оперирована / пр. А.А. Удинцева /. В области поля 7 - на глубине 3 см обнаружена опухоль /киста арахноидэндотелиома/ с кровоизлиянием. Произведено частичное удаление опухоли. После операции состояние больной значительно улучшилось, прекратились гипоталамические кризы, нормализовалась температура, исчезла жажда.

Данное наблюдение представляет интерес в отношении наличия отчетливых, полисиндромных гипоталамических расстройств возникших на фоне выраженного общемозгового синдрома. Последний, в свою очередь, был вызван кровоизлиянием в опухоль, осложнившем течение основного заболевания.

Помимо отмеченной уже адинамии в одном наблюдении, нейро-мышечные расстройства проявились еще в двух случаях в виде пароксизмов резкой слабости, в одном из них с острым

ощущением голода /набл.248/, что скорее всего имеет отношение к нарушению гипоталамической регуляции вегетативно-эндокринных функций с преобладанием ваго-инсулярных реакций. В другом случае /набл.250/, наряду с пароксизмами внезапно наступающей резкой слабости в ногах и отмеченными выше состояниями измененного сознания, имели место приступы, начинавшиеся с чувства немотивированного витального страха, слабости в конечностях с последующими тоническими судорогами в левой ноге, потерей сознания, дезориентацией и полной амнезией этого состояния. Нам представляется, что при всей очевидности фокального компонента в припадке можно усмотреть в нем и элементы гипоталамической эпилепсии в результате вторичной заинтересованности в пароксизме межуточного мозга. К тому же, наличие тонических судорог свидетельствует больше о подкорково-стволовом их происхождении.

Как показали клинические наблюдения и экспериментальные /в том числе электрофизиологические /исследования, раздражение коры двигательной зоны чаще дает клонические судороги. Тонические судороги /иногда также получаемые с коры/ связаны с подкорковыми и стволовыми структурами. Крейдлер, изучая судорожные реакции в филогенезе, приводит данные о примитивности тонических фор припадка и о связи клонических фор с развитием высших двигательных центров.

Гипоталамические кризы имели место, кроме приведенного наблюдения, еще в одном случае /наблюдение 251/, где они сочетались с вегетативно-сосудистой окраской фокального эпилептического припадка в виде ощущения жара в левой половине тела и довольно стойким субфебрилитетом. Гипоталамические кризы возникали на высоте приступа головной боли и характеризовались резкой бледностью кожных покровов,

болезненными ощущениями в области сердца, озноболодобным гиперкинезом, резкой общей слабостью, адинамией по окончании приступа. Если учесть, что затяжная субфебрильная температура может быть связана, по современным представлениям, не с увеличением теплообразования, а с недостаточной отдачей тепла, т.е. по существу являться также сосудистой патологией /Р.А.Каладзе/, то в целом, развернутые сосудистые нарушения в данном случае связаны со вторичной заинтересованностью в процессе гипоталамической области.

Таким образом, отмеченные, хотя и в небольшом числе наблюдений опухоли теменной доли, гипоталамические расстройства довольно полиморфны в своих клинических проявлениях. В отдельных случаях, выступая в различных сочетаниях, они дают основание говорить о полисиндромности вторичных гипоталамических нарушений, в которых преобладающими являются пароксизмально возникающие вегетативно-висцерально-сосудистые и нейро-мышечные синдромы, иногда сочетающиеся с патологией аффективной сферы протопатического типа.

Чрезвычайная динамичность гипоталамических расстройств обязана, скорее всего, преходящему ирритативному воздействию опухолевого очага на гипоталамические образования, в которых отсутствуют грубые деструктивные изменения. Однако, для выявления этих нарушений необходимо участие дополнительного фактора, способного вызвать симптомы со стороны отдаленных от очага областей мозга. Таким фактором и является гипертензионный синдром с возможными дислокациями, с его нарушением мозговой гемо- и ликвородинамики, в связи с чем в этой группе больных возникновение гипоталамических расстройств, как правило, совпадало с достаточно выраженными клиническими проявлениями внутричерепной гипертензии.

При дальнейшем же нарастании общемозговых симптомов в III - терминальной фазе опухолевого процесса ирритативные проявления со стороны гипоталамической области нивелируются, уступая место более стойким нарушениям в виде обменно-эндокринных расстройств, гиперсомнического синдрома, длительного нарушения терморегуляции, обязанных снижению функциональной способности образований гипоталамической области, снижению компенсаторных возможностей со стороны высших вегетативных образований. В этом периоде заболевания появление гипоталамических расстройств ухудшает прогноз оперативного вмешательства и требует специальных предупредительных лечебных мероприятий.

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ ПАРАСАГИТТАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ И МЕЖГЕМИСФЕРНОЙ ЩЕЛИ.

Наблюдения с парасагиттальными опухолями и опухолями межгемисферной щели мы считали необходимым выделить в самостоятельную группу, учитывая своеобразие патофизиологических механизмов в возникновении гипоталамических расстройств и их клинических проявлений при опухолях этой локализации.

Вопросы клиники и диагностики опухолей парасагиттальной локализации освещены в ряде работ /К.Г.Тэриан, Р.Е. Перлман, Н.Н.Брагина, О.С.Успенская, В.Л.Волкова-Павлова, Ю.И.Копаковский, Cushing H., Eisengardt, Olivecrona H. и др. В некоторых из них мы находим указания на наличие вегетативных нарушений при этих новообразованиях, что позволяет сделать вывод, что вторичные гипоталамические расстройства здесь встречаются не так уж редко. Среди наших наблюдений они отмечались в 28,6% всех наблюдений/у 10 из 35 больных этой группы/. Речь идет о больных преимущественно молодого и среднего возраста /от 25 до 50 лет, одна больная была в возрасте 55 лет/. По гистологической природе опухоли преобладали арахноидэндотелиомы /в 8 наблюдениях/, расположенные в глубине межполушарной щели, исходящие из верхнего продольного синуса или большого серповидного отростка на разных его уровнях.

В 2-х наблюдениях были обнаружены злокачественные глиомы с выходом на медиальную поверхность полушария. В 4-х случаях опухоль располагалась в передней трети, в 5- средней и в 1 наблюдении - в области задней трети парасагиттальной зоны. Клиническое течение характеризовалось большой длительностью заболевания, в отдельных наблюдениях исчисляющейся годами /от 1 года до 8 и даже до 17 лет/. Если в ряде

наблюдений первыми симптомами были очаговые проявления заболевания, нередко - эпилептические припадки, то к моменту поступления больных в клинику во всех случаях уже обнаруживались симптомы повышения внутричерепного давления в виде головных болей, застойных сосков зрительных нервов /9 больных/, вторичных гипертензионных изменений в костях черепа. Близость опухоли к серповидному отростку обусловливала в отдельных случаях присоединение к головным болям симптомов пахименингеального раздражения ; боль в глазах, светобоязнь.

Гипертензионный синдром наиболее рано появлялся и более грубо был выражен в случаях с локализацией опухоли в передних и особенно задних отделов верхнего продольного синуса, где отмечались осложненные застойные соски со снижением остроты зрения в результате вторичного воздействия опухоли на зрительные пути /в одном наблюдении с явлениями контралатеральной гемианопсии при локализации опухоли в задней трети продольного синуса/.

В 7 наблюдениях можно было говорить о I фазе опухолевого процесса /не столько начальных, сколько выраженных клинических проявлений, если разделить фазу субкомпенсации на две подгруппы/ ; в 3 случаях - о II фазе /фазе декомпенсации/.

Одним из первых и в то же время ведущих симптомов заболевания у 6 больных явились эпилептические припадки ; в 4 наблюдениях они носили фокальный характер /адверсионный или начинались с судорог в нижней конечности / ; в 2-х случаях - припадки были общими. В 2-х же наблюдениях имели место фокальные эпилептические припадки, сопровождавшиеся вегетативными нарушениями в виде сердцебиения, неприятного ощущения в сердце- в одном случае/набл. 305/ и обморокоподоб-

ного дрожания - в другом /набл.304/. О подобных вегетативных компонентах в эпилептическом припадке при парасагиттальной локализации опухоли имеются указания в работах О.С.Успенской и В.Л.Волковой-Павловой, Н.Н.Брагиной. Эти данные согласуются и с клиническими наблюдениями А.М.Гринштейна, Д.Г.Шефера, Р.Е.Перлман, Т.О. Фалер, показавших, что в парасагиттальной /особенно двигательной/ области коры богато представлены вегетативные функции, имеющие отношение к сердечно-сосудистой, пищеварительной, дыхательной системам, терморегуляции и т.д.

Если говорить о детальной локализации опухоли в наших наблюдениях с наличием корковых вегетативных нарушений, то в обоих случаях речь шла о заинтересованности средних отделов парацентральной зоны, т.е. области центральных извилин.

Неврологический статус в 3 случаях ограничивался легким контралатеральным пирамидным гемисиндромом ; в 7 же наблюдениях имела место массивная двусторонняя симптоматика, в которой преобладали двигательные нарушения/значительно реже чувствительные - в 1 наблюдении/ с изменением тонуса по экстрапирамидному типу, с нарушением тонкой моторики руки на стороне, противоположной опухоли. В одном случае имел место синдром каталепсии, выражавшийся в "застывании" конечностей в приданном им положении. Сухожильные рефлексы преобладали на противоположной стороне или были перекрестными, часто были двусторонние патологические феномены и симптомы орального автоматизма. В 3-х наблюдениях отмечались преходящие глазодвигательные нарушения.

Психические расстройства появились уже на фоне общемозговых симптомов. Они имели место в 3-х случаях с опухолью передних отделов парасагиттальной зоны и проявились в грубых нарушениях памяти, критики, интеллекта, в дезориентированности, неопрятности, эйфории. В 1 случае наблюдались агно-

стические зрительные расстройства пространственного восприятия /больная испытывала ощущения увеличения в объеме домов, которые, нагромождаясь, отдалялись от больной/: в двух наблюдениях имели место аносогностические расстройства. В одном случае на фоне двусторонней гипосмии отмечались периодические обонятельные галлюцинации.

Гипоталамические расстройства впервые возникали в стадии уже сформировавшихся общемозговых и очаговых симптомов, в фазе выраженных клинических проявлений заболевания. Клиническая характеристика их в зависимости от фазы опухолевого процесса представлена в следующей таблице.

Таблица № 19

Гипоталамические расстройства при опухолях парасагиттальной локализации и межгемисферной щели в зависимости от фазы заболевания.

Фазы опух. процесса	Нейро-эндокрин. обмен. синдр.	Нейро-мышечн. с-м	Вегет. висц. сосуд. /г. кризы/	Гипот. эпилепсия	Наруш. сна и бодр.	Наруш. термо регуляции	Психо патол. с-м	Корк. вегет. нарушения	Вегет. ствол. нарушения
I	-	-	-	-	-	-	-	-	1
II	5	-	5	2	-	1	1	-	1
III	-	-	-	-	-	1	-	-	-

Наиболее полиморфными явились гипоталамические расстройства при расположении опухоли в передних отделах парасагиттальной области. Так, из 4-х наблюдений с этой локализацией новообразования констатировано 8 различных гипоталамических синдромов, из которых наиболее частыми были нейро-эндокринно-обменный синдром и гипоталамические кризы.

Отмеченные, в целом, нейро-эндокринно-обменные наруше-ния у 5 больных сводились в 2-х случаях к эпизодам поли-дипсии с явлениями полиурии, а у 1 больной достигавшей син-дрома diabetes insipidus с суточным потреблением воды до 5-6 литров. В 1 наблюдении имело место сочетание жажды с анорексией. В 2-х наблюдениях отмечалась булимия, постоян-ное чувство голода; в одном из них, кроме патологического отсутствия насыщения, отмечалась дисменоррея. Кроме того, в 4-х наблюдениях из 5 обменно-эндокринные нарушения не были единственным проявлением гипоталамической патологии. На фоне этих, более или менее стойких, расстройств, свиде-тельствующих скорее всего о дисфункции образований гипо-таламуса, периодически возникали вегетативно-висцерально-сосудистые пароксизмы. Последние часто возникали на высо-те гипертензионного приступа. В одном случае они проявлялись периодическим подъемом артериального давления, а в 4-х - типичными гипоталамическими кризами.

Наб.24. Так, в наблюдении 312 /история болезни № 725/1964/, речь идет о больной Г. 45 лет, находившейся в клинике по поводу саркоматозной арахноидэндотелиомы межгемисферной щели, исходящей из передней и средней трети фалькса справа.

Заболевание развивалось постепенно в течение 2-х лет. В начале заболевания имели место приступы головной боли с потерей сознания; в дальнейшем головная боль стала сопро-вождаться тошнотой, рвотой, ознобоподобным дрожанием, повыше-нием артериального давления до 140/90 мм /Нц и резкой об-щей слабостью после приступа. В течение последнего года появился повышенный аппетит, отсутствие чувства насыщения. Часто отмечала разную (между сторонами) температуру в подмышечной области, с повышением ее справа до суб-фебриль-ных цифр. Постепенно развивался левосторонний гемипарез, больная отметила нарастающее снижение зрения ; в послед-ние 3 месяца - наблюдались обонятельные галлюцинации - ощущение неприятного запаха.

При поступлении - на фоне выраженной внутричерепной гипертензии, подтвержденной краниографически и офтальмоло-гически /острота зрения справа 0,1, слева 0,5 ; застойные соски зрительных нервов с переходом в атрофию / - отмеча-лась массивная неврологическая симптоматика : отсутствие обоняния с двух сторон, нарушение чувствительной и дви-гательной порции левого тройничного нерва, парез отводя-щих нервов, более выраженный взглядах слева. Парез левого

лицевого нерва с легкой заинтересованностью верхней ветви. Легкое снижение поверхностной чувствительности на туловище слева. Резкое повышение мышечного тонуса в левой руке по экстрапирамидному типу, дистония в левой ноге с повышением тонуса по экстрапирамидному и пирамидному типу. Резко выраженный пирамидный тонус и в правой ноге. Высокие сухожильные рефлексы с акцентом слева. Слева - с. с. Бабинского и Россолимо. Хватательный рефлекс слева. Хоботковый рефлекс и с. Маринеско с обеих сторон.

Имеющаяся неврологическая симптоматика, казалось бы, импонировала массивной глиоме правого полушария. Однако, против этого говорила большая длительность заболевания и сохранность психических функций больной. Более правомерным явилось предположение о наличии арахноидэндотелиомы справа с ростом в межгемисферную щель и давлением на подкорковые узлы - ствол и диэнцефальную область. Вентрикулографические данные подтвердили это предположение и больной была произведена операция - удаление опухоли /по К. Г. Галл/. Во время операции наблюдались гемодинамические нарушения, которые удалось купировать введением кортизона. В последующем состояние больной постепенно улучшилось, гипоталамические расстройства полностью исчезли.

Наличие гипоталамических расстройств на фоне гипертензионных приступов должно было своевременно обратить на себя внимание в отношении назначения уже в предоперационном периоде стероидной терапии и нейроплегических средств, что могло бы предотвратить гемодинамические расстройства во время операции.

В 2-х наблюдениях вегетативно-висцерально-сосудистые нарушения сопровождались тоническими судорогами в конечностях ; в одном из этих наблюдений гипоталамическая эпилепсия присоединилась к существовавшим в течение 13 лет общим эпилептическим припадкам, проявляясь, независимо от последних, в виде сердцебиения, неприятных ощущений в эпигастральной области, распространяющихся на сердце, резкой общей слабости, появления тонических судорог в руках и учащенного мочеиспускания в конце приступа /набл. 311/.

В другом наблюдении припадки гипоталамической эпилепсии сочетались с психическими нарушениями. Последние, кроме снижения памяти, уплощения интеллекта, характеризовались чрезвычайной лабильностью настроения - от беспокойства,

агрессивности, чувства страха до благодушия, эйфории.

Нарушения терморегуляции, кроме синдрома с термоасимметрией, описанного в приведенном выше наблюдении, имели место еще в одном случае в виде эпизодов высокого подъема температуры до 39°, совпадающих с периодически наступающим сопорозным состоянием в далеко зашедшей стадии заболевания.

Представляет интерес отсутствие в этой группе больных с нейро-мышечными нарушениями, так часто отмечаемыми при опухолях височной и особенно лобной локализации, а также синдрома с нарушением сна и бодрствования, в происхождении которых имеют значение не только гипоталамические, но и стволово-мезенцефальные структуры.

Прямые пути из коры парасагиттальной области в месте перехода конвекситальной поверхности в область срединной щели мало изучены. Правда, в литературе имеются указания /Пенфильд и Джаспер, Уолш/ на то, что кора парасагиттальной области имеет не меньше связей с базальными узлами и стволом, чем конвекситальная поверхность двигательной зоны, и казалось, можно было ожидать при опухолях парасагиттальной локализации наличие гипоталамо-стволовых /нервно-мышечного и гиперсомнического/- синдромов. Тем не менее, среди наших 35 наблюдений они не встретились ни в одном случае. Исключение составляют припадки как общей, так и гипоталамической эпилепсии, где преобладал тонический характер судорог.

Резюмируя этот раздел работы, мы можем констатировать наличие совершенно оформленных гипоталамических расстройств при опухолях парасагиттальной локализации; в то время, как корковый вегетативный компонент, чаще всего являющийся аурой эпилептического припадка, может проявить себя в любом периоде заболевания/ в том числе быть одним из первых симптомов новообразования/, гипоталамические расстройства вклю-

чаются в клиническую семиологию парасагиттальных опухолей, как правило, во II фазе заболевания, в фазе достаточно сформированных общемозговых и очаговых симптомов. Доминирующим среди вторичных гипоталамических синдромов является нейро-эндокринно-обменный синдром, часто сочетающийся с вегетативно-висцерально-сосудистыми кризами, чаще всего - при локализации опухоли в передней трети парасагиттальной области.

В отдельных наблюдениях имели место гипоталамическая эпилепсия, нарушения терморегуляции и эмоционально-аффективные расстройства. Ни в одном наблюдении нам не удалось отметить нейро-мышечного и гиперсомнического синдрома.

Анализируя характер гипоталамических нарушений, можно отметить преобладание в них ирритативных синдромов/кризы, припадки, пароксизмы гипертермии, повышенный аппетит/, однако вместе с этим, наблюдаются и симптомы выпадения эндокринно-обменных функций /дисменоррея, diabetes insipidus /, что в целом позволяет говорить о дисфункции гипоталамической области.

Каковы же механизмы патогенеза этих нарушений в условиях парасагиттальных опухолей ? По всей вероятности, здесь в дисфункции гипоталамической области приобретают возможное значение различные причины. Если учесть, что в большей части случаев гипоталамические расстройства имели место при локализации опухоли в передних отделах серповидной пазухи, то определенное значение здесь имеют размеры опухоли, параллельно увеличению которых нарастает непосредственное воздействие ее на ниже лежащие образования, в том числе и образования межуточного мозга с деформацией III желудочка. В ряде случаев опухоль, вдаваясь в полость бокового желудочка, вызывала регионарную гидроцефалию. С другой стороны, мож-

но предполагать сочетание чисто механических причин нарушения функции гипоталамической области с возможностью венозного стаза и отечностью мозга в связи с обтурацией верхнего продольного синуса в средних или задних его отделах. Расстройство венозного кровообращения, вызвая отек мозга, приводит не только к нарушению трофики мозга, в том числе и гипоталамуса, но и к дополнительному увеличению объема и добавочному механическому сдавлению мозговых структур.

Кроме того, воздействие очага на вегетативные образования, достаточно представленные в парасагиттальной коре /соответственно двигательной зоне/ не может не оказывать вторичного влияния на центры вегетативной интеграции, расположенные на гипоталамическом уровне.

В итоге, обсуждение возможных механизмов появления гипоталамических расстройств при опухолях парасагиттальной локализации и межгемисферной щели приводит нас к заключению о роли различных факторов, которые могут дополнять и усугублять друг друга. В отдельных случаях, вероятно, то один, то другой фактор приобретает ведущее значение. В связи с этим сравнительно частое появление гипоталамических расстройств становится патогенетически оправданным и не может не привлекать к себе внимания в диагностике опухолей парасагиттальной области и межгемисферной щели. С другой стороны, учет гипоталамических расстройств при этой локализации опухоли требует специальных мероприятий в предоперационном периоде, направленных на нормализацию функционального состояния высших вегетативных аппаратов, осуществляющих сложные жизненно важные функции организма.

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ БОКОВЫХ ЖЕЛУДОЧКОВ

Истинные или первичные опухоли боковых желудочков представляют собой сравнительно редкую анатомо-топографическую группу среди опухолей головного мозга /по данным Dandy W. /1933/ и О.С.Успенской /1951/, не превышающую - 0,75% /.

Поскольку в нашу работу вошли наблюдения, в которых, наряду с первичными опухолями, имели место и новообразования, врастающие основной своей массой в полость бокового желудочка, в целом процент этих случаев оказался большим /2,5 %/. Из изученных нами наблюдений, в работу вошли 14 случаев с наличием тех или иных обменно-эндокринно-вегетативных нарушений, что соответствует 56%.

Клинические проявления опухолей, растущих свободно в полости боковых желудочков, омываемых ликвором, опухолей, не сдавливающих мозговую ткань и не смещающих особенно резко полушария головного мозга, характеризуются постепенно нарастающими гидроцефально-гипертензионными явлениями в виде приступов головных болей, рвоты, застойных сосков со снижением зрения, головокружением. Здесь, в отличие от опухолей внежелудочковой локализации, только по мере прогрессирования заболевания к гипертензионным явлениям присоединяется ряд очаговых симптомов со стороны ближайших отделов мозга, а затем - и вторичных симптомов - на расстоянии.

В последние десятилетия нейрохирургическая литература обогатилась обстоятельными сообщениями о внутрижелудочковых опухолях /Б.Г. Егоров, Г.П. Корнянский, О.С. Успенская, Ю.В. Коновалов, Е.М. Гольцман, М.Ф. Малкин и Д.Л. Крупаткина, П.А. Пронзелев, Dandy, Jefferson, Jackson, Hoff, Schönbauer, Jumentie et Chaussebianche и др.

Литературные данные в отношении наличия в клинической семиологии опухолей боковых желудочков мозга симптомов со стороны III желудочка, несколько противоречивы, лишь в некоторых работах этот вопрос освещается более подробно /З.Л. Лурье и Д.С.Футер, Pötzl, Hasenjäger, Jefferson a. Jackson и особенно в работе О.С.Успенской/. Авторы подчеркивают, что гипоталамические расстройства при опухолях боковых желудочков встречаются в среднем в четвертой части случаев, независимо от гистологической природы новообразования.

Анатомическая близость боковых желудочков и III-го, прорастание в ряде случаев опухоли бокового желудочка через монроево отверстие в третий делают понятной возможность возникновения вегетативно-эндокринно-обменных расстройств.

О.С.Успенская приводит работу Одри /1886/, как одну из первых, где при опухолях сосудистого сплетения автор указывает на наличие полиурии, сахарного диабета, альбуминурии, связывая их возникновение с соседством с IV желудочком, при котором они до этого были описаны.

Pötzl /1938/ в развитии гипоталамических расстройств в случае опухоли головки хвостатого ядра, прорастающей боковой желудочек, придает значение эпендиме желудочков мозга в рефлекторном воздействии на образования межуточного мозга и изменении их функционального состояния.

Согласно данным Roussy G. et Mosinger M., перивентрикулярная нервно-вегетативная система тянется без перерыва от боковых желудочков и преоптической зоны до спинного мозга. Принимая во внимание наличие многочисленных ассоциативных волокон, ее можно рассматривать, как функциональную единицу, осуществляющую взаимодействие всей нервно-вегетативной системы. Ее роль особенно выступает в случаях, где опухоль прорастает стенки боковых желудочков, занимая ос-

ной своей массой полости последних, как это имело место в наблюдениях Hasenjäger с частыми вегетативными расстройствами.

Jefferson a. Jackson, Dandy также считают, что гипоталамические симптомы наиболее свойственны злокачественным инфильтрирующим или паравентрикулярным опухолям и менее характерны для истинных внутрижелудочковых опухолей.

Большинство авторов обращает внимание на значительную частоту расстройств терморегуляции при опухолях боковых желудочков. Эти нарушения особенно встречаются в периоды обострения головной боли в виде подъемов температуры, реже в виде стойкого субфебрилитета /З.Л.Лурье и Д.С.Футер, М.Ф. Малкин и Д.Л.Крупаткина/.

В случае Barré J. с глиомой основания правого бокового желудочка наблюдались приступы с подъемом температуры до 41,5° и резкой сонливостью. В наблюдениях О.С. Успенской нарушения терморегуляции также явились наиболее частым симптомом. Ссылаясь на экспериментальные работы Битти и другие литературные данные, автор считает возможным объяснить генез этих симптомов анатомической близостью боковых желудочков не только к гипоталамусу, но и к ряду других мозговых образований /прозрачной перегородки, зрительному бугру - каудальной половине его медиальной части, а также полосатому телу /, имеющих отношение к терморегуляции; это подтверждается и наиболее частым возникновением температурных нарушений при более переднем расположении опухолей боковых желудочков, а также зависимостью этих расстройств от внезапного повышения внутрижелудочкового давления.

Среди других гипоталамических расстройств имеются указания на вазомоторные нарушения, озноб, сонливость, общую слабость, значительно реже - на нарушение водного обме-

на, углеводного и расстройства половой функции. Hoff H. u Schönbauer L. , а также О.С.Успенская обращают внимание на сравнительно частые приступы головной боли с потерей сознания и катаплектоидные или "своеобразные обморочные"состояния" с нарушением тонуса в ногах и падением.

В наших наблюдениях речь идет о больных / 8 женщин и 6 мужчин/ разных возрастных групп-/3 детей до 16 лет, 10 - в возрасте от 20 до 50 лет, 1 - старше 50 лет/.По гистобиологическим свойствам преобладали опухоли глиального ряда /8 астроцитом,из них 3 - дедифференцированных,3-опухоли хориоэпендимного ряда, 1- арахноидэндотелиома, 1 - саркома и 1 - неспецифическая гранулема/.

В большинстве случаев операционная верификация,а в части - секционная,позволила говорить о расположении опухоли в передних отделах - в 3 наблюдениях /из них в одном с прорастанием опухоли в 3-й желудочек/, в 11 - в области треугольника,из них в 7 с заходом в задний или нижний рог бокового желудочка, в 2-х случаях опухоль распространялась в височную область.В 8 случаях была правосторонняя и в 6 - левосторонняя локализация опухоли.

Длительность клинического течения заболевания в 7 наблюдениях соответствовала 1 году,в 5 - не превышала 4-х лет,в 2-х - 5 и 8 лет.

К моменту поступления больных в клинику общемозговые симптомы в той или иной степени были выражены во всех наблюдениях.Они находили свое выражение в наличии часто осложненных застойных сосков зрительных нервов /кроме 1 наблюдения с нормальным глазным дном/, краниографических данных,указывающих на гипертензионные изменения,в появлении головной боли, приступообразно усиливающейся до тяжелых пароксизмов с тошнотой, рвотой,в 2-х случаях с по-

терей сознания и нередко с вегетативными нарушениями.

В отдельных случаях головная боль сопровождалась нарастанием неврологической симптоматики, чаще всего свидетельствующей о сдавлении мозгового ствола. В 3-х случаях отчетливо выступала зависимость головной боли от положения головы и приступ, в свою очередь, сопровождался вынужденной позой больных.

Почти все больные при поступлении находились в тяжелом состоянии с отчетливой неврологической симптоматикой. В 5 случаях были выражены менингеальные симптомы. Двигательный гемисиндром /в 3-х случаях в сочетании с чувствительным/ контралатерально очагу в разной степени был представлен у 12 больных. Двусторонние патологические рефлексы/часто преходящего характера/ отмечались в 4 наблюдениях. Статокинетические нарушения наблюдались в 4-х случаях ;имеется в виду наличие статической атаксии, иногда пошатывания при ходьбе, интенционного дрожания, адиадохокинеза и гиперпронации.

В 2-х случаях координаторные расстройства сочетались с дрожанием в соответствующих конечностях, на которое обращает внимание в своей работе О. В. Коновалов, объясняя его поражением оральных отделов мозжечково-рубротал амических систем.

Нистагм был отмечен в 2 наблюдениях. По-разному было представлено изменение тонуса мышц: в 3-х случаях - гипотония во всех конечностях с угнетением сухожильных рефлексов, в 2-х дистония - с меняющимся тонусом мышц, с диссоциацией между верхними и нижними конечностями, в 2 - повышение тонуса по экстрапирамидному типу, в 6- пирамидное по-

вышение тонуса разной степени выраженности - преимущественно в конечностях, противоположных опухоли.

Из черепно-мозговых нервов, кроме наиболее частой слабости нижнелицевой мускулатуры /часто сочетающейся с пирамидным гемисиндромом/, в 5 случаях имели место элементы пареза глазодвигательного нерва на стороне опухоли, в одном - парез взора вверх. Нестойкий характер этих нарушений свидетельствовал об их вторичном происхождении.

В единичных случаях наблюдалась двусторонняя слабость отводящих нервов, снижение корнеальных рефлексов, поражение чувствительной и двигательной порции тройничного нерва, заинтересованность слухового нерва. У 5 больных, независимо от детальной локализации опухоли, отмечались психические нарушения в виде снижения памяти, аспонтанности или эйфории, некритичного, неадекватного поведения. В 3-х случаях была выявлена гомонимная гемианопсия на противоположной очагу стороне.

Таким образом, имевшие место обменно-эндокринно-вегетативные расстройства выступали на фоне выраженной вторичной неврологической симптоматики.

В механизме их происхождения можно усмотреть одни и те же факторы, включающие в себя как непосредственное воздействие опухоли на соседние образования, так и нарушение гемо- и ликвородинамики с явлениями отека, набухания и, возможно, глиозной реакции в образованиях гипоталамической области.

Однако, для окончательного суждения о патогенетических механизмах вторичных гипоталамических расстройств при опухолях желудочков также важно учитывать фазу опухолевого процесса. Так, в 5 наблюдениях гипоталамические нарушения возникли на первых этапах опухолевого процесса. В этих случаях заболевание впервые проявилось в 1 наблюдении дисменор-

реей, в другом - сонливостью/больная засыпала на работе, несмотря на шум/, в третьем - нарушением терморегуляции /стойкий субфебрилитет/, в 2 - наблюдениях первыми симптомами явились приступы внезапной потери сознания, без судорог, к которым в одном случае /набл.322/ в дальнейшем присоединились катаплектоидные состояния и припадки височной эпилепсии, во время которых больная испытывала подкатывание к горлу какого-то "кома", сердцебиение, потемнение в глазах, чувство "дурноты", сопровождающееся двигательными и жевательными автоматизмами; в другом наблюдении /набл. 321/ к приступам выключения сознания в последующем присоединилась жажда.

Приступы потери сознания во время головной боли и независимо от последней имели место еще в одном наблюдении, /набл.324/ возникая вслед за слабостью в ногах на высоте приступа головной боли и сочетались с нарушением терморегуляции.

О подобных приступах внезапной утраты сознания при опухолях боковых желудочков сообщают Hoff и Schönbauer, О.В.Коновалов, О.С. Успенская, М.Ф. Малкин и Д.Л.Крупаткина, А.П.Король.

Сочетание их с рядом вегетативных расстройств делает гипоталамический генез их очевидным. Речь идет, скорее всего, о периодической деафферентации мозговой коры, в результате блокады активирующих стволово-гипоталамических влияний. В дальнейшем - в 4 случаях речь могла идти уже о нарастании этих расстройств, о присоединении к ним других гипоталамических синдромов. В 3-х случаях некоторые гипоталамические расстройства впервые себя проявили в II фазе заболевания; в остальных 7 наблюдениях гипоталамические расстройства возникли во II фазе - в фазе клинической субкомпенсации, в

которой была выявлена и большая часть отмеченных нами выше неврологических симптомов. Кстати, при поступлении больных в клинику в 11 наблюдениях имела место II фаза заболевания и в 3 - третья.

Гипоталамическая симптоматика была довольно полиморфной, в целом - в 14 наблюдениях можно было отметить 26 гипоталамических синдромов.

Если говорить о симптомах, явившихся слагаемыми последних, то в целом они выглядели следующим образом:

Дыхательные нарушения	-	3 наблюдения,
Эпигастральные ощущения	-	2 "
Кардиальные ощущения	-	3 "
Повышение артериального давления	-	1 наблюдение,
Изменение частоты пульса/сердцебиение/	-	3 наблюд.
Чувство жара	-	2 наблюдения,
Потливость	-	2 "
Гиперемия лица	-	2 "
Нарушение терморегуляции	-	5 "
Булимия	-	1 "
Жажда	-	1 "
Нарушение менструального цикла	-	2 "
Сонливость	-	2 "
Слабость, утомляемость	-	3 "
Тонические судороги	-	2 "
Аффективная утрата тонуса	-	2 "
Приступы с потерей сознания	-	4 "
Приступы без потери сознания	-	7 "
Эмоциональная неустойчивость	-	3 "

Перечисленные симптомы, из которых наиболее частыми явились приступы без потери сознания /гипоталамические кризы/ и нарушение терморегуляции, по-разному сочетаясь,

включались в различные гипоталамические синдромы или их дополняли. Клиническая характеристика последних представлена в нижеследующей таблице.

Таблица № 20

Клиническая характеристика гипоталамических расстройств при опухолях боковых желудочков в зависимости от фазы опухолевого процесса.

Фазы опухолевого процесса	Нейро-эндокрин. обменный синдром	Нейро-мышечный синдром	Вегетативно висцерал. сосудист. /г. кризы/	Гипотал. эпилепсия	Нарушение сна и бодрств.	Нарушение терморегуляции	Психопатологич. синдром	Корково-вегетат. нарушен.	Вегетатив. стволов. нарушения
I	1	-	-	2	1	1	-	-	-
II	2	2	6	2	-	4	-	1	-
III	-	-	1	-	1	-	3	-	-

Гипоталамические расстройства в этой группе больных были довольно четко выражены, проявлялись ирритативными симптомами /гипоталамические кризы, гипоталамическая эпилепсия, повышение температуры/, сочетающимися в некоторых случаях с симптомами выпадения обменно-эндокринно-вегетативных функций /аменорея, жажда, сонливость/, в целом свидетельствуя в большинстве наблюдений о явлениях дисфункции гипоталамической области. Заслуживает упоминания один случай /наблюдение 327/, где у ребенка 5 лет с хориоидпапилломой левого бокового желудочка отмечался стойкий субфебрилитет в течение 3-х лет; после успешного оперативного удаления опухоли наступила нормализация температуры.

Представляет интерес также одна больная, где последовательно, по мере прогрессирования заболевания, присоединялись все новые признаки вторичного вовлечения в процесс гипоталамической области.

Наб.25. Больная Б., 31 г., контролер /наблюдение 319, история болезни № 1524/, находилась в клинике в ноябре-декабре 1959г. по поводу арахноидэндотелиомы области треугольника правого бокового желудочка.

Поступила с жалобами на головную боль, на фоне которой возникали резкие приступы болей в затылке, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, изменением сознания, дезориентацией в месте и времени. Часто в это время испытывала ощущение сжатия в груди, удушье и ознобоподобное дрожание.

Больная с февраля 1958г., когда после перенесенного гриппа появилось онемение в левых конечностях, слабость в них, вскоре присоединилась головная боль; с этого времени длительно держалась субфебрильная температура, нерегулярными стали менструации.

Постепенно головная боль приобрела приступообразный характер, стала сопровождаться описанными выше симптомами. Позднее, с сентября 1959 г. и во время пребывания больной в клинике, наблюдались приступы, во время которых отмечалось запрокидывание головы назад, экстензия ног, общий мелкий ознобоподобный гиперкинез, удушье и потери сознания. После приступа наступал сон.

В сентябре же имели место фокальные припадки, начинающиеся с судорог в левой руке, с последующей их генерализацией, потерей сознания, непроизвольным мочеиспусканием.

В неврологическом статусе: неравномерные глазные щели $S < d$, анизокория $S > d$, слабость отводящих нервов, больше - правого. Ослаблен акт конвергенции справа. Снижены корнеальные рефлексы. Болезненность точек выхода тройничного нерва с обеих сторон. Снижение чувствительности на лице по луковичному типу справа. Центральный парез лицевого и подъязычного нервов справа. Снижение силы в левых конечностях, экстрапирамидный тонус в них. Атаксия и интенционное дрожание в левой руке при пальценосовой пробе. Акцент сухожильных рефлексов справа. Левосторонняя гемигипестезия. Клонусы стоп с обеих сторон. Двусторонние симптомы Бабинского, Оппенгейма, С. Маринеско с обеих сторон. На глазном дне - некоторое расширение вен. Угнетение чувствительности кожи к Уф-лучам.

Клинически- на фоне двусторонней массивной симптоматики, свидетельствующей о заинтересованности подкорковых образований и мозгового ствола, отчетливо выступали гипоталамические расстройства. Сначала это проявилось в нарушении терморегуляции, затем в эндокринных расстройствах /нерегулярным стал менструальный цикл/. В последующем вегетативные нарушения в виде ознобоподобного дрожания, неприятных ощущений в груди и чувства удушья выступали в связи с гипертензионными приступами головной боли. По мере нарастания их интенсивности и присоединения судорожного компонента, потери сознания и последующего сна можно было уже говорить о припадках гипоталамической эпилепсии.

Ретроспективный анализ данного наблюдения позволяет считать, что имеющаяся у больной полисиндромность гипоталамических расстройств ухудшала прогноз заболевания, свидетельствуя о все нарастающем срыве компенсации на гипоталамическом уровне - основном корригирующем звене в системе висцерального анализатора. После удаления опухоли состояние больной оставалось крайне тяжелым и при

явлениях нарастающих дыхательных и сердечно-сосудистых нарушений больная погибла.

Нередко гипоталамические расстройства впервые проявлялись в период гипертензионного приступа головной боли. Это имеет большое отношение к гипоталамическим кризам, к припадкам гипоталамической эпилепсии и к катаплектоидным состояниям. Сочетание гипоталамических нарушений /как правило ирритативного характера/ с гипертензионными приступами, чаще всего в случаях с локализацией опухоли в области треугольника бокового желудочка позволяет видеть причину возникновения этих расстройств в остром нарушении ликвородинамики в желудочковой системе. Возможность внезапного изменения внутрижелудочкого давления, в частности его нарастания в клиническом течении опухолей боковых желудочков можно легко себе представить.

Нарушение сна и бодрствования, кроме отмеченного случая, где этот синдром имел место в начале заболевания, наблюдался нами еще у одной больной уже в терминальной фазе заболевания, сочетаясь с психическими расстройствами. Кстати, последние нами были отмечены у 5 больных, из них расстройства эмоционально-аффективной сферы, что можно поставить в связь с патологией гипоталамуса, наблюдались у 3-х больных.

Если учесть, что они имели место в позднем периоде заболевания, присоединившись к снижению интеллекта, памяти, изменению поведения, и сочетались с другими гипоталамическими расстройствами, то надо полагать, что своим происхождением они обязаны ряду патогенетических механизмов, выступающих в терминальном периоде заболевания.

Таким образом, в клинической семиологии опухолей боковых желудочков гипоталамические расстройства встречаются сравнительно часто /по нашим данным более чем в половине

случаев/. В своих проявлениях они достаточно полиморфны. Чаще здесь выступают симптомы ирритативного характера, однако последние нередко сочетались с явлениями выпадения обменно-эндокринно-вегетативных функций, свидетельствуя тем самым о дисфункции образований гипоталамической области. В отдельных наблюдениях гипоталамические расстройства возникали на первых этапах заболевания, в результате нейродинамических нарушений и, возможно, раннего выявления функциональной слабости подкорковых вегетативных аппаратов.

В большей части случаев гипоталамические расстройства в виде совокупности синдромов выступали в фазе клинической субкомпенсации, на фоне неврологических симптомов, являющихся показателем непосредственного воздействия опухоли на соседние или близлежащие мозговые образования, а также на высоте гидроцефального приступа в результате острого нарастания внутрижелудочкого давления. Наконец, часть гипоталамических расстройств /нарушение сна и бодрствования, расстройства эмоционально-аффективной сферы/, возникая в третьей фазе заболевания, своим происхождением обязана сумме патогенетических факторов, выступающих в терминальном периоде опухолевого процесса.

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОБШИРНЫХ И МНОЖЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ.

Последний раздел этой главы составили наблюдения с обширными опухолями, занимавшими не одну долю или область полушария, прораставшими в другое полушарие или подкорковые узлы, а также множественные опухоли. Из 58 наблюдений этой группы гипоталамические расстройства были констатированы у 20 больных. К этому можно добавить еще 2 наблюдения с опухолью подкорковых узлов /из 7 больных с этой локализацией новообразования/, т.к. выделение их в отдельную группу было бы нецелесообразным.

В целом, можно сказать, что речь идет о больных с опухолями различной локализации в пределах полушарий большого мозга с разным клиническим течением заболевания. Здесь и глиомы зрительных бугров с захватом внутренней капсулы, с распространением на ножку мозга и область сильвиева водопровода, и опухоли области мозолистого тела, прозрачной перегородки с ростом в обе теменные доли или распространением в желудочковую систему; двусторонние опухоли лобной доли с захватом передних отделов III желудочка, глубинные подкорковые глиомы перивентрикулярного роста и опухоли семиовального центра с вовлечением двух или трех соседних долей.

Секционная верификация случаев, помимо установления гисто-топографического диагноза, в большинстве наблюдений выявляла значительно выраженный отек мозга, наличие кровоизлияний в опухоли, в окружающую или отдаленную мозговую ткань / часто в области мозгового ствола/, наклонность опухоли к кистообразованию, наличие выраженных дислокаций мозга с ущемлением височной доли/нередко с обеих сторон/ в щель Биша или миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

По гистологическому строению в 18 наблюдениях были глиомы злокачественной структуры, в 3-х случаях - астроцитомы, в 1 -саркомоподобная арахноидэндотелиома основания обеих лобных долей, области III желудочка, мозолистого тела и левого бокового желудочка, в 1 - арахноидэндотелиома ольфакторной ямки с распространением в обе лобные доли, в 1- ангиоретикулома правого бокового желудочка с прорастанием в левый боковой желудочек, мозолистое тело и белое вещество теменно-затылочной области с обеих сторон.

Гистотопографическое исследование выявило в большей части наблюдений инфильтративный и нередко мультицентральный характер роста этих опухолей, признаки малигнизации опухолевой ткани, степень выраженности которой была различна. Так, в 7 наблюдениях из 10 имели место дедифференцированные астроцитомы.

Мы не сочли возможным и нужным останавливаться на деталях клинической картины изученных нами наблюдений. Но уже общая характеристика локализации опухолей и их гистологических особенностей делает совершенно очевидным значительную выраженность как гипертензионно-гидроцефальных явлений, так и грубой очаговой симптоматики.

Длительность клинического течения заболевания в большинстве наблюдений исчислялась месяцами, лишь в единичных случаях /с доброкачественной стркутурой новообразования/ от 1 до 4 лет.

По-видимому, в некоторых случаях с быстрым течением длительное время существовал асимптомный период, связанный с особенностями роста опухолей - персистенцией нервных элементов; манифестация же клинической картины совпадала с малигнизацией опухоли.

На характер клинической картины не могли не оказывать влияния обнаруженные на секции кисты, некрозы, геморрагии в опухоли, отек, набухание мозгового вещества, а также окклюзирующие и дислокационные процессы.

Клинические особенности течения отличались, как правило, острым началом и быстрым развитием грубой, не столько очаговой, сколько многоочаговой симптоматики. Последняя возникала не только за счет локального поражения мозга, но и в результате вовлечения соседних образований, нередко -ассоциативных путей, что давало одновременное выпадение функций различных объединяемых ими центров.

В ряде наблюдений мы могли отметить значительные колебания степени выраженности отдельных очаговых симптомов /чувствительных и двигательных нарушений, расстройств статики, экстрапирамидных феноменов/ и значительную частоту их проявлений. Кроме этого, в основном на позднем этапе заболевания, отмечалось частое развитие менингеальных симптомов, психопатологических расстройств /нарушений речи, праксиса, ориентировки, сложных чувственных феноменов/, четверохолмного синдрома.

Возникновение гипоталамических расстройств на фоне выраженной общемозговой и очаговой симптоматики у больных разбираемой группы явилось свидетельством истинного срыва компенсации в регуляции обменно-эндокринно-вегетативных функций.

Однако, в некоторых случаях гипоталамические расстройства возникали в самом начале заболевания. Это становится понятным, если учесть, что в отдельных наблюдениях имело место острое начало заболевания после предшествующего латентного периода, совпадающее, по всей вероятности, с малигнизацией опухоли и выявляющее сразу значительную неврологическую симп-

томатику. С другой стороны, раннее появление гипоталамических расстройств может быть обусловлено и непосредственной локализацией исходного роста опухоли, подобно тому, как это наблюдалось и в разобранных нами выше случаях с полушарной локализацией опухоли, не говоря уже о том, что в некоторых наблюдениях опухоль прорастала гипоталамическую область.

В следующей таблице представлена клиническая характеристика гипоталамических расстройств при опухолях подкорковых узлов и при обширных и множественных опухолях в зависимости от фазы опухолевого процесса.

Таблица № 21

Локализация опухоли	Фазы опухолевого процес.	Нейроэндокринно-обменный синдром	Нейро-мышеч. синдром	Вегетативно-висцер.сосуд. г. кризы	Гипотал. эпил.	Нарушение сна и бодрствов.	Нарушение терморегул.	Эмоционально-психич. расстр	Корково-вегетатив. наруше ния	Вегетативно-стволовые расстройства
Опухоли подкор. узлов	I	-	-	-	-	1	-	-	-	-
	II	-	-	1	-	-	-	-	-	-
	III	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Обширные и множ. опухол.	I	1	1	1	1	2	1	-	-	-
	II	9	-	8	5	-	-	2	2	-
	III	-	-	-	-	-	4	-	-	-

Из таблицы следует, что наиболее частыми явились нейроэндокринно-обменный, вегетативно-висцерально-сосудистый синдром и гипоталамическая эпилепсия. Более детальный анализ этих расстройств выявляет особенности их клинического проявления. Так, нейро-эндокринно-обменный синдром во всех наблюдениях проявлялся эпизодами полидипсии с полиурией

/или без последней/, повышенным аппетитом или, напротив, анорексией. Ни в одном случае мы не отметили эндокринных нарушений в истинном смысле этого слова.

Вегетативно-висцерально-сосудистый синдром включал в себя в 4-х наблюдениях эпизодическое повышение артериального давления, а в остальных 6 - гипоталамические кризы с ознобоподобным дрожанием и вазомоторными нарушениями /чувство жара, гипергидроз, гиперемия или бледность кожных покровов, учащенное мочеиспускание в конце приступа и общая слабость/.

Представляет интерес стереотипный характер припадков гипоталамической эпилепсии. Во всех 6 наблюдениях имели место приступы ознобоподобного дрожания и потери сознания, чаще всего возникающие на высоте головной боли. В одном случае это сопровождалось еще и повышением температуры.

Остальные синдромы отмечались в единичных случаях, сочетаясь к тому же с уже указанными гипоталамическими расстройствами. Мы не имеем при этом в виду те терминальные состояния, в которых психопатологические нарушения, равно как и расстройства сна и бодрствования, становятся ведущими в клинической картине, переходя постепенно в сопорозное и коматозное состояние. Как правило, в этом периоде заболевания уже исчезают отмеченные гипоталамические расстройства, особенно те синдромы, в которых отчетливо выступает ирритативный их характер, уступая место патологической сонливости и оглушению.

Редким явился нейро-мышечный синдром, отмеченный только у ребенка 7 лет с дедифференцированной астроцитомой ножки мозга, варолиева моста, продолговатого мозга, правого полушария мозжечка, верхнего отдела червя с прорастанием в задние отделы височной доли /наблюдение /336/, где одним из первых симптомов явились катаплектоидные состояния в

виде внезапного подкашивания ног со стремлением упасть/, к которым в последующем присоединились бульбарные расстройства, левосторонний гемипарез, появилась жажда, отказ от пищи, а в терминальном периоде - сонливость, оглушение.

В целом, отмеченные клинические особенности гипоталамических нарушений, их стереотипность, в значительной степени идентичность, ирритативный и преимущественно пароксизмальный характер, а отсюда и динамичность их наводят на мысль об общности механизмов патогенеза этих расстройств, несмотря на все гистотопографическое многообразие разбираемой группы больных. Речь идет о вторичном воздействии опухолевого процесса на образования гипоталамической области. На разных этапах заболевания может выступать различная патогенетическая роль основных факторов, формирующих гипоталамические расстройства, однако конечный их эффект приобретает черты значительного сходства. И совершенно ясно, что в происхождении гипоталамических расстройств, характеризующихся определенным своеобразием их клинических проявлений, имеют значение и токсическое воздействие опухоли, особенно в случаях незрелой гистологической структуры, и дислокационные факторы и, конечно, гемо- и ликвородинамические расстройства, способствующие выявлению динамичных по своему течению гипоталамических синдромов.

Заключая этот раздел работы в целом, можно отметить, что изучение различных обменно-эндокринно-вегетативных расстройств при опухолях полушарий головного мозга, отмеченных в среднем в 34,3% всех наблюдений, представляет определенный интерес. Тщательный анализ гипоталамических расстройств с точки зрения места их во всем клиническом симптомокомплексе опухоли мозга, времени и этапности появления, степени выраженности и динамики их в зависимости от

детальной локализации, фазы опухолевого процесса и структурно-биологических особенностей его, помимо диагностического значения, вскрывает патофизиологические механизмы возникновения обменно-эндокринно-вегетативных расстройств в условиях опухоли головного мозга.

Безусловно, гипоталамические расстройства при опухолях головного мозга имеют сложную патогенетическую структуру. Наряду с локальным фактором, существенную роль играют общепатологические реакции нервной системы - здесь и отек мозга, характер и темп роста опухоли, ее токсичность, локальные и общие нарушения гемо- и ликвороциркуляции, влияние очага по соседству, дислокации мозговых структур.

В отдельных случаях нельзя не признать и значительной роли конституции, особенностей центральных вегетативных аппаратов в смысле их большей или меньшей устойчивости. В этом отношении известное значение приобретают дополнительные анамнестические моменты - перенесенные инфекции, особенно черепно-мозговые травмы, ослабляющие высшие подкорковые вегетативные образования и являющие наибольшую лабильность отдельных функциональных центров в условиях опухоли головного мозга. Структурный клинико-патофизиологический анализ вскрывает взаимоотношения общих и очаговых нарушений и реакций организма на церебральные изменения в генезе гипоталамической симптоматики. Появление гипоталамических расстройств в результате воздействия всей суммы патогенетических факторов, безусловно, прогностически неблагоприятно, поскольку является следствием срыва компенсаторных реакций на уровне гипоталамуса, осуществляющего сложные жизненно важные функции организма. Это обстоятельство всегда должно настораживать внимание клинициста в отношении своевременного применения ряда патогенетических средств, нап-

равленных на предупреждение необратимых нейро-эндокринно-обменных и вегетативно-висцерально-сосудистых нарушений в решающие стадии болезни.

Гипоталамические расстройства, обязанные своим происхождением непосредственной локализации опухоли в связи с воздействием ее на многочисленные корково-диэнцефальные связи /медиальные отделы височной доли, основание лобной доли, парасагиттальная область и межгемисферная щель/, отличаются от вегетативных синдромов, выступающих при повышении внутричерепного давления. Общемозговые изменения гипертензионно-гидроцефального характера вызывают, в первую очередь, дезинтеграцию наиболее дифференцированных нервных элементов и в отличие от первичных гипоталамических расстройств - более стойких, выступающих задолго до появления признаков гипертензии, эти изменения относительно нестойки, изменчивы, преходящи, соответственно колебаниям внутричерепного давления.

Возникает вопрос, можно ли на основании одной лишь гипоталамической симптоматики поставить локальный диагноз опухоли головного мозга? На это следует ответить отрицательно. Только лишь в общем комплексе неврологического и нейрохирургического обследования в сочетании с данными параклинических методов исследования, анализ гипоталамической симптоматики помогает диагностике опухоли головного мозга. С другой стороны, изучение гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга приводит нас к выделению синдромов, имеющих известную аналогию с патологическими проявлениями со стороны диэнцефальной области другого генеза, и приближает нас к пониманию механизмов этих расстройств под углом зрения динамической локализации функций в центральной нервной системе.

Глава

пятая

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ СУБТЕНТОРИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Глава У.

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ СУБТЕНТОРИАЛЬНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ.

Несмотря на то, что клинический симптомокомплекс опухолей задней черепной ямки достаточно изучен и позволяет в большинстве случаев правильно диагностировать заболевание, не прибегая к контрастным методам исследования, в отдельных случаях возникают трудности в диагностике этих новообразований, особенно, когда в клинической картине начинают выступать симптомы супратенториального происхождения.

К таким симптомам, в частности, могут быть отнесены и гипоталамические расстройства, сближающие клинические проявления опухолей области Ш желудочка и задней черепной ямки.

Как указывает О.В. Коновалов, очаговые симптомы со стороны дна Ш желудочка, выступающие на передний план клинической картины заболевания, на самом деле нередко оказываются лишь вторичными, обусловленными гидроцефальным растяжением Ш желудочка при более каудальной окклюзии в ликворной системе.

В наблюдениях О.В.Коновалова, Н.М.Линченко, Г.В.Ананьева и В.В.Грекова наиболее детально в клиническом и клинико-морфологическом аспекте изучены гипоталамические расстройства при опухолях задней черепной ямки. Речь идет о наиболее часто встречающемся, по их данным, адипозо-генитальном синдроме, акромегалоидности, периодически возникающих признаках несахарного диабета, особенно на высоте отдельных окклюзионно-гидроцефальных пароксизмов, расстройстве сна, периодах бессознательного состояния на высоте острых и особенно тяжелых головных болей, иногда с последующим сном, а также о периодическом повышении температуры на высоте головных болей.

На наличие различных вегетативных и висцеральных расстройств при опухолях задней черепной ямки указывают также В.М.Слонимская и С.Н.Савенко, Г.П.Корнянский, И.Я.Раздольский, М.Г. Гольдельман, Cushing, Bailey, Van Bogaert et Martin, А.Л.Духин и др.

Большинство авторов связывает возникновение гипоталамических расстройств с окклюзионной гидроцефалией IV желудочка. Последняя, в свою очередь, способствует возникновению, как функциональных, так и структурных изменений гипофиза и ядерных образований подбугровой области/ Н.М.Линченко, Г.В. Ананьев, В.В.Грехов/.

В литературе встречаются сообщения об увеличении веса и размеров гипофиза с изменением его функции в условиях нарастающего внутричерепного давления при опухолях мозга различной локализации и при окклюзионной гидроцефалии /М.Л.Бирюков, А.Н.Агеева, Р.Г.Образцова, Р.В.Гинзбург, Kraus / При быстро растущих опухолях авторы наблюдали в железистой ткани гипофиза гипертрофические и гиперпластические изменения, при медленно и длительно развивающейся внутричерепной гипертензии преобладающими были атрофические явления. Клинически это находило свое выражение в наличии ряда вегетативных и обменно-эндокринных расстройств /полидипсия, сонливость, "приливы", аменорея, выпадение волос и др./

С.Г.Мислин и Ц.М.Перельмутер исследовали функциональное состояние гипофиза при окклюзионной гидроцефалии и показали его реакцию на повышение внутричерепного давления. При ранних фазах гидроцефалии желудочковой системы функция гипофиза повышается; далеко зашедшая гидроцефалия приводит к атрофии гипофиза со снижением и угасанием его функции.

Помимо гидроцефалии желудочковой системы и, в частности IV желудочка, в генезе различных обменно-эндокринно-вегетативных расстройств при опухолях субтенториальной локали-

зации, может иметь место реактивное изменение клеточных структур ядер подбугровой области в результате непосредственного воздействия опухолью или возникших дислокаций соседних с опухолью образований в случаях орального расположения ее. Кроме того, поражение мозгового ствола с его ретикулярной формацией, тесно связанной с гипоталамусом, может обусловить возникновение ряда симптомов со стороны последнего.

Поскольку возникновение и динамика любых симптомов опухоли мозга и особенно вторичных, определяется сложными общецеребральными механизмами компенсации, рассмотрение гипоталамических расстройств при субтенториальных опухолях становится невозможным без учета фазы опухолевого процесса и сочетания очаговых и общемозговых симптомов.

Среди наших наблюдений с опухолью субтенториальной локализации было 258 больных. Из них детальному изучению подверглись наблюдения, в которых при клиническом обследовании были обнаружены те или иные обменно-вегетативные расстройства, составившие в среднем 1/5 часть всех больных - 51 больной, что соответствует 19,8%.

Наиболее часто различные обменно-эндокринно-вегетативные расстройства мы отметили при локализации опухоли в области IУ желудочка /из 40 больных - у 11 - 27,5%/, затем следуют опухоли ствола /варолиева моста и продолговатого мозга, т.к. наблюдения с опухолью среднего мозга вошли в группу опухолей, врастающих в cisterna ambiens, пограничных между средней и задней черепными ямками/. Из 27 больных с опухолью ствола вегетативные расстройства имели место в 6 случаях /22,2%/. Из 118 наблюдений с опухолью полушария и червя мозжечка обменно-эндокринно-вегетативные нарушения отмечены нами у 23 больных/ 19,5%/ и, наконец, при опухолях мостомозжечкового угла /УШ невриноме УШ нерва

71 случай и холестеатоме - 2 наблюдения/ - они наблюдались у 11 больных /15,1%/.

1/ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ IУ ЖЕЛУДОЧКА

Из 11 больных этой группы было 7 лиц мужского и 4 женского пола. Возраст 4-х больных не превышал 13 лет, остальные больные были в возрасте от 18 до 35 лет.

По гистологической структуре новообразования преобладающими были астроцитомы /5 наблюдений, из них- в одном - дедифференцированная астроцитома/, в 3 - опухоли хориоэпендимального ряда, в 2 - неклассифицируемые глиомы и в 1 - саркома. Что касается детального расположения опухоли в пределах IУ желудочка, то в 5 случаях опухоль занимала преимущественно верхние отделы его с ростом в оральном направлении и окклюзией на уровне сильвиева водопровода, в 4 случаях - опухоль занимала нижний треугольник IУ желудочка, причем в 2-х случаях выходила в большую цистерну, в 2-х наблюдениях опухоль располагалась в средних отделах ромбовидной ямки. Длительность течения заболевания с момента выявления первых симптомов до верификации исчислялась от нескольких месяцев - в 2-х наблюдениях до 3-х лет - также в 2-х наблюдениях, между этими сроками преобладающими явились 1-1,5 года - в 7 случаях.

К моменту поступления больных в клинику только в одном наблюдении /наблюдение 401/ можно было говорить о 1фазе заболевания, когда общемозговые симптомы были слабо выражены, глазное дно оставалось нормальным. В остальных 10 наблюдениях доминировала общемозговая симптоматика, приступообразные головные боли носили окклюзионный характер, сопровождались рвотой, головокружением, вынужденным положением головы. Хотя последние симптомы при опухолях разбираемой локализации длительное время могут иметь очаговый характер в связи

с поражением образований дна ромбовидной ямки, тем не менее гипертензионно-гидроцефальный синдром был достаточно выражен не только клинически, но подтверждался и данными краниографического и вентрикулографического исследования, а также наличием застойных сосков зрительных нервов.

Частым было вынужденное положение головы и нередко изменением этого положения провоцировался приступ головной боли или головокружения с частой рвотой; в 1 случае отмечалась неукротимая рвота. С другой стороны, приступ головной боли еще больше усиливал вынужденную позу головы и туловища.

Выявление симптомов воздействия на ядерные образования дна ромбовидной ямки зависело, по-видимому, не только от степени сдавления или срощения опухоли с дном, но и от способности ядерных образований к компенсации свойственных им функций. Так, среди наших больных с локализацией опухоли в верхнем треугольнике IУ желудочка, с ростом опухоли в оральном направлении в 2-х случаях отмечен вторичный четверохолмный парез взора вверх, вертикальный нистагм, в 3-х- поражение III пары черепно-мозговых нервов в виде птоза верхнего века/ в 2 случаях /, анизокории, нарушения зрачковых реакций на свет, на конвергенцию; выпадение корнеальных рефлексов имело место в 2 наблюдениях; слабость отводящих нервов и центральный парез лицевого и подъязычного нервов, наблюдались у 3 больных. При опухолях нижнего отдела ромбовидной ямки доминировали симптомы поражения каудальной группы черепно-мозговых нервов. Так, в 3 случаях отмечались негрубые бульбарные расстройства, усиливающиеся на высоте окклюзионных приступов ; в одном наблюдении - выпадение функции У1, УП, УШ, 1Х, Х и ХП нервов по периферическому типу на стороне опухоли /наблюдение 403. Астроцитома IУ желудочка с выходом в большую цистерну/. Нистагм /горизонтальный/ был отмечен в

9 случаях. Тонус мышц был изменен у 8 больных, причем у троих из них была констатирована дистония с неравномерным распределением тонуса мышц между отдельными конечностями; это соответствовало поражению верхних отделов IУ желудочка; в 5 случаях имела место мышечная гипотония.

Координаторные, статокинетические расстройства были выражены в 6 случаях, развивались они сравнительно в ранние сроки и проявлялись в пошатывании при ходьбе, интенционном дрожании, причем в большинстве наблюдений атаксия, как правило, преобладала над дрожанием. В двух случаях атаксия была настолько грубой, что больные не могли ни ходить, ни даже сидеть, наблюдалось расстройство статики и походки по типу астазии - абазии /в результате значительной заинтересованности в процессе мозгового ствола - наблюдения 399 и 403/. В 6 случаях отмечались пирамидные симптомы, из них в 4- двусторонние, в 1 случае - сухожильные рефлексы были угнетены.

Таким образом, имеющаяся неврологическая симптоматика свидетельствовала о достаточном клиническом проявлении опухолей соответствующей локализации и о сравнительно позднем периоде заболевания, когда к очаговым симптомам IУ желудочка присоединяются симптомы стволового поражения /прорастания или отдавливания опухолью мозгового ствола на разных уровнях/ на фоне уже выраженной общемозговой симптоматики в результате окклюзии на уровне IУ желудочка или нижних отделов сильвиева водопровода - в отдельных случаях.

Из гипоталамических синдромов в этой группе больных преобладающими явились нейро-эндокринно-обменные расстройства, отмеченные у 6 больных /из 11/. Здесь имел место адипозогенитальный синдром, отмеченный уже с самого начала заболевания, как фон, на котором развертывалась клиническая симптоматология опухоли IУ желудочка и к которому в последующем,

уже во П фазе заболевания, присоединились катаплектоидные приступы и некоторые психические расстройства в виде эйфории, снижения критики/наблюдение 396/. В 1 случае /ребенок 7 лет, наблюдение 396/ было отмечено медленно прогрессирующее ожирение, а в более позднем периоде - сонливость и гипертермия, которая нередко и раньше сопровождала головную боль.

В 2-х наблюдениях, уже в процессе нарастания клинической симптоматологии опухоли IУ желудочка, стали нерегулярными менструации. И это также не было единственным симптомом гипоталамической патологии; у одной больной /набл. 394/ вместе с этим, на фоне усиления головной боли стали возникать приступы с потерей сознания, тоническими судорогами в конечностях преимущественно в разгибательной группе мышц с ознобоподобным дрожанием, сменяющимся чувством жара во всем теле и длительной последующей анорексией. Подобные состояния дают право трактовать их как проявления гипоталамической эпилепсии. У другой больной /наблюдение 400/ приступы головной боли, головокружения также сопровождались иногда потерей сознания; кроме того, во второй фазе заболевания - с нарастанием общемозговой симптоматики- присоединилась жажда и имели место периодические подъемы температуры до 38-38,5°. У одного больного /наблюдение 399/ обменно-эндокринные нарушения в виде булимии присоединились в терминальном периоде заболевания на фоне аспонтанности и сонливости, которая, кстати, в виде "периодической спячки" отмечалась в анамнезе и раньше, уменьшаясь под влиянием дегидратационной терапии и особенно после вентрикулопункции произведенной больному по месту жительства/в Курганской областной больнице/.

У одного больного /набл. 403/ инсипидарный синдром развился во П фазе заболевания на фоне резчайшей атаксии, достигавшей степени астазии - абазии.

Что касается детальной локализации опухоли в случаях, где обменно-эндокринные нарушения явились доминирующими, но, как мы уже отметили, далеко не единственными, что позволяло почти во всех наблюдениях говорить о полисиндромности гипоталамических расстройств, то у большей части больных /у 4 из 6/ опухоль распространялась в оральном направлении, а в одном случае /набл. 398/ она прорастала ствол, сильвиев водопровод и доходила до IV желудочка. В одном случае опухоль занимала средние отделы IV желудочка; в одном - нижние - с выходом в большую цистерну.

Тот факт, что у большей части больных опухоль росла в оральном направлении, сравнительно рано сдавливала сильвиев водопровод и приводила к развитию окклюзионной гидроцефалии, позволяет видеть в происхождении ряда сочетаний гипоталамических расстройств и различные патогенетические механизмы. Наряду с окклюзионной гидроцефалией, здесь выступает в отдельных случаях близость локализации опухоли к образованиям III желудочка, что делает наиболее вероятным возникновение в них реактивных изменений; с другой стороны, непосредственное вовлечение в процесс и мозгового ствола с его ретикулярной формацией, выключение восходящих и нисходящих активирующих влияний со стороны последней может обусловить возникновение психических расстройств, патологической сонливости, а также нейромышечных нарушений /каталептоидных состояний/, имевших место у этой группы больных. К тому же длительность заболевания в случаях с обменно-эндокринными нарушениями была наиболее продолжительной.

Психические нарушения были еще в одном наблюдении /набл. 398/ с дедифференцированной астроцитомой IV желудочка и большой цистерны. За гипоталамический генез говорил сам характер этих нарушений и сочетание их с явлениями

резкого истощения. Больной предъявлял массу сенестопатическим - ипохондрических жалоб, был разорван, неадекватно улыбался, периодически возбужден, агрессивен. Выраженный гипертензионный синдром на краниограмме, злокачественная природа опухоли с явлениями интоксикации и отека мозга делали понятным возникновение гипоталамических расстройств.

Гипоталамические кризы в этой группе больных были чрезвычайно редкими. Только в одном наблюдении во II фазе заболевания приступы головной боли сочетались с вазобоподобным гиперкинезом и неутолимым чувством голода, отсутствием ощущения насыщения. Это - случай саркомы нижних отделов червя мозжечка, выполняющей полость нижнего треугольника IУ желудочка и прорастающей его дно /наблюдение 401/.

Гипоталамическая эпилепсия, кроме указанного выше случая, где она сочеталась с эндокринными нарушениями, имела место еще в одном наблюдении с эпендимобластомой средних отделов IУ желудочка и выражалась в периодических приступах вазобоподобного гиперкинеза, потери сознания и последующего ощущения онемения нижних конечностей.

В 2-х наблюдениях вегетативная окраска головной боли позволяла скорее говорить о стволовом ее характере, так как для трактовки этих расстройств, как гипоталамических кризов, было недостаточно вегетативно-висцерально-сосудистых компонентов. В одном случае /набл. 401/ с глиомой нижнего треугольника IУ желудочка уже на первых этапах заболевания приступообразная головная боль сопровождалась тахикардией и гиперемией лица, в другом - с эпендимомой верхних отделов ромбовидной ямки, достигающей сильвиева водопровода и интимно спаянной с дном и крышей IУ желудочка, приступы головной боли с момента их возникновения сопровождались потливостью, сердцебиением, колющими болями в области сердца /набл. 397/.

Возможно, и здесь можно было бы говорить о наличии абортивных гипоталамических кризов, однако возникновение их в раннем периоде заболевания, отсутствие каких-либо других гипоталамических стигм, а главное -сосудистый характер этих нарушений позволяет трактовать их как вегетативные расстройства, обусловленные поражением вазомоторных центров ствола мозга с изменением периферического кровообращения.

В.М. Слонимская и С.Н. Савенко /1935/ при опухолях понтобульбарной локализации наблюдали гиперемию лица, сменяющуюся бледностью, явления вазоасимметрии с разницей в окраске щек, дермографизм, кожной температуры.

А.Н. Кузьмичев /1959/, изучая кожное капиллярное кровообращение при опухолях головного мозга, показал различные типы его нарушения в связи с нарастанием гипертензии и воздействия на ствол мозга при опухолях ствола и IV желудочка. Автор наблюдал запустевание капилляров, изменение их реакции по спастическому типу, сменяющееся в терминальных фазах венозным застоем в капиллярном русле. Т.Г. Иванов-Дятлов и И.М. Иргер/1957г./ также описали различные типы изменения капилляров при механическом воздействии на стволовые отделы мозга при опухолях задней черепной ямки.

Влияние стволовых структур на периферическое кровообращение убедительно показали в своих работах Л.А. Корейша, Э.И. Кандель, Р.С. Храпов и др.

В связи с этим, стволовой генез некоторых сосудистых нарушений и в наших наблюдениях становится более ~~отчет~~ очевидным.

Заключая этот раздел работы, можно подчеркнуть, что различные обменно-эндокринные нарушения при опухолях IV желудочка встречаются более, чем в четвертой части случаев. Они довольно разнообразны по своим клиническим проявлениям, нередко полисиндромны. Доминирующим является нейро-обменно-эндокринный синдром, особенно в случаях, где опухоль имеет

тенденцию к распространению ~~ее~~ в оральном направлении. Этот синдром сочетался с нарушением терморегуляции, эмоционально-психическими нарушениями, нейро-мышечными расстройствами, с патологической сонливостью, гипоталамической эпилепсией. В отдельных случаях перечисленные синдромы выступали самостоятельно. Сравнительно редкими являлись гипоталамические кризы, а вегетативно-сосудистые нарушения, сопровождавшие головную боль, скорее имели стволовое происхождение в результате воздействия опухоли на вазомоторные центры мозгового ствола.

2/ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ МОЗГОВОГО СТВОЛА

Различная локализация опухоли по длиннику ствола - в вентрально-дорзальном направлении, локализация опухоли по поперечнику ствола, характер роста опухоли /узловые формы и диффузно растущие глиомы/, гемоциркуляторные нарушения в результате сдавления расширенным мозговым стволом питающих его сосудов, темп развития процесса, зависящий от структурно-биологических особенностей опухоли - все это определяет синдромологическое разнообразие опухолей ствола, не наблюдающееся, как это убедительно показано рядом авторов/А.Л.Дукин, Г.Д.Лещенко с сотруд., Б.С.Хоминский и И.А.Бродская и др/ при какой-либо другой локализации новообразования головного мозга.

Что касается вегетативно-обменно-эндокринных расстройств при этой локализации опухоли, то на них было обращено внимание многих исследователей, и история их изучения связана с именами Ф.В.Овсянникова, показавшего в 1871г. существование вазомоторного центра в каудальной части варолиева моста, Клода Бернара, еще ранее/1854г./обнаружившего в продолговатом мозгу наличие аппаратов, влияющих на углеводный обмен. Указания на возникновение различных вегетативно-обменно-эндокринных расстройств при опухолях мозгового ствола

имеются в работах Luhan /1946/, Д.Г.Шефера и М.Г.Гольдельмана, И.Я.Раздольского, О.С.Успенской, Н.М.Линченко, В.В. Грехова и Г.В.Ананьева, А.Л.Духина, Е.П.Гуровой и др.

Речь идет о наличии, наряду с клинически представленными вазомоторными нарушениями, сравнительно рано возникающих явлений угнетения ряда вегетативных функций /ослабления чувствительности кожи к УФлучам, уменьшения гидрофильности тканей, потоотделения и др./, четких симптомов поражения диэнцефально-гипофизарной области /исхудание, инфантильность, адипозогенитальный синдром, сонливость, полидипсия и др./. Говоря об этих нарушениях, мы имеем в виду опухоли ствола на уровне варолиева моста и продолговатого мозга. Литература, посвященная гипоталамическим расстройствам при опухолях среднего мозга, значительно богаче и приведена нами ранее в соответствующем разделе работы.

Что касается наших наблюдений, то здесь речь пойдет о больных с опухолью среднего и нижнего уровней мозгового ствола. Из всех случаев с этой локализацией опухоли, число которых составило 27, вегетативно-висцерально-сосудистые нарушения имели место в 5 наблюдениях. Это - небольшое число, тем более, если учесть, что в части случаев имеющиеся расстройства вегетативно-сосудистых функций мы не могли отнести к гипоталамическим, а расценили их как стволовые.

Из 5 больных 5 было женщин и 1 мужчина. Это были лица молодого возраста /30-45 лет/; среди них был 1 ребенок 5 лет.

Длительность клинического течения заболевания до поступления больных в клинику в 3 случаях не превышала года, в 2-х - 3-х лет и в одном соответствовала 5 годам.

По гистологическому строению в 5 наблюдениях опухоль относилась к нейроэктодермальным новообразованиям /1- дедифференцированная астроцитома, 1- глиобластома, 2 - неклас-

фицируемые глиомы,-1 - эпендимобластома и в 1 случае имела место гемангиома.

Что касается детальной локализации новообразования в пределах мозгового ствола, то в 4 случаях опухоль занимала одну половину варолиева моста, в 1- опухоль исходила из покрышки варолиева моста и распространялась в левую гемисферу мозжечка и в 1 наблюдении - эпендимобластома в виде узла занимала дорзальную поверхность продолговатого мозга.

Поскольку в большинстве наблюдений опухоль локализовалась в одной половине варолиева моста, в клинической картине доминировал альтернирующий синдром, основу которого составило поражение функции У, УI, УП черепномозговых нервов на стороне опухоли с пирамидными симптомами на противоположной стороне.

В 2 случаях наблюдалось поражение Ш пары в виде слабости акта конвергенции, в одном имел место парез взора вверх и в одном наблюдении - парез взора вправо. Корнеальные рефлексы отсутствовали у 4-х больных. Тонический горизонтальный нистагм отмечен у 4-х больных.

Псевдобульбарные симптомы наблюдались у одной больной, в одном случае имели место симптомы орального автоматизма; бульбарный симптомокомплекс отмечен в 2 наблюдениях. Мышечная гипотония имела место в 2-х случаях, а в одном - тонус был повышен в конечностях по экстрапирамидному типу. Грубое расстройство статики и походки вестибулярного генеза отмечено у 4 больных, нарушения координации /по степени выраженности уступавшие статокинетическим расстройствам/ наблюдались у 3 больных.

В 2 случаях отмечался двусторонний экзофтальм, в основе которого может иметь место раздражение диэнцефально-спинальных симпатических волокон, проходящих в стволе мозга. Подоб-

ные случаи описаны М.И.Нейдингом, Б.Н.Маньковским и С.Н. Савенко, А.Л.Духиным. Отсутствие при этом остальных компонентов обратного синдрома Горнера/в частности, расширения зрачка/ может быть объяснено раздельным ходом симпатических волокон к орбите, экспериментально установленным Л.А.Корейшей и И.М.Иргером.

Что касается степени выраженности общемозговой симптоматики, то последняя отчетливо выступала в клинической картине и подтверждалась данными краниографического, вентрикулографического и офтальмологического исследования у 4-х больных. В 2 наблюдениях отсутствовали гипертензионно-гидроцефальные головные боли, признаки гипертензии на краниограмме, а глазное дно было нормальным.

При всей выраженности клинической симптоматологии опухолей ствола в наших наблюдениях, что свидетельствовало о значительной заинтересованности в опухолевом процессе как ядерных образований, так и проводящих путей преимущественно среднего и нижнего уровней мозгового ствола, а также - в большей части наблюдений - и о достаточной выраженности общемозговой симптоматики, мы должны сказать, что гипоталамические расстройства в этих случаях были не яркими, и, как правило, моносиндромными, даже чаще всего, моносимптомными. В некоторых наблюдениях генез этих расстройств можно было связать с непосредственным поражением стволовых структур.

Так, вегетативно-сосудистые нарушения в виде гиперемии лица и тахикардии, сопровождавшие приступы головной боли в случае дедифференцированной астроцитомы у 5-летнего ребенка /набл.40б/ скорее можно объяснить нарушением вазомоторных центров ствола, так как для вегетативно-висцерально-сосудистого синдрома гипоталамического происхождения было недостаточно симптомов, оформляющих гипоталамический криз.

В одном наблюдении - у женщины 40 лет с эпендимобласт-

томой дорзальной поверхности продолговатого мозга/набл.409/ на фоне уже выраженных общемозговых и очаговых симптомов периодически имела место потеря сознания на несколько минут без судорог, иногда в связи с гипертензионными приступами головной боли, а иногда и независимо от последних. Возникновение этих приступов с потерей сознания в случае опухоли ствола, отсутствие каких-либо других гипоталамических расстройств также позволяет связать их с локальной патологией и воздействием опухоли на образования ствола с его ретикулярной формацией. На стволовую локализацию процесса указывали также и обнаруживаемые на электроэнцефалограмме грубые общемозговые изменения биоэлектрической активности мозга с редукцией альфа-ритма, снижением реакции на свет и преобладанием по всем областям гиперсинхронных медленных потенциалов типа тета-волн и дельта-колебаний.

Аналогичные приступы кратковременного выключения сознания, но уже в сочетании с катаплектоидными состояниями наблюдались у больной с глиобластомой правой половины варолиева моста/ наблюдение 405/. В генезе их также можно усмотреть определенное деформирующее воздействие новообразования на стволовые структуры, которое в сочетании с окклюзией на уровне средних и нижних отделов IV желудочка, а также токсическим воздействием опухоли оказывает блокирующее влияние как на восходящие активирующие, так и на нисходящие облегчающие системы ствола.

В одном случае медленно / в течение 5 лет/ растущей гемангиомы правой половины варолиева моста с развитием четкого альтернирующего синдрома /с поражением III, VI, V, VII, IX, X и XII черепно-мозговых нервов, наличием мозжечковых симптомов на стороне опухоли и спастическим гемипарезом на противоположной

стороне/ в терминальном периоде - на фоне умеренно выраженного гипертензионного синдрома и начальных явлений застоя на глазном дне развились психические расстройства в виде спутанности сознания, оглушения, сменяющихся маниакальным состоянием с возбуждением, эмоциональными реакциями типа агресии, тяжелых состояний тревоги, страха/наблюдение 408/. Подобные состояния ею описаны при опухолях ствола мозга /А.С.Шмарьян, С.М.Калинер/ ; их генез можно связать со вторичным воздействием общемозговых факторов при опухоли ствола на межуточный мозг при достаточной сохранности общих психических функций вне этих эпизодов расстроенного сознания.

Наконец, представлют интерес два наблюдения, где в клинической картине с начала заболевания и в последующем регистрировалось значительное повышение артериального давления /до 200/130 - 180/100 мм ртутного столба/. В одном случае из них /наблюдение 404/ во время оперативного вмешательства при прикосновении к опухоли, исходящей из покрышки варолиева моста артериальное давление еще больше повышалось до 240/140 мм рт.столба, что лишний раз подтверждало значение стволовых вазомоторных механизмов в регуляции кровяного давления. В другом случае, с течением времени, с нарастанием очаговой стволовой симптоматики к имевшей место транзиторной гипертонии присоединились типичные гипоталамические кризы.

Наб.26. Приведем это наблюдение. Больная Ч., 45 лет /наблюдение 407, история болезни № 357/, находилась в клинике с 1.IV по 15.VI.55г. Поступила с жалобами на постоянную головную боль, головокружение систематизированного характера с ощущением вращения окружающих предметов против часовой стрелки, рвоту, пошатывание при ходьбе, онемение левой половины лица и языка.

Кроме того, часто - особенно в утренние часы - появляется чувство жара, ознобоподобное дрожание и резкая общая слабость. Неоднократно наблюдалось повышение артериального давление - 180/100 мм/Нд. Больна в течение 3-х лет. Заболевание проявило себя умеренной головной болью, появлением асимметрии лицевой мускулатуры. С того времени часто регис-

тировалось высокое артериальное давление. В течение последнего года появились описанные приступы жара, ознобоподобного дрожания, резкой общей слабости.

Общий анамнез без особенностей. Менструальный цикл не нарушен. Со стороны внутренних органов - легкий акцент второго тона на аорте. АД - 120/70 мм/Рд.

Неврологически - вынужденное положение - на левом боку с пригнутой к груди головой. Тонический горизонтальный нистагм с элементами конвергирующего. Отсутствие корнеальных рефлексов. Поражение левого тройничного нерва - его чувствительной и двигательной порции. Парез левого отводящего нерва. Спазм лицевой мускулатуры слева. Поперхивание при глотании, отсутствие глоточного рефлекса. Парез левого подъязычного нерва по периферическому типу. Гипотония в левой руке. Адиадохокинез и синдром гипернронации слева. Статическая атаксия. Высокие сухожильные и периостальные рефлексы на верхних конечностях с акцентом слева. Коленные рефлексы выше справа. Глазное дно нормальное. Специальное отиатрическое исследование выявило грубую двустороннюю стволово-вестибулярную симптоматику, обусловленную поражением ствола.

Электроэнцефалографически - зарегистрирован распространенный, несколько деформированный α-ритм, с преобладанием амплитуды его справа. На этом фоне - во всех отведениях имеет место β-активность с высокой амплитудой β-ритма в лобных отведениях. Картина ЭЭГ характеризует преобладание ирритативных явлений с возникновением периодов выраженной десинхронизации с полным подавлением α-активности.

Исследование углеводного обмена выявило торпидный характер сахарной кривой крови с низким гипергликемическим коэффициентом / 1,2/ - 103-125-124-122-112 мг%.

Исследование же содержания метаболитов стероидных гормонов под влиянием АКТГ выявило заметное их увеличение, свидетельствуя тем самым об активированном состоянии гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Так, исходное количество 17- кетостероидов в суточной моче 5,9 мг, при введении АКТГ ежедневно по 40 ед. соответственно увеличивалось содержание 17- кс до 10,6 мг, 16,4 мг, 19,4 мг. Проба Торна также была положительной / 410/147 эозинофилов в 1 мм^3 /.

Клинически речь шла о глиоме ствола варолиева моста, что и было подтверждено оперативным вмешательством /асс. А.Н.Нестеров/.

В данном наблюдении, наряду с клинически выраженными гипоталамическими кризами, данные дополнительных исследований выявили явления начинающейся дисфункции гипоталамической области, имеющие отражение, с одной стороны, в наличии торпидной сахарной кривой, а, с другой - в ирритативном типе реакции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в ответ на введение АКТГ. Об ирритативном характере стволово-гипоталамических влияний на корковые структуры свидетельствуют и данные ЭЭГ.

Таким образом, анализ вегетативных нарушений при опухолях ствола позволяет отметить, что, мозг несмотря на то, что мозговой ствол в функциональном отношении тесно связан с

гипоталамусом, при опухолях среднего и нижнего отдела ствола гипоталамические расстройства, как таковые, чрезвычайно редки, в отличие от опухолей мезэнцефальной области, где они встречаются более чем в половине случаев /57,6%/. Имевшие место в 22,2% случаев вегетативно-сосудистые, эмоционально-психические или двигательные нарушения в большинстве наблюдений обязаны непосредственному поражению стволовых структур, и в частности, вазомоторных аппаратов и ретикулярной формации мозгового ствола. И лишь в единичных случаях, на фоне уже присоединившихся общецеребральных симптомов возникали типичные гипоталамические кризы, подтвержденные данными дополнительных исследований, свидетельствующими о нарушении ряда обменно-эндокринных функций.

3/ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ ПОЛУШАРИЙ И ЧЕРВЯ МОЗЖЕЧКА

Среди возникающих при опухолях мозжечка вторичных симптомов определенное место занимают гипоталамические расстройства, уступая, конечно, по частоте вторичным стволовым синдромам. Тем не менее, в отдельных случаях, наличие гипоталамических расстройств при опухолях мозжечка ставит нейрохирурга перед необходимостью решить вопрос о том, имеет ли при этом место прорастание опухоли в среднюю черепную ямку или речь идет о вторичном воздействии ее на образования гипоталамической области. В отдельных же случаях диэнцефально-гипофизарные расстройства, возникающие при опухолях мозжечка, как и других образований задней черепной ямки, могут вести к ошибочной диагностике опухоли области III желудочка.

Из всех изученных нами наблюдений с опухолью мозжечка /червя и полушарий мозжечка/, число которых составило 118 больных, различные обменно-эндокринно-вегетативные расстрой-

ства были отмечены у 23 человек /19,5%/. Это - больные /13 мужчин и 10 женщин/ различных возрастных групп /8 детей, 12 - лиц среднего возраста и 3 - старше 45 лет/.

Гистологическая верификация опухоли выявила в 11 случаях астроцитому, из них в 4-х - дедифференцированную, в 4- ангиоретикулому, в 3- медуллобластому, в 2 - эпендимому, в 2 - арахноидэндотелиому и в 1 - неклассифицируемую глиому.

Что касается детальной локализации опухоли, то в 9 из случаях последняя занимала гемисферу мозжечка, в 5 - червь и в 9 - оба образования, причем в 6 случаях опухоль преимущественно распространялась в верхние отделы мозжечка, располагаясь непосредственно под тенториумом.

Длительность течения заболевания была различной от нескольких месяцев в случае медуллобластомы левого полушария мозжечка, до 12 лет - в наблюдении с арахноидэндотелиомой в области верхнего червя, интимно связанной с тенториумом. Чаще всего, в 10 наблюдениях, продолжительность заболевания едва превышала 1 год, в 7 случаях - 2-4 года, в 4-х - 5-7 лет.

Первые проявления заболевания почти у всех больных сводились к головной боли, которая с начала ее возникновения уже носила черты окклюзионно-гидроцефальных приступов, сопровождаясь в 11 наблюдениях вынужденным положением головы. Только в 2-х случаях /речь идет о детях 4-х лет/ заболевание проявилось атаксией и резким снижением аппетита и адинамией - в одном из них. К моменту поступления больных в клинику общемозговые симптомы были отчетливыми во всех наблюдениях и, учитывая сочетание их с локальной неврологической симптоматикой, мы могли говорить уже о выраженной II фазе заболевания, а в одном случае - о третьей

периоде заболевания. В неврологическом статусе больных, симптомы поражения мозжечковых структур - адиадохокинезы, гиперпронация, интенционное дрожание, гипотония были в разной степени и в разном сочетании выражены у всех больных / с преобладанием общей гипотонии над координаторными расстройствами при опухолях червя мозжечка и наоборот - координаторных расстройств над гипотонией - при опухолях полушария мозжечка. Наряду с этим, были достаточно представлены и симптомы вторичной заинтересованности мозгового ствола. Макроскопически - прорастания опухоли в ствол не было отмечено ни в одном случае, грубая дислокация его имела место в 2 наблюдениях, точечные кровоизлияния в ствол и IУ желудочек - в одном случае ; в 2-х наблюдениях опухоль червя мозжечка выполнила расширенную полость IУ желудочка, в 1 - опухоль полушария мозжечка располагалась близко к средней линии, к стволу ; в 2-х случаях наблюдалось, наряду с вклинением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, двустороннее ущемление гиппокамповых извилин в щель Биша. Эти моменты, а также более динамичные по своим проявлениям гипертензионно-гидроцефальные явления, дисгемические расстройства, отек и набухание мозга обусловили возникновение в одних случаях более грубых и стойких, в других - преходящих, лабильных симптомов поражения различных уровней мозгового ствола.

Из мезенцефальных симптомов в 10 наблюдениях отмечался пареа глазодвигательного нерва, причем в 4- достаточно грубый с ограничением движения глазного яблока вверх, с наличием вертикальной диплопии, анизокории, птоза, снижения зрачковых реакций; в 6 - только с ослаблением акта конвергенции. В некоторых случаях возникновение этих симпто-

мов было связано с локализацией опухоли в области верхнего червя, в непосредственной близости к среднему мозгу. Возникновение четверохолмной симптоматики при такой локализации опухоли ряд авторов /Б.С.Хоминский, М.Ю.Раппопорт, Н.А.Смирнов, А.Л.Духин, Le Beau I., Zülch K. / объясняет мозжечково-тенториальным вклинением. Б.С.Хоминский показал возможность сдавления четверохолмия вслед за полной "тампонадой" мозжечком поперечной цистерны. Используя в раскрытии патогенеза смещений возникающую разность давления в супра- и субтенториальном пространствах, он убедительно объясняет различные варианты вклинений и подчеркивает обратимость цистернальных выбуханий в ранней их стадии. Zülch, Asambuja K. с соавторами, Н.А.Смирнов представили морфологические данные о вдавлении червя и одного из полушарий мозжечка в тенториальное отверстие при опухолях задней черепной ямки. Авторы показали при этой форме дислокации смещение ствола вперед и вверх, сдавление ножек мозга, III желудочка, сосковидных тел и даже перекреста зрительных нервов, что объясняет возникновение не только мезенцефального синдрома, но и гипоталамических расстройств в отдельных случаях опухолей задней черепной ямки.

Что касается поражения других черепномозговых нервов, то примерно с одинаковой частотой отмечались симптомы поражения тройничного нерва, выражавшиеся в 10 наблюдениях в снижении или отсутствии корнеальных рефлексов, а в одном - в поражении чувствительной и двигательной порции его, симптомы поражения отводящего нерва, лабильная функция которого раньше, чем других нервов страдает при повышении внутричерепного давления и меньше всего свидетельствует о вовлечении в процесс мозгового ствола, особенно в случаях двустороннего поражения этого нерва; в 11 наблюдениях отмечался центральный

парез лицевого нерва, а в 4-х - и подъязычного; в одном наблюдении был выявлен парез лицевого нерва по периферическому типу. Поражение слухового нерва - в виде шума в ухе в сочетании с нарушением функции вестибулярного аппарата на этой же стороне имело место в 4 наблюдениях /в двух из них опухоль прорастала в мосто-мозжечковый угол/.

Спонтанный горизонтальный нистагм отмечен у 11 больных, из них в 5 он был тоничным и крупноразмашистым, что свидетельствовало о явлениях раздражения вестибулярных аппаратов мозгового ствола, в 3-х случаях отмечены элементы ротаторного нистагма. Бульбарная симптоматика - негрубая и лабильная - отмечалась у 2-х больных; у 1 больного имели место псевдобульбарные симптомы в результате вторичного поражения надъядерных образований ствола.

Атаксия при стоянии и ходьбе - симптом почти столь же мозжечковый, как и вестибулярный - отмечался в 13 наблюдениях

Из проводниковых нарушений можно было отметить в 10 случаях односторонюю и в 6 - двустороннюю пирамидную симптоматику, в 3 - гемигипестезию. Как двигательные, так и чувствительные расстройства, отмечались своей динамичностью, были нестойкими и изменчивыми в зависимости от колебаний гипертензионного синдрома.

Наряду с преобладанием у большинства больных гипотонии, как мозжечкового симптома, в 3-х случаях отмечались дистонические элементы в мышечном тонусе конечностей, а в 2-х случаях - повышение тонуса мышц с экстрапирамидным оттенком. В 12 случаях наблюдались менингеальные симптомы.

Таким образом, среди изученных нами больных, где в клинической картине опухолей мозжечка, наряду с очаговыми симптомами, были достаточно выражены гипертензионно-гидроцефальные явления, более чем у половины больных в разных сочетаниях и разных вариантах наблюдались стволовые симптомы, обус-

ловленные различными механизмами воздействия опухоли на ствол - в одних случаях - непосредственным давлением в зависимости от места расположения опухоли в задней черепной ямке, в других - при нарастании внутричерепной гипертензии - дислокацией, а также отеком, дисгемией, нарушениями ликвороциркуляции. Вся сумма вторичных влияний при большой степени их выраженности, может лежать в основе появления и гипоталамических расстройств при опухолях мозжечка, тем более, что само по себе воздействие опухоли на ствол, в частности, на ретикулярную формацию мозгового ствола, может привести также к возникновению ряда симптомов поражения гипоталамо-ретикулярной системы. В этом смысле диагностике гипоталамических расстройств должна основываться не столько на рассмотрении особенностей синдрома в статике, сколько на изучении динамики его развития во взаимоотношении с характером и выраженностью внутричерепной гипертензии и остальной неврологической симптоматики.

Отдельные слагаемые гипоталамических расстройств были довольно многообразны, составляя в различных сочетаниях достаточно выраженные гипоталамические синдромы.

В следующей таблице представлена частота различных обменно-эндокринно-вегетативных симптомов у этой группы больных.

Таблица № 22

Гипоталамические симптомы	Количество наблюдений
Нарушения дыхания.....	4
Кардиальные ощущения.....	3
Эпигастральные ощущения.....	2,
Повышение артериальн.давления...	7,
Изменение частоты пульса.....	7,
Чувство жара.....	3,

Озноб..... 6,
Потливость..... 8,
Гиперемия лица..... 4,
Изменение температуры..... 3,
Ожирение..... 2,
Нарушение аппетита..... 1,
Жажда/сухость во рту во время приступа головной боли/.... 3,
Полиурия..... 2,
Нарушение менструального цикла 4,
Нарушение сна и бодрствования 5,
Гирсутизм..... 1,
Слабость, утомляемость..... 5,
Адипозо-генитальная дистрофия 1,
Приступы с потерей сознания.. 5,
Приступы без потери сознания 12,
Эмоциональная неустойчивость 1,
Трофические нарушения..... 1,

Наиболее частыми явились симптомы, составляющие в различных вариациях гипоталамические кризы. Последние отмечались у 12 больных /52,2%/ и проявлялись, как правило, во II фазе заболевания на фоне гидроцефально-гипертензионного синдрома в связи с головной болью - в виде приступов неприятных висцеральных ощущений, ознобоподобного дрожания или чувства жара, потливости, гиперемия лица, нередко с повышением артериального давления, общей слабостью, сухостью во рту, жаждой во время или в конце приступа и иногда - с явлениями urina spastica. В отдельных случаях имели место припадки гипоталамической эпилепсии. Появление этих приступов во II фазе заболевания свидетельствует о том, что основным пусковым механизмом отдаленных мозговых реакций является фактор гипертензии. Последний, в свою очередь, изменяет физиологическую основу тече-

ния ряда сложных рефлекторных реакций, приводит к нарушению динамики основных нервных процессов и лежит в основе дислокации, отека -набухания и гемодинамических расстройств.

С исчезновением приступа головной боли, особенно после ряда мероприятий, направленных на уменьшение гипертензии /дегидратационная медикаментозная терапия, стероидная терапия, длительный дренаж/ исчезали на какое-то время и гипоталамические расстройства. Однако, при дальнейшем нарастании процесса, при углублении гипертензии гипоталамические кризы повторились все чаще и уже не зависели в такой степени от приступов головной боли.

Наб. 27. Приведем наблюдение. Больная Г. 32 лет, педагог /наблюдение 3883, история болезни 1077/1964/ находилась в клинике по поводу ангиоретикуломы червя и правой гемисферы мозжечка. Больна с 1961г., когда во время беременности стали возникать периодические головные боли по утрам, иногда сопровождающиеся тошнотой, а в течение последнего года - рвотой.
В последние месяцы стала отмечать нарастающее снижение зрения.

Объективно: бледность кожных покровов; тоны сердца приглушены, акцент II тона на легочной артерии. АД - 100/60 мм Нд. Пульс 78 ударов в 1 минуту.

Неврологически: легкая ригидность затылочных мышц. Отдельные нистагмоидные подергивания. Анизокория $S > d$. Левый корнеальный рефлекс отсутствует, правый - снижен. Сглажена правая носогубная складка. Легкое двигательное беспокойство языка. Гипотония в правых конечностях. Легкий тремор вытянутых пальцев. Негрубая статическая атаксия. Акцент сухожильных рефлексов справа. Нетипичные подошвенные рефлексы с обеих сторон. Брюшные рефлексы не вызываются.
Выраженные застойные соски зрительных нервов, острота зрения-справа 0,8, слева 0,4.
На краниограмме выраженный гипертензионный синдром. Усиление рисунка пальцевых вдавлений. Турецкое седло не увеличено - контуры дна неотчетливы, спинка седла порозна.

Уже во время пребывания больной в клинике появились типичные гипоталамические кризы: на фоне усиления головной боли больная испытывала сердцебиение, сначала легкий озноб, а затем - резчайшееознобоподобное дрожание, адинамию и частые позывы к мочеиспусканию. Вначале эти пароксизмы совпадали с гипертензионными приступами головной боли, в дальнейшем они все более учащались и возникали самостоятельно, независимо от головной боли. Обращало на себя внимание акцентированное состояние больной, она металась, была крайне возбуждена, испытывала витальный страх смерти.

Из дополнительных исследований заслуживали внимания данные ЭЭГ, выявившие диффузную дизритмию, с наличием низкоамплитудных быстрых волн; легкую межполушарную асимметрию, наиболее выраженную в переднемозговом отведении,; слабую реакцию α -ритма в ответ на фотостимуляцию.

Изменения углеводного обмена: высокий подъем сахара крови после приема сахара и последующий торпидный ~~ни~~ тип кривой - 103-185-179-142-128 мг%.

В клинике наблюдался стойкий субфебрилитет: при пробе Лукателло - аксиллярная температура в пределах 37,1° - 37,3°; ректальная - 37,7°.

Клинически речь шла о височной локализации опухоли, хотя при наличии правостороннего гемисиндрома смущало отсутствие афатических расстройств, эпилептических припадков; гипоталамические расстройства, казалось, больше импонировали этой локализации опухоли.

Наличие хронической гипертензии не исключало и воспалительный процесс с явлениями перивентрикулита IV желудочка. Вентрикулография выявила окклюзию на уровне нижних отделов IV желудочка. 2.XI. была произведена операция - удаление ангиоретикуломы нижней трети червя и нижне-медиальных отделов правой гемисферы мозжечка. /пр. А.А.Удинцева/. Уже после удаления опухоли внезапно наступила остановка дыхания и сердечной деятельности. В течение 1 ч. 10 мин. производился непрямой массаж сердца, управляемое дыхание, перелита кровь, полиглюкин, введен адреналин в мышцу сердца. Несмотря на проводимые мероприятия, наступила смерть.

Клиническое проявление гипоталамических расстройств и данные параклинических методов исследования свидетельствовали о преобладании симпатоадреналовых реакций. Однако, под влиянием дополнительного раздражения, каким явилось оперативное вмешательство, по-видимому произошло резкое истощение и срыв компенсации со стороны высших вегетативных образований, ответственных за корригирование жизненно-важных функций. В этом отношении, возникновение гипоталамических нарушений на поздней фазе опухолевого процесса является прогностически неблагоприятным признаком и требует дополнительных мероприятий в подготовке больных к хирургическому вмешательству.

Следующее место по частоте клинических проявлений занимает расстройство сна и бодрствования, отмеченное у 6 больных. В большинстве наблюдений речь шла о патологической сонливости, наступавшей также во II фазе заболевания и нередко в связи с головной болью - во время гипертензионного приступа или вслед за ним. В одном наблюдении патологический сон продолжался до полутора суток /набл. 372/. Чаще всего можно было отметить сочетание гиперсомнического синдрома

с другими гипоталамическими расстройствами /повышение артериального давления, субфебрилитет, вегетативно-висцерально-сосудистые нарушения/, что только подтверждало значение гипоталамо-стволовых структур в происхождении нарушений сна и бодрствования.

В 5 наблюдениях имел место нейро-обменно-эндокринный синдром. В 2-х наблюдениях тиреотоксикоз, расстройство менструального цикла были выявлены в начале заболевания /хотя и сочетались уже с головной болью, головокружением/ явившись как бы фоном, на котором развились очаговые и общемозговые симптомы опухоли, а в 3-х обменно-эндокринные расстройства развивались параллельно последним. В 2-х наблюдениях речь шла о детях 15 лет, из них в одном случае /наблюдение 383 имела место картина адипозогенитальной дистрофии, а в другом /наблюдение 385/ синдром Иценко-Кушинга, что, естественно, заставляло проводить дифференциальную диагностику с процессом в области III желудочка/краниофарингеома, опухоль III желудочка/, однако возникновение этих расстройств вслед за появлением головной боли, которая уже носила характер окклюзионных приступов, склонило диагностику к процессу в задней черепной ямке/ у больных на операции обнаружена астроцитома червя мозжечка ; в одном случае из них -с прорастанием опухоли в оба полушария/.

Возникновение выраженных обменно-эндокринных расстройств достигающих степени четкого синдрома адипозогенитальной дистрофии, с.Иценко-Кушинга или акромегалии во II фазе опухолевого процесса, не столь редкое явление при опухолях задней черепной ямки, особенно, когда речь идет о детях в пубертатном периоде. Об этом свидетельствуют и литературные данные /О.В. Коновалов, Н.М.Линченко, В.В.Грехов и Г.В.Ананьев и др./.

Нарушение терморегуляции отмечено у трех больных ; двое из них были дети четырех и пяти лет, т.е. в том возрасте,

когда лабильная функция терморегуляции раньше других может страдать при срыве компенсаторных механизмов. К тому же, в 2-х наблюдениях из 3-х нарушение терморегуляции сочеталось с другими гипоталамическими расстройствами.

Наб. 28. Так, у больной К., 19 лет /наблюдение 386, история болезни 1007/1954г./ с фибриллярной астроцитомой правой гемисферы и червя мозжечка в течение 6 лет наблюдались периодические, сначала редкие /1-2 раза в год/, а затем все более частые приступы головной боли со рвотой, во время которых повышалась температура до 38°. В течение последних 2-х лет появилось пошатывание при ходьбе, головокружение, а приступы головной боли становились интенсивными : больная испытывала ощущение то жара, то холода, была возбуждена, кричала от боли, металась и часто теряла сознание. Во время одного из таких приступов, помимо повышения температуры, был зарегистрирован подъем артериального давления до 190/100 мм Нд.

Неврологически: резко выраженные общемозговые симптомы, застойные соски зрительных нервов. Вынужденное положение головы - с наклоном к груди. Ригидность затылочных мышц. Снижены корнеальные рефлексы, слабость отводящих нервов, горизонтальный нистагм в положении больной на левом боку, парез правого лицевого нерва по центральному типу. Гипотония в конечностях, особенно в верхних. Адиадохокинез, интенционное дрожание в левой руке. Атаксия в позе Ромберга. Элементы сканированной речи. Высокие сухожильные рефлексы с акцентом справа. Справа - с. Оппенгейма.

Клинически речь шла об опухоли /доброкачественной глиоме/ червя мозжечка с заинтересованностью левой гемисферы/. Больной была удалена астроцитома с кистой червя и правого полушария мозжечка /=. А.А.Удинцева/, послеоперационное состояние больной ничем не осложнилось. Гипоталамические расстройства исчезли.

Гипоталамические расстройства в данном наблюдении сопровождали приступы головной боли в течение многих лет - с момента их возникновения. С нарастанием интенсивности приступов, нарастала и семиотика гипоталамических расстройств, которые в некоторых случаях могли трактоваться как проявление гипоталамической эпилепсии. Ирритативный характер их выступал на всем протяжении заболевания.

В 3-х случаях вегетативно-висцерально-сосудистые нарушения мы трактовали, как результат вторичного воздействия опухоли на вегетативные аппараты мозгового ствола. Здесь мы имеем в виду случаи, где приступ головной боли сопровождался брадикардией, гиперемией лица и потливостью в одном наблюде-

ники и потерей сознания - в другом; в третьем случае - отмечалась резчайшая слабость в конечностях на фоне мышечной гипотонии, в результате чего больной /ребенок 4-х лет/ наблюдение 371 - эпендимома червя, обеих гемисфер мозжечка; резкая гидроцефалия боковых желудочков; точечные кровоизлияния в области ствола и дна IУ желудочка/ не мог ни ходить, ни стоять. Казалось бы такое состояние можно связать с центральными вегетативными нарушениями мышечного тонуса ; к тому же, при этом в начале заболевания имела место анорексия. Между тем, указание в анамнезе на раннее появление пошатывания при ходьбе на фоне слабости в ногах обосновывало зависимость данного симптома от поражения мозжечково-вестибулярной системы. Кроме того, слабость и пошатывание проявлялись в начале заболевания только на высоте приступов головной боли, что также более характерно для опухолей задней черепной ямки. Электроэнцефалографические данные, обнаружившие в данном случае высокоамплитудные медленные дельта-волны во всех отведениях обоих полушарий с отсутствием реакции на световое раздражение, свидетельствовали о грубом изменении электрической активности мозга, об общем торможении коры в связи с процессом в задней черепной ямке с заинтересованностью мозгового ствола.

Таким образом, подводя итог анализу гипоталамических расстройств в этой группе наблюдений, следует подчеркнуть, что гипоталамические расстройства при опухолях полушарий и червя мозжечка, встречаясь в среднем в пятой части наблюдений, бывают достаточно выраженными и разнообразными. Доминирующими явились ирритативные синдромы - гипоталамические кризы, а в отдельных случаях припадки гипоталамической эпилепсии. Сравнительно часто встречаются расстройства сна и бодрствования, а также обменно-эндокринные нарушения. Реже

имеют место расстройства терморегуляции. Закономерным является возникновение гипоталамических расстройств в фазе выраженных гипертензионно-гидроцефальных явлений. На фоне гипертензии, являющейся пусковым механизмом в возникновении гипоталамических расстройств, немалое значение приобретает и детальная локализация опухоли в области верхних отделов червя и полушария мозжечка, близость опухоли к мозговому стволу, а также явления дислокации последнего, возможность мозжечково-тенториального вклинения, отека и набухания мозга, дисгемические расстройства и воздействие токсических факторов. И если вторичные гипоталамические расстройства, включаясь в структуру гидроцефально-окклюзионных приступов, вначале тесно связаны с ними и исчезают с прекращением последних, то в дальнейшем на фоне углубления гипертензии с ее вторичными общемозговыми реакциями/отек-набухание, дислокации, гемодинамические расстройства/гипоталамические нарушения все меньше связаны с гидроцефальными кризами. Одновременное воздействие ряда патогенетических факторов делает гипоталамические расстройства прогностически неблагоприятным признаком.

В отличие от опухолей ствола с непосредственным, но медленным разрушением его образований /последнее обстоятельство, по-видимому, и способствует проявлению компенсаторных механизмов со стороны других уровней вегетативной нервной системы/ острое воздействие на ствол при опухолях мозжечка приводит значительно чаще к выявлению ирритативных гипоталамо-стволовых нарушений, находящих свое отражение в виде указанных гипоталамических синдромов.

4/ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОПУХОЛЯХ МОСТО-МОЗЖЕЧКОВОГО УГЛА /НЕВРИНОМАХ СЛУХОВОГО НЕРВА/

Изучение динамики и клинических особенностей гипоталамических расстройств при опухолях мосто-мозжечкового угла проведено нами у 11 больных из 73, что составило 15,1 %. Это -

наименьший процент по частоте гипоталамических расстройств из всех локализаций опухоли в пределах задней черепной ямки. Гистологическое исследование обнаружило в 10 наблюдениях невриному слухового нерва и в 1 - холестеатому. Речь идет о больных преимущественно женского пола /10 женщин и 1 мужчина/, молодого и среднего возраста /не моложе 20 и не старше 50лет/, с давностью заболевания от 1 года до 6 лет.

Клиническая картина опухолей мосто-мозжечкового угла изучена достаточно хорошо. Рядом авторов разработана схема развития симптоматики по стадиям. Л.О.Корст, Г.С.Циммерман, О.Г.Агеева-Майкова, Д.Л.Крупаткина и др. различают 4 стадии. Первая из них - отиатрическая - характеризуется шумом в ухе и снижением слуха, вторая - появлением нарушений статики, симптомов поражения мозжечка, тройничного и лицевого нервов; в третьей стадии возникают гидроцефально-гипертензионные явления, в четвертой - симптомы сдавления мозгового ствола. Lint /1933/ описал еще пятую - терминальную фазу с нарушением дыхания и тоническими судорогами.

Исходя из принятого деления развития невриом VIII нерва на 4 стадии, мы, на основании анализа клинической картины могли говорить в основном о III фазе развития опухолевого процесса, если учесть наличие у больных признаков поражения ряда соседних с опухолью образований и довольно выраженных общемозговых симптомов. Краниографически, наряду с локальной деструкцией внутреннего слухового прохода /в 9 случаях/, синдром внутричерепной гипертензии имел место во всех 11 наблюдениях. Застойные соски зрительных нервов отмечены у 10 больных.

На основании операционной, а в одном наблюдении - секционной верификации опухоли можно было говорить в 3-х наблюдениях о росте опухоли в оральном направлении, в 3- о сдавле-

нии опухолью варолиева моста и продолговатого мозга, в 1-м случае - холестеатома распространялась в левую гемисферу мозжечка и IУ желудочек.

В соответствии с фазой опухолевого процесса и детальной локализации новообразования клиническая картина в наших наблюдениях была представлена симптомами раннего поражения УШ пары во всех случаях / только в наблюдении с холестеатомой поражение слухового нерва присоединилось к имеющейся симптоматике в сравнительно поздний период/, периферическим парезом лицевого нерва в 7 случаях, с заинтересованностью в 3-х из них и присбергова нерва ; односторонний парез отводящего нерва отмечен в 4-х случаях, двусторонний - в 2-х, поражение чувствительной порции тройничного нерва - в 8 наблюдениях, а в 2-х - в сочетании и с парезом двигательной ветви его ; снижение корнеальных рефлексов имело место - у 8 больных; в 1 случае отмечался нестойкий парез взора вверх, в 2-х расстройство акта конвергенции, а в 3-х - легкие бульбарные расстройства. Статокинетические нарушения были представлены в 7 наблюдениях, горизонтальный нистагм - в 9, из них в сочетании с вертикальным - в 2-х случаях. Изменение мышечного тонуса на стороне опухоли в сторону понижения его отмечено у 3-х больных; в 1 случае имело место двустороннее повышение тонуса мышц с экстрапирамидным компонентом.

Головные боли к моменту поступления больных в клинику имели место во всех 11 наблюдениях, в 3-х из них они сопровождались вынужденной позой с отклонением головы назад - у одной больной и у двоих - с предпочтением лежать на боку во время приступа. В 2-х случаях головная боль носила четкую оболочечно-тенториальную окраску.

Говоря о П периоде роста невриномы слухового нерва

применительно к существующей схеме развития этого вида опухолей мозга, мы в то же время позволили себе отметить среди наших наблюдений П фазу опухолевого процесса во всех случаях. Здесь нет и большого противоречия, т.к. I фаза невриномы - отиатрическая - естественно упускается при других локализациях опухоли. Тем самым мы еще раз подчеркиваем, что во время пребывания больных в клинике имели место достаточно выраженные как очаговые, так и общемозговые симптомы.

Что касается литературных данных относительно гипоталамических расстройств при опухолях указанной локализации, то они чрезвычайно немногочисленны. Скорее можно встретить указания на некоторые вегетативные расстройства при опухолях мосто-мозжечкого угла. Так, В.М. Слонимская и С.Н. Савенко отмечали усиление деятельности сальных желез в 3 случаях опухолей этой локализации. Говсеев и Семенов /цитировано по М.Г. Гольдельману/ описали случай опухоли слухового нерва, начальным симптомом которой была боль неопределенного характера в брюшной полости. М.Г. Гольдельман описал половинный синдром вегетативной ирритации на противоположной стороне на ранних этапах опухолей мосто-мозжечкового угла, сменяющийся по мере дальнейшего роста новообразования синдромом вегетативного угнетения с постепенным сглаживанием вегетативных асимметрий.

М.И. Мощная среди клинических особенностей невринов VIII нерва, растущих в оральном направлении, выделяет пароксизмальные головные боли окклюзионно-гипертензионно-гидроцефального характера с вынужденным положением головы, со рвотой, иногда утратой сознания. На высоте головной боли, в наблюдениях автора, иногда имели место катаплектоидные приступы, боли в области сердца.

Среди наших больных в ряде случаев гипоталамические расстройства были довольно выраженными. Достаточно сказать, что в одном наблюдении они привели к неправильной диагностике опухоли основания средней черепной ямки и ревизии этой области /наблюдение 420/.

Если в 3-х случаях внезапную утрату сознания / в связи с головной болью у одной больной, у другой - в сочетании с головокружением, а у третьей - в связи с судорожными припадками/ следует отнести к проявлениям поражения стволовых структур, то в остальных 8 наблюдениях гипоталамический генез обменно-эндокринно-вегетативных расстройств был, с нашей точки зрения, достаточно очевидным и убедительным, причем в 2-х случаях нейро-эндокринно-обменный синдром сочетался с гипоталамическими кризами, что позволяло видеть в их происхождении одни и те же патогенетические механизмы.

Обменно-эндокринные нарушения в 4-х случаях явились одними из первых проявлений заболевания в виде дисменорреи, к которой позднее у одной больной присоединилась акромегалоидность /наблюдение 414/, а у другой - ожирение, лабильность артериального давления, полидипсия с полиурией, чувство жара во время приступа головной боли / наблюдение 416/.

Еще в 2-х наблюдениях обменно-эндокринные расстройства возникли уже во П фазе опухолевого процесса.

Наб. 29. Приведем одно из этих наблюдений. Больной С., 38 лет, /наблюдение 420, история болезни 1100/ поступил в клинику с жалобами на постоянные голов- 1965г. 2193
ные боли, усиливающиеся к вечеру, отсутствие зрения на правый и резкое снижение на левый, повышенную жажду.

2 года назад заметил снижение слуха на правое ухо, через полгода после этого появилась головная боль, с того времени неоднократно было зарегистрировано повышенное артериальное давление. В последующем головные боли приняли приступообразный характер, иногда сопровождаясь головокружением, рвотой. Постепенно состояние больного ухудшалось, усилились головные боли, появилось пошатывание при ходьбе, слабость в ногах. В течение последнего года отметил снижение зрения /до светоощущения /; появилась резкая общая слабость, импотенция и повышенная жажда.

При поступлении больной был сонлив. Соматических расстройств нет. АД - 120/80 мм/Нд. Пульс 60 ударов в 1 мин. Ригидность мышц затылка. Ограничение подвижности глазных яблок в стороны. Спонтанный горизонтальный нистагм. Гипестезия в зоне иннервации 1-2 ветвей левого тройничного нерва, слабость жевательной мускулатуры слева. Снижение слуха на правое ухо. Поперхивание жидкой пищей. Равномерное снижение мышечной силы. Акцент сухожильных рефлексов справа - на верхних конечностях, коленные и ахилловые рефлексы равномерно оживлены. Двусторонние патологические рефлексы Оппенгейма и Россолимо. Неуверенность с двух сторон при выполнении координаторных проб.

Острота зрения: справа - светоощущение, слева -0,01. Застойный сосок зрительного нерва обоих глаз в состоянии атрофии.

В спинальном ликворе - 1,65‰ белка, цитоз 37/3 -с преобладанием нейрофилов.

Клиническая картина, наличие выраженных гипоталамических расстройств, высокое содержание белка в спинно-мозговой жидкости склонили диагностическую мысль к опухолевому процессу на основании средней черепной ямки. Этому не противоречили и рентгенологические данные. На краниограмме - усиление рисунка пальцевых вдавлений; турецкое седло увеличено в размерах, дно его углублено в основную пазуху, контуры нечеткие, спинка выпрямлена и резко декальцинирована ; передние клиновидные отростки подрыты.

На вентрикулограмме - на фоне гидроцефалии желудочковой системы - дефект заполнения задних отделов III желудочка.

Больному была произведена костнопластическая трепанация черепа в левой теменно-височной области с ревизией основания мозга и последующей декомпрессией.

После операции наросла сонливость, более грубым стал парез отводящих нервов, парез взора вверх. Специальное ЛОР-обследование выявило симптоматику поражения мосто-мозжечкового угла, не позволяющую исключить невриному правого слухового нерва / спонтанный нистагм, более выраженный влево, арефлексия при калорической пробе справа, гиперрефлексия слева/.

И хотя наличие гипоталамических расстройств, казалось, не было характерным для невриномы VIII нерва, основной синдром в неврологической картине соответствовал опухоли мосто-мозжечкового угла.

После предварительной вентрикулографии /с введением майодила/ больному вновь была произведена операция - удаление невриномы правого мосто-мозжечкового угла /А. С. Иванова/.

Несомненный интерес в данном наблюдении представляет наличие в клинической картине заболевания отчетливых гипоталамических расстройств/транзиторное повышение АД, снижение либидо и потенции, общая слабость, доходящая до степени адинамии, жажда, сонливость/. Присутствие их во II и III фазе клинического течения невриномы слухового нерва не должно противо

поставиться диагнозу опухоли мосто-мозжечкового угла при наличии основного ядра в семиологии заболевания, характерного для этого процесса.

Кроме обменно-эндокринных нарушений, среди наших больных во случаях имели место гипоталамические кризы. Последние, возникнув на фоне выраженной внутричерепной гипертензии, появлялись, как правило в связи с окклюзионными приступами головной боли и характеризовались вегетативно-сосудистой реакцией /побледнением или покраснением кожных покровов, чувством нехватки воздуха, ознобоподобным дрожанием, сухостью во рту, жаждой, общей слабостью/.

Возникновение этих расстройств в связи с гипертензионно-гидроцефальными явлениями позволяет усмотреть общность патогенетических механизмов в возникновении гипоталамических синдромов при опухолях мостомозжечкового угла и опухолях мозжечка. Преимущественно ирритативный характер гипоталамических расстройств обязан, скорее всего, гистобиологическим особенностям роста этого вида опухолей головного мозга.

В заключение этого раздела приводим таблицу, характеризующую клинические проявления и частоту гипоталамических расстройств при опухолях субтенториальной локализации в зависимости от фазы опухолевого процесса.

Таблица № 23

Клиническая характеристика и частота гипоталамических расстройств при опухолях задней черепной ямки в зависимости от фазы опухолевого процесса.

Локализац. опухоли	Фаза опух. процесса	Нейро-эндок. обменный синдр.	Нейро мышеч-ный синдром	Вегет.-висц. сосуд. г. кризы	Гипо тала мич. эпи- лепс.	Нару-шение сна и бодр.	Нару шен. тер-морегул.	Психо пато-синдр.	Вегет. ство-лов. нару шен.
Опухоли IV желуд.	I	1	-	-	-	-	-	-	-
	II	4	1	1	2	1	2	3	2
	III	1	-	-	-	-	-	-	-

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Опухоли ствола	I	-	-	-	-	-	-	-	-
	II	-	1	2	-	-	1	1	3
	III	-	-	-	-	-	-	-	-
Опухоли полушария и червя мозжечка	I	2	-	-	-	-	-	-	-
	II	3	-	12	3	6	3	-	3
	III	-	-	-	-	-	-	-	-
Опухоли мосто-мозжеч. угла	I	2	-	-	-	-	-	-	1
	II	2	-	6	-	-	-	-	2
	III	-	-	-	-	-	-	-	-

Таким образом, отмеченные в среднем в пятой части всех случаев опухолей задней черепной ямки, различные обменно-эндокринно-вегетативные нарушения возникали чаще всего во II фазе опухолевого процесса. И хотя, в целом, гипоталамические расстройства обязаны своим появлением, прежде всего, фактору внутричерепной гипертензии, непосредственное возникновение их, по всей вероятности, связано с рядом патофизиологических реакций, приводящих к срыву компенсации вследствие нарушения мозговой гемо- и ликвородинамики, отека мозговой ткани, а также стволовых дислокаций, что в конечном счете и находит свое проявление в их периодичности.

В то время, как опухоли ствола /варолиева моста и продолговатого мозга/, несмотря на непосредственное прорастание опухолью его образований, редко приводят к возникновению гипоталамических расстройств, острое дислокационное воздействие на ствол при опухолях мозжечка, мостомозжечкового угла значительно чаще способствует выявлению преимущественно ирритативных гипоталамо-стволовых нарушений, находящих свое отражение в ряде гипоталамических синдромов.

Глава
шестая

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ОПУХОЛИ

Глава VI

ГИПОТАЛАМИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА И ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ОПУХОЛИ

Уже в предыдущих главах, посвященных синдромологической характеристике гипоталамических расстройств в зависимости от локализации опухоли мозга, в отдельных случаях мы попутно касались некоторых моментов, связанных с гистобиологическими особенностями новообразования. Так, можно было отметить, что для различных групп опухолей характерны своеобразные клинические проявления гипоталамических расстройств в связи с динамикой как общемозговых, так и очаговых симптомов в разные фазы заболевания. Это и понятно: характер и длительность клинического течения опухоли головного мозга во многом зависит от сочетания гистологических и топографических особенностей опухоли, первые из которых определяют темп развития процесса, вторые - синдромологическое оформление. Противопоставление этих факторов неправомерно, хотя в каждом случае относительная роль одного из них может выступать с большей или меньшей отчетливостью. С другой стороны, без учета чрезвычайно сложных механизмов компенсации, определяющих смену фаз опухолевого процесса, ни гистоструктура новообразования, ни его локализация не смогут объяснить всех вариантов клинического течения опухолей мозга вообще и, в частности, гипоталамических расстройств при них.

Так, клиническая симптоматика доброкачественных опухолей (астроцитом, олигодендроглиом) в конечной стадии их развития нередко сходна с клиникой злокачественных новообразований, а некоторые глиобластомы в начальном периоде заболевания требуют дифференциальной диагностики с доброкачественными опухолями.

Тем не менее, в большинстве наблюдений достаточно четко определяется разница в длительности клинического течения и протяженности отдельных периодов опухолевого процесса в зависимости от гистологической структуры опухоли, определяющей клиническое звучание тех морфологических изменений, которые вызваны ростом новообразования.

Данный раздел работы предусматривает рассмотрение клинических особенностей гипоталамических расстройств в зависимости от гистологической структуры опухоли и включает в себя наблюдения с опухолью боковых отделов полушарий и с опухолью задней черепной ямки.

Поскольку часть наблюдений из всех, составивших тысячу изученных случаев, касается больных с опухолями определенных гистотопографических групп (аденомы гипофиза, краниофарингиомы, невриномы слухового нерва) и рассмотрены нами в соответствующих главах, они, естественно, во избежание повторения, не вошли в эту часть работы. Исключены также случаи, где гистологическая структура опухоли по различным причинам не могла быть уточнена.

В связи с этим мы считали возможным представить данные о 223 из 683 изученных наблюдений, основанные на использовании клинико-гистотопографического принципа.

До последнего времени большинство нейроонкологов придерживалось теории Кушинга и Бейли, основанной на представлениях Конгейма о происхождении опухолей из почве отшепления зародышевых зачатков. Это направление в свое время сыграло определенную положительную роль и дало возможность установить ряд гистологических форм, не утративших значение и посей день (Б.С.Хоминский, 1954г.). Для некоторых новообразований цен-

тральной нервной системы дисгенетическое происхождение является доказанным, однако, как показали работы Л.И. Смирнова /1951-54/, Б.С. Хоминского /1950-1954-1957-1958/, И.А. Бродской /1955/ и др., опухоли глиальной природы возникают не из зародышевых зачатков, а из элементов глии в результате катаплазии ее в постнатальном периоде.

В нашу задачу не входит разбор генеза или классификации опухолей мозга, имеется лишь необходимость показать тот принцип, по которому шло распределение собственного материала.

В следующей таблице представлены данные, свидетельствующие о частоте гипоталамических расстройств при опухолях различной гистологической структуры и локализации.

Таблица № 24

Гистологическая природа, локализация опухоли и частота гипоталамических расстройств.

/числитель - общее количество наблюдений, знаменатель - количество наблюдений с гипоталамическими расстройствами/

Гистолог. природа опухоли / Локализация опухоли	Лобная доля	Височная доля	Теменная доля, парацентр. обл. и межгем. щель, сензом. область затыл. доля	Боковые желудочки	Подкорковые узлы и обширн. опух.	Опухоли задней черепной ямки	Итого	% % гипоталамич. расстр.
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1. Зрелые/доброкачественные/ глиомы:								
астроцитома. Олигодендроглиома Эпендимома	21 / 10	44 / 29	32 / 5	12 / 7	15 / 3	82 / 18	206 / 72	34,5

1	2	3	4	5	6	7	8	9
2.Дедифференцированные/атипические/ глиомы. Астроцитома атипическая, олигодендроглиома атипическая. Эпендимома атипическая	12 / 5	31 / 19	18 / 5	4 / 3	17 / 9	23 / 6	105 / 47	44,8
3.Злокачествен. глиомы - глиобластомы /в т.ч.неклассифицируемые и медуллобластомы/	15 / 4	24 / 8	16 / 3	1 / 1	19 / 6	26 / 4	101 / 26	25,7
4.Доброкачеств. опухоли мезенхимного ряда: арахноидэндотелиома, ангиоретикулома.	45 / 18	64 / 23	77 / 25	5 / 1	5 / 2	21 / 7	217 / 66	30,3
5.Злокачественные опухоли мезенхимного ряда: арахноидэндотелиосаркома, ангиоретикулосаркома, саркома	8 / 1	18 / 6	12 / 2	1 / 1	5 / 1	10 / 1	54 / 12	22,2
И т о г о -	101 / 38	181 / 85	155 / 30	23 / 13	61 / 21	162 / 36	683 / 223	32,8

Из таблицы видно,что среди наблюдений с разбираемой локализацией опухоли наибольшую группу составили больные с доброкачественными опухолями мезенхимного ряда /арахноидэндотелиомы и ангиоретикуломы/ - 217 чел.с более частой локализацией их в теменной доле, парасагиттальной,сензомоторной области и в височной доле,затем следует группа больных со зрелыми /доброкачественными/ опухолями эктодермаль-

ного ряда (астроцитомы, олигодендроглиомы, эпендимомы - 206 наблюдений, наиболее частая локализация которых приходится на заднюю черепную ямку (82 больных) и на височную долю (44 больных).

Затем, в порядке убывающих чисел, идут дедифференцированные (атипические) глиомы (атипическая астроцитома, атипическая олигодендроглиома, атипическая эпендимома)- 105 наблюдений; злокачественные глиобластомы, в том числе и неклассифицируемые глиомы и медуллобластомы (101 случай); 54 наблюдения составили группу злокачественных опухолей мезенхимного ряда, куда вошли арахноидэндотелиосаркомы (и саркомоподобные арахноидэндотелиомы), ангиоретикулосаркомы и саркомы с более частой височной локализацией.

Однако, если исходить из частоты гипоталамических расстройств в представленных наблюдениях, то обнаруживается совершенно иной порядок их распределения.

Отмеченные в общей сложности в 32,8% случаев гипоталамические расстройства наиболее часто имели место среди больных с эктодермальными опухолями, особенно с дедифференцированными астроцитомами и олигодендроглиомами (44,8%), а также у больных с доброкачественными глиомами (34,5%).

При доброкачественных опухолях мезенхимного ряда гипоталамические расстройства наблюдались в 30,9% случаев.

При злокачественных опухолях, как эктодермальных, так и мезодермальных, гипоталамические нарушения были отмечены с несколько меньшей частотой. Так, при глиобластомах они наблюдались - в 25,7%, при злокачественных новообразованиях мезенхимного ряда - в 22,2%.

Определенный интерес представляет более детальный анализ клинических особенностей гипоталамических расстройств

в гистотопографическом аспекте.

1. Гипоталамические расстройства при зрелых (доброкачественных)глиомах

Астроцитомы и олигодендроглиомы, составляющие значительную группу эктодермальных опухолей, относятся к ряду доброкачественных зрелых глиом со сравнительно длительным клиническим течением. Среди наших больных общемозговые симптомы нередко возникали раньше очаговых, однако в значительной части наблюдений в качестве первого признака заболевания выступали очаговые нарушения. Среди последних частыми были эпилептические припадки джексоновского или общего типа, парезы конечностей или мозжечковые нарушения соответственно локализации опухоли.

Из общего количества 206 наблюдений с доброкачественными глиомами гипоталамические расстройства имели место у 72 больных. К моменту поступления их в клинику в большинстве наблюдений речь шла о П фазе заболевания, о сочетании общемозговых и очаговых симптомов.

Что касается локализации опухоли, то в 10 случаях опухоль располагалась в лобной доле, в 29 в височной (в том числе в лобновисочной и теменно-височной области), в 5 - имела место сенсомоторная, парасагиттальная локализация опухоли в область теменной доли, в 7 - боковые желудочки, в 8- множественные и обширные опухоли и в 16 - опухоль локализовалась в задней черепной ямке.

Общая клиническая характеристика гипоталамических расстройств при зрелых (доброкачественных) глиомах и эпендимомах представлена в следующей таблице(25).

Таблица № 25

Клиническая характеристика гипоталамических расстройств при астроцитомах, олигодендроглиомах и эпендимомах в зависимости от фазы опухолевого процесса.

Локализация опухоли	Общ. к-во набл.	Фаза опух. процесса	Нейроэндокр. обмен. синдр.	Нейромышечный синдр.	Вегет. висцер. сосуд. синдр. (Г. кризы)	Гипоталам. эпилепс.	Наруш. сна и бодрст.	Нарушение терморегул.	Психопатологич. синдр.	Корковые вегетат. нарушения	Вегетативно-стволов. наруш.
Лобная доля	10	I	1	-	-	-	-	-	-	1	-
		II	2	1	-	-	3	3	-	-	-
		III	-	1	-	-	-	1	-	-	-
Височная доля	29	I	4	2	1	2	-	1	-	4	-
		II	5	2	4	2	1	1	-	5	-
		III	1	-	1	1	-	-	-	-	-
Теменн. доля, сенсомот. область, парасагит. обл. и межгемисф. щель	5	I	1	-	-	-	-	-	-	2	-
		II	-	-	1	-	-	-	-	1	-
		III	1	-	-	-	-	-	-	-	-
Боковые желудочки	7	I	-	-	-	2	1	1	-	-	-
		II	1	1	1	1	-	2	-	1	-
		III	-	-	1	-	-	-	2	-	-
Подкорков. узлы. Множ. и обшир. опух.	3	I	-	-	-	-	-	1	-	-	-
		II	1	-	2	1	-	-	1	-	-
		III	-	-	-	-	-	1	-	-	-
Субтентор. опухоли	18	I	2	-	-	-	-	-	-	-	1
		II	5	1	5	1	2	5	1	-	2
		III	1	-	-	-	-	-	-	-	-

Из таблицы видно, что наиболее частыми, нередко полисиндромными явились гипоталамические расстройства при опухолях височной локализации. В определенной степени это находит свое объяснение, с одной стороны, в известной тенденции этого вида опухоли к локализации в височной доле, а с другой - в достаточной частоте обменно-эндокринно-вегетативных расстройств именно при височных новообразованиях, независимо от их гистобиологических свойств.

Известный процент приходится на случаи, в которых отчетливо выступала вегетативная аура припадков височной эпилепсии (в 9 из 29 наблюдений).

Обращает на себя внимание и относительно большое количество наблюдений, где гипоталамические расстройства появились на ранних этапах опухолевого процесса (9 больных). Здесь - и нейро-эндокринно-обменные нарушения, и проявления нейро-мышечной патологии (каталептоидные состояния, приступы адинамии), и гипоталамические кризы, и припадки гипоталамической эпилепсии. Наиболее же часто обменно-эндокринно-вегетативные расстройства проявлялись во II фазе заболевания и лишь в единичных случаях они впервые возникали в III периоде.

Клинические проявления этих расстройств характеризовались одинаково часто как симптомами раздражения, так и симптомами выпадения вегетативных функций (синдром хромофобной аденомы гипофиза, аменоррея, отставание в росте, каталептоидные состояния), которые далеко не обязательно сопровождали приступы головной боли.

Создается впечатление, что гипоталамические расстройства, подобно припадкам височной эпилепсии, при доброкачественных глиомах органически вплетаются в клиническую семиологию опухолей височной доли, в большей части случаев буду-

чи обусловленными непосредственным поражением многочисленных морфологических и функциональных связей, которые существуют между височной долей, особенно ее медиобазальными отделами, и гипоталамической областью. Лишь в отдельных случаях возникновение гипоталамических расстройств при опухолях височной доли обязано общемозговым реакциям с явлениями дислокации и сдавления межуточного мозга, а также с нарушениями мозговой ликворо- и гемодинамики, отражающейся и на функциональном состоянии образований гипоталамической области.

При лобной локализации доброкачественных глиом гипоталамические расстройства имели место в 10 наблюдениях, вернее в 9, т.к. в одном из них наблюдались корковые вегетативные нарушения, включавшиеся в виде висцеральной ауры в эпилептические припадки. Наиболее частыми здесь явились нарушения терморегуляции - 4 наблюдения; речь идет преимущественно о больных детского возраста (5-10-11 лет), где отмечался стойкий субфебрилитет, либо эпизодическое повышение температуры до высоких цифр на высоте гипертензионного приступа, в одном наблюдении сочетавшееся с резкой мышечной слабостью, адинамией. Частыми были нарушения сна и бодрствования - в виде гиперсомний - в периоде достаточно выраженных общемозговых симптомов. Обменно-эндокринные нарушения проявлялись довольно ранними стойкими нарушениями менструального цикла у двух больных, сочетаясь у одной больной с повышенным аппетитом и жаждой уже с самого начала заболевания. В одном наблюдении приступообразная головная боль сочеталась с явлениями Urina spastica в конце приступа, в основе которой, по-видимому, имело место временное нарушение концентрационной способности почек.

Возникшие в основном на фоне выраженной гипертензионной симптоматики, гипоталамические расстройства при лобной локализации внутримозговых опухолей доброкачественного характера, скорее всего, обязаны своим происхождением, как вовлечению в процесс лобно-диэнцефальных связей, так и общецеребральным реакциям с явлениями нарушения метаболизма образований гипоталамуса, что проявлялось в существовании более стойких нарушений ряда функций (терморегуляции, сна и бодрствования, эндокринной, в частности, половой функции).

При доброкачественных глиомах теменной доли и сенсомоторной области из 5 наблюдений с обменно-эндокринно-вегетативными нарушениями о гипоталамических расстройствах можно было говорить в 3-х случаях, причем в одном из них они сочетались с корковыми вегетативными нарушениями, отмеченными еще у 2-х больных.

Приведем кратко одно наблюдение.

Наб.30. Больная З., 40 лет, (наблюдение 251, история болезни № 824/1965г.) находилась в клинике по поводу олигодендроглиомы белого вещества верхней теменной доли справа.

Больную беспокоила почти постоянная головная боль, периодически усиливающаяся до приступов с тошнотой, побледнением кожных покровов, с неприятными ощущениями в области сердца, обморокоподобным головокружением и резкой общей слабостью. Кроме того, у больной наблюдались припадки, начинающиеся с подергиваний верхней губы слева, покалывания в ней, ощущения жара в левой руке, распространяющегося на левую половину туловища и левую ногу; иногда при этом бывают распространенные судороги, потеря сознания и непроизвольное мочеиспускание. Головная боль беспокоила больную в течение 10 лет, описанные гипоталамические расстройства стали сопровождать головные боли уже в течение 5 лет. Последние 2 года возникают фокальные эпилептические припадки с вегетативным компонентом. Держится стойкий субфебрилитет.

Объективно: Внутренние органы без отклонения от нормы. А/Д - 130/70 мм/Нд. Вялая реакция правого зрачка на свет. Легкая слабость правого отводящего нерва. Снижены корнеальные рефлексы. Левосторонний центральный парез лицевого и подъязычного нервов. Снижена сила в левой кисти. Тонус в левых конечностях повышен по пирамидному типу, больше в руке. Мышечно-суставное чувство расстроено в пальцах левой кисти; астереогноз в ней. Неуверенность при выпол-

нении координаторных проб левой рукой. Легко выражен с.Ромберга. Акцент сухожильных рефлексов слева. Справа - с.Бабинского, слева - непостоянный с.Бабинского. Обращает на себя внимание эмоциональная лабильность больной, выраженный гипергидроз, стойкий субфебрилитет.

При исследовании ЛОР-органов выявлено нарушение функции центральных вестибулярных образований супратенториально в виде торможения рефлекторного нистагма с выраженной вегетативной реакцией. Со стороны глазного дна - начальные явления застоя.

Параклиническое исследование обнаружили нарушение белкового обмена и, в частности, гипоальбуминемию и увеличение содержания α_2 и γ - глобулиновых фракций (А - 45,2%, Г - α_1 - 4,6%, α_2 - 14,5%, β - 14,3% γ - 21,4% А/Г -0,8), изменение минерального состава крови: уменьшение содержания калия - 15,6мг%; кальция - 9,0мг%, К/Са коэффициент - 1,7. Содержание хлористого натрия - 570мг%. Сахарная кривая крови без заметного отклонения от нормы - 104-139-164-150-115-81мг%.

Клиническая картина заболевания была характерной для локализации опухоли в верхней теменной дольке, что и было подтверждено на операции (пр. Р.В.Гинзбург).

В данном наблюдении представляет интерес сочетание гипоталамических кризов, включавшихся в структуру гипертензионного приступа головной боли, с фокальными эпилептическими припадками, в которых отчетливо выступал корковый вегетативный компонент.

Гипоталамический генез вегетативных расстройств находит свое подтверждение в одновременном наличии нарушений терморегуляции, белкового и минерального обмена.

В 2-х наблюдениях имели место обменно-эндокринные нарушения, причем в одном из них последние явились фоном (синдром Иценко-Кушинга), на котором в последующем проявились очаговые и общемозговые симптомы опухоли сенсомоторной области, а в другом - при опухоли теменной доли - уже в позднем периоде заболевания появилась полидипсия.

При опухолях боковых желудочков гипоталамические расстройства, отмеченные в 7 случаях были полиморфны и полисиндромны. Если учесть, что в части случаев речь идет об астроцитомах, исходящих из паравентрикулярной области, с ростом в полость желудочка , а не о первичных опухолях последнего, то можно допустить, что своим возникновением эти полиморфные вегетативные нарушения обязаны ряду моментов - как

непосредственному поражению перивентрикулярных образований, без перерыва распространяющихся в III желудочек, так гемо- и ликвородинамическим расстройствам и мозговым дислокациям. Это объясняет в одних случаях раннее появление гипоталамических расстройств, в других - напротив, позднее, а в третьих их четкую связь с гипертензионно-дислокационными приступами. Что касается наблюдений с эпендимомой боковых желудочков, то всех 3 случаях речь идет о детях 5-8-11 лет. Доминирующими среди них явились нарушения терморегуляции, чаще всего отмеченные при этой локализации опухоли и особенно среди больных детского возраста с еще лабильными в функциональном отношении высшими вегетативными терморегулирующими аппаратами. В одном наблюдении этот синдром сочетался с припадками гипоталамической эпилепсии, а в другом - с эмоционально- аффективными нарушениями, свидетельствуя тем самым о намечающемся полиморфизме вегетативных расстройств.

Аналогичную закономерность можно усмотреть и в случаях с множественными и обширными опухолями головного мозга, где в 3 наблюдениях можно было выделить 7 различных синдромов.

Приведем одно наблюдение.

Наб. 31 Больная С., 45 лет (наблюдение 349, история болезни № 93(1966г.) находилась в клинике по поводу астроцитомы с распространением ростом, с преимущественным расположением опухоли в передних отделах правого полушария. Больна несколько месяцев, когда после перенесенного гриппа появилась головная боль, снижение зрения, повышенная жажда и анорексия. Постепенно интенсивность головной боли нарастала; в больнице по месту жительства был выявлен стойкий субфебрилитет и неоднократное повышение артериального давления. Снижение зрения прогрессивно нарастало до полной слепоты. Продолжала беспокоить жажда, скудными стали менструации.

В общем анамнезе - малярия, пневмония, травма черепа без потери сознания.

Объективно: Внутренние органы без заметных отклонений от нормы. А/Д колебалось в пределах 120/80-130/90 - 150/90 мм/нд. Резко выражены менингеальные симптомы. Глазные щели $s < d$, анизокория $s > d$. Парез взора вверх, парез конвергенции, слабость отводящих нервов с обеих сторон. Болезненность точек выхода тройничного нерва. Гипестезия на лице слева. Снижение корнеального рефлекса слева.

Центральный парез левого лицевого и подъязычного нерва. Диффузное повышение тонуса мышц по экстрапирамидному типу. Явления общей гиперестезии. Сухожильные рефлексы на руках выше слева, коленные и ахилловые рефлексы выше справа. Двухсторонние патологические рефлексы. Симптомы орального автоматизма, более охотно вызываемые справа.

Отмечается нарушение трофики, особенно кожи нижних конечностей (отделяется слоями).

Больная эйфорична, недостаточно критична к своему состоянию, пуэрильна, иногда возбуждена. Краниографически - выявлен гипертензионный синдром.

Офтальмологом выявлен осложненный застойный сосок зрительного нерва обоих глаз.

На ЭЭГ- зарегистрированы диффузные изменения; нерегулярный деформированный альфаритм, на фоне которого определяются пароксизмальные разряды тета - волн во всех отведениях, невысокой амплитуды.

Исследование углеводного обмена обнаружило изменения в сахарной кривой крови: высокий подъем и несколько замедленный спуск ее (94- 167 - 158- 150 - 92 - 85 мг%, Г.Е.-1,8).

Белковый состав крови был нерезко изменен в сторону увеличения α_2 - и уменьшения β - глобулиновых фракций (А - 57,2%, Г. - α_1 - 5,1%, α_2 - 10,9%, β -9,8%, γ -17,0%, А/Г - 1,3). Остаточный азот крови - 46мг%.

Измененным оказался минеральный состав крови - калий - 26,9мг%, кальций - 10,4мг%, К/Са - 2,6, хлористый натрий - 538 мг%.

Исследование диуреза выявило тенденцию к уравниванию дневного и ночного количества мочи - ДД - 665,0 мл, DN - 540 мл.

Отрицательной была проба Торпа - $\frac{66}{75}$ эозинофилов в 1 мм^3.

Вентрикулография обнаружила смещение всей желудочковой системы справа налево, выполнение только задних отделов правого бокового желудочка и третьего.

Во время операции - частичного удаления опухоли правой лобно-височной области (пр. К.Г. Галл) наблюдались гемодинамические нарушения с падением артериального давления, что удалось купировать введением кортизона. В послеоперационном периоде имели место явления психомоторного возбуждения, эмоциональной растормożенности. Постепенно состояние больной улучшилось.

В данном наблюдении параллельно развитию гипертензионного синдрома и двусторонней неврологической симптоматики за сравнительно короткий срок все более проявляли себя гипоталамические расстройства, выразившиеся в нарушении терморегуляции, вазомоторных, эмоционально-аффективных расстройствах, нарушении всех видов обмена, что в сочетании с данными ЭЭГ с несомненностью указывало на вторичное вовлечение в процесс образований гипоталамической области.

Ретроспективный анализ этих нарушений позволяет связать их патогенез с явлениями выраженной дисфункции в образованиях гипоталамуса на фоне повышенного внутричерепного давления. Быстрое присоединение все новых вегетативно-эндокринно-обменных расстройств, их цепной характер свидетельствует о снятии механизмов компенсации со стороны высших вегетативных аппаратов, что позволяет оценить эти нарушения как прогностически неблагоприятный признак. Подобные случаи должны привлекать внимание в отношении своевременно проводимых мероприятий, направленных на восстановление функционального состояния систем, ответственных за жизненно-важные функции организма.

Среди наблюдений с опухолями задней черепной ямки больные с доброкачественными глиомами составили абсолютное большинство (82 наблюдения, из них в 18 случаях имели место гипоталамические расстройства). Именно в этой группе больных можно было наблюдать все возможное разнообразие гипоталамических синдромов, которые при новообразованиях другой гистологической природы были не столь очерченными. По-видимому, сравнительно медленный рост опухоли с развитием окклюзионной гидроцефалии, наличие пролиферативной реакции со стороны глиозных элементов соседних и отдаленных образований мозга, возрастные особенности этой группы больных (более чем половину наблюдений составили больные детского возраста, а четверо из них - пубертатного периода), в отдельных случаях наличие в анамнезе перенесенных травм, инфекций - все это способствовало возникновению клинического многообразия обменно-эндокринно-вегетативных нарушений при опухолях задней черепной ямки.

Так, нейро-эндокринно-обменный синдром, отмеченный вообще при субтенториальных опухолях в 10 наблюдениях, в 8 случаях имел место среди больных с доброкачественными опухолями задней черпной ямки. В 2 наблюдениях адипозогенитальный синдром и аменорея выступали уже в начале заболевания.

Вообще эндокринные расстройства (адипозогенитальная дистрофия, элементы синдрома Иценко-Кушинга - ожирение, стрии, аменоррея) наблюдались преимущественно у детей, что совпадает с данными Ю.В. Коновалова, Н.Н.Линченко, В.В.Грехова и Г.В.Ананьева, показавших зависимость эндокринно-обменных нарушений при новообразованиях задней черепной ямки от длительности существования внутричерепной гипертензии и возрастных

особенностей больных.

Вместе с этим, довольно частыми были вегетативные нарушения ирритативного характера в виде гипоталамических кризов у 5 больных, припадков гипоталамической эпилепсии у 1 больного. Последние, как правило, появляясь во П периоде заболевания, сопровождали гипертензионные приступы головной боли и отмечались отчетливой двуфазностью с более частым симпатоадреналовым началом гипоталамического криза (ознобоподобное дрожание, сердцебиение, подъем артериального давления, побледнение кожных покровов, сменяющееся в последующем гиперемией с явлениями брадикардии, потливости или обильного мочеиспускания). Частыми явились нарушения терморегуляции (5 больных) в виде стойкого субфебрилитета у 2 больных и эпизодического повышения температуры до высоких цифр в сочетании с гипертензионным приступом головной боли - у остальных. В 1 наблюдении это состояние сопровождалось полидипсией.

В 3 наблюдениях вегетативные расстройства имели скорее стволовой генез, сопровождая тяжелые брунсовские атаки в 2 случаях и в одном - проявляясь в двигательных нарушениях в виде резчайшей слабости в конечностях и атонии, лишавшей больных возможности не только ходить, но и сидеть. Стволовое происхождение ряда вегетативных нарушений при опухолях задней черепной ямки совершенно очевидно и не является неожиданным и новым.

В единичных случаях наблюдались периоды сонливости, каталептоидные состояния и эмоционально-аффективные расстройства. Своим возникновением они завершали все синдромологическое многообразие гипоталамических нарушений при доброкачественных эктодермальных опухолях задней черепной ямки.

2. Гипоталамические расстройства при дедифференцированных глиомах

Понятие о дедифференцированных опухолях эктодермального ряда возникло в последние два десятилетия. В отечественной литературе морфология дедифференцированной (атипической) астроцитомы, олигодендроглиомы, эпендимомы описана Л.И.Смирновым, Б.С.Хоминским, Р.Г.Образцовой, в иностранной - Kernohan I.W., Sayre G.P., Zülch K.I.и др. Б.С.Хоминский в эту группу включает опухоли промежуточного типа с умеренно выраженными явлениями катаплазии. Ткань опухоли при этом обнаруживает черты умеренной атипии, сохраняя в то же время в значительной степени морфологические особенности, свойственные нормальным материнским клеткам, что позволяет судить о гистогенезе этих опухолей.

Как правило, дедифференцированные глиомы отличаются большими размерами и занимают чаще всего 2-3 соседние доли преимущественно средних отделов полушария, нередко распространяясь на подкорковые узлы, прозрачную перегородку, мозолистое тело. Занимая промежуточное положение между доброкачественными глиомами типического строения и злокачественными глиобластомами, дедифференцированные астроцитомы, олигодендроглиомы имеют своеобразные клинические черты. Как показали наблюдения нашей клиники (Д.Г. Шефер, Р.Г. Образцова, А.В. Клейн) в течение этих опухолей нередко отмечается длительный (несколько лет) период "спокойного" роста опухоли, вслед за которым в связи с озлокачествлением, дедифференцированием ее наступает период бурного нарастания общемозговых и локальных симптомов, обычно в связи с влиянием каких-то неблагоприятных экзо- или эндогенных факторов. При этом степень выраженности общемозговой симптоматики обычно преобладает над очаговой, в

которой симптомы раздражения встречаются так же часто, как и симптомы выпадения.

Среди наших наблюдений с гипоталамическими расстройствами 19 приходятся на височную локализацию, в отдельных случаях здесь опухоль распространялась в сторону лобной, теменной или затылочной доли; в 9 случаях речь шла об обширных опухолях с заинтересованностью подкорковых узлов. Остальные локализации представлены небольшим числом наблюдений (по 8-5-6 случаев).

В целом же, процент гипоталамических расстройств в этой группе больных с дедифференцированной астроцитомой и олигодендроглиомой и атипической эпендимомой наибольший - 44,8%.

Представленная ниже таблица иллюстрирует частоту и характер гипоталамических нарушений среди больных с разбираемой гистологической структурой опухоли.

(Таблица 26).

Из таблицы видно, что в своем синдромологическом построении гипоталамические расстройства в этой группе больных, как и в предыдущей, довольно полиморфны, однако детальное знакомство с их проявлениями позволяет уловить, наряду со сходством, и некоторое различие их по сравнению с таковыми при доброкачественной структуре опухоли.

Общим является проявление гипоталамических расстройств в ряде наблюдений в первом периоде заболевания, особенно среди больных с лобной, височной и распространенной (множественной) локализацией опухоли; речь идет о наличии стойких эндокринных нарушений (аменорреи, полидипсии), катаплектоидных состояний, в единичных случаях -гипоталамических кризов и припадков гипоталамической эпилепсии, связанных, надо полагать, с непосредственным страданием лобно-и височно- диэнцефальных связей.

Синдромологическая характеристика и частота гипоталамических расстройств при дедифференцированных опухолях эктодермального ряда (атипическая астроцитома, атипическая олигодендроглиома, и атипическая эпендимома) в зависимости от локализации и фазы опухолевого процесса.

Локализация опухоли	Общее к-во набл.	Фазы опух. процесса	Нейро эндокр. обмен. синдр.	Нейро мышеч. синдром	Вегет. висцер. сосуд. (г. кризы)	Гипоталам. эпилепсия	Наруш. сна и бодрствов.	Нарушение терморегул.	Психопатол. синдром	Корковые вегет. наруш.	Вегет. стволовые наруш.
Лобная доля	5	I	2	-	1	1	-	-	-	-	-
		II	1	-	-	-	2	-	-	1	-
		III	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Височная доля	12	I	-	1	1	1	3	-	-	1	-
		II	1	2	4	-	2	-	4	3	-
		III	1	-	2	-	-	-	-	-	-
Теменная доля. Сенсомотор. обл. Парасагг. обл. и мезгем. щель	5	I	-	-	-	-	-	-	-	2	-
		II	-	-	1	1	-	-	-	-	-
		III	1	-	-	-	-	-	-	-	-
Боковые желудочки	3	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		II	-	1	2	1	-	-	-	-	-
		III	-	-	-	-	-	-	1	-	-
Подкорк. узлы, множеств. и обширн. опухоли	9	I	-	1	-	1	1	-	-	-	-
		II	4	-	3	2	-	-	1	-	-
		III	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Субтентор. опухоли	6	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		II	-	-	2	1	1	-	1	-	2
		III	-	-	-	-	-	-	-	--	-

Однако, отмеченные в значительном количестве наблюдений в группе больных с доброкачественными глиомами, особенно при височной и субтенториальной локализации опухоли, обменно-эндокринные нарушения, здесь имели место лишь у единичных больных. Совершенно отсутствовал в этой группе больных синдром с нарушением терморегуляции. Возможно, это находит свое объяснение в том, что больные детского возраста составили здесь очень небольшой процент (4 из 47, что соответствует 8,5%). А как мы уже имели возможность отметить раньше, преобладание обменно-эндокринных и терморегуляционных нарушений в какой-то степени связано с возрастными особенностями организма.

Доминирующими в этой группе больных явились пароксизмальные нарушения вегетативных функций, выступавшие в одних случаях в структуре гипертензионного приступа головной боли, в других - в виде ауры эпилептического припадка, а в третьих - независимо от них, но тем не менее, на фоне уже выраженных общемозговых симптомов. Гипоталамические кризы, как и припадки гипоталамической эпилепсии, в этих наблюдениях ярки, часто двуфазны, чрезвычайно динамичны. Возникновение приступов вегетативно-сосудистой дисфункции в виде смены симпатических и парасимпатических реакций, а в отдельных случаях - с потерей сознания или тоническими судорогами, свидетельствует о некоторой недостаточности компенсаторных механизмов, ответственных за сохранение относительного постоянства внутренней среды, о начинавшемся "срыве компенсации". Однако, двуфазность этих кризов следует расценивать и как еще благоприятный факт в таких случаях, направленный на восстановление нарушенных основных физиологических функций. Тем не менее, он должен настораживать клинициста в отношении возможных сдвигов гоме-

остава и нарушения гормонального равновесия, что важно учитывать при подготовке больного к хирургическому вмешательству.

Довольно частыми, в отличие от наблюдений с доброкачественными глиомами, в этой группе больных были эмоционально-аффективные расстройства и нарушение сна и бодрствования. Являясь результатом взаимодействия суммы факторов - не только локального воздействия опухоли, но и общемозговых реакций - эти нарушения, как правило, были не единственными в проявлении гипоталамической патологии, выступая в сочетании с обменно-эндокринными, вегетативно-висцерально-сосудистыми расстройствами. При этом удалось отметить в ряде наблюдений сравнительно раннее появление бессонницы, сменившейся в дальнейшем гиперсомнией, что является клиническим выражением патофизиологических закономерностей корково-стволовых нарушений в условиях нарастающего церебрального процесса.

Проявлением периодического выключения гипоталаморетикулярных влияний на спинальные двигательные аппараты, ответственные за иннервацию мышечного тонуса, явились катаплектоидные состояния у 5 больных, отмеченные наиболее часто при височной локализации опухоли. Нередко они возникали на фоне резкой головной боли, сочетаясь с другими вегетативными расстройствами (с обморокоподобным дрожанием - наблюдение 274). Последнее обстоятельство заставляет придавать значение остро возникающим ликвородинамическим нарушениям в происхождении этих двигательных синдромов.

Мы не касаемся группы корковых вегетативных расстройств при дедифференцированных глиомах. Отметим только, что частота их немного уступает таковым при доброкачественных опухолях эктодермального ряда, клинические же проявления были

аналогичны и выражались в висцеросенсорных и висцеромоторных нарушениях, чаще всего в виде ауры фокального эпилептического припадка при височной, несколько реже при сомасенсорной и лобной локализации опухоли.

3. Гипоталамические расстройства при злокачественных опухолях эктодермального ряда (глиобластомах, медуллобластомах).

В эту группу вошли больные со злокачественными опухолями - глиобластомами, характеризующимися значительно выраженными явлениями катаплазии (третья степень катаплазии по Б.С.Хоминскому). Сюда включены наблюдения с глиобластомами, полярными спонгиобластомами - по прежней номенклатуре, а также случаи неклассифицируемых злокачественных глиом, не укладывающихся в понятие "глиобластома". Кроме того, небольшую часть (3 наблюдения) составили больные с медуллобластомой мозжечка. Последняя относится также к третьей степени незрелости и не имеет более доброкачественных аналогов, как это отражено в предложенной Б.С. Хоминским классификации нейроэктодермальных опухолей.

Клинико-морфологические сопоставления злокачественных глиом, нашедшие отражение в работах многих авторов (Б.Н.Маньковский, М.Ю. Раппопорт, Л.С.Корст, А.Г. Земская, А.К.Гуськова, Л.М.Чепкая, Globus, Straus, Elsberg и др.)свидетельствуют о крайней тяжести и остроте их течения, о раннем возникновении общемозговой и, в первую очередь, гипертензионной симптоматики, о преобладании ее над очаговой в связи с развитием частых при этих опухолях осложнений: кровоизлияния в опухоль, острого отека и набухания мозга и распространенных расстройств внутримозговой гемо- и ликвородинамики.

При такой патоморфологической характеристике злокачественных глиом, казалось бы естественным ожидать частое возникновение гипоталамических расстройств при них. Тем не менее, наши наблюдения позволяют поставить злокачественные глиобластомы по частоте гипоталамических нарушений вслед за дедифференцированными и зрелыми глиомами, отметив различные обменно-эндокринно-вегетативные расстройства при дедифференцированных глиомах в 44,8%, при зрелых - в 34,3%, и при злокачественных глиомах - в 25,7% случаев.

В следующей таблице представлена клиническая характеристика гипоталамических расстройств при злокачественных глиомах.

(Таблица № 27)

Из таблицы следует, что в единичных случаях гипоталамические расстройства возникли в первой фазе заболевания. Речь идет о 4 больных с опухолью различной локализации (лобная, височная, множественная), где заболевание проявило себя нарушением сна и бодрствования, чаще всего в виде бессонницы, сменившейся в последующем сонливостью. В одном наблюдении с глиомой височной доли (наблюдение 285) также на первых этапах заболевания имели место катаплектоидные состояния, к которым вскоре присоединилась сонливость.

Приступы резкой общей слабости с подкашиванием ног, иногда с потерей сознания наблюдались еще у 4 больных уже во II фазе заболевания (в 2 случаях при лобной, в 1 - при височной локализации опухоли и в 1 - при глиобластоме ствола чередуясь с периодическим нарушением терморегуляции, с пароксизмами кратковременного выключения сознания, клоническими судорогами в руках и спазмом лицевой мускулатуры - набл.405). Следует отметить еще 3 наблюдения с височной локализацией опухоли, где заболевание дебютировало фокальными эпилептичес-

Таблица № 27

Частота и характер гипоталамических расстройств при злокачественных глиомах/глиобластомы, неклассифицируемые глиомы и медуллобластомы/ в зависимости от локализации и фазы опухолевого процесса.

Локализация опухоли	Общее к-во наблюдений	Фазы опухол. процесса	Нейроэндокр. обмен. синдр.	Нейромышеч. синдром	Вегет. висцер. сосуд. г. кризы	Гипоталам. эпилепс.	Наруш. сна и бодрствов.	Наруш. терморегул.	Психопатол. синдр.	Корковые вегет. наруш.	Вегет. ствол. нарушения
Лобная доля	4	I	-	-	-	-	1	-	-	-	-
		II	-	2	-	1	-	-	-	-	1
		III	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Височная доля	8	I	-	1	-	-	1	-	-	3	-
		II	1	1	1	-	2	-	-	1	-
		III	1	-	-	-	-	-	1	-	-
Теменная доля Сензом, обл. парасаг. обл. и меж. гемисф. щель	3	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		II	-	-	2	-	-	-	-	2	-
		III	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Боковые желудочки	1	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		II	1	-	1	-	-	-	-	-	-
		III	-	-	-	-	-	1	-	-	-
Подкорков. узлы, множ. и обширн. опухоли	6	I	-	-	-	-	2	-	-	-	-
		II	1	-	3	1	-	-	-	4	-
		III	1	-	-	-	-	-	-	-	-
Субтентор. опухоли	4	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		II	1	1	1	-	1	1	-	-	1
		III	-	-	-	-	-	-	-	-	-

кими припадками с отчетливыми висцеросензорными и висцеромоторными нарушениями коркового генеза. Последние наблюдались еще в 3-х случаях, но уже во П фазе заболевания (в 1- при височной и в 2 - при сенсомоторной локализации опухоли). В течении этих припадков можно было отметить определенную динамику - изменение как характера их, в частности, исчезновение судорожных реакций и уменьшение степени выраженности вегетативных расстройств, а также постепенное урежение их, вплоть до полного прекращения в связи с появлением выраженных общемозговых симптомов. Такая диссоциация между частотой эпилептических припадков и степенью выраженности общемозговых симптомов отмечена многими клиницистами (М.Н. Нейдинг, А.С. Шмарьян, Д.Г. Шефер и З.С. Манелис, А.К. Гуськова, Ю.И.Беляев). Обменно-эндокринные нарушения, отмеченные, как правило, во втором периоде заболевания, сводились преимущественно к нарушению аппетита в виде периодов булимии, сменяющейся анорексией, реже к эпизодам полидипсии - при опухолях височной локализации и в группе обширных опухолей. В 2 наблюдениях с медуллобластомой мозжечка наблюдалось нарушение менструального цикла, сочетающееся в одном случае с явлениями центрогенного гипертиреоза (основной обмен доходил до + 77%), а в другом - с выраженной вегетативно-сосудистой лабильностью и явлениями вирилизма.

Вегетативно- висцерально-сосудистые кризы, иногда с потерей сознания, наблюдались, хотя и в единичных случаях, при всех локализациях опухоли, наиболее часто при множественных и распространенных новообразованиях, где они отмечены в 4 наблюдениях.

Чаще всего они выступали на фоне сформировавшихся гипертензионных явлений и нередко в момент приступа головной боли. Эти расстройства, в отличие от таковых при доброка-

чественных и дедифференцированных опухолях эктодермального ряда, были малосимптомны и почти всегда монофазны. Так, в наблюдении 235 со злокачественной глиомой белого вещества левой сенсомоторной области, наряду с приступами фокальной эпилепсии с висцеро-сенсорной аурой в виде внезапно наступающего плохого самочувствия, кратковременной моторной афазии и общих судорог, а в последующем припадков petit mal , наблюдались периодические состояния внезапного побледнения, оглушения, аритмии и одышки. В другом случае (наблюд.330) с глиомой подкорковых узлов правого полушария в момент приступа головной боли возникало ознобоподобное дрожание, чувство жара, потливость, брадикардия и адинамия. В третьем наблюдении (набл. 382) с медуллобластомой червя мозжечка приступы головной боли сопровождались гиперемией лица, тахикардией, нарушением дыхательного ритма, иногда - судорогами в руках. Иногда только ознобоподобное дрожание или только гиперемия, потливость сопровождали гипертензионный приступ, свидетельствуя о некоторой заинтересованности гипоталамической области, проявляющейся в виде стертых, неразвернутых, малосимптомных гипоталамических кризов или припадков гипоталамической эпилепсии.

Нарушение терморегуляции было отмечено в 2 случаях в виде нестойкого субфебрилитета, явившегося дополнением к другим гипоталамическим синдромам - при злокачественных глиомах ствола в одном случае и бокового желудочка - в другом.

Эмоционально-аффективные расстройства гипоталамического генеза дополняли обменно-эндокринные нарушения и периодическую гиперсомнию уже в позднем периоде заболевания в случае глиобластомы глубоких отделов правой лобно-височной области (наблюдение 200), проявившись эпизодами психомоторного возбуждения с переживаниями витального страха,, сменяющимися

аспонтанностью, сонливостью, безразличием к окружающему.

Мы не имеем в виду при этом психопатологические синдромы, довольно часто отмечаемые многими авторами (Б.Н.Маньковский, А.С.Шмарьян) и наблюдаемые у наших больных при злокачественной структуре новообразования, где наряду, с характером и интенсивностью общебиологических реакций, в их генезе, имеет значение и фактор локализации(лобные отделы мозга с захватом мозолистого тела).

Также здесь не идет речь о тех, нередко терминальных, состояниях больных, которым предшествует внезапно развившееся оглушение, переходящее в сопор и кому, с присоединением к ним сосудодвигательных и дихательных нарушений. В происхождении их, наряду с патофизиологическими механизмами понтобульбарного и среднемозгового уровней, выступают и патологические проявления со стороны вегетативных образований гипоталамической области, являясь клиническим выражением большой склонности злокачественных новообразований к реакциям обводнения и дисгемий как в опухоли, так и во всем мозгу. Это и есть истинный срыв механизмов компенсации со стороны различных уровней вегетативной иннервации, в том числе и гипоталамической области. И в случаях злокачественных глиобластом он может наступить значительно раньше в клиническом течении опухоли мозга, отличаясь внезапностью и большой глубиной по сравнению с доброкачественными опухолями эктодермального ряда.

Тем не менее, в процессе оформления клинической симптоматологии этих опухолей гипоталамические расстройства не столь часты, как при доброкачественных глиомах и особенно - при недифференцированных глиомах.

Здесь нельзя не отметить аналогии с частотой, а вместе с тем и с патогенезом эпилептических припадков при опухолях

головного мозга. Эти ассоциации правомерны уже потому, что на определенном этапе опухолевого процесса гипоталамические расстройства, имея ирритативный характер, являются следствием повышения возбудимости центральных вегетативных образований как непосредственно, так и опосредованно - через многочисленные функциональные и морфологические связи гипоталамуса с различными структурами мозга.

Для объяснения частоты возникновения и характера эпилептических припадков при опухолях различной гистологической природы имеет значение установленный факт, что эпилептогенный очаг в большинстве случаев возникает в месте перехода опухоли в нормальную или (чаще) измененную мозговую ткань (Penfield a. Erickson). Следовательно, при этом наиболее существенным является вопрос о характере структурных и функциональных изменений в мозговой ткани, располагающейся вблизи опухоли; сохранность функций нервной паренхимы, пусть даже в измененном патологическом состоянии, является, по-видимому, непременным условием появления очага застойного возбуждения, иррадиация которого приводит к возникновению эпилептического припадка (Д.Г. Вефер и Ю.И. Беляев). Пограничная область измененного функционирования без разрушения и очагового распада, влияя ирритативным образом на прилегающие участки мозга, повышает активность нервных клеток, проявляясь периодическими эпилептическими, а равным образом, и вегетативными разрядами.

С клиническими фактами созвучны и экспериментальные данные, полученные при изучении межнервальных синапсов. Исследования С.А. Саркисова с раздражением, удалением или разрушением определенных областей мозга обнаруживали совершенно различные результаты. Так, при стимуляции электрическим током

области gyr. cingulae ant. у животного возникали вегетативные нарушения, при удалении же этой области обнаруживались изменения только сложных форм поведения при полном отсутствии вегетативных реакций.

Penfield a. Rasmussen еще в 1950г. во время операции установили, что у человека при удалении различных участков коры выявляется очень скудное представительство вегетативных функций в передней коре, преимущественно в орбитальной области. По данным же Fulton , полученным в экспериментах на обезьянах, изменения вегетативных функций могут быть особенно легко вызваны при стимуляции коры электрическим током.

В этом смысле становится понятной роль реактивных изменений в мозгу в происхождении не только эпилептических припадков, но и различных обменно-эндокринно-вегетативных расстройств. Наиболее часто интенсивная пролиферация макроглии в мозговой ткани, окружающей опухоль, имеет место при астроцитомах (Л.И.Смирнов, А.Я. Подгорная, Р.Г.Образцова). К тому же, как показали патоморфологические исследования В.М. Слонимской и С.Н. Савенко, выраженная глиальная реакция прогрессивного характера нередко обнаруживается и в ядрах гипоталамической области при интрацеребральных опухолях внедиэнцефальной локализации.

Возникновение гипоталамических расстройств чаще всего во II фазе опухолевого процесса или учащение и усиление в своей интенсивности появившихся ранее обменно-эндокринно-вегетативных нарушений при первых клинических признаках внутричерепной гипертензии обязано преобладанию в этот период опухолевого процесса явлений раздражения и функционально-динамической дезинтеграции высших вегетативных аппаратов.

В данном случае находит подтверждение положение А.И.Арутюнова о том, что в начальных фазах внутричерепная гипертензия делает более четкими, более выраженными очаговые неврологические симптомы.

Это же обстоятельство делает понятным и значительную частоту гипоталамических расстройств при недифференцированных глиомах, где манифестация клинических симптомов обычно совпадает с малигнизацией опухоли. Однако, существенное значение здесь приобретает интенсивность, темп и глубина процесса. И если в начальных фазах опухоли исключительно велико значение динамических расстройств и фактора реактивности в широком смысле слова, то с прогрессированием заболевания они все больше уступают место преобладанию тормозных процессов в картине выпадения мозговых функций, параллельно развитию которых меняются и клинические проявления гипоталамических расстройств. При всем многообразии патогенетических воздействий в построении клинической картины гипоталамических расстройств фактор локализации опухоли сохраняет за собой определенное место. С этой точки зрения конструктивные механизмы гипоталамических расстройств при глиобластомах и медуллобластомах с самого начала иные, чем при доброкачественных опухолях эктодермального ряда. И хотя при глиобластомах, как и при астроцитомах, в пограничной с мозговой тканью зоне также развивается длительно сохраняющаяся резкая гиперплазия всех элементов глии, особенно макроглиоцитов (Л.И. Смирнов), однако выраженные сосудистые нарушения, как в опухоли, так и на отдалении, некрозы и размягчения, склонность к отеку и набуханию мозгового вещества в результате токсического воздействия опухоли способствуют раннему развитию тормозных реакций в мозгу, в связи с чем отсутствуют совсем или слабо выражены функционально-динамичес-

кие нарушения со стороны вегетативных аппаратов гипоталамической области.

Следовательно, в синдромологическом оформлении гипоталамических расстройств, наряду с локализацией опухоли, определенное значение имеют и гистобиологические свойства опухоли. Полиморфные соотношения общемозговых и очаговых симптомов, обусловленные гистологической структурой опухоли, находят свое отражение также в частоте возникновения и степени выраженности различных гипоталамических синдромов.

Отмеченная закономерность в своих основных проявлениях сохраняется и при опухолях менингососудистого ряда, среди которых различают как доброкачественную, так и злокачественную их структуру.

14. Гипоталамические расстройства при доброкачественных опухолях менингососудистого ряда (арахноидэндотелиомы и ангиоретикуломы).

Из общего количества - 217 наблюдений с доброкачественными опухолями в 174 случаях имела место арахноидэндотелиома с преимущественной локализацией в парасагиттальной, теменной и сенсомоторной областях, за которыми по частоте следуют височная и затем лобная локализация опухоли. В 43 случаях наблюдалась ангиоретикулома, последняя у 12 больных располагалась в задней черепной ямке, составив большую часть всех опухолей менингососудистого ряда субтенториальной локализации.

Общими клиническими чертами, характерными для арахноидэндотелиом вне зависимости от локализации, являются длительное течение с медленным развитием клинической картины, преобладание локальной симптоматики вследствие позднего развития внутричерепной гипертензии.

Особенностью клинического течения ангиоретикулом является

также довольно медленное и доброкачественное их течение, нередко с ремиссиями и инсультообразным ухудшением в связи с дистемическими расстройствами в опухоли (Е.В.Шмидт, А.Т.Зыкова, Ю.А. Дымент).

Представляет интерес тот факт, что гипоталамические расстройства, отмеченные нами в 30,3% среди всех больных с доброкачественными опухолями менингососудистого ряда, с одинаковой частотой наблюдались в обеих группах - в 30,2% при арахноидэндотелиомах и в 30,4% при ангиоретикулемах.

Общая клиническая характеристика их представлена в следующей таблице № 28.

(Таблица прилагается)

стр. 374.

Из таблицы следует, что наиболее часто (в 40%) гипоталамические расстройства имели место при опухолях лобной локализации (особенно в наблюдениях с арахноидэндотелиомой основания лобной доли, ольфакторной ямки и бугорка турецкого седла). Следующей по частоте обменно-эндокринно-вегетативных нарушений явилась височная локализация (35,9%), затем - опухоли задней черепной ямки (33%), парасагиттальной области, межгемисферной щели, области центральных извилин, теменной и затылочной доли (19,5%). В единичных случаях гипоталамические расстройства были отмечены при распространенных опухолях и при арахноидэндотелиоме бокового желудочка.

Такая последовательность в распределении наблюдений с разной локализацией опухоли в зависимости от частоты гипоталамических расстройств отличает эту группу новообразований от опухолей эктодермального ряда, где наиболее частыми явились обменно-эндокринно-вегетативные расстройства при опухолях височной доли. Здесь нельзя не придать значения преимущественно лобно-базальной локализации арахноидэндотелиом

Частота и характер гипоталамических расстройств при доброкачественных опухолях менингососудистого ряда (арахноидэндотелиомы, ангиоретикулемы)

Локализация опухоли	Общее к-во наблюд.	Фазы опухол. процесса	Нейроэндокр. обмен. синдр.	Нейромышеч. синдром	Вегет. висцер. сосуд. (г. кризы)	Гипоталам. эпилепсия	Наруш. сна и бодрствов.	Нарушение терморегул.	Психопатол. синдром	Корковые вегет. наруш.	Вегет. стволовые нарушен.
Лобная доля	18	I	3	-	1	-	2	-	-	-	-
		II	3	7	4	1	-	1	-	-	-
		III	-	1	-	-	-	-	2	-	-
Височная доля	23	I	2	2	1	1	-	-	-	2	-
		II	4	3	6	-	2	-	1	3	-
		III	1	-	1	-	-	-	2	-	-
Теменная доля. Сенсомотор. об. затылочн. доля Парасагит. обл. Межгем. щель	15	I	1	1	-	-	-	-	-	3	-
		II	5	-	5	2	-	-	1	1	-
		III	2	-	-	-	1	2	-	-	-
Бороздие желудочки	1	I	1	-	-	-	-	-	-	-	-
		II	-	-	1	1	-	1	-	-	-
		III	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Подкорков. узлы. Множест. обш. опух.	2	I	1	-	-	-	-	-	-	-	-
		II	1	-	-	1	-	-	-	-	-
		III	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Субтенториальные опухоли	7	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		II	-	-	4	1	3	-	1	-	1
		III	-	-	-	-	-	-	-	-	-

с непосредственным первичным страданием лобно-диэнцефальных, лобно-стволовых связей, результатом чего и явилось довольно частое развитие гипоталамической симптоматики при них.

При знакомстве с гипоталамическими расстройствами при доброкачественных менингососудистых опухолях обращает на себя внимание их полисиндромность, проявившаяся, главным образом, в сочетании нейроэндокринно-обменных, нейро-мышечных и вегетативно-висцерально-сосудистых нарушений. Нередко эти нарушения выступали уже в начале заболевания, особенно в случаях с височной и лобной локализацией опухоли, однако максимального клинического звучания они достигали во II фазе опухолевого процесса. Из общего количества - 66 наблюдений с гипоталамическими расстройствами можно было констатировать 98 различных обменно-эндокринно-вегетативных синдромов; правда из этого количества следует выделить 9 наблюдений (с височной, сенсомоторной и парасагиттальной локализацией опухоли), где вегетативные расстройства имели корковое происхождение, включаясь чаще всего в эпилептические припадки, а в 3 случаях, кроме того, чередуясь с гипоталамическими расстройствами (катаплектоидными состояниями, гипоталамическими кризами, гиперсомнией).

Довольно большой процент среди гипоталамических расстройств этой группы больных занимают обменно-эндокринные нарушения, отмеченные в 24 наблюдениях. Последние, проявляясь в дисменорее, преходящей полидипсии или нарушениях аппетита явились следствием дисфункции высших вегетативных аппаратов. Об этом же свидетельствовали и довольно частые гипоталамические кризы, имевшие место в 23 случаях и нередко выступавшие в сочетании с обменно-эндокринными нарушениями. В 7 наблюдениях имели место припадки гипоталамической эпилепсии.

Гипоталамические кризы, как и припадки гипоталамической эпилепсии, в одних случаях сопровождали головную боль, будучи связаны с колебаниями внутричерепного давления, в других - возникали независимо от гипертензионных приступов, находя свое объяснение в особых анатомофизиологических отношениях височно-лобных и диэнцефальных систем; а в третьих случаях - появившись впервые в структуре фокального эпилептического припадка или гипертензионного криза, вегетативно-висцерально-сосудистые расстройства в дальнейшем - с нарастанием гипертензионных явлений - уже появлялись независимо от этих приступов.

При этом обращает на себя внимание развернутый, яркий, динамический характер гипоталамических кризов, нередко включающих фазовые колебания симпатоадреналовых и ваго-инсулярных реакций и сопровождающихся особым типом эмоционально-аффективных расстройств в виде немотивированных витальных страхов, гипоманиакального состояния с гностическими расстройствами. Часто, особенно в случаях с лобной и субтенториальной локализацией опухоли, наблюдалось повышение артериального давления-изолированно или в момент гипоталамического криза, являясь клиническим отражением ирритативных процессов в образованиях гипоталамической области с активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Наб.32. Так, в наблюдении 222 (история болезни № 1242/1964 г.) речь идет о больной М., 27 лет с арахноэндотелиомой наружных отделов малого крыла справа, где заболевание проявило себя немногим более года назад головной болью. Вскоре нерегулярным стал менструальный цикл, а в течение последних 6 месяцев отмечалась аменоррея. Постепенно нарастала интенсивность головной боли, последняя приобрела приступообразный характер с вынужденным положением головы (на правом боку с приведенным подбородком к груди), с тошнотой, ощущением жара, сменяющимся ознобоподобным дрожанием, резкой общей слабостью и неудержимым позывом к мочеиспусканию. Дополнительные исследования выявили уравнивание дневного и ночного диуреза,

изотермию при пробе Лукателло, тенденцию к двухвершинному подъему сахарной кривой и низким гипергликемическим коэффициентом (97-117-79-92-102-88 мг % Г.К. - 1,2).
В неврологическом статусе, наряду с выраженными общемозговыми симптомами, выступала двусторонняя пирамидная и экстрапирамидная симптоматика с акцентом слева, свидетельствующая о воздействии опухоли на подкорковые узлы и мозговой ствол. Наличие при этом гипоталамических кризов в сочетании с данными дополнительных исследований указывало на явления дисфункции образований гипоталамической области с преобладанием ирритативных процессов.

Нейро-мышечный синдром в виде каталептоидных состояний или резкой общей слабости, пароксизмально возникающей, отмечен нами у 14 больных. Наиболее часто он имел место при опухолях лобной локализации (8 наблюдений), несколько реже - при височной (5 наблюдений); в 1 случае приступы общей слабости наблюдались при арахноидэндотелиоме теменной области, иногда сопровождаясь острым ощущением голода, что позволяло видеть в происхождении этих пароксизмов внезапное нарушение гуморального фона организма с возникновением гипогликемических состояний.

Остальные гипоталамические синдромы не были ведущими в этой группе больных и только дополняли в отдельных случаях уже отмеченные гипоталамические расстройства, присоединяясь к ним в фазе выраженных общемозговых симптомов.

Гипоталамические расстройства при доброкачественных опухолях менингососудистого ряда, параллельно длительному течению этих опухолей, отличались также сравнительно большой продолжительностью. Так длительное время могла наблюдаться дисменнорея, прежде, чем наступала аменорея, гипоталамические кризы долго были двуфазными, постепенно переходя в более стертые монофазные проявления вегетативно-висцерально-сосудистых нарушений, довольно долго имело место преобладание симпатоадреналовых реакций над ваготонсулярными. Своевременное хирургическое вмешательство, а на первых этапах мероприятия, направленные на снижение внутричерепной гипертензии, умень-

шали или совершенно ликвидировали гипоталамические расстройства.

Сокращение времени между проявлениями отдельных гипоталамических синдромов наблюдалось в случае, приведенном в 1У главе, где имела место арахноидэндотелиома, течение которой осложнилось кровоизлиянием в опухоль (наблюдение 252).

Однако, по мере нарастания общемозговой симптоматики явления ирритации вегетативных функций все больше сочетаются с явлениями их дисфункций, а в последующем с явлениями вегетативного угнетения, свидетельствуя тем самым об ослаблении компенсаторных механизмов со стороны высших вегетативных аппаратов.

5. Гипоталамические расстройства при злокачественных опухолях менингососудистого ряда

Группу больных с гипоталамическими расстройствами при саркомоподобной арахноидэндотелиоме (или арахноидэндотелиосаркоме), а также при ангиоретикулосаркоме и саркоме мозга составили 12 наблюдений - из общего количества 54 больных со злокачественными новообразованиями менингососудистого ряда, что соответствует 22,2%. Половина наблюдений приходится на опухоли височной доли, а остальные по одному - два наблюдения распределились между другими локализациями.

Клиническое течение этих опухолей, как вообще злокачественных новообразований мозга, довольно быстрое. Начало заболевания в большинстве случаев было острым, однако в некоторых случаях (4 наблюдения) - постепенным с последующим прогрессирующим течением. Общая характеристика гипоталамических расстройств при разбираемых опухолях представлена в следующей таблице (№ 29).

Таблица № 29

Частота и синдромологическая характеристика гипоталамических расстройств при алокачественных опухолях менингососудистого ряда

Локализация опухоли	Общее к-во набл.	Фаза опухол. процесса	Нейроэндокрин. обмен. синдр.	Нейромышечн. синдром	Вегет. висцер. сосуд. г. кризы	Гипотал. эпилепсия	Наруш. сна и бодр.	Наруш. терморегул.	Психопатол. синдр.	Корковые вегетат. наруш.	Вегет. ствол. наруш.
Лобная доля	1	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		II	-	1	-	-	-	-	-	-	-
		III	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Височная доля	6	I	-	-	2	-	-	-	-	-	-
		II	1	-	2	1	-	-	-	1	-
		III	1	1	-	-	-	-	-	-	-
Теменная доля. Сензомот. обл. Парасаг. обл. Межгем. щель	2	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		II	1	-	1	-	-	1	-	-	-
		III	1	-	-	-	-	-	1	-	-
Боковые желудочки	1	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		II	-	-	-	-	-	1	-	-	-
		III	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Подкорков. узлы, множеств. и обширные опухоли	1	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		II	-	-	-	-	-	-	-	1	-
		III	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Субтенториальные опухол.	1	I	-	-	-	-	-	-	-	-	-
		II	-	-	1	-	-	-	-	-	-
		III	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Преобладающими явились гипоталамические кризы, чаще всего возникающие на высоте приступа головной боли. В одном наблюдении (набл. 290), где имела место ангиоретикулосаркома правой височной доли, больной в течение нескольких месяцев находился под наблюдением невропатолога местной больницы с диагнозом "диэнцефальный синдром", что подтверждает возможность раннего возникновения гипоталамических расстройств в этой группе больных.

Представляет интерес одно наблюдение, где саркома основания височной доли с прорастанием в гипоталамическую область за очень короткий срок проявила себя выраженной гипоталамической симптоматикой. Здесь и расстройство менструального цикла с явлениями мастопатии, и гипоталамические кризы, и повышенная жажда, и нарушение белкового обмена. (Наблюдение 296. Подробно приведено в УП главе).

Гипоталамические расстройства при злокачественных опухолях менингососудистого ряда в своих клинических проявлениях были подобны таковым при доброкачественных опухолях, однако их отличал темп развития, частота повторения их. Так в случае саркоматозной арахноидэндотелиомы левой лобной области (набл. 166) к имевшим место ранее эпилептическим припадкам присоединились приступы внезапно наступающей слабости в ногах, во время которых больная минут 10 не могла двигаться, после чего возвращалось нормальное состояние. Довольно быстро частота приступов все нарастала, они стали появляться не только при ходьбе, но и в покое.

В других случаях можно было отметить быстрое, за короткий срок наслаивание все новых гипоталамических симптомов. Так, в наблюдении 312 с саркоматозной арахноидэндотелиомой межгемисферной щели, исходящей из передних отделов фалькса,

к приступообразным головным болям с однобоподобным дрожанием и резкой общей слабостью вскоре присоединились нарушения терморегуляции, а затем булимия.

Создается впечатление, что если при доброкачественных опухолях межпузырчатого ряда гипоталамические расстройства, хотя и полисиндромны, но растянуты во времени их возникновения, то при злокачественных опухолях, подобно их общему клиническому течению, они более часты, пожалуй, более интенсивны, и прогностически более неблагоприятны.

Таким образом, многообразие клинических проявлений гипоталамических расстройств, безусловно, зависит от локализации опухоли, особенностей ее гистобиологической структуры и темпа роста.

Гистотопографический принцип изучения гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга позволяет выявить особенности клинического проявления, частоту и степень выраженности различных обменно-эндокринно-вегетативных нарушений. Трактовка клинического течения гипоталамических расстройств становится более полной при учете всей динамики опухолевого процесса и чрезвычайно сложных механизмов компенсации, комплекс которых определяет клиническое проявление как динамических, так и морфологических изменений в гипоталамической области, вызванных ростом опухоли. В этом смысле становится понятным то различие в характере и особенно в течении гипоталамических расстройств, которое обусловлено гистологической природой опухоли.

Глава
седьмая

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Глава УП.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В настоящем разделе работы мы попытались представить патофизиологическую характеристику гипоталамических расстройств на основании результатов, полученных при использовании некоторых вегетативных тестов, а также данных ряда биохимических исследований и электроэнцефалографического анализа, проведенного в части наших наблюдений. Полученные данные, вскрывая тонкие механизмы полома высших вегетативных аппаратов, безусловно, приближают нас к пониманию патофизиологического состояния различных уровней головного мозга, в том числе и гипоталамической области, страдание которой в условиях растущего новообразования обусловливает возникновение различных обменно-эндокринных, вегетативно-сосудистых и трофических расстройств.

1. Ультрафиолетовая эритема.

Исследование чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам довольно широко применяется в клинике заболеваний нервной системы. Благодаря многочисленным исследованиям отечественных /С.А.Брунтейн, Н.С.Звонницкий, Д.Г.Шефер, К.В.Хилерский/ и зарубежных /Льюис, Эббеке и др/ авторов, этот тест приобрел определенное диагностическое значение и довольно прочно вошел в комплекс неврологического обследования больного. В нашей клинике фотореактивность кожи на ультрафиолетовое облучение изучалось при многих заболеваниях, в том числе при опухолях головного мозга /Д.Г.Шефер и А.А.Белугин, М.Г.Гольдельман/ и при гипоталамических синдромах /Д.Г.Шефер/. Эти исследования позволили сделать вывод о том, что образование эритемы представляет собой рефлекс, имеющий двойное обеспечение, представленное, с одной стороны, вазомоторными волокнами, идущими от спинного мозга вместе с периферическими нервами,

и с другой - волокнами от пограничного симпатического ствола, образующими перивазкулярные сплетения по ходу сосудов. Дуга сосудистого рефлекса, возникающего при ультрафиолетовом облучении, включает в себя кожные рецепторы и хеморецепторы капилляров кожи, периферический нерв, задний корешок, спиноталамический путь, зрительный бугор - таламогипоталамические связи и находится под корригирующим влиянием коры головного мозга. Эфферентная часть дуги начинается в гипоталамической области и через гипоталамо-стволовые связи и сосудорасширяющие волокна в составе пирамидного пути продолжается до клетки переднего и бокового рога.

Вместе с этим, в результате изучения чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам /в сочетании с другими вегетативными тестами/ при заболеваниях нервной системы, были выявлены два вегетативных синдрома: раздражения и угнетения /наряду с асимметрией вегетативных показателей/; в процессе прогрессирования заболевания первый из этих синдромов сменяется вторым.

При поражении гипоталамуса характерным является ослабление или угнетение чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам. Ослабление эритемы наблюдается также при поражениях коры, причем односторонние процессы обусловливают угнетение эритемы на противоположной очагу половине тела.

При явлениях раздражения в гипоталамической области /а также при преобладании процессов раздражения в коре/ наблюдается усиленное и ускоренное эритемообразование.

О тех или иных изменениях этого вазодилататорного рефлекса при диэнцефальных расстройствах имеются также указания в работах Н.И. Стрелковой, Е.Ф. Давиденковой-Кульковой, Ф.Ф. Харченко.

Исследование чувствительности кожи в ответ на ультрафиолетовое облучение в наших наблюдениях имело целью выявить,

как в условиях опухоли головного мозга различной локализации при наличии в клиническом проявлении заболевания тех или иных гипоталамических синдромов изменяется сосудистая реактивность кожи, определяемая, в свою очередь, функциональным состоянием гипоталамуса.

Исследование ультрафиолетовой эритемы среди наших больных было произведено в 118 наблюдениях. Мы применяли УФ облучение на симметричных участках кожи предплечий и голеней с использованием биодозиметра Горбачева. При этом учитывалось время появления гиперемии кожи, темпы развития эритемы, а при оценке характера последней различались следующие типы:

1/ угнетенный тип - биодоза ~-10 или более 10 минут с полным выпадением эритемы.

2/ Умеренный/нормальный/ тип - биодоза 4-6 минут.

3/ Ирритативный тип -биодоза 1-3 минуты.

4/ Асимметричный тип.

В соответствии с характером реактивности кожи в ответ на ультрафиолетовое облучение наши наблюдения были распределены следующим образом. Таблица № 30

Характер ультрафиолетовой эритемы и локализации опухоли.

Характер эритемы / Локализация опухоли	Нормальная	Ирритативная	Угнетенная	Асимметричная	Итого
Опухоли гипоталамо-гипофизарной области /I группа/	4	13	33	5	55
Опухоли больших полушарий г.м./боковых отделов /II группа/.	5	7	23	9	44
Опухоли субтенториальной локализации /III группа/	2	3	12	2	19
ИТОГО:	11	23	68	16	118

Из представленной таблицы следует, что наиболее частым явился синдром вегетативного угнетения, отмеченный в 68 наб-

людениях из 118 обследованных больных. В 22 случаях ультрафиолетовая эритема имела ирритативный фон, в 17 наблюдениях она была асимметричной, иногда с явлениями раздражения на одной стороне и угнетения - на другой, и только у 11 больных чувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам оставалась нормальной. Возможно, выделение асимметричной УФ эритемы и не совсем правомерно, т.к. здесь одновременно могут выступать явления повышенной чувствительности кожи к УФ лучам на одной стороне и пониженной - на другой. Асимметричный характер вегетативных реакций, наиболее часто отмеченный при полушарной локализации опухоли, по всей вероятности, обусловлен в наших наблюдениях вовлечением в патологический процесс вегетативных образований различных уровней нервной системы преимущественно одной стороны и зависит от детальной локализации и фазы развития опухолевого процесса. Это полностью согласуется с данными М.Г.Гольдельмана, показавшего, как по мере прогрессирования заболевания наступает переход от явлений ирритации к синдрому вегетативного угнетения с постепенным сглаживанием вегетативных асимметрий.

Представляет определенный интерес рассмотрение фотореактивности кожи в ответ на ультрафиолетовое облучение в зависимости от более детальной локализации опухоли, ее гистоструктуры, фазы опухолевого процесса и характера гипоталамического синдрома.

Так среди наблюдений 1 группы, где имело место непосредственное воздействие опухоли на образования гипоталамической области, наряду с более часто представленными явлениями угнетения /ослабления или полного отсутствия ультрафиолетовой эритемы/33 наблюдения/, в 13 случаях имел место ирритативный фон реактивности кожи на облучение. Последний чаще всего встретился среди больных с аденомой гипофиза, преимущественно в I и II фазе заболевания, где в клинической картине, на-

ряду с обменно-эндокринными расстройствами, нерезко выступали вегетативно-сосудистые или температурные нарушения. Чаще это наблюдалось в случаях с эозинофильной аденомой гипофиза, в то время как при хромофобной аденоме раньше наступало ослабление Уэфэритемы. Вообще синдром вегетативного угнетения оказался более частым среди больных с опухолями гипоталамо-гипофизарной области, особенно в случаях опухоли IV желудочка /где он отмечен у 13 больных, в то время как ирритативная эритема имела место только в 4 наблюдениях/ и при краниофарингеомах, где угнетение Уэфэритемы явно доминировало над остальными синдромами /в 9 случаях из 10/.

Эти данные подтверждают клинические факты, отмеченные нами ранее. В то время, как при аденомах гипофиза вслед за обменно-эндокринным синдромом, отражающим явления гипопитуитаризма, могут клинически наступить гипоталамические расстройства ирритативного характера, при краниофарингеомах с самого начала доминируют симптомы выпадения вегетативных функций, обязанные, наряду с непосредственным воздействием новообразования на ядра гипоталамуса, общемозговым реакциям в результате сравнительно раннего возникновения внутричерепной гипертензии и токсического воздействия опухоли.

Опухоли IV желудочка занимают в этом отношении промежуточное место, что связано с детальной локализацией и гистоструктурой новообразования. И если на ранних этапах заболевания, когда имеют место гипоталамические кризы или припадки гипоталамической эпилепсии отмечается ирритативная Уэфэритема, то в III фазе заболевания, параллельно развитию обменно-эндокринных расстройств, сонливости, психических нарушений, чувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам либо отсутствовала совсем, либо была резко ослабленной.

Подобную закономерность можно было отметить и в случаях II и III группы. Так нормальная чувствительность кожи к Уэ-

облучению отмечена преимущественно в случаях с доброкачественной структурой опухоли и, как правило, на ранних этапах заболевания, где в клинической картине был отмечен эндокринный фон, в единичных наблюдениях - гипоталамические кризы. В последующем - в некоторых случаях еще в I, а чаще II фазе заболевания - с почти одинаковой частотой наблюдалась ирритативная и асимметричная эритема.

Клинически этому соответствовали большей частью ирритативные гипоталамические синдромы - кризы, колебания артериального давления, припадки гипоталамической эпилепсии или корковые вегетативные расстройства /выступающие нередко в виде ауры эпилептического припадка/. Гистологически - только в 2-х наблюдениях речь шла о злокачественной структуре опухоли/ медуллобластоме червя мозжечка - в одном случае и глиобластоме височной доли - в другом/ ; в остальных случаях имели место доброкачественные опухоли менингососудистого и эктодермального ряда.

Наиболее частый синдром вегетативного угнетения, отмеченный в 23-х случаях при полушарной локализации опухоли и в 12 - при опухолях задней черепной ямки, наблюдался при новообразованиях различной гистологической структуры, как доброкачественной, так и злокачественной. Но все эти наблюдения объединяет фаза опухолевого процесса. Речь идет большей частью о III-й фазе заболевания или о II с явлениями выраженной субкомпенсации. Клинически, наряду с отчетливо представленными общемозговыми симптомами, выступали обменно-эндокринные нарушения, расстройства сна и бодрствования, каталептоидные состояния. Часто можно было говорить о сочетании нескольких синдромов. Однако, в ряде наблюдений имели место и гипоталамические кризы, и припадки гипоталамической эпилепсии. Последнее обстоятельство не исключало возможность одновременного сочетания на определенном этапе патологического процесса, как симптомов раздражения, так и симптомов

выпадения некоторых вегетативных функций. Отсюда следует, что различные вегетативные синдромы в условиях опухоли головного мозга, не являясь строго стабильными, не могут абсолютно противопоставляться друг другу, тем более, что одни и те же образования в мозгу, находясь в индукционной зависимости, могут явиться источником как раздражительного, так и тормозного процесса. Решающим в данном случае является наблюдение за больными в динамике. И только при нарастании симптомов заболевания, уже в терминальном периоде опухолевого процесса симптомы и синдромы вегетативного раздражения уступают место явлениям выпадения вегетативных функций.

Таким образом, при опухолях головного мозга в большей части наблюдений, параллельно клиническому оформлению гипоталамических синдромов, изменяется чувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам. И если на первых этапах заболевания и чаще в случаях доброкачественных опухолей имеет место ирритативная ультрафиолетовая эритема, нередко асимметрично представленная между сторонами, особенно при полушарной локализации опухоли, то в более позднем периоде опухолевого роста преобладающим является обратный синдром вегетативного угнетения. Последний характерен также для краниофарингеом, опухолей III желудочка и злокачественных новообразований любой локализации независимо от фазы опухолевого процесса.

Исходя из представлений об ультрафиолетовой эритеме, как вазодилататорном рефлексе с замыканием его дуги в области гипоталамуса, следует думать, что данные о чувствительности кожи к ультрафиолетовым лучам отражают степень выраженности вовлечения в патологический процесс образований гипоталамической области.

2. Кожная температура. Проба Лукателло.

На современном этапе физиологических представлений не приходится говорить об узко локализованных специальных цен-

трах терморегуляции, а скорее - о сложной терморегулирующей системе, где ведущую роль играет гипоталамическая область. В литературе известны указания на нарушения терморегуляции при поражении различных уровней нервной системы /продолговатый мозг и варолиев мост, подкорковые узлы, зрительный бугор и кора головного мозга/ В.М.Бехтерев, К.М.Быков, А.Д.Слоним и О.П.Щербакова, Ott, Gagel и др./. Однако, в настоящее время вряд ли правомерно отрицать, что эти расстройства осуществляются через образования гипоталамической области в результате вторичного воздействия на нее патологического процесса любой локализации / Keller, Bazett, Alpers, Ranson, И.С.Вайнберг, Д.Г.Шефер, Н.А.Попова, Л.А.Орбели и А.В.Тонких и др./

Известно, что термопродукция осуществляется при помощи симпатической нервной системы, путем сужения сосудов и пилоэрекции, к которым присоединяется еще один соматический компонент - озноб, а потеря тепла - термолиз - осуществляется при помощи парасимпатической нервной системы, путем расширения кровеносных сосудов и выделения пота, к которым присоединяется соматический рефлекс - полипное /Фултон/.

Термический центр, чувствительный к ознобу, локализуется в заднем отделе гипоталамуса и имеет многочисленные связи с экстрапирамидной системой. Фултон предполагал, что имеется корковое представительство озноба в поле 4а. Озноб вызывается раздражениями, исходящими из заднего отдела гипоталамуса и поступающими в двигательные аппараты спинного мозга. Известны эксперименты, когда после перерезки спинного мозга на уровне $Д_1$ у подопытного животного, находящегося в холодной комнате, появлялся озноб лишь в передних конечностях и в верхней части тела /О.Загер/.

К настоящему времени прочно утвердилось представление, что регуляции температуры тела животных и человека осуществ-

является нормальным функционированием парасимпатических и симпатических ядер гипоталамуса, регулирующих в тесном взаимодействии как теплообразование, так и теплоотдачу. В результате их раздельного или обобщенного повреждения и в зависимости от характера последнего, возникают стойкие или преходящие, явные или скрытые нарушения терморегуляции.

В настоящем разделе работы мы не касаемся тех отчетливо выраженных в клиническом течении опухолей головного мозга температурных нарушений, которые выделены в самостоятельный гипоталамический синдром, и о которых речь шла в клинической части работы. Здесь мы имеем в виду скрытые сдвиги в терморегуляции, выявляемые специальными методами исследования. Среди последних нами была использована кожная термометрия, проведенная у 125 больных, и проба Лукателло /одновременное измерение аксиллярной и ректальной температуры/, исследованная у 60 больных.

Большинство авторов, изучающих кожную температуру с различными клиническими формами диэнцефальной патологии, считает характерным при них понижение кожной температуры на 1-2,5 градуса против нормальных цифр и термоасимметрии /И.С.Вайнберг, Д.Г.Шефер, Н.С.Черников, Н.И.Стрелкова, Р.А. Каладзе/. Термоасимметрии отмечены и среди больных с опухолями головного мозга, причем гипотермия обычно включается в синдром вегетативного угнетения, а повышение температуры кожи /чаще всего на контралатеральной по отношению к локализации опухоли стороне/ - является слагаемым ирритативного вегетативного синдрома /М.Г.Гольдельман, Ф.Ф.Харченко/. Л.Я. Шаргородский установил синдром "парциальной пойкилотермии". Он заключается в значительных колебаниях температуры дистальных отделов конечностей в зависимости от температуры окружающей среды и может указывать на выраженные нарушения

регуляторных влияний центральной нервной системы. Явления пойкилотермии автор наблюдал в группе больных с опухолью головного мозга - в фазе выраженных общемозговых явлений.

По мнению И.С. Вайнберга, выключение нормальной терморегулирующей функции диэнцефальной области приближает организм к пойкилотермии, тогда как выключение функции других отделов нервной системы вызывает только частичное расстройство терморегуляции.

Scherwood Cl., Massopust Cl., McCrum W., Buchanan A. экспериментально, путем проведения серийных срезов гипоталамуса в сагиттальной плоскости, показали, что область повреждения, которая ведет к нарушению способности защищаться от охлаждения, простирается от ядра серого вещества до вентральной поверхности зрительного бугра. Большая область повреждения говорит скорее о перерыве путей, чем о разрушении центров.

Мы исследовали кожную температуру электрометрическим методом на симметричных участках предплечий, голеней и груди в условиях одной и той же обстановки при комнатной температуре 20-21°.

За норму принимались цифры температурной кожной топографии, приведенные в работах И.С. Вайнберга. В норме разница между температурами холодных точек /дистальных отделов конечностей/ и теплых точек /на груди, в аксиллярной области/ не превышает 6-8°.

Величина термоасимметрии у здоровых людей, по данным И.С. Вайнберга, не должна превышать 0,4 градуса, разница в температуре сторон больше, чем 0,4 градуса считается патологической.

Результаты исследования кожной температуры среди наших больных представлены в следующей таблице.

Таблица № 31

Характер кожной температуры у больных с опухолями головного мозга.

Локализации опухоли	Симметричная кожная T^0	Асимметрия кожной T^0 в пределах $0,5-1^0$	Асимметрия более 1^0 /до $2-3^0$/	итого
Опухоли гипофизарно-межуточн. области /I группа/	15	20	10	45
Опухоли полушария г.м.боковых отд./II группа/	10	38	14	62
Опухоли задней ч.я./III группа/	10	6	2	18
Итого:	35	64	26	125

Из таблицы следует, что в значительном количестве случаев, особенно при опухолях полушарной локализации/боковых отделов/ обнаружены термоасимметрии, в отдельных наблюдениях достигавшие значительных цифр /до $2-3^0$/.

Поскольку в иннервации составных частей термогенеза и термолиза определенное значение имеют различные уровни нервной системы /кора головного мозга, подкорковые образования/, можно полагать, что асимметрия кожной температуры при полушарных опухолях, включаясь в вегетативный гемисиндром, обязана до некоторой степени локализации опухоли, опосредующей свое влияние через терморегуляционные центры гипоталамуса. Наши данные в этом отношении созвучны с результатами исследования вегетативных функций при опухолях мозга, полученными М.Г.Гольдельманом.

Помимо асимметричных абсолютных показателей кожной температуры, обращала на себя внимание выраженная гипотермия, своего рода пойкилотермия, если учесть, что температура дистальных отделов конечностей у некоторых больных приближалась к температуре окружающей среды /22^0-25^0/. Исследование кожной

температуры в динамике обнаруживало ее лабильность, неустойчивость.

Если рассмотреть полученные данные в аспекте локализации опухоли и клинической семиологии гипоталамических расстройств, то наиболее часто кожная гипотермия наблюдалась в случаях опухолей средней линии средней черепной ямки, особенно при аденомах гипофиза, где доминирующими были обменно-эндокринные нарушения, а также при опухолях бокового желудочка, где на фоне довольно часто отмечаемого субфебрилитета, пониженная температура конечностей, еще больше усугубляла разницу в показателях подмышечной и кожной температуры.

В большинстве наблюдений мы не смогли установить закономерности между частотой термоасимметрии и клиническими синдромами, тем не менее наиболее часто нарушения терморегуляции имели место в случаях с вегетативно-висцерально-сосудистыми кризами, отражая ангиодистонические явления, а также у больных с нарушением сна и бодрствования /при гиперсомнических синдромах/, а также с наличием эмоционально- аффективных расстройств. В литературе имеются указания на возникновение гипоталамических кризов при эмоциональном возбуждении /Р.А.Каладзе/.

Важно подчеркнуть, что отмеченные нами нарушения терморегуляции имели место, как правило, во П-Ш фазе заболевания и относительно чаще при злокачественных опухолях мозга.

Как мы уже отметили в случаях опухолей бокового желудочка, изменения кожной и подмышечной температуры происходили не всегда в одном и том же направлении. Иногда повышение температуры тела вообще не вызывало каких-либо заметных сдвигов в кожной температуре.

Отсутствие изменений кожной температуры еще не исключало патологии терморегулирующих образований, что подтверждалось сравнительными показателями при одновременном измерении

аксиллярной и ректальной температуры /проба Лукателло/. У здоровых людей обычно ректальная температура выше подмышечной на 0,5 градуса. Б.С.Бреидо, сопоставляя данные измерения ректальной и аксиллярной температуры у лиц с неинфекционным субфебрилитетом, установил тенденцию к изотермии, вплоть до инверсии показателей температуры.

Е.Ф.Давиденкова-Кулькова также отметила у большей части больных с диэнцефальной эпилепсией изотермию или термоинверсию, когда аксиллярная температура была на 1 градус и более выше ректальной.

Патологической следует считать и разницу в соотношениях подмышечной и ректальной температур, превышающую 0,5 градусов /до 1^{0} и более/.

Полученные нами данные при исследовании пробы Лукателло приведены в следующей таблице.

Таблица № 32

Сравнительные показатели исследований аксиллярной и ректальной температуры у больных с опухолью головного мозга.

Локализация опухоли	Нормальные соотношения	Изотермия	Расхождение температур более $0,5^{0}$ /до $1,5^{0}$/	Итого
Опухоли гипофизарно-межуточной области /I группа/	2	12	14	28
Опухоли полушарной локализации /II группа/	3	10	4	17
Опухоли задней черепной ямки /III группа/	1	4	10	15
ИТОГО:	6	26	28	60

Наиболее часто уравнивание аксиллярной и ректальной температуры отмечено нами в 1 группе наблюдений среди больных с опухолью гипоталамогипофизарной области/при опухоли

III желудочка, при краниофарингеомах и глиомах хиазмы/. В значительной части этих наблюдений и клинически имели место нарушения терморегуляции. Проба Лукателло при этом явилась только их подтверждением.

Что касается остальных наблюдений, где имела место изотермия, а также отмечалось расхождение аксиллярной и ректальной температуры более чем на $0,5^{\circ}$, а в отдельных случаях до $1,5^{\circ}$, то нам не удалось выявить четкой зависимости между клиническим синдромом и характером нарушения терморегуляции. Этот вегетативный тест не коррелируется и с гистобиологическим характером новообразования. Встречаясь в среднем с одинаковой частотой как при доброкачественных, так и злокачественных новообразованиях /чаще однако, во II и III фазах заболевания/, нарушения терморегуляции, выявленные специальными методами исследования, явились еще одним выражением патологии гипоталамической области, дополняющим клинические проявления со стороны последней в условиях растущего новообразования мозга.

По-видимому, нарушение терморегуляции в данном случае определяется самим фактом первичной или вторичной заинтересованности в патологическом процессе гипоталамической области и, в частности, ее терморегулирующих образований. Это подтверждается также и наличием аналогичных температурных изменений среди больных с гипоталамическими расстройствами инфекционно-травматического генеза /Д.Г.Шефер, Р.А.Каладзе и др/.

Таким образом, приведенные данные позволяют считать, что нарушение терморегуляции при опухолях головного мозга различной локализации и гистоструктуры, включаясь в симптоматологию гипоталамических расстройств, могут проявляться в виде стойкого или преходящего субфебрилитета, кожной гипотермии, термоасимметрии, а также изотермии или термоинверсии, обнару-

живаемых при пробе Лукателло.

3. Некоторые данные о состоянии водно-солевого и минерального обмена

В отечественной литературе имеется ряд работ, посвященных изучению водно-солевого обмена при опухолях головного мозга. С.Г.Жислин и С.М.Зильберштейд, И.А.Индиксон, В.Г.Караванов находили определенный тип патологии водного баланса и хлоридов при опухолях III желудочка и воспалительных процессах в диэнцефальной области. Некоторые авторы выделяют так наз. состояние "мозгового солевого истощения" у больных после краниотомии и вентрикулографии по поводу опухоли гипофиза; при этом появление гипонатремии и гипохлоремии сопровождалось развитием тяжелого бессознательного состояния.

Состояние электролитного баланса стоит в прямой связи с нарушением обмена в мозговой ткани, с возникновением отека и набухания мозгового вещества, осложняющих течение опухоли.

С.И.Кузнецова обнаружила патологические сдвиги в содержании $NaCl$ в крови и в ликворе, чаще всего в сторону понижения, при различной локализации опухоли. Падение содержания хлористого натрия в крови большей частью соответствовало определенному симптомокомплексу, характеризующему тяжелое состояние больных при наличии явлений отека мозга.

Ведущая роль гипоталамогипофизарной системы в регуляции водносолевого обмена доказана экспериментальными и клиническими исследованиями. Известно также значение минералокортикоидов надпочечников в регуляции осмотического, электролитного баланса и реабсорбции жидкости в почечных канальцах под контролирующим влиянием передней доли гипофиза и подбугорья /кроме альдостерона/. Результаты изучения водного обмена отражают, с одной стороны, состояние гипоталамо-гипофизарной диуретической функции, а с другой - могут косвенно свидетель-

ствовать одновременно и о минералокортикоидной функции надпочечников.

В клинической части работы уже нашло свое отражение нарушение водного обмена у значительного количества больных /116 наблюдений/ с различной локализацией и гистоструктурой опухоли головного мозга. В одних случаях нарушение водного обмена проявлялось в виде основного синдрома /diabetes insipidus/, в других же явилось лишь компонентом обменно-эндокринных расстройств, включаясь в виде эпизода жажды, олигоурии или полиурии в той или иной фазе опухолевого процесса.

Нами было проведено измерение суточного диуреза у 84 больных.

Известно, что у здоровых людей суточный диурез колеблется от 1200 до 2000 мл. Соотношение количества дневной и ночной мочи в норме равно 3:1 /М.В.Черноруцкий/. В патологических условиях это соотношение может измениться.

Никтурия в общетерапевтической литературе объясняется нарушением либо сердечной деятельности, либо функции почек, однако не исключается и нейрогенное происхождение нарушения диуреза /Б.Е.Шклар, Р.И.Микунис, И.А.Рыбачук /. Исследования Л.А.Орбели показали, что в основе задержки мочевыделения, вызванного болевым фактором, играет роль усиленная секреция адреналина и питуитрина, наступающая вслед за болевым раздражением. В отечественной литературе явления никтурии рассматриваются как симптомы, характерные для патологических процессов в гипоталамической области /Д.Г.Шефер, Я.А.Ратнер, С.Н.Астахов, Е.М.Креслинг, Д.И.Розенштейн/. Ф.Ф.Харченко отметил явления никтурии у больных с мезодиэнцефальной локализацией опухоли, с опухолью параселлярной области, а также опухолью височной доли.

Среди наших больных нарушение нормального соотношения дневного и ночного диуреза было отмечено в 55 случаях /из 84/.

Суммарные данные представлены в следующей таблице.

Таблица № 33

Состояние диуреза у больных с опухолями головного мозга различной локализации.

Локализация опухоли	Нормальное соотношение дневного и ночного диуреза	Преобладание ночного диуреза/никтурия/	Итого
Опухоли гипоталамо-гипофизарной области /I группа/	10	33	43
Опухоли больших полушарий головного мозга /боковых отд./ /II группа/	11	18	29
Опухоли задней черепной ямки	4	8	12
Итого:	25	59	84

Из таблицы следует, что наиболее часто - в 77% случаев явления никтурии были констатированы при опухолях гипофизарно-межуточной области, где преобладающими были обменно-эндокринные нарушения. В отдельных случаях никтурия была выявлена в II фазе опухолевого процесса, когда к обменно-эндокринным нарушениям присоединялись и другие гипоталамические расстройства /сонливость, трофические нарушения - отечность тканей, температурные расстройства/. Примерно с одинаковой частотой нарушения нормального взаимоотношения дневного и ночного диуреза было отмечено в наблюдениях полушарной локализации и задней черепной ямки - во II и III фазе заболевания. Клинически в этих случаях имели место различные проявления гипоталамической патологии и установить какую-либо закономерность в этом отношении не представляется возможным. Да это и понятно. Ведь явления никтурии в данных наблюдениях не противопоставляются другим гипоталамическим расстройствам, а встречаясь в сочетании с ними, они как бы дополняют их еще одним симптомом, свидетельствуя тем самым о степени вовлечения в патологически

процесс образований гипоталамической области, в том числе супраоптических ядер, ответственных за регуляцию водно-солевого обмена.

Исследование хлористого натрия в крови было проведено у 72 больных. Нормальное количество хлористого натрия в крови /550-600 мг%/ было у 30 больных. Повышенное /до 667 мг% - у 24 больных и пониженное /до 462 мг%/ - у 18 больных.

Отклонения от нормальных показателей содержания хлористого натрия в крови, особенно гипохлоратремии отмечались, при опухолях различной гистоструктуры, но, как правило, во 2-й и особенно в III фазе заболевания на фоне выраженных общемозговых явлений. В 3-х случаях это сочеталось с нарушением водного обмена - с полидипсией и вместе с тем с ограниченным выделением мочи /речь идет в двух случаях о больных с краниофарингеомой и в одном - о больной глиомой лобно-височной области/ ; в 1 случае снижение содержания хлористого натрия сочеталось с сахарным диабетом при эозинофильной аденоме гипофиза.

В остальных наблюдениях как пониженное содержание NaCl в крови, так и его повышение имело место у больных с различными проявлениями гипоталамической патологии, однако наиболее часто оно сочеталось с обменно-эндокринным синдромом, с гипоталамическими кризами и гиперсомнией. По-видимому, прогностически более неблагоприятным признаком является пониженное содержание хлористого натрия в крови, проявляющееся чаще в поздней фазе заболевания, стоящее в прямой зависимости с явлениями отека и набухания мозга и свидетельствующее о глубоком нарушении в организме водно-солевого баланса.

А.Г.Гинецинским, Б.Д.Кравчинским и другими авторами были вскрыты нервнорефлекторные и гормональные регуляторные механизмы, обеспечивающие нормальный водно-электролитный баланс

в организме человека. Считается доказанным, что гипоталамическая область и кора надпочечника играют в регуляции баланса натрия ведущую роль. Из серии гормонов надпочечников альдостерон считается основным в регуляции содержания натрия в организме.

Если учесть, что ионы натрия "притягивают" к себе воду, то становится понятным все огромное значение состояния баланса этих ионов в регуляции водного режима организма, в возникновении отека тканей. С.И.Кузнецова-Салазкина, Ван Та-цзяо, Джан Ва-Чин, Чай Ван-син показали, что изменения в содержании натрия и хлоридов в крови при опухолях мозга являются следствием различных состояний регулирующей деятельности гипоталамуса. Состояние раздражения последнего дает гипернатриемию и гипохлоремию, состояние угнетения вызывает гипонатриемию и гипохлоремию.

В этом отношении представляют большой интерес экспериментальные исследования И.А.Красновской и А.Л.Поленова /1961/, А.Л.Поленова /1963/, которые показали, что при воздействии на мышей 5% раствором хлористого натрия получается усиленная отдача в кровь нейросекрета ядер гипоталамуса.

Б.Ф.Толкунов при исследовании биоэлектрической активности одиночных нейронов гипоталамуса у животных в условиях солевой нагрузки показал изменение ритмов разрядов в клетках супраоптического и преоптического ядер гипоталамуса. Эти факты говорят о том, что солевые растворы способствуют усилению нейросекреции и изменению ритмов разрядов в клетках некоторых ядер гипоталамуса. Можно считать, что в то время, как состояние угнетения регулирующих водно-солевой обмен образований гипоталамуса приводит к снижению содержания хлористого натрия в крови, введение его в виде гипертонических растворов, в свою очередь, активирует гипоталамус и улучшает обменные процессы в организме. В этом смысле, назначение гипертонических растворов хлористого

натрия при опухолях мозга получило новое экспериментальное обоснование.

О состоянии минерального обмена мы могли также судить на основании исследований калия и кальция в сыворотке крови, проведенных у 72 больных.

В качестве нормальных показателей для калия приняты величины 18-22 мг%, для кальция 9-10%, для коэффициента Леба /соотношения к/Са/ - 1,7 -2,0.

Результаты исследований приведены в следующей таблице.

Таблица № 34

Показатели содержания калия и кальция в сыворотке крови у больных с опухолью головного мозга различной локализации.

Локализация опухоли	Калий			Кальций			Коэф. Леба		
	Норм. содер.	Повыш.	Понижен.	Норм. содер.	Повыш.	Понижен.	Норм.	Повыш.	Пониж.
Опухоли гипоталамо-гипофизарн. обл. /I гр./	20	6	5	10	20	1	15	8	8
Опухоли полушарн. локализ. /II гр./	12	8	6	10	15	1	13	5	8
Опухоли задней черепн. ямки /III гр./	8	4	3	10	3	2	9	3	3
Итого:	40	18	14	30	38	4	37	16	19

Нормальный уровень калия в сыворотке крови отмечен в 40 наблюдениях, в 18 он был повышен; максимальное повышение до 26,9 мг% имело место в случае с дедифференцированной астроцитомой мозолистого тела, прозрачной перегородки /набл. 346/, где в клинической картине отмечались признаки гипоталамической эпилепсии и явления полидипсии на высоте приступа головной боли. В 14 случаях содержание калия было понижено. Минимальный уровень - 15,0 5 мг% имел место у больной с арахноидэндотелиомой теменной доли, осложнившейся кровоизлия-

нием в опухоль. Клинически имели место тяжелые гипоталамические расстройства -полидипсия, стойкий субфебрилитет, гипоталамические кризы.

Нормальное содержание кальция в сыворотке крови отмечено в 30 случаях ; повышение его - в 38 наблюдениях. Максимальный подъем уровня кальция до 14,8мг% наблюдался при арахноидэндотелиоме лобной доли /наблюдение 197/, где клинически имели место обменно-эндокринные нарушения и, в частности, жажда, возникавшая в связи с гипертензионным приступом головной боли. Пониженное содержание кальция отмечено только у 4 больных. Минимальный уровень -7,8 мг% наблюдался у больной с хромофобной аденомой гипофиза /наблюдение 145/ с выраженными обменно-эндокринными нарушениями /аменоррея, жажда, булимия/, с артериальной гипертонией и эпизодами гиперсомнических состояний.

Известно, что коэффициент Леба является более постоянной величиной, чем абсолютные цифры содержания калия и кальция /Д.Г.Шефер, Е.Ф.Давиденкова-Кулькова, А.М.Вейн/. Нормальный коэффициент был отмечен у 37 больных, повышенный/максимально до 2,7 / у 16 больных и пониженный /минимально до 1,3 в 19 наблюдениях.

Исследования минерального обмена приобретают особое значение в связи с наличием в литературе указаний на связь нарколептических состояний с нарушением кальциевого обмена, хотя наблюдения А.М.Вейна свидетельствуют о повышении удельного веса K_2 при гиперсомническом синдроме. Известна также роль минералов в крови при различных формах пароксизмальной миоплегии и, в частности, падение содержания калия в крови в момент приступа /Н.А.Ильина/. С солями калия и кальция связывают симпатическую и парасимпатическую активность вегетативных образований /Б.М.Гехт и А.Д.Соловьева/. В наблюдениях Д.Г.Шефера наиболее часто коэффициент "калий-кальций" был изменен у больных с нарушением терморегуляции, с синдромом

двигательных нарушений, обменно-эндокринными расстройствами и при гипоталамической эпилепсии.

В наших наблюдениях повышение коэффициента Леба отмечалось чаще всего в случаях, где клинически имели место, наряду с обменно-эндокринными нарушениями, гипоталамические кризы, припадки гипоталамической эпилепсии, а также в части случаев - эпилептические припадки с вегетативной аурой. Пониженный коэффициент Леба был констатирован в наблюдениях, где также отмечались обменно-эндокринные нарушения, а из других гипоталамических синдромов доминирующими явились нейро-мышечные расстройства, нарушения терморегуляции. Однако при аналогичных клинических проявлениях гипоталамических расстройств в ряде случаев отклонения в содержании калия и кальция в крови отсутствовали совсем и здесь, по-видимому, определяющими эти изменения моментами являются не столько локализация опухоли и ее гистоструктура, сколько фаза опухолевого процесса, тяжесть общеклинического проявления заболевания вообще и, в частности, состояние больного в момент исследования. Биохимические показатели крови являются сравнительно стабильной величиной и при наличии достаточных компенсаторных возможностей со стороны вегетативных аппаратов ответственные за регуляцию минерального состава крови образования мозга, и, в особенности, гипоталамическая область, стремится к выравниванию возникших отклонений во внутренней среде организма. Поэтому более грубые нарушения гомеостаза, являясь свидетельством и более грубого нарушения функции высших вегетативных аппаратов, как правило, возникают в более поздних фазах опухолевого процесса, как это имело место в наших наблюдениях.

Дополняя различные клинические проявления патологии гипоталамической области, результаты исследования как водно-солевого, так и минерального обмена позволяют сделать суждение о степени заинтересованности в патологическом процессе вис-

ших подкорковых вегетативных образований.

4. Состояние углеводного обмена.

В оценке патофизиологических особенностей гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга изменению углеводного обмена принадлежит определенная роль.

Значение гипоталамической области в регуляции углеводного обмена подтверждено многочисленными экспериментальными и клиническими данными. Greving /1925/, Reiss, /1950/, Hagen /1957/ показали, что экстракты гипофиза, передний отдел гипоталамуса и серый бугор регулируют углеводный обмен.

Клинические работы, посвященные патологии гипоталамической области с достаточной очевидностью подтвердили возникновение различных типов в изменении сахарной кривой после нагрузки /торпидный, ирритативный, двухвершинный тип/ в зависимости от характера процесса и клинических особенностей гипоталамических расстройств /Л.Я.Пергородский, Д.Г.Лефер, Е.Ф.Давиденкова-Кулькова, А.М.Вялов, А.Л.Минц и Л.Л.Кучерова и др./. С другой стороны, изучение углеводного обмена при опухолях головного мозга также позволило констатировать довольно частые отклонения от нормальных показателей исходного уровня сахара крови и особенно наличие патологических реакций в характере гликемической кривой при углеводной нагрузке. Эти изменения наиболее выражены при опухолях гипоталамо-гипофизарной области / С.Г.Кислин, С.Г.Кислин и С.М.Зильберштейн, I.P. Segundo, E. Balea, R.P. Arana, Р.М.Изаболинская и Л.М.Чепкая, М.А.Салазкин/. Однако, исследования В.М.Скуратова, С.И.Куанецовой, Р.И.Борисенко, М.С. Кахана показали зависимость характера патологических сахарных кривых не столько от локализации процесса, сколько от интенсивности поражения, стадии и фазы нейродинамических нарушений, определяющих, в свою очередь, функциональное

состояние гипоталамической области. Клинико-физиологические сопоставления при этом позволили считать, что в то время, как торпидный характер гликемической кривой /незначительный подъем сахара крови, иногда отсутствие подъема и замедленный спуск/ обусловлен тяжелым поражением вегетативных центров, арефлексией их и, вследствие этого, угнетением углеводного обмена, ирритативный/ высокий подъем сахара крови с быстрым падением /и переходно-диабетический/ медленное снижение сахара крови /типы кривых появляются у больных при наличии разных степеней раздражения вегетативных ядер подбугорья. Авторы связывают их с меньшей степенью нарушения регуляторных процессов, чем при торпидных кривых.

Исследование углеводного обмена посредством алиментарно-гликемических реакций проведено нами у 99 больных. В оценке результатов учитывались следующие показатели: а/ исходные величины сахара, полученные на натощак, б/ гипергликемический коэффициент Г.К., в/ постгипергликемический коэффициент - ПГК, г/ коэффициент использования углеводов -КИУ, д/ время возврата к исходной величине, е/ характер сахарной кривой /замедление подъема восходящего колена, задержка в падении часовой величины, наличие гипофазы при одинарной нагрузке, двугорбая сахарная кривая при двойной нагрузке.

Только у 10 больных из 99 обследованных /11%/ все показатели алиментарно-гликемических реакций соответствовали нормальным. У остальных больных имелись отклонения от нормы тех или иных показателей углеводного обмена. Меньше всего эти изменения касались исходных показателей сахара крови натощак. Последние в 86 наблюдениях были в пределах нормы /80-120 мг%/. В 14 наблюдениях содержание сахара крови натощак было пониженным /78-61 мг%/. Сюда не вошли 2 наблюдения, где у больных с аденомой гипофиза имел место сахарный

диабет и уровень исходных показателей сахара крови значительно превышал норму /282-262 мг%/.

Наиболее часто /11 наблюдений/ низкий уровень сахара крови натощак имел место при опухолях гипофизарно-межуточной области и особенно - при интраселлярной их локализации с наличием выраженных обменно-эндокринных нарушений/8 наблюдений/. Гипергликемический коэффициент в 29 наблюдениях был в пределах нормы - 1,41 - 1,64/, в 49 - повышен /максимально до 2,76/ и в 21 наблюдении - понижен /минимально -1,05/.

Постгипергликемический коэффициент в 57 наблюдениях был повышен /максимально до 2,5/, что свидетельствовало о торпидности сахарной кривой, о недостаточности вагоинсулярной системы и вместе с тем - об ослаблении гликемической функции клеток и тканей, в том числе и печени. В остальных наблюдениях постгипергликемический коэффициент был либо в пределах нормы /1/, либо ниже нормы, обусловливая при этом появление так называемой гипофазы.

О недостаточности вагоинсулярной системы свидетельствовал и низкий коэффициент использования углеводов, отмеченный у 22 больных /в пределах 0,67-0,43 /. Повышенный коэффициент использования углеводов в пределах 0,82-1,17 имел место у 31 больного и нормальный -/0,7-0,8/ - у 46 больных.

Наличие тех или иных отклонений от нормальных показателей в алиментарно-гликемических реакциях позволило нам выделить несколько типов сахарных кривых крови.

1. Ирритативный тип, характеризующийся высоким подъемом сахара крови и сравнительно быстрым снижением его до исходных цифр или даже ниже последних, отмечен среди наших больных в 27 наблюдениях, из них в 6 - при аденомах гипофиза, в 3 - при опухолях IV желудочка, в 3 - при краниофарингеомах, в 3 - при других интраселлярных новообразованиях, в 1 случае - при пинеаломе, в 9 - наблюдениях - среди боль-

ных с полушарной локализацией опухоли и в 2 - при опухолях задней черепной ямки /невриноме п.VIII и при астроцитоме мозжечка/.

Ирритативный характер гликемической реакции был отмечен нами среди больных преимущественно с доброкачественной гистологической структурой опухоли /за исключением 3-х случаев/. Чаще всего имела место II фаза заболевания, хотя в некоторых наблюдениях /аденомы гипофиза, из которых преобладали эозинофильные/ речь шла о I фазе, а в некоторых случаях о II фазе опухолевого процесса. Клинически доминирующими явились гипоталамические расстройства в виде кризов, припадков гипоталамической эпилепсии, колебания артериального давления, реже - эмоционально-аффективные расстройства и лишь в единичных случаях - обменно-эндокринные нарушения.

Ниже представлена сахарная кривая больного/набл.185/ с олигодендроглиомой /атипической/ левой премоторной области, где в клинической картине заболевания, наряду с фокальными эпилептическими припадками, имели место типичные гипоталамические кризы.

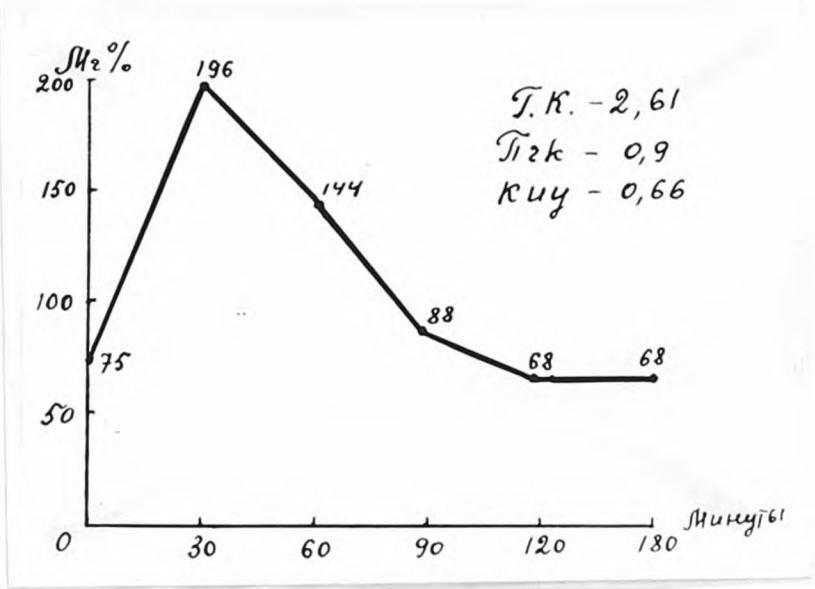


Рис. 1. Ирритативная сахарная кривая крови.

II. Следующий - торпидный тип, характеризующийся нарушением фазы снижения сахара крови различной степени - от слегка затянутых кривых до кривых с почти полным отсутствием снижения сахара крови, напоминающих по профилю кривые диабетических больных. Все кривые торпидного типа, в свою очередь, можно было разделить на 2 подгруппы:

а/ Гликемические кривые - с высоким подъемом сахара крови и значительной задержкой снижения, вплоть до отсутствия последнего. Гипергликемический коэффициент при этом был выше 1.75, постгипергликемический коэффициент - выше 1,3.

Такой характер сахарных кривых был нами отмечен у 10 больных, чаще всего при опухолях полушарной локализации и опухолях задней черепной ямки во II фазе заболевания, а также в части случаевсаденомой гипофиза. В клинической картине также доминировали ирритативные гипоталамические синдромы - /кризы, нарушение терморегуляции, подъем артериального давления, свидетельствующие о преобладании реакций со стороны симпатоадреналовой системы/.

Следующий рисунок № 2 иллюстрирует характер сахарной кривой у больной с ангиоретикуломой мозжечка /наблюдение 388/, где во II фазе заболевания возникли, гипоталамические кризы, сначала на высоте приступов головной боли, а в последующем и независимо от них.

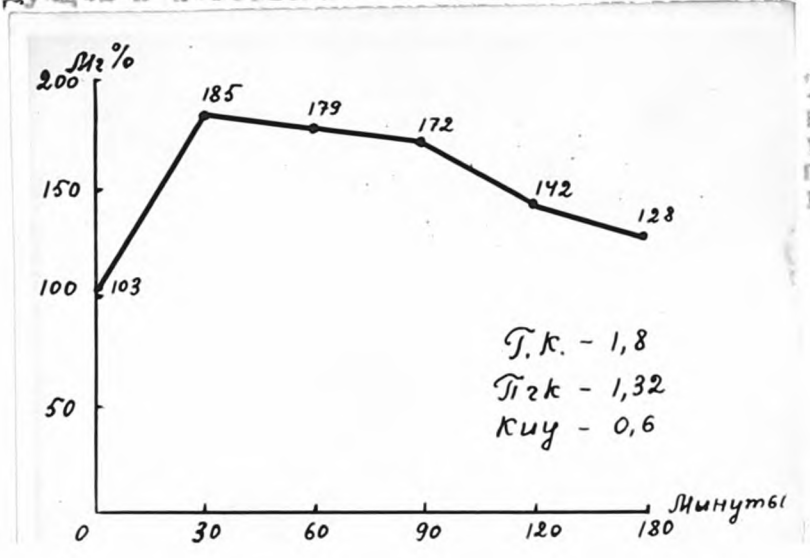


Рис.2. Торпидная сахарная кривая крови с высоким гипергликемическим коэффициентом.

б/ Гликемические кривые с нормальной высотой подъема сахара крови через 30 минут или 1 час и с более или менее выраженной задержкой снижения сахара крови. С этим видом нарушения углеводного обмена среди наших наблюдений было 10 больных. Во всех случаях речь шла об опухолях гипофизарно-межуточной области /аденомы гипофиза, опухоли III желудочка, опухоль области поперечной цистерны/ - во II и в III фазе заболевания. Клинически - гипоталамические расстройства здесь были полисиндромны ; среди них, наряду с обменно-эндокринными нарушениями, выступали нейро-мышечные, эмоционально-аффективные расстройства, в отдельных наблюдениях были и гипоталамические кризы. Такое сочетание гипоталамических синдромов свидетельствовало о дисфункции вегетативных образований подбугорья и это нашло свое отражение в характере алиментарно-гликемических реакций.

Сахарная кривая крови у больного с эозинофильной аденомой гипофиза, с наличием в клинической картине акромегалии, гипертонии, несахарного диабета, резко выраженной астении /набл. 96/.

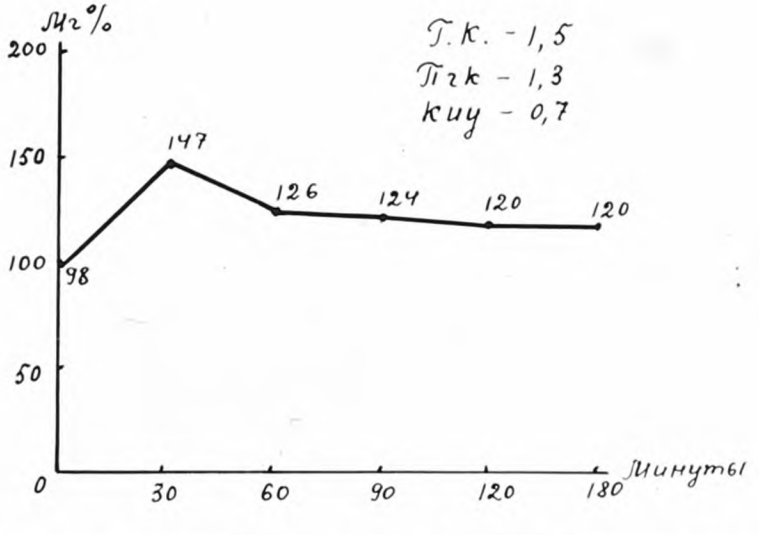


Рис. № 3. Торпидная сахарная кривая крови с нормальным гипергликемическим коэффициентом.

II. Двугорбые или двухвершинные сахарные кривые, характеризующиеся нормальным или выше нормального подъемом сахара крови через 30' - 1 час после приема нагрузки, с последующим снижением его и наличием второго подъема через 1,5-2 или 3 часа после нагрузки.

Двугорбые кривые отражают неустойчивость состояния центральных регуляторных механизмов, выражающихся в быстрой смене процессов возбуждения и торможения, в преобладании то симпатоадреналовых, то ваго-инсулиновых реакций.

Двухвершинные сахарные кривые часто встречаются при патологических процессах в гипоталамической области и описаны Е.Ф.Даниленковой-Кульковой, Д.Г.Шефером, Н.И.Граценковым с сотр. и др. в случаях, где доминирующими были вегетативно-висцерально-сосудистые расстройства.

В наших наблюдениях двухвершинные кривые имели место в 15 наблюдениях - при аденомах гипофиза /6 случаев/, при глиомах хиазмы /у всех 3 обследованных больных/ и в 5 случаях - при опухолях полушарной локализации /в 3-х случаях при арахноидэндотелиоме и в 2-х при дедифференцированной астроцитоме/ как правило, в I-II фазе опухолевого процесса. В клинической картине, наряду с обменно-эндокринными нарушениями, особенно при аденомах гипофиза, при глиомах хиазмы, частыми были гипоталамические кризы, подъемы артериального давления, припадки гипоталамической эпилепсии, т.е. симптомы, свидетельствующие о преходящих ирритативных состояниях ядер подбугорья ; - в ряде случаев наблюдалась сонливость, нейромышечные нарушения, явившиеся следствием также преходящих состояний, но с обратным знаком.

Ниже приведена сахарная кривая больной с арахноидэндотелиомой основания левой лобной доли, где в клинической картине имели место приступы каталептоидного состояния и нарушение сна и бодрствования /наблюдение 186/.

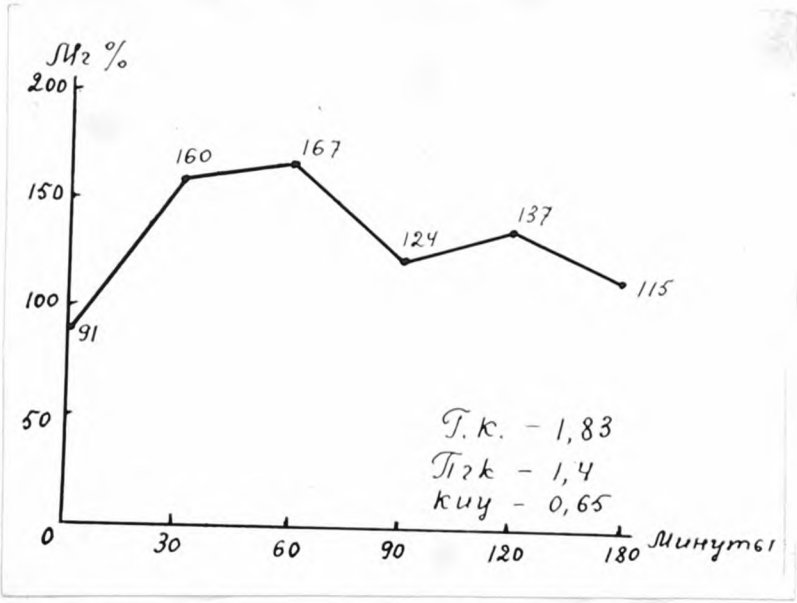


Рис. № 4. Двугорбая сахарная кривая крови.

IУ. Сахарные кривые крови с отставленной гипергликемией. Этот тип гликемических реакций характеризуется наличием максимального подъема уровня сахара крови через 1,5-2 часа после приема нагрузки. В отдельных случаях фаза снижения сахара крови была достаточно выражена, в ряде же наблюдений сахарные кривые крови представляли собой сплошную восходящую линию. По данным Е.П.Шварцвальд, такой характер гликемических реакций встречается у больных с тяжелым органическим поражением мозга и свидетельствует о преобладании тормозных процессов.

Среди наших больных этот тип гликемических кривых крови был отмечен в 13 наблюдениях, наибольшую часть которых составили больные с краниофарингеомой /6 случаев/ - во П и Ш фазе опухолевого процесса. В 3-х наблюдениях имела место хромофобная аденома гипофиза и клинически был выражен гипопитуитарный синдром; двое больных с опухолью области поперечной цистерны и двое - с опухолью теменной и височной локализации находились в тяжелом состоянии с выраженными общемозговыми и очаговыми симптомами, наряду с отчетливыми гипоталамическими

расстройствами /жажда, нарушение терморегуляции, сонливость/.

Представляет определенный интерес преобладание этого типа расстройства углеводного обмена у больных с краниофарингеомой, где имеет место, с одной стороны, непосредственное поражение гипоталамо-гипофизарной области, а с другой, выраженная общемозговая симптоматика. Ведь этот тип гликемических реакций в некоторой степени свидетельствует о функционально-динамических нарушениях в гипоталамической области, о снижении реактивности симпатоадреналовой системы в ответ на введение сахара, о запаздывании этой реактивности, которая в конечном счете наступает, выявляя при этом в некоторых случаях одновременную функциональную слабость и вагоинсулярной системы, если учесть, что даже через 3 часа сахар крови не снижается.

Приведем сахарную кривую крови больного 18 лет с краниофарингеомой /интрасупраселлярной / с наличием в клинической картине инфантилизма, гипофизарной кахексии, жажды, общей слабости, потери аппетита и периодических судорог типа децеребрационной ригидности /наблюдение 52/.

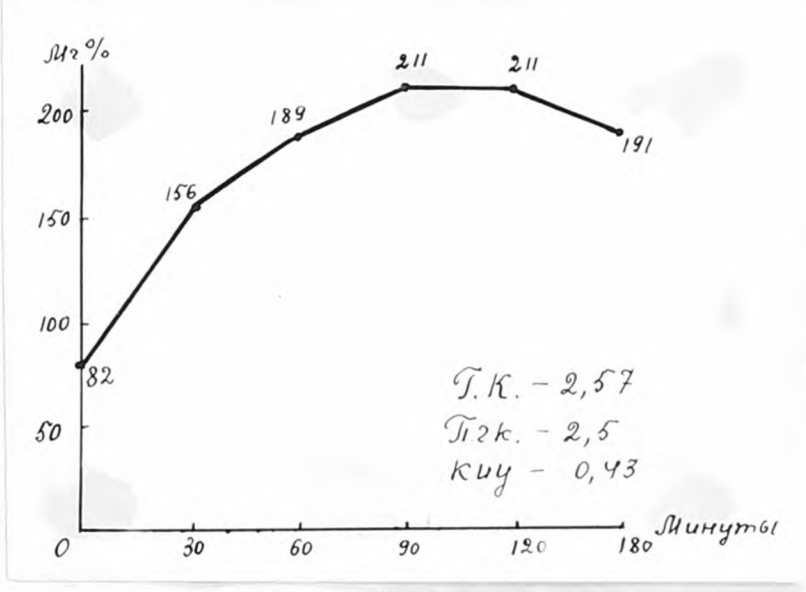


Рис.5. Сахарная кривая крови с отставленной гипергликемией.

У. Следующий - гипогликемический тип со слабой реакцией на углеводную нагрузку, с подъемом сахарной кривой ниже нормального, а в отдельных случаях - почти с полным отсутствием подъема, свидетельствующий о глубоком торможении всей системы, регулирующей углеводный обмен, встретился нам в 14 наблюдениях - чаще всего при опухолях гипофизарно-межуточной области, в 2-х случаях при опухолях задней черепной ямки /в 1 - при глиоме ствола и в 1 - при астроцитоме мозжечка /и в 1- наблюдении - при астроцитоме теменно-височной области. Клинически речь шла о П-Ш фазе опухолевого процесса с наличием выраженных обменно-эндокринных нарушений, особенно при интраселлярных опухолях - с синдромом гипопитуитаризма. Кроме последнего, во многих случаях имели место нарушения сна и бодрствования и в отдельных случаях нейро-мышечные расстройства /адинамия, астения, каталептоидные состояния/.

Ниже представлена сахарная кривая крови больной с интраселлярной арахноидэндотелиомой, где в клинической картине наблюдались аменоррея, жажда, периодические головные боли, сопровождавшиеся ознобом, ощущением жара. Во время операции наблюдались гемодинамические нарушения, которые удалось купировать двукратным внутривенным введением гидрокортизона по 125 и 250 мг. /см. таблицу на след. странице/

Таким образом, приведенный анализ алиментарно-гликемических реакций в аспекте клинико-биохимических корреляций расширяет наши представления о патофизиологических механизмах гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга. Наиболее часто встретившийся в наших наблюдениях ирритативный тип гликемической кривой свидетельствовал о

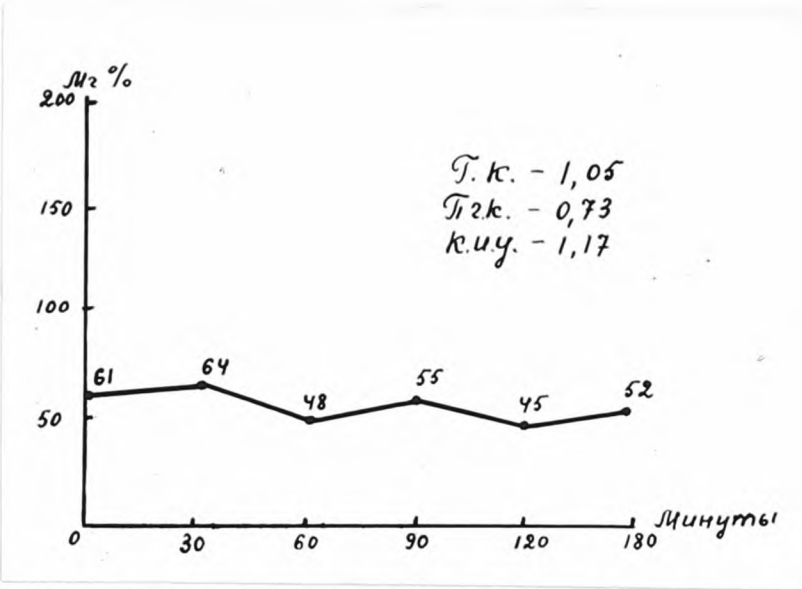


Рис. № 6. Гипогликемическая сахарная кривая крови.

преобладании процессов раздражения как в регулирующей системе, так и в ряде периферических образований, принимающих участие в углеводном обмене. Это согласуется и с клиническими проявлениями гипоталамических расстройств, среди которых преобладали гипоталамические кризы, припадки гипоталамической эпилепсии, транзиторная гипертония и т.д. Двухвершинный тип сахарной кривой крови отражает неуравновешенность процессов возбуждения и торможения, распространяющихся то на симпатоадреналовую, то на вагоинсулярную системы.

Торпидный тип гликемических реакций, как и тип сахарной кривой крови с отставленной гипергликемией, уже является следствием слабости в одних случаях в вагоинсулярной, в других - в симпатоадреналовой системе, сочетаясь с клиническими проявлениями дисфункции гипоталамической области, с наличием как симптомов выпадения, так и ирритации со стороны ряда обменно-эндокринно-вегетативных функций. Наконец, гипогликемический тип, свидетельствующий о функциональной слабости всех образований, регулирующих углеводный обмен, сочетался с явлениями гипопитуитаризма, гиперсомническим синдромом,

адинамией, астенией, обусловленными также угнетением функционального состояния гипоталамо-гипофизарной, гипоталамо-ретикулярной системы.

5. Состояние белкового обмена.

Страдание гипоталамической области, вызывая качественные и количественные изменения биохимических свойств крови, отражается на фракционном составе белков. Поскольку нарушения динамического равновесия белковых фракций крови возникают в результате ряда причин, они наблюдаются при многих заболеваниях и не являются строго специфичными.

Основными из известных фракций белков/а их к настоящему времени удалось различными методами выделить более 40/ являются альбумины и глобулины. Функция альбуминов заключается в связывании воды, благодаря чему они играют важнейшую роль в водном балансе, а также при образовании отеков /С.Я.Капланский/. Кроме того, они принимают участие в транспортировке ряда веществ, обладающих гидрофильными свойствами. Из глобулиновых фракций - наиболее мелкодисперсные α- и β-глобулины являются носителями липоидов и углеводов плазмы крови, транспортируют вещества с липоидофильными свойствами, а также связывают железо и медь. γ-глобулины - носители антител - отражают иммунобиологические процессы в организме / Devis /1955/, Г.В.Троицкий, Л.С.Тарасова/.

Изменения белкового состава сыворотки крови/, а в части случаев и ликвора при опухолях головного мозга изучали многие авторы, однако полученные данные довольно противоречивы. C. Smidt, H. Matiar, F. Geinert /1953/, при помощи электрофоретического метода выявили уменьшение альбуминов и увеличение глобулиновых фракций при опухолях головного мозга.

E. Robor, W. Hess, F. Forster считают характерным для злокачественных новообразований центральной нервной системы

значительное повышение содержания α_2 и β-глобулинов при снижении содержания альбуминов в сыворотке крови.

Н.Н.Гольш установил некоторое различие в белковом составе сыворотки крови при доброкачественных и злокачественных опухолях мозга, причем при последних он отметил более грубые изменения в сторону увеличения всех глобулиновых фракций при снижении относительного числа альбуминов.

Г.П.Бургман, Л.Ф.Бирюкова, Т.Н. Лобкова обнаружили в сыворотке крови при опухолях головного мозга увеличение содержания β и γ-глобулинов. При этом в ликворе, по мнению этих авторов, почти всегда отсутствует γ-глобулиновая фракция. Исследования А.Ю.Макарова свидетельствуют о более выраженных сдвигах в белковом составе крови при злокачественных новообразованиях мозга в сторону увеличенного содержания α_1 и β-глобулиновых фракций, в то время, как при доброкачественных опухолях увеличивается содержание γ-глобулина.

В целом, можно отметить, что результаты исследований состава сыворотки крови, полученные рядом авторов методом электрофореза на бумаге, по-разному отражают имеющиеся сдвиги в отдельных фракциях, что, безусловно, связано с различными моментами, влияющими на обменные процессы, среди которых определенное значение принадлежит гистологическим свойствам опухоли, степени выраженности общемозговой симптоматики и, конечно, степени первичной или вторичной заинтересованности гипоталамической области.

Исследование белковых фракций сыворотки крови при некоторых поражениях гипоталамической области в наблюдениях Ю.К. Смирнова позволили автору выявить преимущественные сдвиги в α_2 и β-глобулиновых фракциях, преимущественно в сторону повышения первой из них и снижения второй. Использование в этих исследованиях функциональной нагрузки с АКТГ

и кортизоном подтвердило роль гормональной регуляции и динамический характер изменений белковых фракций.

В наших наблюдениях исследование белковых фракций сыворотки крови производилось методом электрофореза на фильтровальной бумаге. Этот метод основан на различной скорости перемещения белков в электрическом поле при определенной pH с последующим определением при помощи электрофотоколориметра /модель ФЭК-М / относительных количеств белковых фракций в процентах.

В связи с тем, что за нормальные показатели содержания белковых фракций сыворотки крови разными авторами были приняты не одни и те же цифры, мы учитывали при анализе полученных данных возможные пределы физиологических колебаний.

Общее содержание белка в сыворотке крови здоровых людей 6-8%, в среднем 7,5 % /В.Е.Предтеченский, В.М.Боровская, Л.Г.Марголина/.

Альбумины	56,2 - 58,2	- средний показатель - 57,2 %
α_1 - глобулины	2,8 - 5,0	-"- 3,9 %
α_2 - глобулины	8,2 - 10,6	-"- 9,4 %
β - глобулины	11,5 - 14,4	-"- 12,9 %
γ - глобулины	15,3 - 17,1	-"- 16,2 %

Белковый / $\frac{\text{альбумины}}{\text{глобулины}}$ / коэффициент - 1,3 - 1,4 - средний показатель - 1,35.

Белковые фракции сыворотки крови были исследованы нами у 62 больных с различной локализацией и гистологической структурой опухоли.

Содержание общего белка у большинства больных /46 наблюдений/ находилось в пределах нормы, в 16 наблюдениях оно было повышенным - максимально до 9,86% в случае саркомы медиальных отделов височной доли с прорастанием в гипота-

ламическую область / наблюдение 296/.

Только в одном случае - у больного с хромофобной аденомой гипофиза в 1 фазе заболевания, с наличием в неврологическом статусе адипозо-генитального синдрома/наблюдение 136/ белковый состав сыворотки крови был нормальным. Во всех остальных наблюдениях имели место те или иные отклонения от нормы.

В таблице № 35 представлены сводные данные о характере изменений белкового состава сыворотки крови при доброкачественных и злокачественных опухолях головного мозга.

Таблица № 35

Белковый состав сыворотки крови при доброкачественных и злокачественных опухолях головного мозга.

Локализация и гистологическая природа опухоли		Альбум.			Глобулин. α_1			Глобул. α_2			Глобул. β			Глобул. γ			Всего наблюден.
		Нормальн.	Увелич.	Уменьш.	Нормальн.	Увелич.	Уменьш.	Нормал.	Увелич.	Уменьш.	Нормальн.	Увелич.	Уменьш.	Нормал.	Увелич.	Уменьш.	
Др. опух. гип. г. обласс.	Аденомы гипофиза	2	3	10	14	-	1	9	3	3	5	5	5	4	11	-	15
	Доброк.	1	6	2	9	-	-	6	1	2	1	-	8	4	4	1	9
	Злокач.	-	6	3	5	3	1	3	3	3	1	-	8	3	3	3	9
Опухоли полушар. локализ.	Доброк.	2	2	12	6	10	-	4	12	-	10	3	3	4	10	2	16
	Злокач.	-	6	1	1	4	2	1	4	2	-	-	7	2	1	4	7
Опухоли з.ч.я.	Доброк.	-	1	2	2	1	-	-	2	1	-	2	1	2	1	-	3
	Злокач.	-	2	1	1	1	1	-	2	1	-	2	1	1	1	1	3
Итого:		5	25	32	39	19	5	23	25	14	17	12	33	18	33	11	62

Из таблицы следует, что довольно частыми явились изменения в содержании альбуминов как в сторону увеличения /25 наблюдений/, так и уменьшения /32случая/. Максимальное увеличение содержания альбуминов в крови до 67,45% имело место в случае дедифференцированной астроцитомы лобной до-

ли в II фазе заболевания, где клинически имел место обменно-эндокринный синдром /полидипсия, полиурия, анорексия, приступы ознобоподобного дрожания, бессонница - набл. 169/. Минимальное содержание альбуминов наблюдалось у больной с хромофобной аденомой гипофиза в 1-й фазе заболевания с наличием адипозо-генитального синдрома. Соответственно изменялся белковый коэффициент до 2,07 в первом случае и 0,75 - во втором.

Уменьшение содержания альбуминов чаще всего наблюдалось при аденомах гипофиза, а также в случаях доброкачественных опухолей полушарной локализации / в 12 наблюдениях из 16/. Увеличенное содержание альбуминов в сыворотке крови особенно часто имело место при злокачественных новообразованиях полушарной локализации /в 6 случаях из 7/ и с одинаковой частотой было констатировано при доброкачественных и злокачественных опухолях средней линии средней черепной ямки /исключая аденомы гипофиза/.

Что касается глобулиновых фракций сыворотки крови, то наиболее частыми явились изменения в количественном соотношении β и γ-глобулинов. Так, из 62 обследованных больных у 33 имело место уменьшение β-глобулиновых и увеличение γ-глобулиновых фракций. Последнее наиболее часто было констатировано при аденомах гипофиза, при доброкачественных опухолях полушарной локализации. При злокачественных опухолях полушарий мозга, при опухолях гипоталамо-гипофизарной области /кроме аденом гипофиза/, также иногда наблюдалось уменьшение содержания в сыворотке крови β-глобулинов при одновременном увеличении в некоторых случаях γ-глобулинов, а иногда - при уменьшении содержании последних.

Электрофореграмма белков сыворотки крови больной с хромофобной аденомой гипофиза с наличием адипозогенитального синдрома и несахарного диабета/наблюдение 138/.

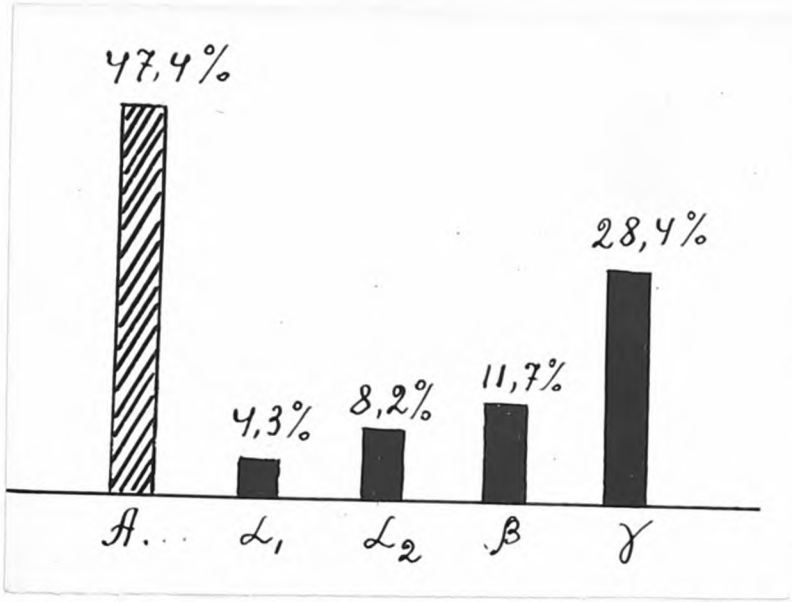


Рис. № 7. Уменьшение содержания альбуминов и увеличение γ-глобулинов в сыворотке крови.

Электрофореграмма белков сыворотки крови больной с дедифференцированной астроцитомой гипофиза, с наличием в клинической картине полидипсии, полиурии, аменорреи, припадков гипоталамической эпилепсии/ наблюдение 154/.

Рис. № 8. Увеличение содержания альбуминов и γ-глобулинов и уменьшение β-глобулинов в сыворотке крови.

Увеличение в содержании α_1 и α_2-глобулиновых фракций имело место в отдельных случаях доброкачественных и злокачественных опухолей полушарной локализации. Детальный анализ этих наблюдений позволил внять некоторую общую закономерность имеющихся изменений в белковом составе сыворотки крови. Речь идет о поздней фазе опухолевого процесса, о большой тяжести общего состояния больных с наличием выраженного гипертензионного синдрома и значительных изменений со стороны ряда систем, регулируемых образованиями гипоталамической области. Это иллюстрируют ниже приведенные электрофореграммы.

1. Электрофореграмма белков сыворотки крови больной с арахноидэндотелиомой теменной доли, осложнившейся кровоизлиянием в опухоль, с наличием в клинической картине заболевания полидипсии, гипоталамических кризов, нарушения терморегуляции /наблюдение 252/.

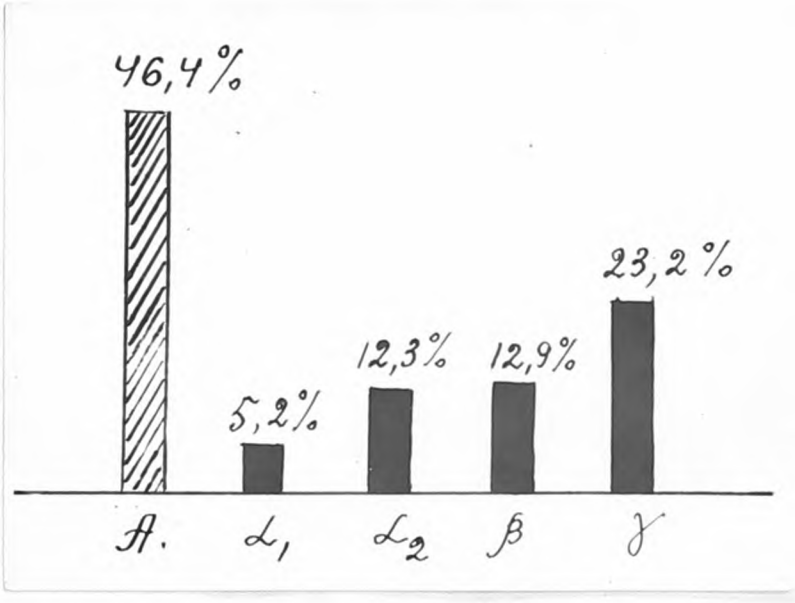


Рис. № 9. Уменьшение содержания альбуминов и увеличение α_1-, α_2- и γ-глобулинов в сыворотке крови.

2. Электрофореграмма белков сыворотки крови больной с ер саркомой медиальных отделов височной доли с прорастанием в гипоталамическую область, с наличием в клиничес-

кой картине заболевания гипоталамических кризов и припадков височной эпилепсии /наблюдение 296/.

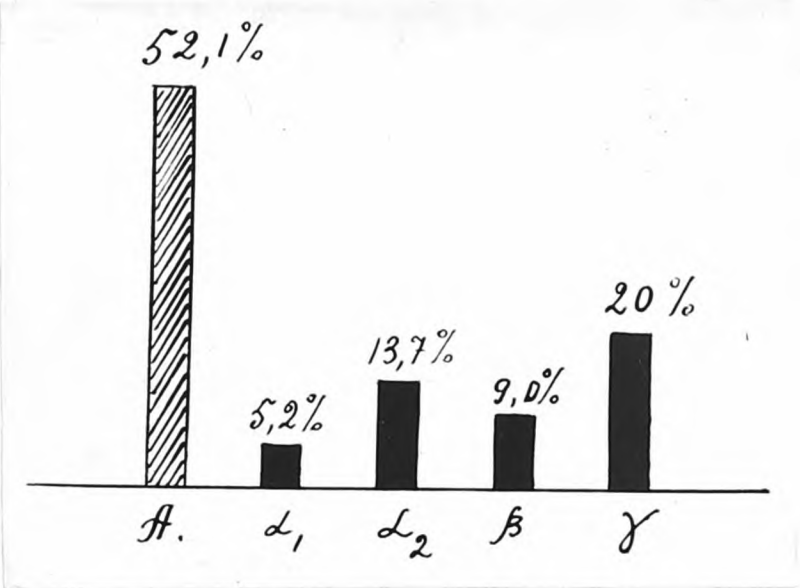


Рис. № 10. Уменьшение содержания альбум. и β-глобулинов и увеличение содержания α_2 и γ- глобулинов в сыворотке крови.

Таким образом, исследование белкового состава сыворотки крови при опухолях головного мозга, где в клинической картине заболеваний имели место те или иные гипоталамические расстройства, обнаруживало определенные сдвиги. Степень извращения белковой формулы в определенной степени зависела от локализации опухоли и ее гистологической природы /злокачественные опухоли сопровождаются бо́льшим распадом, бо́льшей ферментативной активностью /.

Однако наиболее выраженные изменения соответствовали более поздней фазе опухолевого процесса, когда наряду с очаговыми симптомами, выступали явления внутричерепной гипертензии и сопровождающие ее ликворо- и гемодинамические расстройства.

Так, при злокачественных новообразованиях мозга, а также в части случаев и при опухолях доброкачественной структуры, во II и III фазе заболевания наиболее частыми явились изменения белкового состава крови в сторону увеличения со-

держании в сыворотке крови альбуминов и мелкодисперсных глобулиновых фракций белка.

Если учесть, что величина осмотического давления значительно выше у альбулинов, чем у более грубодисперсных глобулинов, то увеличение содержания мелкодисперсных белков в сыворотке крови может явиться фактором, нарушающим обмен воды в организме и определяющим наклонность мозга к отеку. Исходя из приведенных данных, можно прийти к заключению, что имеется некоторый параллелизм между глубиной обменных процессов и выраженностью общемозговой симптоматики, что, в свою очередь, зависит от биологических особенностей новообразования и стадии развития опухолевого процесса.

6. Состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы

Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, участвуя в осуществлении сложной нейрогуморальной регуляции деятельности ряда органов и физиологических систем, играет важную роль в адаптационных процессах и в поддержании гомеостаза, что, в свою очередь, определяет компенсаторные возможности нервной системы.

Изучение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых отношений при опухолях головного мозга, представляет не только теоретический интерес, а является важным критерием для правильного понимания различных реакций организма больного, для оценки прогноза оперативного вмешательства и выбора наиболее рациональной заместительной гормонотерапии, как до операции, так и в послеоперационном периоде.

В литературном обзоре уже нашли отражение вопросы регулирующего влияния образований гипоталамуса на секрецию гипофизом адренокортикотропного гормона. Вместе с этим были приведены литературные данные, свидетельствующие о том, что

на состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы оказывают влияние ретикулярная формация / Magoun /, содержание адреналина в крови /Н.И.Гращенков с сотр., А.В. Тонких, Long, Weil-Malherbe / а также кортикальные структуры, особенно область гиппокампа и орбитальная поверхность лобной доли, импульсы от которых по холинореактивным / с возможным переключением на серотонинореактивные/ путям достигают ретикулярной формации и регулируют чувствительность соответствующих "рецепторных"зон" к действию гуморальных и нейрогенных раздражителей /Т.Л.Брейберг, Н.В.Михайлова, Ю.А.Панков, Lissak, Endröczi и др./.

Поскольку, в конечном счете функциональное состояние гипофизарно-надпочечниковой системы регулируется при непосредственном участии подбугорья, нарушение функции в одном из звеньев этой системы неизбежно приводит к изменению деятельности всей гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в целом.

При опухолях головного мозга эти нарушения могут быть связаны как с изменением функционального состояния ядер гипоталамуса, их активацией - в одних случаях и угнетением - в других, так и с непосредственным поражением гипофиза опухолью и вторичной гипопитуитарной недостаточностью коры надпочечника.

О функциональном состоянии гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в наших наблюдениях мы могли судить на основании исследований экскреции метаболитов стероидных гормонов коры надпочечников /17- кетостероидов, 17- оксикортикостероидов/ с мочой и эозинопенической пробы Торна в ответ на введение АКТГ.

Исследование 17-кетостероидов в моче проводилось по методу Уваровской; за нормальные показатели принимались

для женщин 8-10 мг, для мужчин 9-16 мг; 17-оксикортикостероиды определялись по методике Портер-Сильбера. В норме содержание суммарных 17-оксикортикостероидов в суточной моче соответствует 1,3 -5,2 мг, свободных 17-оксикортикостероидов 0,03- 0,3 мг/данные лаборатории клиники-И.Е.Мещерякова/.

Для выявления состояния наличных и потенциальных резервов коры надпочечников и вместе с этим, для выяснения состояния регуляторных систем, участвующих в активации образования и выделения АКТГ гипофизом, больным проводилась функциональная проба с многодневным определением 17-кетостероидов или 17-оксикортикостероидов /в течение 3-4 дней/ в ответ на введение экзогенного АКТГ /40 единиц пролонгированного препарата/. Последнее у здоровых людей вызывает значительное /в полтора-два раза/ усиление экскреции 17-оксикортикостероидов и 17- кетостероидов с мочой.

Функциональное состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы было исследовано у 74 больных с различной локализацией и гистологической структурой новообразования. Только у 5 больных экскреция 17-кетостероидов или 17-оксикортикостероидов с мочой, а также показатели эозинопенической пробы Торна находились в пределах физиологических колебаний. В остальных наблюдениях данные динамического исследования метаболитов стероидных гормонов коры надпочечников под влиянием нагрузки в сочетании с пробой Торна имели те или иные отклонения от нормы. По характеру ответной реакции системы гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников на функциональную нагрузку АКТГ все наблюдения были нами разделены на 4 группы :

1. К первой группе мы отнесли наблюдения, где исходные показатели содержания метаболитов стероидных гормонов были в пределах нормы или даже превышали последнюю. Под влиянием АКТГ экскреция их еще больше возрастала, свидетельствуя

тем самым об активированном состоянии, о преобладании ирритативных процессов в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе и о хороших еще ее резервных возможностях. Это находило свое выражение и в резком падении числа эозинофилов в периферической крови в ответ на введение АКТГ.

Такая активация коры надпочечников с увеличением экскреции стероидных гормонов имела место в 21 наблюдении, из них в 7 случаях с аденомой гипофиза, чаще всего в 1 фазе заболевания, в 9 наблюдениях - с опухолью полушарной локализации, в начальном периоде опухолевого процесса, с наличием в клинической картине заболевания ирритативных гипоталамических синдромов, а также в 5 случаях с локализацией опухоли в задней черепной ямке.

Приведем два наблюдения:

1. Экскреция 17-кетостероидов под влиянием АКТГ у больной с доброкачественной опухолью основания височной доли, с наличием эмоционально-аффективных расстройств, обменных нарушений /полидипсия, полиурия, булимия / и эпилептических припадков с вестибулярной аурой. / наблюдение 293/.

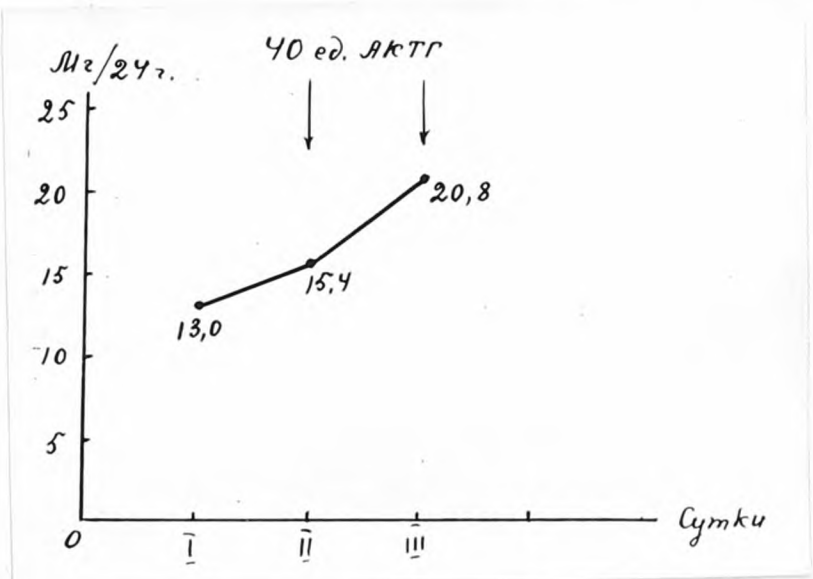


Рис. № 11. Ирритативный характер ответной реакции со стороны гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при введении АКТГ.

Проба Торна

Количество эозинофилов в 1 мм³ до АКТГ - 313
через 4 ч. после введения 20ед.АКТГ 130

П. Экскреция 17-кетостероидов под влиянием АКТГ у больной с глиомой варолиева моста, с наличием гипоталамических кризов в виде ознобоподобного дрожания во всем теле, пароксизмально возникающего чувства жара и резкой общей слабости, а также периодического подъема артериального давления до 180/100 мм/Нд. /наблюдение 407/.

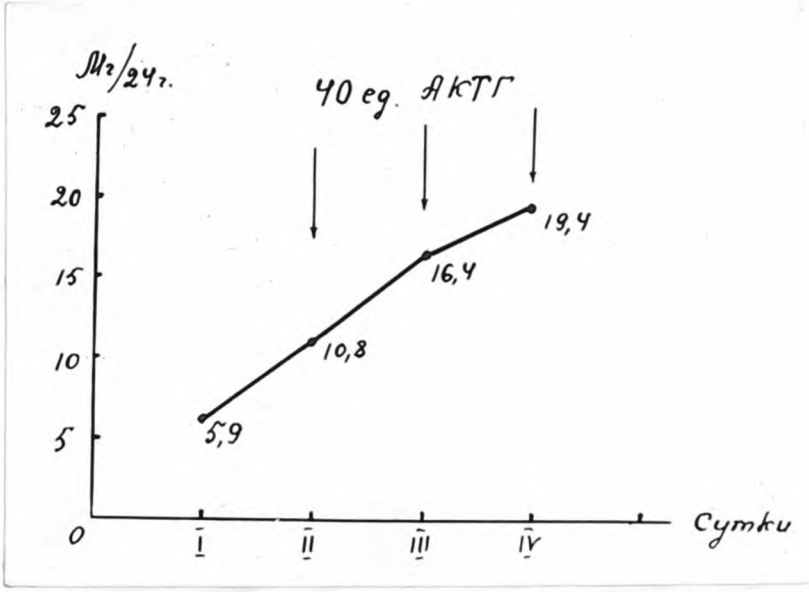


Рис. № 12. Ирритативный характер ответной реакции со стороны гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при введении АКТГ.

Проба Торна

Количество эозинофилов в 1 мм³ до АКТГ - 410
через 4 ч. после введения 20ед.АКТГ 147

2. Следующую группу составили 8 больных с опухолью полушарной локализации /лобной доли, бокового желудочка/, с аденомой гипофиза, краниофарингеомой и с опухолью III желудочка, где была выявлена быстрая истощаемость, функциональная слабость потенциальных резервов коры надпочечников при достаточных или сниженных наличных. Такая реакция возможна в случае усиленного выделения АКТГ гипофизом и

вторичного нарушения осуществляемой с его участием регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Повышение активности этой системы связано, очевидно, с раздражением вегетативно-обменных ядер подбугорья. Однако, последующая дополнительная активая этой системы/что имело место в наших исследованиях при введении АКТГ/, равно как и дальнейшее течение опухолевого процесса, приводит к ее истощению, сопровождающемуся значительным уменьшением выделения метаболитов стероидных гормонов.

Экскреция 17-кетостероидов под влиянием АКТГ у больного с неспецифической инфекционной гранулемой бокового желудочка, с наличием гипоталамических кризов, возникающих в момент гипертензионного приступа головной боли во П фазе заболевания /наблюдение 323/.

Рис. № 13. Ирритация и последующее истощение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в ответ на введение АКТГ.

3. Следующая группа касается 18 больных с опухолью полушарной локализации /чаще всего с арахноидэндотелиомой - 6 наблюдений, с аденомой гипофиза во П фазе заболевания /5 наблюдений/, с опухолью Ш желудочка, с глиомой хиазмы, с опухолью области поперечной цистерны и задней черепной ямки

/3 наблюдения/. Здесь, на фоне достаточно выраженной общемозговой симптоматики, отчетливо выступали обменно-эндокринные нарушения, расстройства сна и бодрствования, нарушение терморегуляции, в отдельных случаях имели место гипоталамические кризы, как правило, возникающие в связи с гипертензионными приступами.

В этой группе больных отмечен сравнительно низкий исходный уровень кортикостероидов в моче, активизация секреции их наступала лишь на третий или четвертый день после начала введения АКТГ. Подобный результат можно оценить как вторичную дисфункцию коры надпочечников, связанную с неполноценностью эндогенно-образующегося АКТГ. Последняя может быть обусловлена как непосредственным поражением или сдавлением ядер гипоталамуса опухолевым процессом, так и явиться результатом гидроцефально-гипертензионного синдрома, развивающегося на более поздних стадиях опухоли головного мозга, независимо от ее локализации. Проба Торна нередко при этом была отрицательной.

1. Экскреция 17-оксикортикостероидов под влиянием АКТГ у больной с хромофобной аденомой гипофиза, с наличием синдрома адипозо-генитальной дистрофии и несахарного диабета /наблюдение 139/.

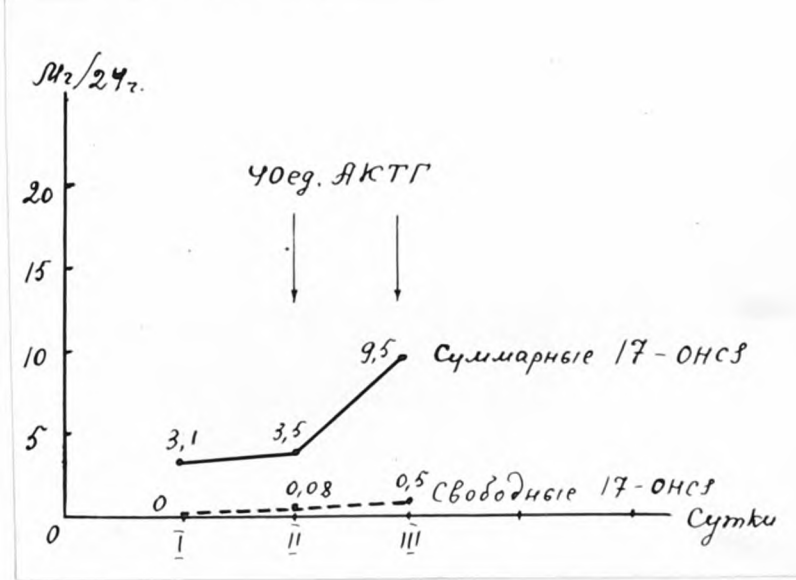


Рис. №14. Замедленная реакция со стороны гипоталамо-гипофизарно-надпочечник. системы в ответ на введен. АКТГ.

Проба Торна

Количество эозинофилов в 1 мм³ до АКТГ — 200

через 4 ч. после введения 20 ед. АКТГ — 200

4. Наконец, в четвертой группе речь идет о 22 больных, где длительно существующие опухоли/преимущественно интраселлярные/ привели к резкому угнетению гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, что нашло свое отражение в значительном снижении и наличных и потенциальных резервов коры надпочечников, в отрицательной пробе Торна. В этих случаях можно говорить о глубоких органических изменениях гипоталамо-гипофизарной системы с длительно существующим синдромом гипопитуитаризма, приводящим в итоге к значительной недостаточности функции коры надпочечников.

Экскреция 17-оксикортикостероидов у больной с интраселлярной арахноидэндотелиомой, с наличием в клинической картине заболевания аменорреи и несахарного диабета /наблюдение 158/.

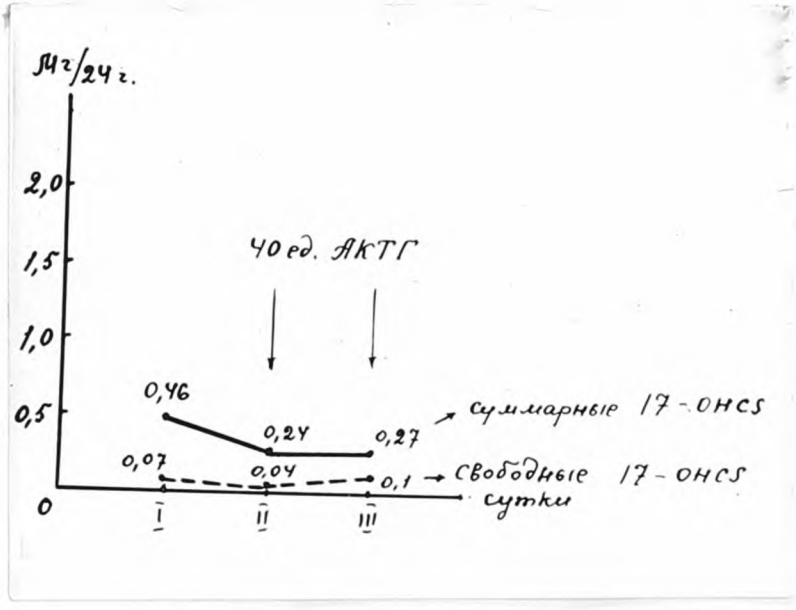


Рис. № 15. Резкое угнетение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Проба Торна

Количество эозинофилов в 1 мм³ до АКТГ — 753

через 4 часа после введения 20 ед. АКТГ — 696

Таким образом, наблюдающееся при опухолях головного мозга поражение гипоталамических образований с нарушением функции высших вегетативных центров и нейроэндокринной регуляции, вызывает сложные патофизиологические сдвиги в организме, играющие определенную роль в патогенезе различных клинических проявлений опухолевого процесса и в большой степени определяющие их тяжесть. Исследование гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых отношений при опухолях головного мозга позволило выявить изменения еще в одном эндокринно-гуморальном звене, причем каждая из отмеченных форм характеризуется определенными качественными отличиями в направленности, виде и тяжести этих нарушений. Учет их и должен определять назначение стероидной терапии при опухолях головного мозга, направленной на предотвращение и нормализацию патологических реакций организма, наступающих во время и после хирургического вмешательства.

7. Электроэнцефалографические исследования.

Электроэнцефалографическое исследование больных с опухолью головного мозга, с наличием в клинической картине заболевания тех или иных гипоталамических расстройств, представляет определенный интерес.

С одной стороны, этот метод, используемый при новообразованиях головного мозга, в известном проценте случаев /55-85%/ позволяет поставить топический диагноз опухоли /Н.П.Бехтерева /, В.Е.Майорчик и В.С.Русинов, О.М.Гриндель и А.И.Подгорная, Д.Г.Шмельцин, H.H. Jasper, W. Penfield, W. Walter, I. Van der Drift и др./ С другой стороны, данные электроэнцефалографического исследования вскрывают патофизиологические закономерности, лежащие в основе появления различных клинических синдромов и, в том числе, гипоталамических расстройств. Последнее обстоятельство подтверждается наличием тесных связей образований гипоталамуса с рядом структур

головного мозга и особенно с ретикулярной формацией, имеющей непосредственное отношение к нервным процессам, определяющим биоэлектрическую активность высших отделов головного мозга. Более того, некоторые образования гипоталамуса сами являются важнейшей частью ретикулярной формации мозгового ствола /H. Magoun, G. Moruzzi, M. Brazier, H.Gastaut, Н.И.Гращенков, Л.П. Латаш, М.Н. Фишман/.

Поскольку возбудимость нейронов в некоторой степени определяется состоянием обмена в них, зависящим, в свою очередь, от гипоталамо-гипофизарной системы, регулирующей все обменные процессы в организме, в том числе и в клетках нервной системы, то роль образований подбугорья на электрогенез головного мозга еще более возрастает.

Н.И.Гращенков, Л.П.Латаш и М.Н.Фишман связывают с поражением гипоталамуса электроэнцефалографические данные, выражающиеся в наличии диффузных сдвигов, захватывающих все отделы больших полушарий мозга или возникающих синхронно в симметричных пунктах обоих полушарий.

Д.Г.Шефер, при гипоталамических расстройствах отметил у одной группы больных сравнительно легкие нарушения биоэлектрической активности мозга в виде снижения амплитуды альфа-ритма или нерегулярности его, а у другой - грубые диффузные изменения с появлением медленных волн разного периода или эпилептоидных всплесков во всех отведениях.

Большой диапазон электроэнцефалографических изменений при гипоталамической патологии подчеркивается и в работах Л.П.Латаша /1963, 1966/. Эти изменения позволили автору выделить 4 группы в которых можно заметить последовательное нарастание степени выраженности патологических изменений в электроэнцефалографической картине.

Так, в 1 группе больных наблюдалось отчетливое домини-

рт ание или -ритма без патологических волновых форм и частот. Это - нормальная или условно-нормальная ЭЭГ-картина встречалась чаще всего у больных с вегетативно-сосудистой формой и свидетельствовала о сохранности функции восходящих ретикулярных систем при поражении только специфических гипоталамических образований.

Во П группе - на фоне так наз. плоской электроэнцефалограммы отмечались беспорядочные альфа и бета-колебания в виде отдельных волн или коротких групп волн малой амплитуды. Автор считает, что такой тип ЭЭГ - данных отражает усиление активирующего влияния ретикулярной формации на высшие отделы мозга.

В Ш группе ЭЭГ - данные характеризовались наличием синхронных симметричных вспышек ритмических колебаний потенциала /особенно в лобных, центральных и теменных отведениях/, различных по частоте, по своей структуре или форме /тета-ритм, веретена бета-ритма, группы гиперсинхронных острых волн с различной частотной характеристикой, вспышки сложной структуры/. Эти изменения, отмеченные наиболее часто среди больных нейро-эндокринными и нейро-мышечными расстройствами, расцениваются как наиболее специфический показатель дисфункции нейронных образований мезенцефально - диэнцефальной области мозга ; они обусловлены блокадой, подавлением функции восходящей системы ретикулярной формации и периодическим высвобождением таламо-кортикальных проекций. К 1У группе автором отнесены ЭЭГ изменения, характерные для разных стадий сна, в сочетании с клинически определяемыми состояниями нарушенного бодрствования в виде приступов нарколепсии, длительного патологического сна, сопороподобных состояний.

Аналогичные изменения в ЭЭГ описаны и при опухолях гипоталамо-гипофизарной области. Н.П.Бехтерева, Н.В.Зимкина

и В.В.Усов, Л.А.Корейша и В.Е.Майорчик, Gastaut, Vargha a. Samagui и др. отмечали, что развитие опухолей в области базальных отделов мозга по средней линии может обнаруживаться в ЭЭГ билатеральной распространенной, эпизодически усиливающейся гиперсинхронизацией в ритме альфа-, тета- или дельта-волн. J. Faure, H. Jasper et I. Henderson, В.Е.Майорчик и Г.А.Габибов отметили, что процессы в подбугровой области большей частью сочетаются с расстройствами электрической активности лобных долей. Это обстоятельство лишний раз подтверждает наличие наиболее тесных морфологических и функциональных связей подкорковых и диэнцефальных структур с лобными областями мозга.

Именно при опухолях области III желудочка можно проследить, как изменяется биоэлектрическая активность коры больших полушарий мозга при неуклонно возрастающем влиянии на срединные структуры. Так слабое /раздражающее / воздействие на эту область приводит к развитию десинхронизации, усилению частых колебаний, появлению острых волн. Увеличение массивности воздействия приводит к нарушению пространственного распределения альфа-ритма, появлению отчетливого альфа-ритма во всех отделах мозга, к развитию вспышек распространенной синхронизированной активности и к вторичным локальным медленным волнам /Н.П.Бехтерева с сотр./

В литературе имеются указания на появление двусторонних медленных колебаний не только при опухолях гипоталамо-гипофизарной области, при стволовых поражениях, но и при глубинных опухолях больших полушарий мозга, что не исключает вторичного воздействия опухоли на срединные структуры /О.М.Гриндель и А.Я.Подгорная, В.Е.Майорчик и В.С.Русинов, С.Л.Додхоев, D. Daly, A. Vihlein a. G. Bickford и др/. Более того, двусторонние медленные колебания ЭЭГ

наблюдаются при опухолях любой локализации и любой гистологической структуры с той лишь разницей, что при доброкачественных внемозговых новообразованиях они появляются на поздних стадиях развития заболевания, а при злокачественных внутримозговых опухолях значительно раньше.

Двусторонние распространенные медленные колебания электрического потенциала лишены нозологической специфичности. В конечном итоге они свидетельствуют о нарушении функции определенных нейронных систем, расположенных на мезодиэнцефальном уровне мозга и не обязательно непосредственно вовлекаемых в патологический процесс данной локализации. Возникновение их при опухолях головного мозга различной локализации может быть обязано сдавлению структур мозгового ствола и гипоталамической области вследствие отека и набухания мозга, появляющегося в ответ на развитие полушарной опухоли, влиянию нарастающего давления ликвора в желудочковой системе и особенно в области III желудочка, а также непосредственному воздействию новообразования на глубинные структуры и их анатомо-физиологические связи при расположении опухоли в соответствующих образованиях мозга /основание лобной и височной долей, ствол, межполушарная щель/.

Среди наших больных электроэнцефалографические исследования были проведены в 87 наблюдениях с различной локализацией и гистологической структурой опухоли /Ю.И. Беляев, Г.С. Кислицина/. В то время, как в одних наблюдениях ЭЭГ - данные обнаруживали локальные изменения электрической активности в виде медленных волн на фоне более или менее измененного альфа-ритма, реже - на фоне бета-колебаний или в виде снижения биопотенциала в области очага - чаще всего на ранних фазах опухолевого процесса, в других наблюдениях имели место диффузные распространенные изменения электрической активности мозга

в обоих полушариях, свидетельствуя тем самым о заинтересованности глубинных структур мозга.

При опухолях гипоталамо-гипофизарной области, в частности, при аденомах гипофиза, в I и особенно во II фазе заболевания, когда уже имеет место воздействие опухоли на образования гипоталамической области, наряду с достаточно выраженными гормональными нарушениями, на ЭЭГ удавалось зарегистрировать явления десинхронизации, отчетливые острые колебания, нередко частый заостренный ритм, преобладающий в передних отделах мозга и свидетельствующий о раздражающей воздействии опухоли на глубинные структуры мозга.

На рис.№16. представлена ЭЭГ больного с хромофобной аденомой гипофиза, растущей интра и экстраселлярно, вдавливающейся в гипоталамическую область по средней линии /наблюдение 134/.

Клинически имели место, наряду с гипогенитальным синдромом, периодические ощущения жара, поднимающегося снизу вверх, приступы головной боли, на высоте которых возникала потеря сознания с последующим сном, а также непостоянные психические расстройства с явлениями расторможенности.

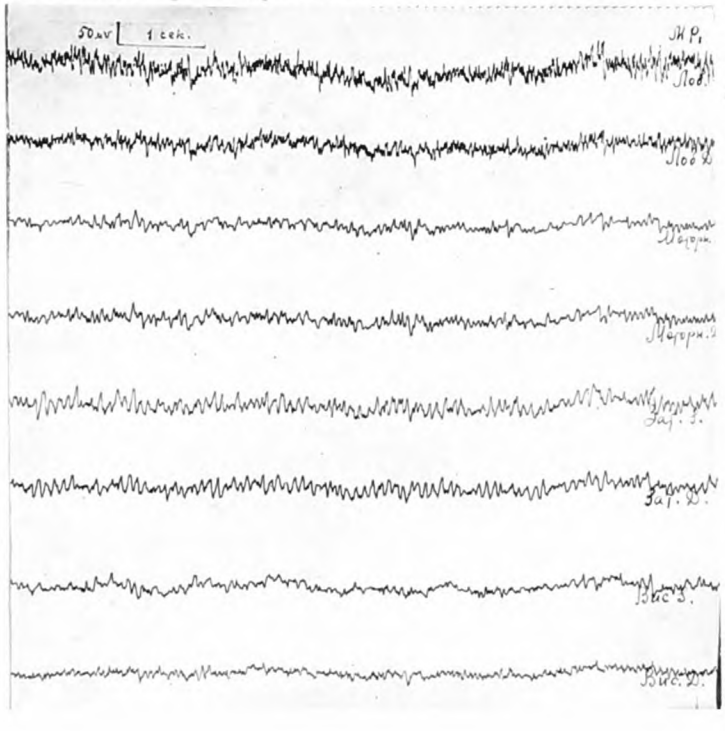


Рис.№ 16.

На ЭЭГ в монополярных отведениях доминирует бета-ритм - деформированный, но без признаков межполушарной асимметрии. В лобных отведениях амплитуда β - ритма достигает 60 мкв и на его фоне возникают частые спайки до 100 мкв. Альфа-ритм несколько деформирован и выражен лишь в затылочных отведениях.

Данные ЭЭГ свидетельствуют о нерезко выраженных диффузных изменениях биоэлектрической активности, связанных, по-видимому, с устойчивыми десинхронизирующими влияниями со стороны межуточного мозга вследствие раздражения гипоталамической области.

Электроэнцефалографическое выражение более поздней стадии заболевания при опухолях гипоталамо-гипофизарной области, когда к локальным симптомам присоединялись выраженные общемозговые явления, и они сводилось к наличию более отчетливых нарушений биоэлектрической активности мозга. При этом регистрировалось изменение пространственного распределения альфа-ритма ; последний был деформирован, нередко выявлялся в виде высокоамплитудных вспышек. В отдельных наблюдениях α -ритм отсутствовал совсем, заменяясь полиморфными тета-волнами, перемежающимися с дельта-ритмом. На этом фоне могли выявляться вторичные локальные изменения - соответственно преимущественному росту опухоли.

Ниже представлены 2 ЭЭГ :

1. ЭЭГ больного с глиомой III желудочка/наблюдение 38/. Клинически на фоне грубой общемозговой симптоматики имели место обменно-эндокринные расстройства/ожирение, жажда/, нарушения терморегуляции и сонливость/рис. 17/.

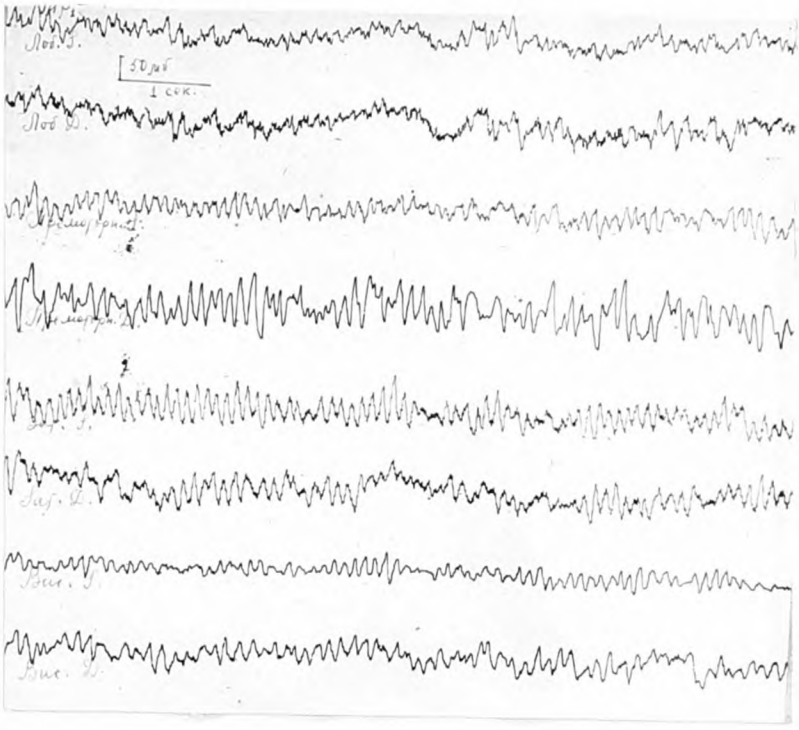


Рис. 17. На ЭЭГ регистрируются грубые изменения электрической активности в виде распространенного деформированного высокоамплитудного альфа-ритма с наличием нерезко выраженной межполушарной асимметрии с преобладанием амплитуды альфа-активности в правом полушарии и переходом ее в деформированную высокоамплитудную тета-активность в пределах премоторной области правого полушария. Данные ЭЭГ свидетельствуют о локализации опухоли в глубоких отделах мозга с вовлечением в процесс таламических структур правого полушария.

2. ЭЭГ больной с супраселлярной краниофарингеомой с кистой /наблюдение 72/, с наличием выраженного гипертензионного синдрома. Из гипоталамических расстройств имели место умеренное ожирение, аменорея, полидипсия и гиперсомнический синдром /рис. 18/.

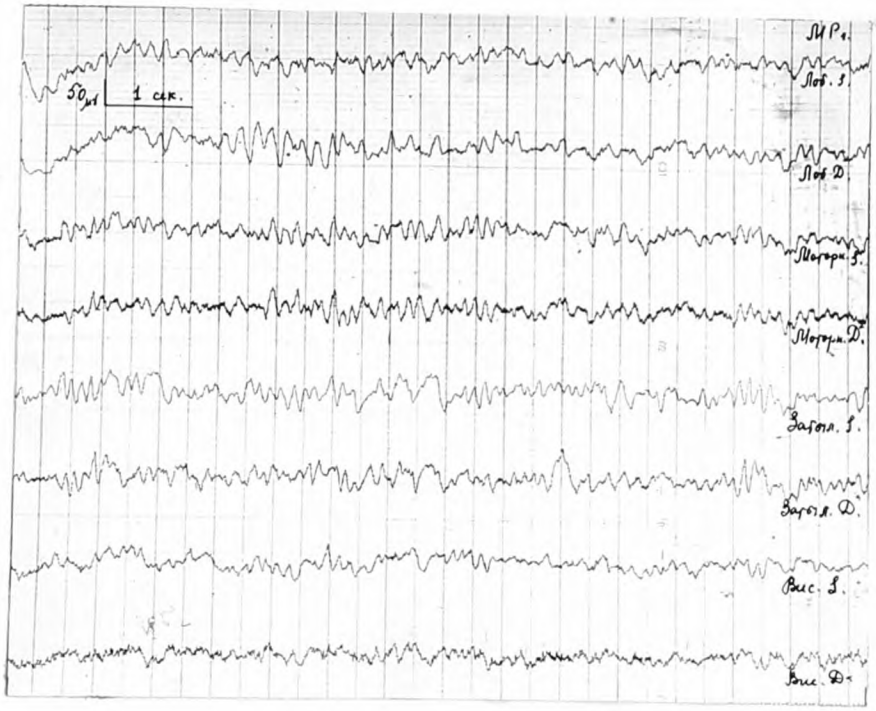


Рис.18.На ЭЭГ доминирует нерегулярная деформированная тета-активность, периодически сменяющаяся появлением медленных волн-типа дельта- в задних отделах полушарий. Локальных изменений на ЭЭГ нет.Имеющаяся патологическая активность диффузного характера связана с процессом в глубоких структурах мозга.В определенной степени ЭЭГ- картина характерна для гиперсомнического синдрома.

При опухолях задней черепной ямки с наличием гипоталамических расстройств, ЭЭГ данные чаще всего характеризовались диффузными изменениями электрической активности мозга с явлениями гиперсинхронии альфа- и бета-ритма, на фоне которой в отдельных случаях регистрировались разряды тета-активности, реже - дельта-волны.

Если дезорганизация электрической активности мозга, умеренные дельта-волны отмечались в наблюдениях, где клинически на фоне достаточно выраженного гидроцефального синдрома были констатированы стойкие обменно-эндокринные расстройства, то при наличии ирритативных синдромов/гипо-

таламических кризов/имели место, как правило, ирритативные явления и на ЭЭГ. Последние характеризовались возникновением периодов десинхронизации в виде преобладания высокоамплитудной бета-активности с подавлением альфа-ритма.

Ниже приведена ЭЭГ больной с глиомой варолиева моста, с наличием в клинической картине, наряду с повышением артериального давления, частых приступов ознобоподобного дрожания, сменяющегося чувством жара во всем теле, с явлениями резкой общей слабости в конце пароксизма /наблюдение 407/.



Рис. № 19.

На ЭЭГ регистрируется распространенный несколько деформированный альфа-ритм, амплитуда которого преобладает справа. На этом фоне во всех отведениях имеет место бета-активность с высокой амплитудой в лобных отведениях. Кроме межполушарной асимметрии альфа-ритма, других очаговых изменений нет. Картина ЭЭГ характеризуется преобладанием ирритативных явлений с возникновением периодов выраженной десинхронизации, с полным подавлением альфа-активности.

Анализ ЭЭГ данных у больных с опухолью субтенториальной локализации позволяет считать, что наблюдающиеся при этом изменения биоэлектрической активности мозга являются следствием локального воздействия опухоли на образования мозгового ствола и, в частности на ретикулярную формацию и ретикуло-гипоталамические связи. В части случаев, безусловно, нельзя исключить и роль гидроцефалии со вторичным влиянием ее на образования гипоталамической области.

Известный интерес представляют клинико-электроэнцефалографические сопоставления при опухолях полушарной локализации с наличием гипоталамических расстройств. Безусловно, ЭЭГ картина при опухолях головного мозга, когда имеет место воздействие ряда дополнительных факторов, не может столь однозначно связываться с клиническим проявлением гипоталамической патологии, как это наблюдается при диэнцефальных расстройствах другого генеза. Однако, при использовании ЭЭГ-данных некоторые клинические формы гипоталамических расстройств получают дополнительную патогенетическую обоснованность.

Так, в ряде случаев, где имела место доброкачественная опухоль полушарий большого мозга с наличием вегетативно-висцерально-сосудистых кризов, на ЭЭГ регистрировались нередко выраженные изменения биоэлектрической активности диффузного характера в виде нерегулярных деформированных тета -волн при сохранности основного ритма в затылочных отведениях, с преобладанием патологических изменений на стороне локализации опухоли. Это иллюстрируется ниже представленной ЭЭГ больной с арахноидэндотелиомой малого крыла основной кости слева, во II фазе заболевания/наблюдение 230/. Клинически имели место приступы головной боли, головокружения, тошноты и ознобоподобного дрожания. Наряду с этим,

периодически возникали кратковременные приступы внезапной слабости с чувством жара во всем теле и последующим профузным потом.

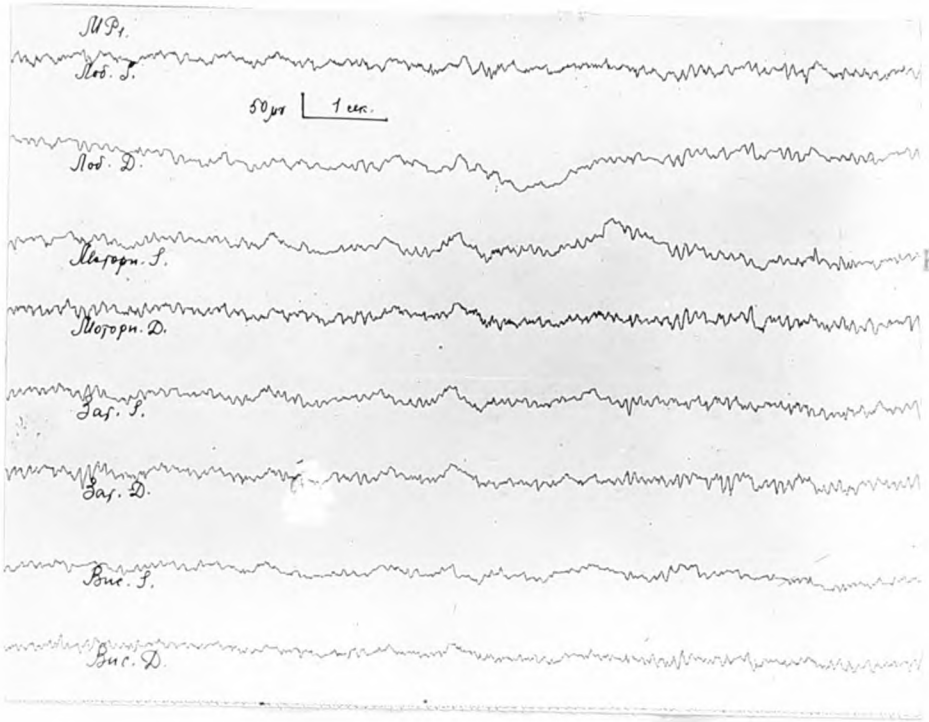


Рис. № 20

На ЭЭГ имеют место диффузные изменения электрической активности в виде нерегулярных деформированных тета-волн преимущественно слева. В затылочных отведениях регистрируется альфа-ритм.

В случаях опухолей головного мозга с наличием в клинической картине заболевания припадков гипоталамической эпилепсии электроэнцефалографически регистрировалась билатеральная синхронная пароксизмальная активность в виде групп острых волн, в чаще θ-тета или дельта-диапазоне, преимущественно в передних отделах мозга.

Ниже представлена ЭЭГ больной с астроцитомой левого бокового желудочка /наблюдение 321/. Клинически - на фоне умеренно выраженного гипертензионного синдрома - периодически возникали приступы головной боли, во время которых больная испытывала жажду, вслед за чем нередко наступала потеря сознания /рис. 18/.

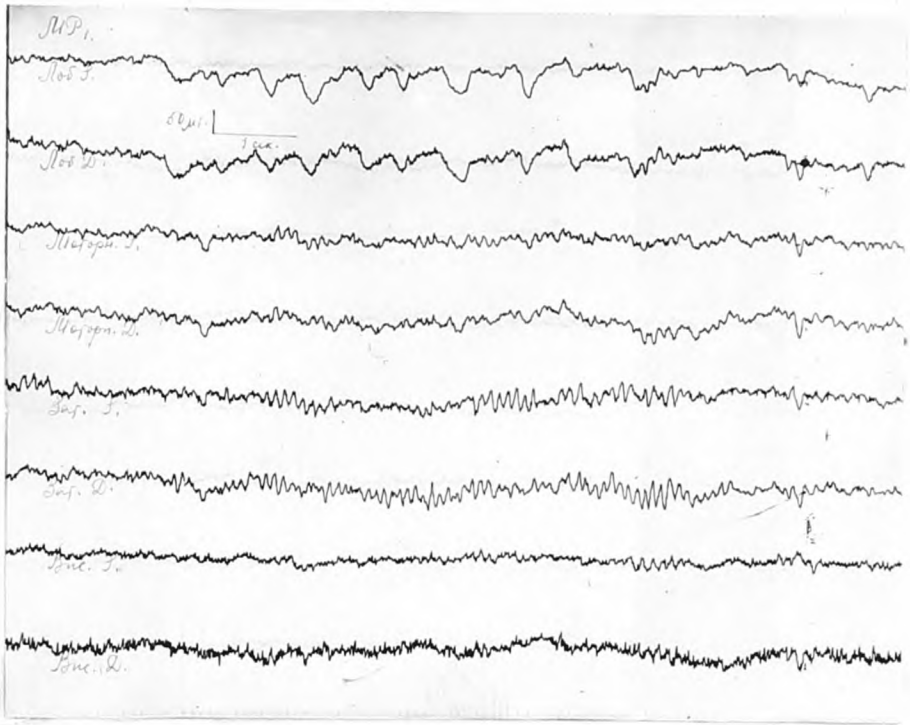


Рис. 21.

На ЭЭГ регистрируется пароксизмальный дельта-ритм в передних отделах, особенно в лобных отведениях без межполушарной асимметрии. В задних отделах полушарий регистрируется альфа-ритм.

При злокачественных новообразованиях полушарной локализации наличие гипоталамических кризов на фоне выраженного гипертензионного синдрома находило свое отражение в более грубых диффузных билатеральных изменениях биоэлектрической активности, с регистрацией пароксизмальных разрядов, между которыми выявлялись довольно отчетливые локальные изменения в виде медленных волн.

Ниже приведена ЭЭГ больного с дедифференцированной астроцитомой правой височной доли, с наличием типичных гипоталамических кризов, как правило, сопровождающих приступообразную головную боль и выражающихся в ознобоподобном дрожании, неприятных ощущениях в области сердца, сухости во рту, появлении жажды и общей слабости /наблюдение /292/.

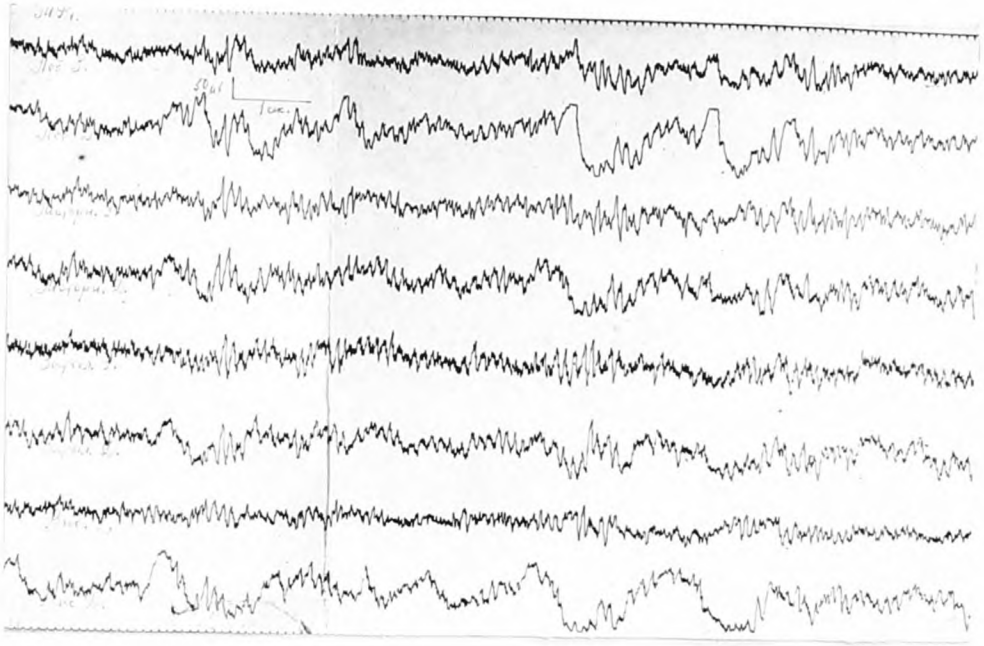


Рис.22 На ЭЭГ имеют место выраженные диффузные изменения в форме распространенного деформированного альфа-ритма и наличия вспышек гиперсинхронной активности в виде возникновения острых волн амплитудой до 150 мк. В правой височной области на этом фоне имеют место очаговые медленные дельта-волны.

Подобные изменения биоэлектрической активности мозга, казалось бы, можно расценить как проявление гипоталамической эпилепсии, хотя в данном случае клинически речь шла о гипоталамических кризах. Это обстоятельство заставляет, с одной стороны, с осторожностью привлекать ЭЭГ данные для характеристики гипоталамических пароксизмов, считая отмеченные ранее клинические особенности припадков гипоталамической эпилепсии более надежными диагностическими критериями. С другой стороны, некоторая общность электроэнцефалографического выражения гипоталамических кризов и гипоталамической эпилепсии позволяет видеть в отдельных

случаях и общие патофизиологические механизмы в возникновении вегетативных пароксизмов при опухолях головного мозга. Если в одних случаях гипоталамический криз обязан только функционально-динамическим нарушениям в специфических образованиях подбугорья, изменения на ЭЭГ могут быть нерезко выражены. Если же вегетативный пароксизм обусловлен более грубыми органическими изменениями в гипоталамической области с заинтересованностью в патологическом процессе не только специфических, но и неспецифических структур, ЭЭГ-картина характеризуется наличием довольно выраженной билатерально синхронной пароксизмальной активности, либо стойкой десинхронизации. Это в известной степени сближает гипоталамические кризы и гипоталамическую эпилепсию при опухолях головного мозга, тем более, что нередко у одного и того же больного имело место сочетание этих двух синдромов.

Вместе с этим, имеющие место очаговые изменения на ЭЭГ в виде медленных волн, сохраняющихся при фотостимуляции, отличают эти наблюдения от случаев с первичной гипоталамической патологией и позволяют поставить локальный диагноз опухоли головного мозга.

Анализ ЭЭГ данных подтверждает отмеченные нами ранее клинические факты и позволяет еще раз придти к заключению, что в некоторых случаях вторичные гипоталамические расстройства и, в частности, припадки гипоталамической эпилепсии и гипоталамические кризы при внедиэнцефальной локализации опухоли являются результатом генерализованных влияний со стороны различных образований мозга на гипоталамический уровень вегетативной интеграции. В ряде же наблюдений вегетативные пароксизмы, включаясь в виде ауры в эпилептический припадок, имеют корковое происхождение. Это находит свое отражение и в ЭЭГ- картине.

Так, у больного с астроцитомой правой лобно-височной области / наблюдение 295/ заболевание дебютировало припадками, начинающимися с ощущения "прилива крови" к левому виску, вслед за чем возникло чувство "сжимания" в области сердца, сердцебиение, потливость, ощущение жара во всей левой половине туловища и конечностей и судороги в левой руке ; иногда наблюдались припадки с потерей сознания, начинающиеся с подергиваний мышц правой половины лица.

На ЭЭГ зарегистрирована нерегулярная дельта -активность со стороны правого полушария головного мозга, наиболее выраженная в височных отведениях с наличием эпилептоидной активности в форме нерегулярных острых волн. В левом полушарии сохраняется альфа- и бета-активность, на фоне которой лишь периодически возникают более медленные волны.

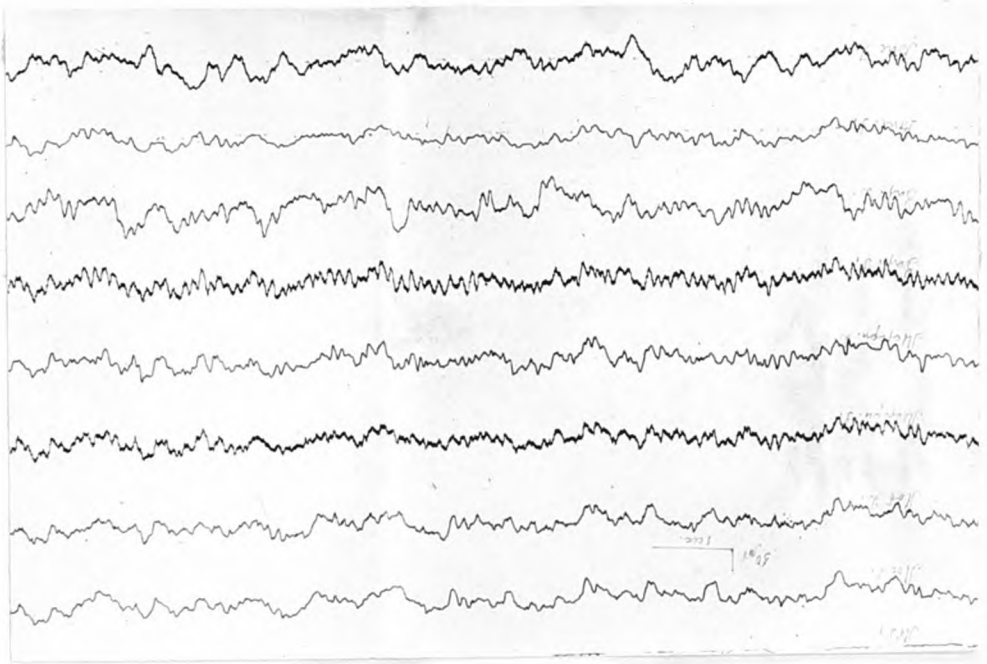


Рис. 23. Данные ЭЭГ свидетельствуют о локализации опухоли в глубоких отделах правого полушария с преимущественным поражением височной доли, где регистрируется фокус эпилептической активности.

При более выраженном полисиндромном проявлении гипоталамических расстройств, в частности, при наличии обменно-эндокринного, нейромышечного и др. синдромов, наряду с клинически очерченными припадками височной эпилепсии /или без них/, на поздних этапах опухолевого роста ЭЭГ данные отражают заинтересованность в патологическом процессе глубинных структур головного мозга, помимо очаговых изменений в соответствующих отделах больших полушарий.

ЭЭГ больной с астроцитомой лобно-височной области /наблюдение 233/ с наличием в клинической картине заболевания эпилептических припадков, начинающихся с ощущения "сжатия" в эпигастральной области, парестезии в конечностях, потемнения в глазах, с последующей потерей сознания. За время болезни /в течение 5-6 месяцев/ больная прибыла в весе на 20 кг, появилась жажда, булимия и резкая общая слабость.

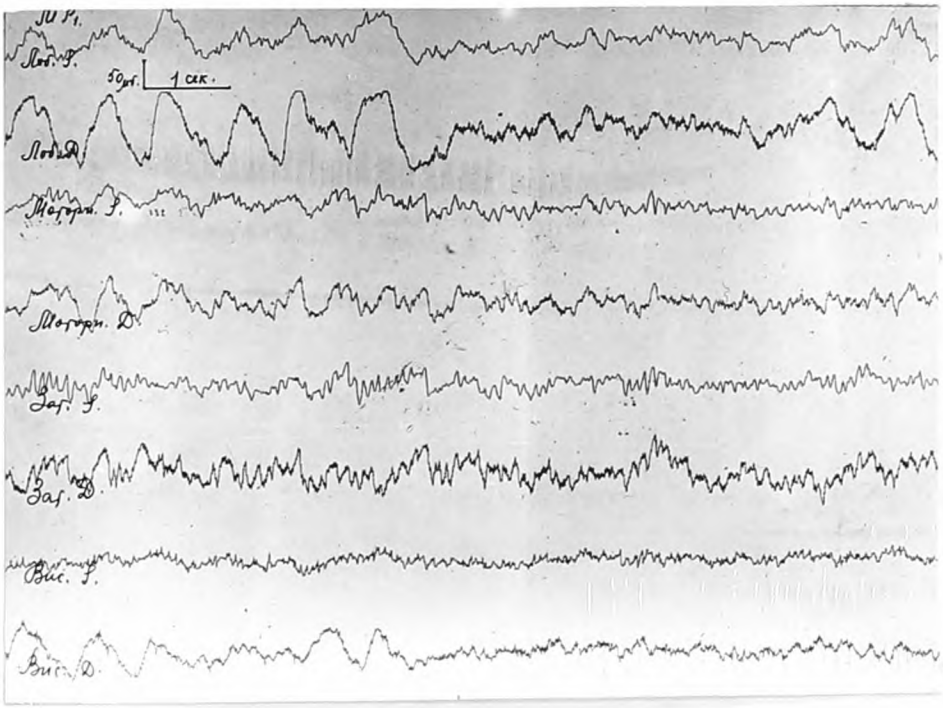


Рис. 24. На ЭЭГ на фоне деформированного альфа-ритма регистрируется грубая высокоамплитудная медленная дельта-актив-

ность в передних отделах правого полушария с вторичным замедлением и деформацией ритма в задних его отделах. Данные ЭЭГ указывают на грубый очаговый процесс в лобно-височной области. Диффузная деформация альфа-ритма свидетельствует об общих внутримозговых изменениях вследствие вторичной заинтересованности гипоталамических и стволовых структур.

Таким образом, несмотря на ряд моментов, снижающих диагностические возможности электроэнцефалографии, этот метод прочно вошел в комплекс параклинического обследования больных.

Полученные нами данные еще раз подтверждают, что помимо локально-диагностического значения, клинико-электроэнцефалографический анализ в большинстве случаев позволяет приблизиться к пониманию механизмов патогенеза ряда гипоталамических синдромов/ как первичного, так и вторичного генеза/ в условиях опухоли головного мозга.

Значение ЭЭГ метода в известной степени определяется возможностью дифференциации гипоталамических кризов от гипоталамической эпилепсии и от вегетативных пароксизмов коркового генеза, нередко включающихся в фокальный эпилептический припадок.

Поскольку то или иное сочетание клинических и ЭЭГ изменений определяется фазой развития опухолевого процесса и степенью воздействия последнего, как непосредственно, так и через ряд промежуточных механизмов на срединные гипоталамо-стволовые структуры, то в диагностических и патофизиологических построениях по данным ЭЭГ определенное значение приобретает учет фазы опухолевого процесса и наличие клинических проявлений со стороны гипоталамо-ретикулярной системы.

Глава

восьмая

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПОТАЛАМУСА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Глава УП.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПОТАЛАМУСА ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Вопросу о структурных изменениях мозговой ткани при опухолях головного мозга различной локализации и гистоструктуры посвящена довольно обширная литература.

Данные ряда исследователей свидетельствуют о наличии более или менее выраженных и распространенных нарушений. Последние сводятся к явлениям отека и набухания мозга, хроническим и острым гемодинамическим расстройствам, а также к дистрофически-деструктивным процессам в ганглиозных клетках и миэлиновых волокнах /Л.О.Корст и А.Я.Подгорная, Л.И. Смирнов, Б.С.Хоминский, Т.М.Вихерт, Ц.Б.Хаймс, Ю.Н.Квитницкий-Рыков, В.Ф.Тушевский, Я.М.Гусовский, Zülch K. и др./.

Наименее изученным вопросом являются патоморфологические изменения межуточного мозга при опухолях различной локализации. Из работ, посвященных описанию гистологических изменений в гипоталамо-гипофизарной системе при процессах, локализующихся непосредственно в межуточном мозгу, заслуживают внимания работы Н.М.Иценко. Им не только впервые в мировой литературе описана клиническая картина гипофизарно-межуточного синдрома/Иценко-Кушинга/, но и показана связь этого заболевания с поражением клеток гипоталамуса. Н.М.Иценко установил наличие выраженной дегенерации нервных клеток паравентрикулярного, супраоптического ядер и ядер серого бугра. Инволюционно-дегенеративные изменения нервных клеток гипоталамуса выражены тем грубее, чем длительнее заболевание. В случаях тяжелых форм болезни наблюдается сморщивание, вакуолизация и лизис нервных клеток. При этом вторично страдают эндокринные железы и особенно гипофиз. В последующем данные Н.М.Иценко были подтверждены Е.А.Васюковой.

Б.Н.Могильницкий описал деструктивно-дегенеративные изменения в ядрах III желудочка при адипозо-генитальной дистрофии, несахарном диабете, ожирении типа фрёлиховского синдрома. При этом было отмечено сморщивание нервных клеток в ядрах гипоталамуса, бледность их окраски, уменьшение количества клеток, появление в них вакуолей, эктопии ядер, явлений нейронофагии.

Аналогичные изменения в межуточном мозгу были отмечены В.Н.Русских и В.В.Русских при обменно-эндокринных синдромах гипоталамического происхождения.

При поражениях диэнцефальной области, вызываемых опухолью, как показали исследования Н.И.Гращенкова и Г.А.Севостьяновой, наблюдаются грубые нарушения в вегетативных ядрах гипоталамической области. Кроме диффузного отека, обширных кровоизлияний различной давности преобладают хронические дистрофические изменения нервных клеток вплоть до полной их гибели.

В наблюдении Л.Л.Синегубко, где имела место спонгиобластома III желудочка, гистологическое исследование гипоталамической области в прилежащих к опухоли частях выявило значительную глиозную пролиферацию, наряду с участками некроза нервной ткани.

О наличии как хронических, так и острых изменений в мозговой ткани в окружности опухоли и на значительном отдалении от нее свидетельствуют данные Я.М.Гусовского, полученные при изучении патоморфологических изменений в головном мозгу при опухолях области III желудочка.

Не меньший интерес представляет изучение патоморфологии гипоталамуса при опухолях внедиэнцефальной локализации. В этом отношении заслуживает внимания работа В.М.Слонимской и С.Н.Савенко, в которой клинические проявления гипо-

таламических расстройств при опухолях различной локализации и гистоструктуры находят свое патоморфологическое обоснование. Наряду с явлениями стаза и отечности мозговой ткани в области межуточного мозга, авторы отметили тяжелые изменения клеток ишемического характера, их очаговые выпадения, значительную сосудистую и глиозную реакцию.

А.Н.Агеева, Р.Г.Образцова и Р.В.Гинзбург, Wanke и Krike, Brilmayer и Marguth и др. обнаружили ряд морфологических изменений в гипофизе при внутричерепных опухолях, что, в свою очередь, приводило к изменениям структуры и функции других эндокринных желез. В то время, как на ранних этапах опухолевого роста или при быстрорастущих новообразованиях имели место гипертрофические и гиперпластические изменения в аденогипофизе, в более поздней фазе заболевания, при выраженной внутричерепной гипертензии преобладали атрофические явления.

В последние годы все большее внимание привлекает метод гистохимического исследования функциональной морфологии гипоталамуса и гипофиза, в частности, изучение состояния нейросекреции при различных патологических процессах в организме, в том числе и при опухолях головного мозга.

Е.И.Тараканов при болезни Иценко-Кушинга отметил, наряду со значительными морфологическими изменениями в клетках гипоталамических ядер, уменьшение нейросекрета, распыление его и гомогенизацию особенно в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах, а также значительное уменьшение, вплоть до полного исчезновения Гомори-положительных гранул в нейрогипофизе.

Данные Mortillaro и Müller, исследовавших состояние нейросекреции нейрогипофиза при внутричерепных опухо-

лях разной локализации и гистоструктуры, свидетельствуют о резком уменьшении или полном исчезновении нейросекрета в нейрогипофизе при локализации опухоли в теменных и затылочных долях ; при других локализациях опухоли также имеет место уменьшение нейросекреторных гранул в ядрах гипоталамуса и в нейрогипофизе.

В работах Н.М.Линченко, В.В.Грехова, Г.В.Ананьева, посвященных изучению вторичных обменно-эндокринных нарушений при опухолях мозга, клинические проявления гипоталамических расстройств получили подтверждение данными гистохимического исследования гипоталамуса по методу Гомори в модификации В.Ф.Майоровой. Эти данные свидетельствуют об уменьшении нейросекреторной субстанции, скучивании и задержке ее в виде гранул пурпурно-фиолетового цвета в телах и отростках клеток с преобладанием этих явлений в паравентрикулярных ядрах. Одновременно наблюдались изменения в гипофизе с наличием гиперплазии и гипертрофии эозинофильных и хромофобных, а иногда и базофильных элементов при акромегалоидном синдроме и, напротив,- атрофии секреторных клеток аденогипофиза при адипозо-генитальном синдроме.

Изучению морфологических и функциональных изменений в ядрах гипоталамуса и в нейрогипофизе при внутричерепных опухолях посвящены работы В.В.Мартиросяна и В.И.Чаусова. Авторы отметили наличие дегенеративных изменений в нейронах ядер переднего гипоталамуса и нарушение нейросекреции, выражающееся в истощении секретообразования или в накоплении секрета в виде зернистых комочков при блокаде выделения его в аксоны при опухолях различной локализации и гистоструктуры. Степень же выраженности патологических изменений зависела от повышения внутричерепного давления.

Приведенные литературные данные полностью оправдывают тот интерес, который представляет собой изучение патоморфологических изменений с использованием данных гистохимического исследования гипоталамуса в случаях опухолей головного мозга, где в клинической картине заболевания имели место те или иные гипоталамические расстройства.

Нами проведены патоморфологические исследования в 20 секционных случаях. По гистологической структуре новообразования наши наблюдения распределялись следующим образом:

Аденома гипофиза - 1,

Краниофарингеома - пинеалома /бидермальная опухоль/ - 1,

Арахноидэндотелиома - 3,

Ангиоретикулома - 1,

Ангиоретикулосаркома - 1,

Саркома - 1,

Астроцитома типичная - 3,

Дедифференцированная астроцитома - 3,

Атипичная эпендимобластома - 1,

Глиобластома - 5.

Локализация опухоли в изученных наблюдениях была различной. Опухоли гипоталамо-гипофизарной локализации имели место в 4 случаях. Опухоли больших полушарий мозга - в 13 наблюдениях, из них в 5 - опухоли височной локализации, в 2 - лобной, в 6 - распространенный рост опухоли с захватом подкорковых узлов или одновременно 2-3 долей мозга с ростом в глубину, в единичных случаях с прорастанием диэнцефальной области. В 3 случаях - имели место опухоли задней черепной ямки.

Из этого следует, что наблюдения, изученные патоморфоло-

гически были достаточно разнообразными как по локализации опухоли, так и по гистологической природе ее.

Разнообразными были и клинические проявления гипоталамических расстройств в этих наблюдениях, в общей сложности включавшие все синдромологическое их многообразие.

К моменту поступления больных в клинику в 15 случаях была констатирована II фазе заболевания ; в 5 наблюдениях речь шла о III фазе опухолевого процесса.

Гипоталамические нарушения подвергались и были доминирующими на разных этапах заболевания, что зависело не только от локализации новообразования и биологических закономерностей его роста, а скорее от суммы факторов, определяющих состояние общемозговых механизмов компенсации, циркуляторных нарушений в диэнцефальной области, наличия морфологических и нейросекреторных изменений в ней.

В своей работе мы проводили тотальное патоморфологическое изучение гипоталамической области на серийных срезах через передние, средние и задние ее отделы. При этом были применены гистологические методики, позволившие сделать суждение о состоянии нервных клеток гипоталамуса /их ядерного, протоплазматического, нейрофибриллярного аппарата/, о состоянии миэлиновых волокон, клеток глии, о наличии явлений отека мозговой ткани. С этой целью были использованы окраски гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, Нисслю, Бильшовскому, Шпильмейеру, Футу.

Нейросекреция изучалась нами по методу Гомори с окраской альдегид-фуксином и докрашиванием метиленовой синью /в модификации В.Ф. Майоровой/. Эта модификация позволяет получить более полное представление о функциональной морфологии нервных клеток, т.к. выявляет зерна нейросекрета, окрашенные в пурпурно-фиолетовый цвет, и одновременно ядро,

ядрышко и глыбки Ниссля, окрашенные в голубой цвет.

Анализ клинических и морфологических данных, в соответствии с фазой развития опухолевого процесса, позволил нам все наблюдения разделить на 3 группы.

Первая группа касается больных с локализацией опухоли в гипоталамо-гипофизарной области, а также случаев, где имело место прорастание опухолью диэнцефальной области при первичной внегипоталамической локализации новообразования. В эту группу вошло 8 наблюдений.

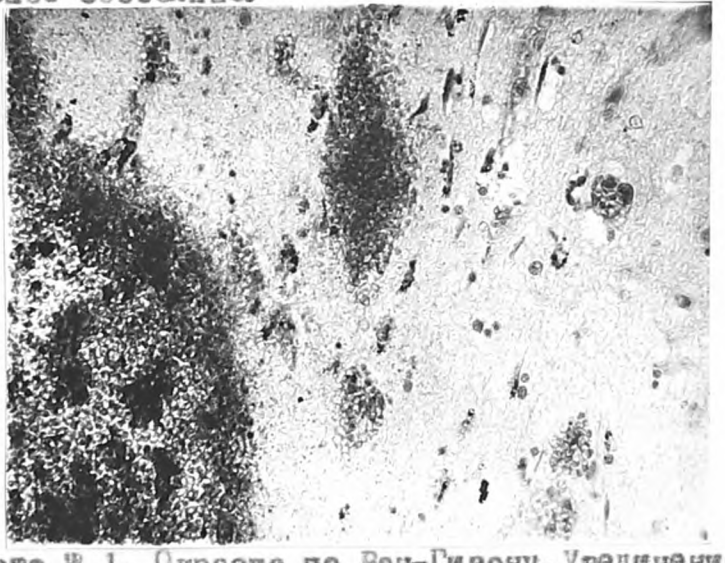
Сопоставление клинико-морфологических фактов с данными исследования гормонально-обменного профиля убеждает в том, что в патогенезе эндокринно-обменно-вегетативных нарушений основное значение приобретает страдание ядер гипоталамуса, приводящее к нарушению гипоталамо-гипофизарно-гормональных отношений. Известно, что повреждение заднего и среднего гипоталамуса ведет к нарушению выделения АКТГ /McKann S.M., Fruit A., и Е.И.Тараканов/. По мнению Szentagothai с соавт., поражение серого бугра и особенно вентромедиальных ядер срединного возвышения вызывает расстройство выработки АКТГ, а также гонадотропных гормонов / Spatz G. /. Область, контролирующая выделение аденогипофизом тиреотропного гормона, лежит между паравентрикулярными ядрами и серым бугром/ Grier M.A., Erwin H. /. Образование в паравентрикулярном ядре окситоцина, а в супраоптическом - вазопрессина /антидиуретического гормона/ в настоящее время достаточно аргументировано.

Эти моменты позволяют целенаправленно подходить к оценке патоморфологических особенностей диэнцефальной области в условиях опухоли головного мозга и в ряде случаев видеть параллелизм между клинико-физиологическими проявлениями заболевания и данными патоморфологического исследования гипоталамической области.

Степень выраженности гистопатологических явлений в межуточном мозгу в этой группе наблюдений была неодинаковой. В случаях злокачественных опухолей инфильтрирующих образования гипоталамической области, опухолевые элементы распространялись на супраоптические, паравентрикулярные ядра, на ядра серого бугра, где наблюдалось полное исчезновение ганглиозных клеток. Выражены сосудистые изменения в виде участков старого и свежего кровоизлияния, венозного стаза.

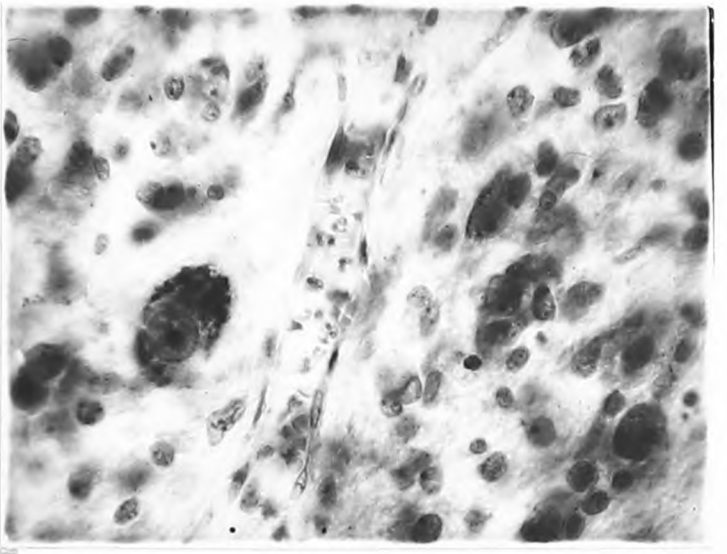
В единичных сохранившихся ганглиозных клетках имеются значительные изменения; клетки гиперхромны, ядра их сморщены.

Ниже представлено 2 микрофото (1 и 2) больного с дедифференцированной астроцитомой, занимающей все отделы правой височной доли, зрительного бугра, внутренней капсулы и распространяющейся до гипоталамической области / наблюдение 347/. В клинической картине заболевания вначале имели место припадки, начинающиеся с ознобоподобного дрожания, с последующим возникновением общих судорог и потерей сознания, вслед за чем наблюдалась длительная сонливость. В анамнезе за время болезни - эпизод стойкого повышения температуры - до 39°. Постепенно нарастала сонливость, перешедшая в оглушение и сопоровное состояние.



Микрофото № 1. Окраска по Ван-Гизону. Увеличение 200.
Обширный участок старого кровоизлияния в переднем отделе

гипоталамуса со скоплением глыбок гемосидерина на всем протяжении. Выраженный перицеллюлярный отек.



Микрофото № 2. Окраска по Нисслю. Увеличение 400. Среди опухолевой ткани видны сохранившиеся гиперхромные ганглиозные клетки в ядре серого бугра с кучеобразным скоплением нисслевской зернистости.

В наблюдениях, где несмотря на распространение опухоли в межуточный мозг, основные ядра гипоталамуса оставались свободными от опухоли, в них наблюдались значительные патоморфологические изменения. Наряду с явлениями перицеллюлярного, периваскулярного отека, наличием сосудистых изменений /венозного стаза, кровоизлияний различной давности/ в гипоталамической области, наблюдалась выраженная глиозная пролиферация. Изменения в клетках касались как ядерной структуры, так и протоплазмы ; большая часть клеток в состоянии грубой пигментной дегенерации, без четкого различия внутриклеточных включений. Некоторые клетки увеличены в размерах, набухшие, гомогенно окрашены с явлениями хроматолиза и перинуклеарного отека; некоторые же клетки сморщены, деформированы, уменьшены в размерах. Имеются клетки - тени.

При окраске альдегид-фуксином на нейросекрет в паравентрикулярных и супраоптических ядрах гипоталамуса можно

было видеть на фоне выраженного перицеллюлярного отека нервные клетки в состоянии накопления нейросекрета. Нейроны как бы нафаршированы Гомори-положительными гранулами. Отсутствие их в аксонах, а также свободно лежащими, отсутствие гранул в нейрогипофизе свидетельствует о блокаде выделения нейросекрета.

Наб.33. Приведем наблюдение /наблюдение 296/. Больная К-ва, 30 лет, слесарь по специальности, находилась в клинике с 23.XI по 1.XII.64г./ история болезни № 1219/.

При поступлении состояние больной крайне тяжелое, беспокоили частые приступы головной боли с локализацией в левой височной области, с ощущением выворачивания глаз в это время, с тошнотой, часто - со рвотой, головокружением. Предпочитает лежать на левом боку. Иногда во время приступа головной боли отмечались сердцебиение, сухость во рту, жажда, побледнение кожных покровов, с последующим покраснением лица, общим ознобоподобным дрожанием или чувством жара и учащенным мочеиспусканием после приступа. Иногда в это же время наблюдалось онемение правой стопы и голени и ощущение неприятного "химикалия" во рту, в носу и даже во внутренних органах. Длительность приступов от 2-3 минут до 20. Помимо этого, беспокоила и постоянная головная боль с локализацией в левой височной области, повышенная жажда.

Больна 3 месяца; впервые головная боль возникла в июле 1964г., в сентябре появились приступы с тошнотой и рвотой, а с середины октября - описанные приступы с гипоталамическими расстройствами; еще позднее появились обонятельные и вкусовые галлюцинации. С момента заболевания нарушился менструальный цикл, была обнаружена выраженная мастопатия /"каменистые грудные железы".

Объективно: среднего роста, правильного телосложения. Пульс 78-80 ударов в 1 минуту, АД- 140/90 мм/Нд. Внутренние

органы без выраженных изменений. Ригидность мышц затылка. С.Кернига с обеих сторон. Равномерные глазные щели, зрачки правильной формы, с живой реакцией на свет. Слабость акта конвергенции справа. Выраженный парез отводящих нервов с обеих сторон. Диплопия. Корнеальные рефлексы живые. Болезненность тригеминальных точек ; гипестезия на правой половине лица. Легкий центральный парез левого лицевого нерва. Легкий хоботковый рефлекс, с. Маринеско с двух сторон, тенденция к хватательному феномену справа. Тонус мышц четко снижен в левых конечностях, больше в ноге, тенденция к снижению мышечного тонуса и в правой ноге. В чувствительной сфере - "носок" гипестезии справа с уровня коленного сустава. Сухожильные и периостальные рефлексы на верхних конечностях слегка выше слева ; коленный рефлекс слева снижен, справа - живой, ахилловы рефлексы почти отсутствуют. Брюшные рефлексы очень вялые. С. Россолимо с двух сторон, тенденция к с. Бабинского слева ; с. с. Оппенгейма и Гордона непостоянно вызываются с обеих сторон.

На глазном дне - начальное полнокровие вен, других патологических изменений не обнаружено.

На краниограмме - умеренно выражен гипертензионный синдром.

В крови - лейкоцитов - 15.100-17.600. Белковый состав крови. Общий белок - 9,86%: А-52,1%, α_1 - 5,2%, α_2 - 13,7%, β - 9,1%, γ - 20%, А/Г - 1,1.

В моче - белок - 1,65 - 3,3‰ ; эритроциты выщелоченные единичные в редких полях зрения. Остаточный азот - 39 мг%. По заключению уролога - изменения в моче свидетельствовали о резкой интоксикации.

В вентрикулярном ликворе - белка 0,13‰, цитоз - 17/3 лимфоцитов.

На вентрикулограмме - некоторое сужение задних отделов переднего рога и тела правого бокового желудочка.

Общее тяжелое состояние больной с прогрессивным нарастанием общемозговых симптомов, с компонентом вынужденного положения головы заставляло думать об опухолевом характере процесса. Что касалось локализации опухоли, то наличие яркой гипоталамической симптоматики, обонятельных и вкусовых галлюцинаций на высоте приступа головной боли, периодических вестибулярных нарушений указывало на заинтересованность медиобазальных отделов височной доли и гипоталамической области. Не исключалась возможность опухоли и бокового желудочка, что подтверждалось наличием небольшого плеоцитоза в ликворе и менингеальных симптомов.

Нормальное глазное дно и хорошее состояние турецкого седла на краниограмме склонили мысль к злокачественному характеру опухоли. Вместе с этим, отсутствие четкого сдвига желудочковой системы на вентрикулограмме не исключало псевдотуморозный процесс /цистицеркоз или арахноидит/. Решено было в первое время ограничиться дегидратационной терапией. Однако состояние больной оставалось очень тяжелым и при явлениях остановки дыхания больная погибла.

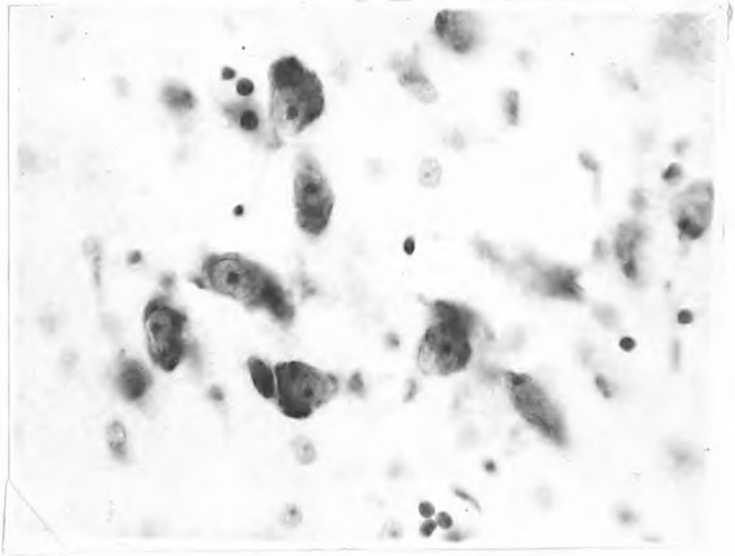
На секции обнаружена опухоль медиобазальных отделов правой височной доли с распространением в гипоталамическую область и капсулу гипофиза. Отек мозга. Двустороннее ущемление височных долей в щель Биша. Мелкоточечные кровоизлияния в основании варолиева моста. Гистологический диагноз - саркома.

При исследовании гипоталамо-гипофизарной области обнаружены явления периваскулярного и перицеллюлярного отека, наличие старого и свежего кровоизлияния, участков некроза мозговой ткани и узелков глиозной пролиферации /микрофото 3/.



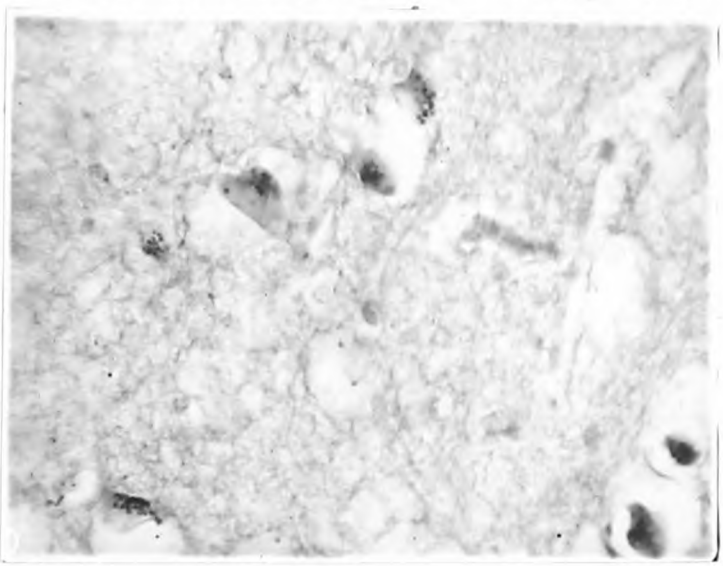
Микрофото № 3. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 100. Участки энцефалолизиса периваскулярно /а/ и вне сосудов /б/ /передние отделы гипоталамуса/.

Нервные клетки супраоптического и паравентрикулярного ядер значительно поражены. Большинство клеток гиперхромны, однако имеются и бледные гомогенно-окрашенные клетки с большим эктопированным ядром. Имеются клетки - тени, вокруг которых наблюдается скопление глиозных элементов.



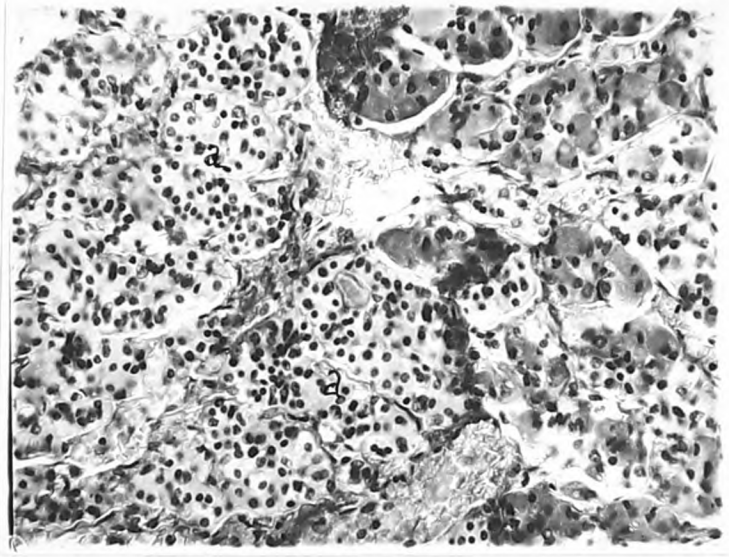
Микрофото № 4. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 600. Явления нейронофагии с образованием клеток -теней и дегенерацией протоплазмы /паравентрикулярное ядро/.

При окраске по Гомори, наряду с клетками, где нейросекрет отсутствует или гомогенизирован, имеются клетки с зернами нейросекрета. Однако, нейросекрет отсутствует в отростках клеток, а также он не обнаруживается в сосудах, его нет в межклеточном пространстве, и базальных отделах эпендимных клеток, где обычно он встречается в норме./микрофото 5/



Микрофото № 5. Окраска по Гомори /в модификации В.Ф.Майоровой/. Увеличение 400. Некоторые клетки паравентрикулярного ядра "нафаршированы" Гомори-положительными гранулами.

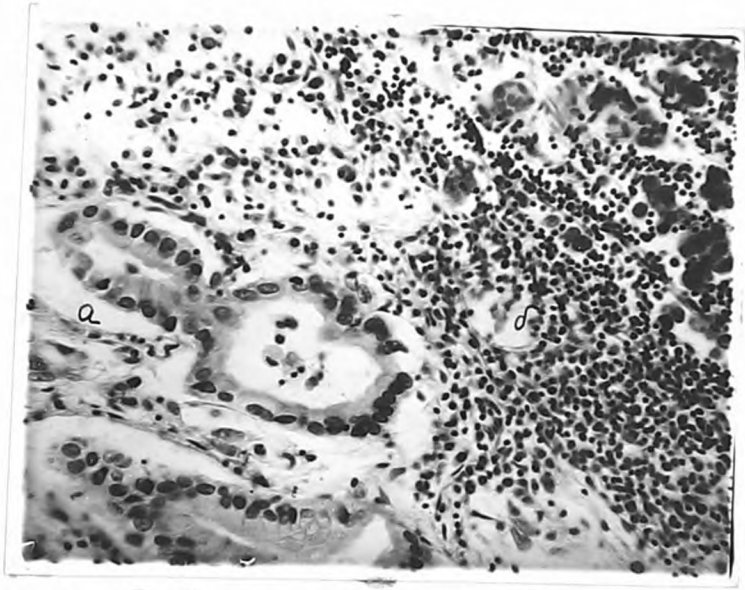
В аденогипофизе имеет место гиперплазия эозинофильных и хромофобных элементов, среди которых встречаются лишь единичные базофильные клетки. В основном структура аденогипофиза типична и только местами отмечаются участки атипичного строения со скоплением гиперплазированных хромофобных клеток. Гиперемия и стаз в капиллярах. Местами их запустевание. В других участках имеются диапедезные кровоизлияния и плазморрагии с образованием участков кистозного расплавления./микрофото 6/



Микрофото № 6. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 200. Гиперплазия эозинофильных /а/ и хромофобных элементов. Гиперемия и стаз в капиллярах.

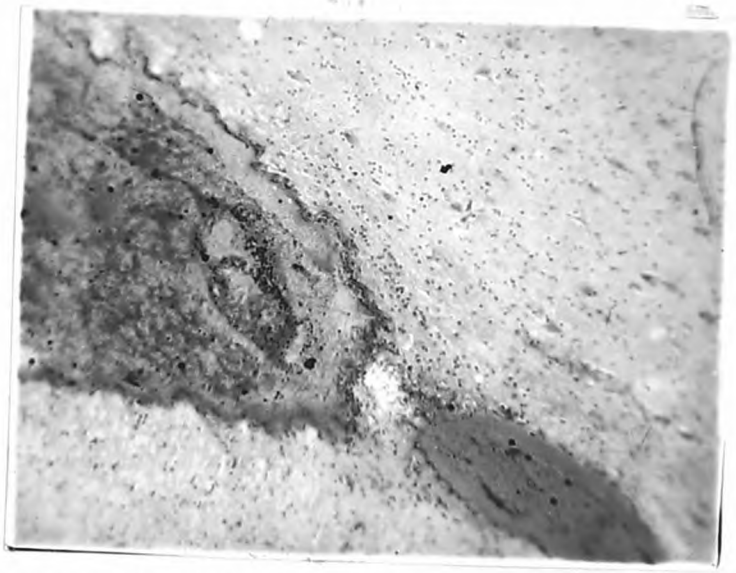
Таким образом, при наличии органических изменений в ядрах гипоталамуса, имеется нарушение нейросекреторной деятельности клеток, приводящее к блокаде выделения нейросекрета и транспортировки его вдоль аксонов гипоталамо-гипофизарного тракта, к почти полному отсутствию накопления нейросекрета в нейрогипофизе.

В случае бидермальной опухоли-пинеаломы -краниофарингеомы, прорастающей в задние отделы III желудочка, где клинически на фоне выраженной внутричерепной гипертензии имел место несахарный диабет, картина церебрального тиреотоксикоза, грубые нарушения углеводного обмена и явления угнетения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы/наблюдение 363/, наиболее отчетливые изменения были обнаружены в передних отделах гипоталамуса - в основном в паравентрикулярных и супраоптических ядрах.



Микрофото № 7. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 200. Бидермальная опухоль - краниофарингеома/а/ - пинеалома / б/.

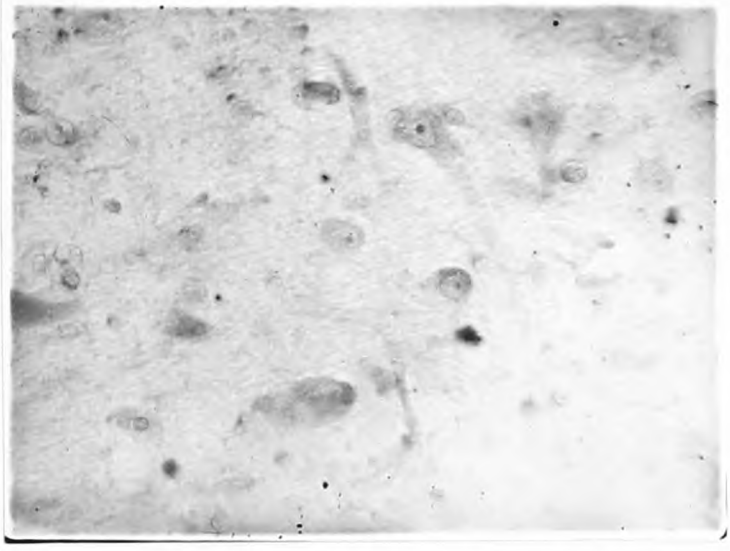
Изменения ганглиозных клеток выявлялись на фоне грубых дисциркуляторных расстройств с явлениями стаза в венах, и с наличием старых застойных явлений с образованием тромба.



Микрофото № 8. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 200. Дисциркуляторные явления с наличием тромба в венах задних отделов гипоталамуса.

В единичных клетках отмечается кариолиз с образованием сотовидных полостей. В большей же части клеток изменения касались тонкой патологии внутриклеточной структуры; при

сохранности ядерной мембраны отмечалась гомогенизация и бледное окрашивание нисслевской зернистости в одних клетках и, наоборот, интенсивное окрашивание участков протоплазмы с огрублением нисслевской зернистости, кучеобразным ее скоплением - в других.



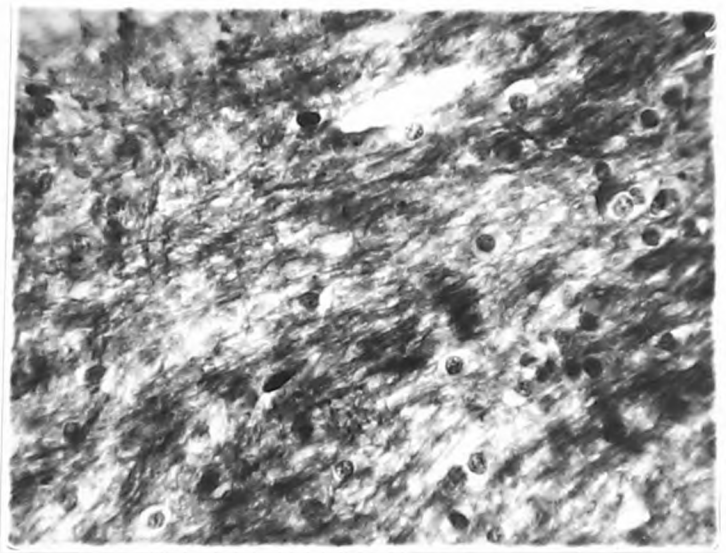
Микрофото № 9. Окраска по Нисслю. Увеличение 400. Гомогенизация и бледное окрашивание нисслевской зернистости вплоть до полного исчезновения ее. В единичных клетках - явления кариолиза /супраоптическое ядро/.

Наряду с этим, имеет место выраженная патология внутриклеточного нейрофибриллярного аппарата в виде склеивания и утолщения фибрилл или зернистой фрагментации их.



Микрофото № 10. Окраска по Бильшовскому. Увеличение 400. Склеивание и утолщение фибрилл /а/; местами зернистая фрагментация их /б/ в клетках туберального ядра.

При окраске по Шпильмейеру выявляется интрафасцикулярный отек с участками отечной демиелинизации.



Микрофото № 11. Окраска по Шпильмейеру. Увеличение 400. Мелкие участки отечной демиелинизации в ткани средних отделов гипоталамуса.

Наши данные об изменении нервных клеток в зонах, близких к опухоли, совпадают с результатами исследований Л.Л. Синегубко, Е.М.Серебренниковой, Я.М.Гусовского при опухолях области III желудочка. Я.М.Гусовский справедливо считает, что не сдавление клеток в основном определяет их поражение, хотя полностью отрицать значение давления не приходится. Степень выраженности патоморфологических изменений стоит в определенной связи с гистологической структурой опухоли и фазой развития опухолевого процесса.

Следующую группу составили наблюдения, где гипоталамические расстройства в виде сложных висцеромоторных, висцеросензорных пароксизмов, наряду с различными обменно-эндокринными или нейромышечными расстройствами, также явились одним из первых проявлений болезни, выступая впервые до появления признаков внутричерепной гипертензии. С появлением гипертензионного синдрома интенсивность гипота-

ламических расстройств нередко нарастала; вегетативные нарушения, как правило, сопровождали тяжелые приступы головной боли.

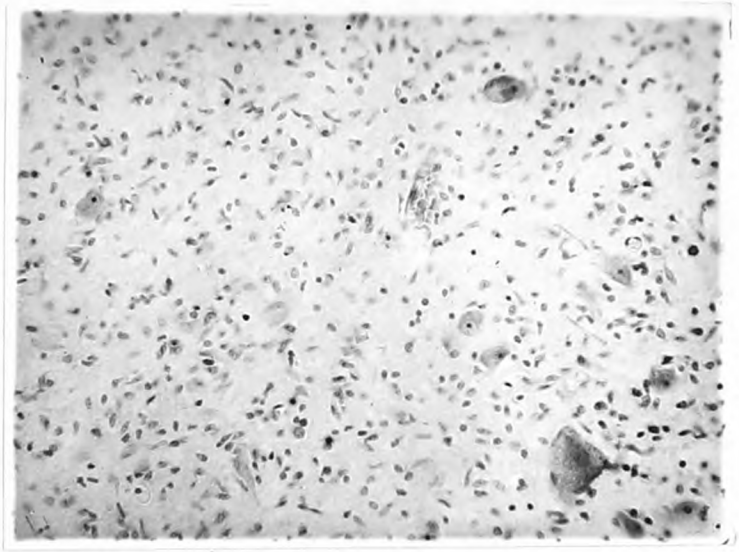
Эту группу составили 6 наблюдений. Речь идет о больных с опухолью медиобазальных отделов височной доли /3 наблюдения/, основания лобной доли /2 наблюдения/, в 1 случае имела место фибриллярная астроцитома IУ желудочка и покрышки варолиева моста.

Проявления вегетативной патологии в таких наблюдениях в большой степени обязаны страданию имеющихся многочисленных морфологических и функциональных связей гипоталамической области с образованиями лобной, височной доли и мозгового ствола, в связи с чем стоит и раннее возникновение гипоталамических расстройств, так часто органически вплетающихся в клиническую семиологию опухолей мозга, особенно височной доли. В отдельных случаях клинически можно было говорить и о висцеральной ауре припадков височной эпилепсии, наряду с гипоталамическими кризами. Так, в наблюдении 272 первыми проявлениями глиобластомы медиобазальных отделов правой височной доли были частые - до нескольких раз в день - приступы, начинающиеся с "урчания" и вздутия в области желудка, с тошнотой, с последующим присоединением головной боли, ознобоподобного дрожания; иногда при этом больной испытывал ощущение запаха жженого табака. Вместе с этим появилось снижение аппетита, бессонница, ощущение отчужденности от всего окружающего, безразличие ко всему. Постепенно нарастала головная боль, которой предшествовало "мелькание точек" перед глазами. Описанные приступы с течением времени стали сопровождаться судорожными стягиваниями левой ноги, слабостью в ней и иногда - непроизвольным мочеиспусканием.

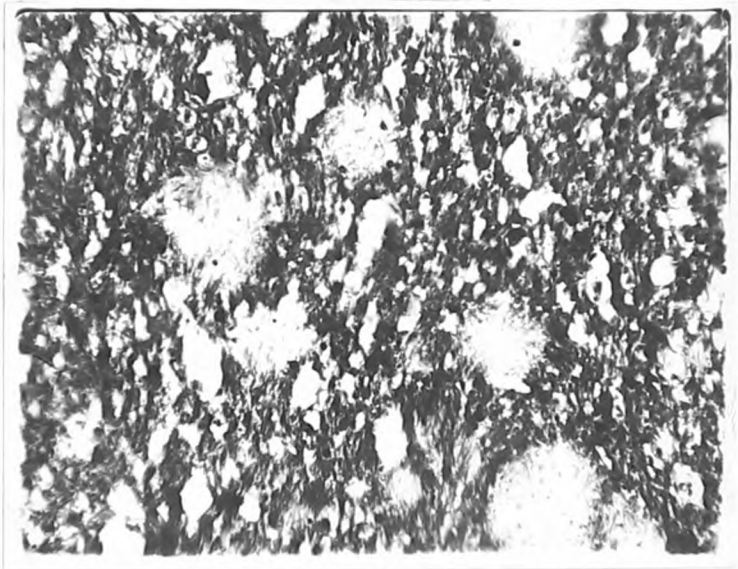
Патоморфологически - максимум изменений обнаруживался в клетках аммонова рога, где, на фоне отека, наряду с сожра-

нившимися клетками, видны гибнущие клетки с явлениями хроматолиза и кариолиза. В некоторых клетках отмечается огрубение нисслевской зернистости, скопление ее на периферии клетки.

При окраске по Шпильмейеру обнаруживается выраженный межфасцикулярный отек и явления демиелинизации. /микрофото 12 и 13/

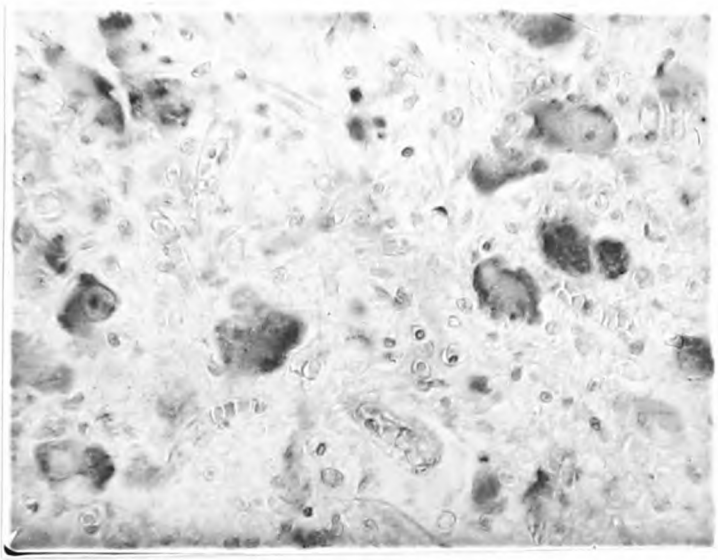


Микрофото № 12. Окраска по Нисслю. Увеличение 200. Явления выраженной дегенерации сохранившихся нервных клеток аммонова рога.



Микрофото № 13. Окраска по Шпильмейеру. Увеличение 200. Выраженный межфасцикулярный отек, явления отечной демиелинизации. Множественные мелкие и более крупные участки энцефалолизиса в белом веществе аммонова рога.

Вместе с этим, в гипоталамической области на фоне глиозной пролиферации дифференцируются клетки с бледной нисслевской зернистостью ; в единичных клетках, наряду с хроматолизом или кучеобразным скоплением нисслевской зернистости у полюсов клетки, имеют место и грубые дегенеративные изменения ядерной структуры с эктопией ядра, исчезновением ядерной мембраны и ядрышка/ микрофото 14 /.



Микрофото № 14. Окраска по Нисслю. Увеличение 400. На фоне глиозной пролиферации выражены дегенеративные явления в ганглиозных клетках паравентрикулярного ядра.

Приведенное наблюдение представляет интерес в отношении возможности патогенетического обоснования припадков височной эпилепсии с висцеромоторными и висцеросенсорными нарушениями. При наличии выраженных морфологических изменений в клетках аммонова рога, не остаются интактными и образования гипоталамической области, где имеют место вторичные атрофически - дегенеративные изменения.

Степень выраженности гистопатологических, а также гистохимических изменений в ядрах гипоталамуса у этой группы больных была различной. В одних случаях можно было видеть явления первичного раздражения нервных клеток, выражающихся в набухании их, с нечеткими границами, дегенерацией прото-

плазмы. Вероятнее всего, эти явления обусловлены перерывом связей, нарушением проводящих путей не только в пределах близлежащих нейронов, но и на отдалении, в любом нейроне рефлекторной цепи, связанной с этими клетками /Spielmayer /1922/, П.Е.Снесарев, Л.И.Смирнов и др./

В других случаях изменения клеток подбугорья можно было трактовать, как атрофически - дегенеративные. При этом отмечались гиперхромные, сморщенные, гомогенно окрашенные клетки. В отдельных клетках, наряду с тигролизом, наблюдался кариолиз. Вокруг гибнущих ганглиозных клеток выражена глиозная пролиферация. Однако, истинная нейронофагия наблюдалась крайне редко. Приведем кратко наблюдение./ Наблюдение № 286/. Больная У., 33 лет, находилась в клинике в марте-апреле 1963г. Заболевание дебютировало в 30-летнем возрасте приступообразной головной болью и нарушением менструального цикла. Вскоре приступы головной боли стали сопровождаться сердцебиением, ознобоподобным дрожанием, резкой общей слабостью и учащенным мочеиспусканием в конце приступа. При поступлении в клинику у больной отмечались выраженные общемозговые симптомы, осложненные застойные соски зрительных нервов. Краниографически - на фоне отчетливой внутричерепной гипертензии обращала на себя внимание деструкция турецкого седла, что не позволяло полностью исключить процесс в гипоталамо-гипофизарной области. Неврологически отмечался нерезко выраженный менингеальный синдром, слабость отводящих нервов, снижение корнеальных рефлексов, повышение мышечного тонуса во всех конечностях с наклонностью к нарастанию справа. Отчетливое оживление сухожильных рефлексов справа с наличием с.Россолимо.

Из дополнительных исследований была произведена гликемическая кривая крови, которая выявила наличие высокого, но значительно отставленного во времени гипергликемического коэффициента /1,9 - через 2 часа/.

Состояние больной прогрессивно ухудшалось, больная становилась все более оглушенной, периодически выявлялся легкий птоз левого века и анизокория $S > d$. Во время вентрикулографии больная впала в бессознательное состояние и погибла при явлениях остановки дыхания.

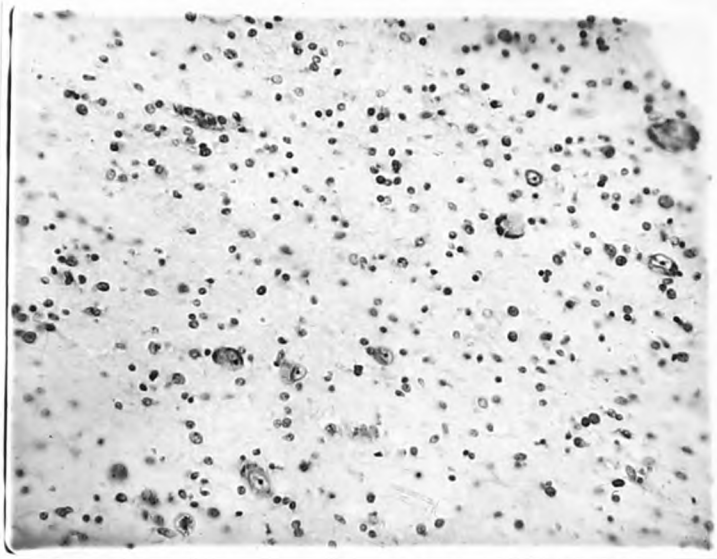
Патологоанатомический диагноз - астроцитома смешанного строения медиобазальных отделов левой височной доли.

Данные патогистологического исследования гипоталамуса обнаружили на фоне периваскулярного и перицеллюлярного отека значительные изменения ганглиозных клеток паравентрикулярного, супраоптического ядер и ядер серого бугра. В клетках - имеют место ишемические изменения, что находит свое выражение в сморщивании клеток. Значительная часть их в состоянии распада, ядро не контурируется. Имеются клетки - тени. В отдельных клетках почти не видно нисслевской зернистости, отмечается гомогенизация протоплазмы. /микрофото 15, 16/.

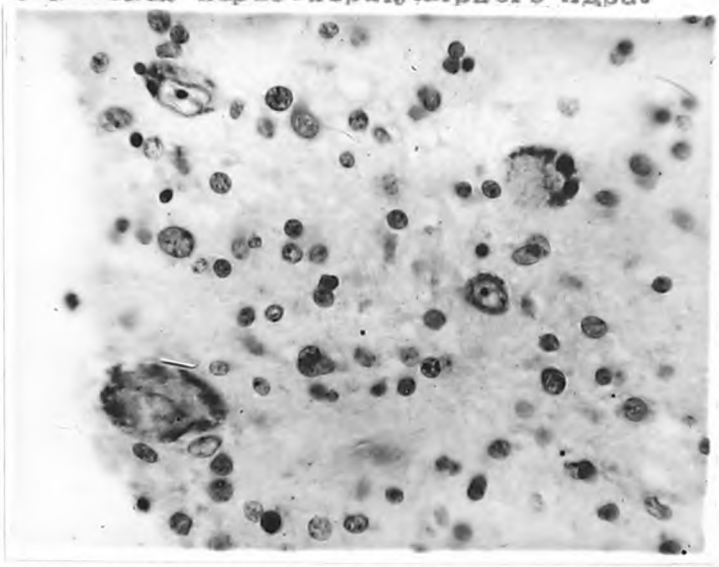


Микрофото № 15. Окраска по Нисслю. Увеличение 200. Явления сморщивания клеток на фоне выраженного перицеллюлярного отека в области паравентрикулярного ядра.

В других клетках имеется огрубение нисслевской субстанции, которая в виде венчика из грубых глыбок располагается по периферии клетки с дегенерировавшим ядром. /микр. 16а/.



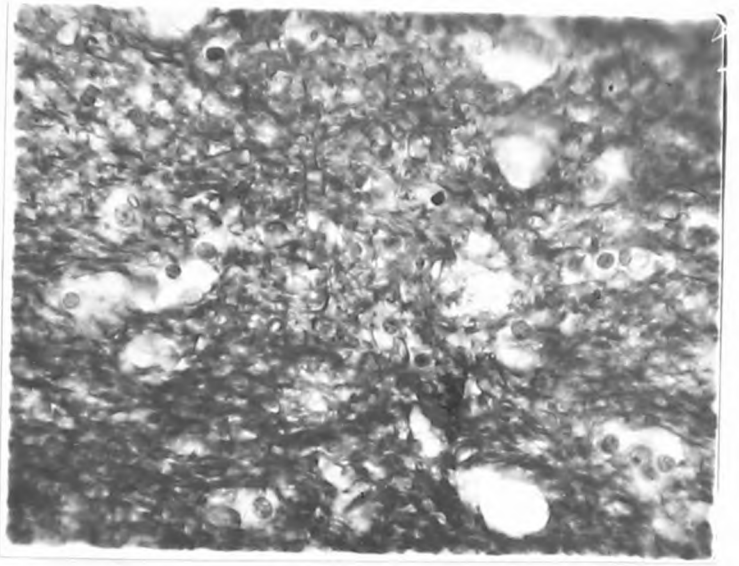
Микрофото № 16. Окраска по Нисслю. Увеличение 200. Огрубение нисслевской зернистости и явления кариолиза в клетках парацентрикулярного ядра.



Микрофото № 16а. Тот же участок при большом увеличении /400/.

Наряду с клеточной патологией, нередкими были изменения и со стороны миэлиновых волокон. Однако, распространенность, интенсивность и количественное соотношение измененных волокон были различны и стояли в прямой зависимости от фазы опухолевого процесса и, в частности, от степени выраженности отека, с возрастанием которого наблюдалось набухание волокон в

сочетании с их разрежением. Определенное значение имела и локализация опухоли, что обусловливало в некоторых случаях возникновение ретроградной демиелинизации при поражении анатомических связей гипоталамуса, особенно с лобной и височной долями мозга /микрофото 17/.



Микрофото № 17. Окраска по Шпильмейеру. Увеличение 400. Умеренно выраженные явления демиелинизации в задних отделах гипоталамуса.

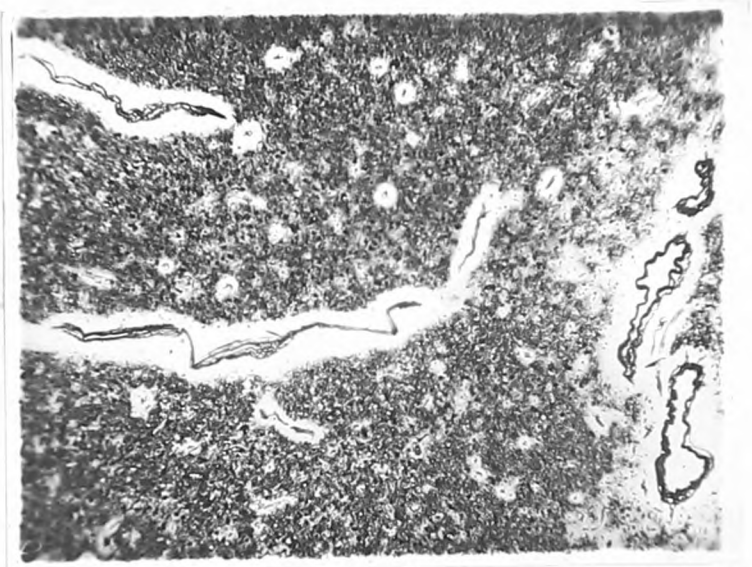
Несмотря на вовлечение в патологический процесс образований мозга, анатомически и функционально тесно связанных с гипоталамической областью в этой группе больных, обращала на себя внимание значительная динамичность гипоталамических расстройств. В большинстве случаев они носили перемежающийся характер, то усиливаясь в связи с гипертензионными кризами, то уменьшаясь или исчезая совсем под влиянием дегидратационной терапии.

Сложившееся представление о роли дислокации и сдавления диэнцефальной области не может полностью объяснить такую динамичность гипоталамических расстройств. В частности, различные формы ущемления височной доли в щель Биша далеко не всегда сопровождаются появлением диэнцефальных расстройств. По-видимому, определенное значение здесь приобретает темп

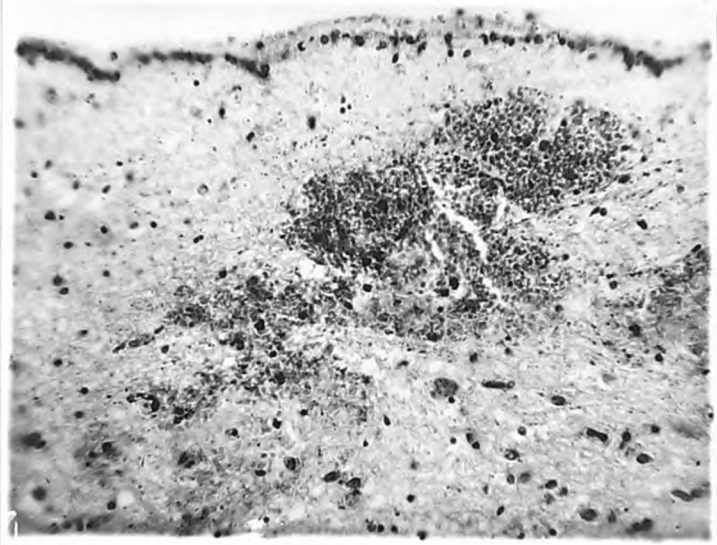
развития дислокации, а, следовательно, и гистологическая структура новообразования и связанные с этим нарушения кровообращения в межуточном мозгу.

Гистологические исследования серийных срезов гипоталамуса позволили обнаружить значительные гемодинамические расстройства в диэнцефальной области. При этом отмечается при относительной сохранности аргирофильного каркаса сосудов выраженный прекапиллярный отек, дистония сосудов, чередование спазма с явлениями стаза, наличием диапедезных кровоизлияний различных сроков давности, о чем свидетельствуют зерна и глыбки гемосидерина в субэпендимарной зоне III желудочка. /микр. 18/.

Вместе с этим, часто отмечается выраженный венозный застой с дистонией стенок вен, периваскулярными кровоизлияниями, тромбированием вен коагулировавшейся плазмой.

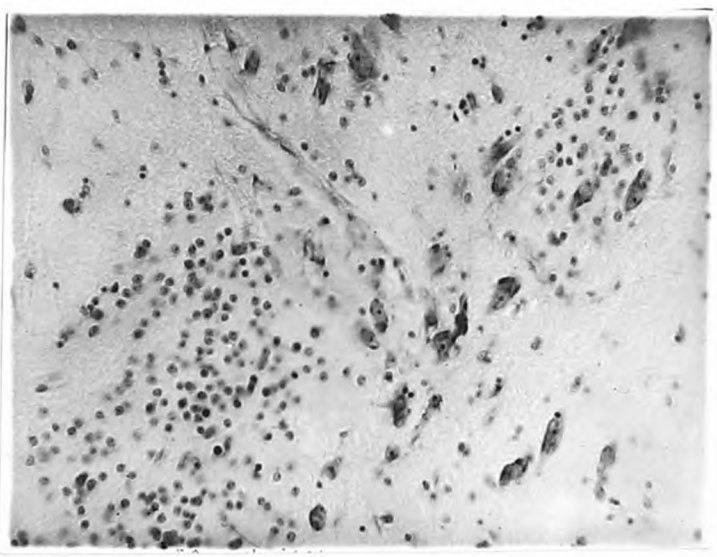


Микрофото № 18. Окраска по Футу. Увеличение 200. Сохранность аргирофильного каркаса сосудов и выраженный периваскулярный отек в передних отделах гипоталамуса.



Микрофото № 19. Окраска по Ван-Гизону. Увеличение 200. Кровоизлияние в субэпендимарной зоне передних отделов III желудочка.

Гемодинамические нарушения сопровождаются периваскулярным отеком и, наряду с этим, участками ишемического некроза и наличием узелков глиозной пролиферации. /микрофото 19 и 20/.



Микрофото № 20. Окраска по Нисслю. Увеличение 200. Узелки глиозной пролиферации в паравентрикулярном ядре.

Нарушению мозговой гемодинамики в условиях опухоли головного мозга посвящена довольно обширная литература Л.И.Смирнов, Т.И.Эйкерт, Э.И.Кандель, Л.А.Коробка, А.И.Чубинидзе, З.С.Мшелис, В.В.Захарова, Moore M. Stern K. и др.

Э.И.Кандель считает причиной острых нарушений мозгового кровообращения при опухолях мозга раздражение подкорковогипоталамических сосудодвигательных центров, что обусловливает патологическое повышение проницаемости сосудистых стенок. По мнению Л.А.Корейша, к дисфункции всей сердечно-сосудистой системы при опухолях головного мозга приводит "перераздражение центральной нервной системы". Л.И.Смирнов подобные клинико-анатомические явления связывает с параличом деятельности вазомоторной системы и нарушением соотношений между различными этажами сосудодвигательного центра.

Представляя собой своеобразную универсальную сосудистую реакцию организма, выражающуюся в резком нарушении проницаемости сосудистых стенок рефлекторного происхождения, нарушения кровообращения при опухолях головного мозга наиболее выражены в варолиевом мосту и в гипоталамической области /Т.В.Вихерт, З.С.Манелис/.

Если при этом учесть морфологические особенности сосудистой системы в гипоталамической области и, в частности, отсутствие глиозной мембраны между сосудами и ганглиозными клетками и вследствие этого - высокую проницаемость сосудов для крупномолекулярных соединений, то в достаточной степени становятся понятными те патогенетические механизмы, которые лежат в основе воздействия различных этиологических факторов на образования гипоталамуса, в том числе и в основе воздействия опухоли головного мозга. При этом неизбежны сосудодвигательные расстройства, нарушение проницаемости, аноксические явления, отек и геморрагии со вторичным функциональным и структурным поражением ядер подбугорья.

С другой стороны, страдание диэнцефальной области, являющейся одним из уровней центральной интеграции сердечно-сосудистой деятельности, в свою очередь, может явиться причи-

ной нарушения мозгового кровообращения, в том числе и в образованиях гипоталамуса, с наличием тех или иных обратимых или более стойких расстройств как соматических, так и ряда вегетативных функций. И первичные элементы сосудистой патологии подбугорья, вовлекая в патологический процесс гипоталамические сосудодвигательные образования, создают своеобразный круг патологии, в котором причина и следствие тесно переплетаются.

Значение сосудистых нарушений в гипоталамической области при опухолях головного мозга несомненно велико. Представляя собой промежуточный механизм, обусловленный внутричерепной гипертензией, дислокацией диэнцефальной области, воздействием токсических факторов и порождающий, в свою очередь, развитие соответствующей вегетативной симптоматики, сосудистые нарушения занимают определенное место в патогенезе вторичных гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга.

Наряду с полиморфными органическими изменениями ганглиозных клеток гипоталамуса в этой группе наблюдений, поразному были представлены и функциональные нарушения в них, о чем можно было судить по состоянию гипоталамической нейросекреции, выявляемой альдегид-фуксиновым методом Гомори /в модификации В.Ф.Майоровой/.

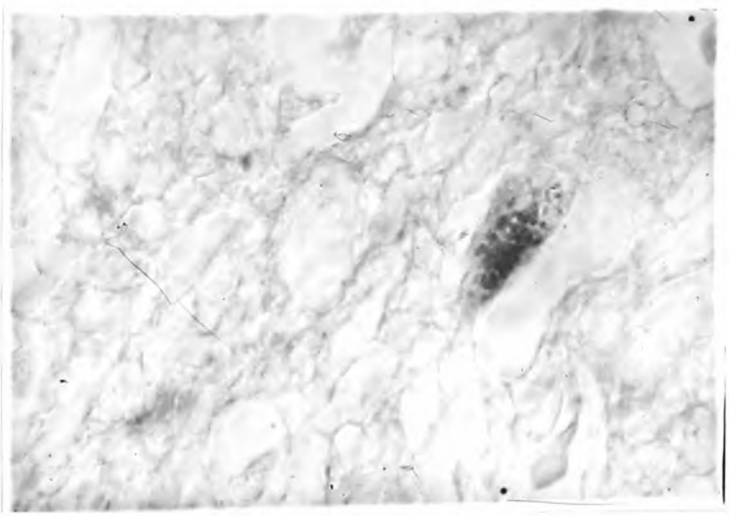
Эти различия не требуют дополнительной интерпретации, когда речь идет о злокачественной или доброкачественной структуре новообразования. Тем не менее, мы могли убедиться и в наличии разной реакции со стороны нейросекреторных клеток гипоталамуса при однотипных по гистологической природе опухоли, что, по всей вероятности, можно объяснить лишь различиями фаз клинического проявления опухолевого процесса.

Так, в наблюдении 195, где имела место арахноидэндо-

телиома основания мозга, располагающаяся в области обеих прямых лобных извилин, деформирующая и смещающая хиазму зрительных нервов, клинически наблюдались периодические катаплектоидные состояния в виде внезапно наступающей резкой общей слабости, а иногда в виде пароксизмов слабости только в левой руке, в связи с чем из руки выпадали предметы. Нередко в этот момент больная испытывала боли в области сердца. Несмотря на длительный - 12-летний анамнез заболевания, общемозговые симптомы были выражены нерезко: умеренная головная боль без рвоты, нормальное глазное дно, отсутствие гипертензии на краниограмме. Неврологически имели место явления полной аносмии, темпоральное выпадение поля зрения справа, легкий правосторонний пирамидный гемисиндром и психические нарушения в виде снижения критики, склонности к шуткам.

Патогистологически можно было отметить относительную сохранность нервных клеток гипоталамуса. Единичные клетки имели нечеткие контуры, бледно окрашенную протоплазму. Глыбки тигроида сосредоточены на периферии клетки.

При этом в некоторых клетках основных ядер гипоталамуса можно было проследить все этапы образования, накопления и выделения зерен нейросекрета. Небольшое количество гранул находится свободно между клетками, имеется нейросекрет в некоторых сосудах и в основании эпендимных клеток III желудочка. (микр. 21).



Микрофото № 21. Окраска по Гомори /в модификации В.Г. Майоровой/. Увеличение 900. Отдельная клетка паравентрикулярного ядра нагружена гранулами нейросекрета.

Относительную сохранность всех стадий цикла нейросекреции можно рассматривать как компенсаторное приспособление гипоталамуса в условиях опухоли головного мозга на сравнительно раннем этапе ее развития.

В другом наблюдении 298, где имели место арахноидэндотелиома основания правой височной доли /внутренних отделов малого крыла/, клинически отмечались выраженные общемозговые симптомы - в виде тяжелых приступов головной боли, сопровождавшихся тошнотой, рвотой, ознобоподобным дрожанием, неприятными ощущениями в области сердца, нередко - повышением температуры тела до 37,8- 38,0° и общей слабостью.

Выраженные застойные соски зрительных нервов, отчетливый гипертензионный синдром на краниограмме в сочетании с тяжелыми окклюзионными приступами головной боли позволяли говорить о фазе выраженных явлений субкомпенсации.

При исследовании нейросекреторной системы гипоталамуса обнаруживается выраженный перицеллюлярный отек, на фоне которого видны сморщенные клетки, с гомогенизацией ядра, а в некоторых клетках - с отсутствием ядра. В единичных клетках удается обнаружить Гомори-положительные гранулы. Отсутствие нейросекрета в аксонах или в сосудах позволяет говорить о блокаде нейросекреции на стадии накопления /микр. 22/.



Микрофото № 22. Окраска по Гомори /в модификации В. Ф. Майоровой/. Увеличение 400. На фоне выраженного перицеллюлярного отека видны единичные клетки с нейросекретом/паравентрикулярное ядро/.

Блокаду нейросекреции можно объяснить преобладанием тормозных процессов в центральной нервной системе. Последние, в свою очередь, обязаны явлениям отека и набухания мозга, что создает картину резкого нарушения внутренней среды нейрона, резкого снижения обменных процессов в клетке, в связи с чем снижаются процессы образования и выделения секрета, как наиболее активные проявления жизнедеятельности клетки. Очевидно, поэтому клетки гипоталамических ядер остаются загруженными нейросекретом ; не выделяя его, они не в состоянии оказывать стимулирующее воздействие на гипофиз и в целом на гормональный профиль организма.

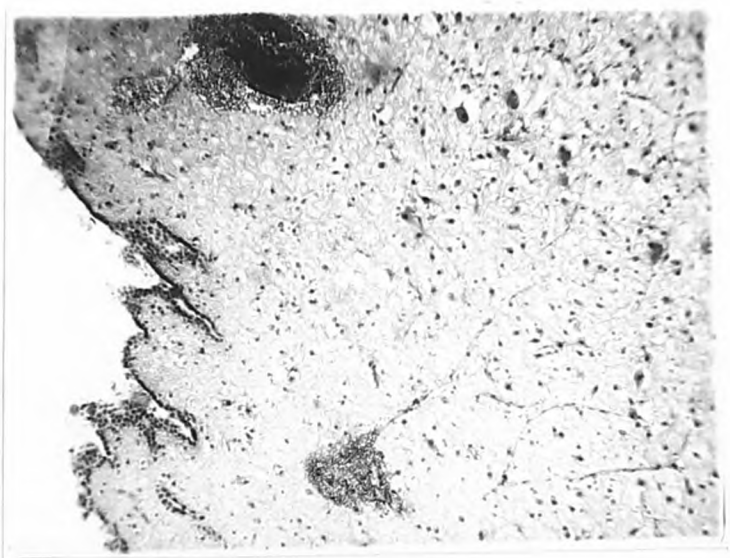
Третью группу составили 6 наблюдений, где имела место внегипоталамическая локализация новообразования. Это -больные с опухолью конвекситальной поверхности полушарий большого мозга, подкорковых узлов, а также с опухолью субтенториальной локализации. Здесь гипоталамические расстройства выступали в фазе выраженных общемозговых явлений, нередко в момент гипертензионного приступа, дополняя тем самым резкую головную боль, иногда сочетаясь с клиническими проявлениями дислокации мозгового ствола.

Появление диэнцефальных расстройств на поздних стадиях опухолевого процесса, когда имеется выраженная гипертензионная симптоматика, свидетельствует о вовлечении в патологический процесс межуточного мозга, о снятии механизмов компенсации, осуществляющихся на гипоталамическом уровне нервной системы.

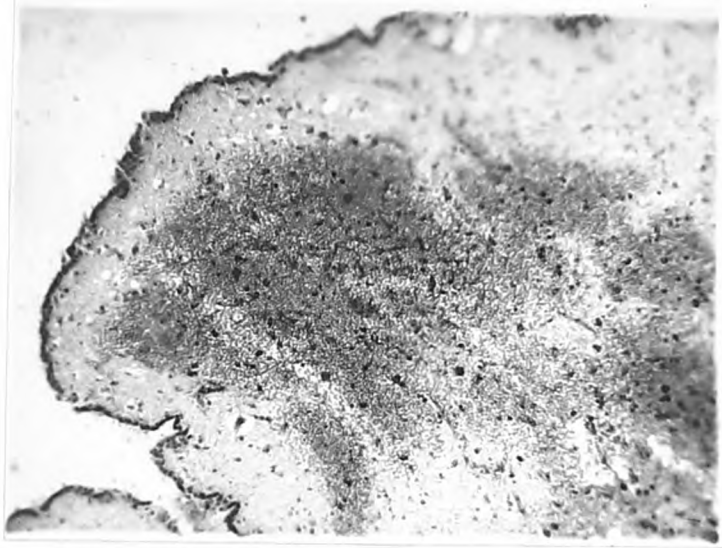
Патоморфологически это находит свое проявление в наличии выраженных явлений отека мозгового вещества, отечного характера изменений нервных клеток и миелиновых волокон. Вместе с этим, выступают грубые сосудистые нарушения в гипоталамической области. В генезе последних, по всей вероятности,

также имеет определенное значение фактор повышенного внутричерепного давления; здесь - на фоне хронических дисгемических расстройств можно было видеть и проявления острого нарушения мозгового кровообращения. Обращало на себя внимание изменение сосудов, особенно мелкого калибра, которые находились в состоянии эластофиброза и гиалиноза, иногда вплоть до полного закрытия просвета сосудов с энцефалолизисом вокруг них. Вены в состоянии дистонии, нередко тромбированы. Описание подобных явлений в гипоталамической области в условиях внутричерепной гипертензии при опухолях мозга имеется в работах З.С.Манелис, В.В.Захаровой.

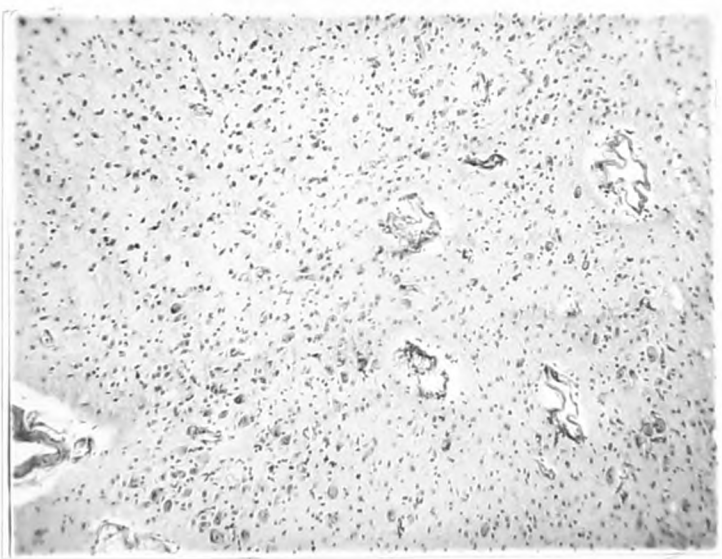
В некоторых очагах энцефалолизиса определялись свежие диапедезные геморрагии/ микрофото 23, 24, 25 /.



Микрофото № 23. Окраска по Ван-Гизону. Увеличение 100. Единичные геморрагии в субэпендимарной зоне III желудочка на фоне резко выраженного перицеллюлярного отека.

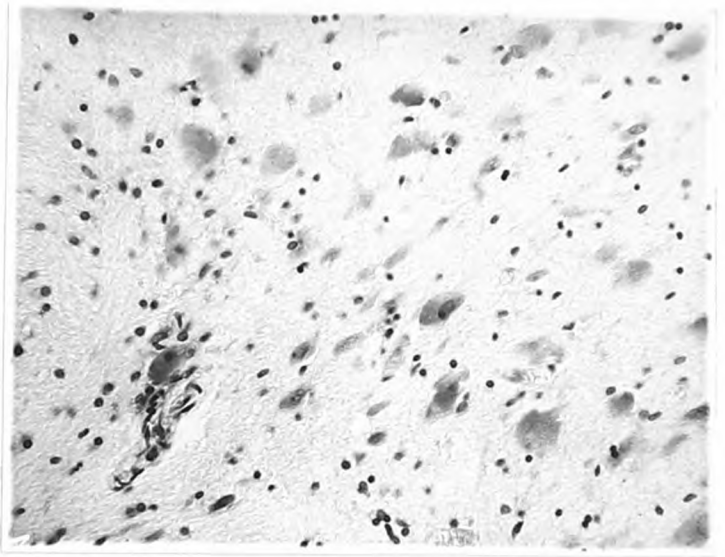


Микрофото № 24. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 100. Массивное сливное старое кровоизлияние с множественными крупными глыбками гемосидерина в средних отделах гипоталамуса.



Микрофото № 25. Окраска по Ван-Гизону. Увеличение 100. Явления эластофиброза в ткани передних отделов гипоталамуса.

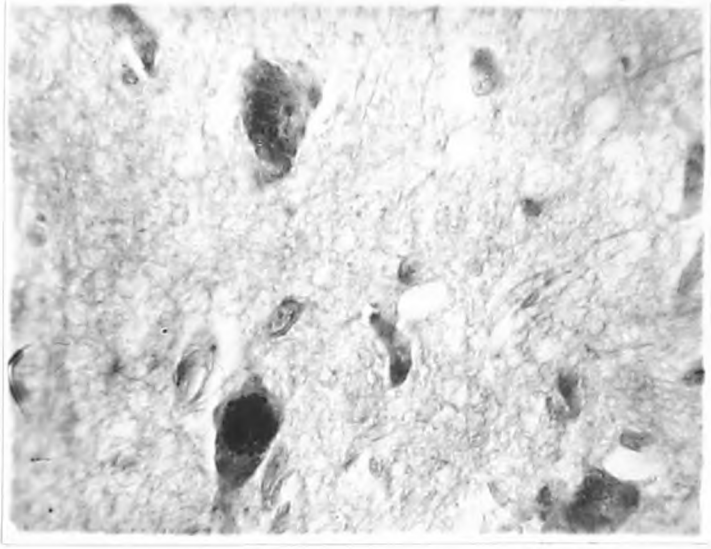
На нисслевских препаратах видны многочисленные гибнущие нервные клетки с явлениями тигролиза, нейронофагии, образованием клеток-теней, лизисом ядер и вакуолизацией протоплазмы, вплоть до ее полного растворения. Выражены явления сателлитоза и глиозной пролиферации./ микрофото 26/.



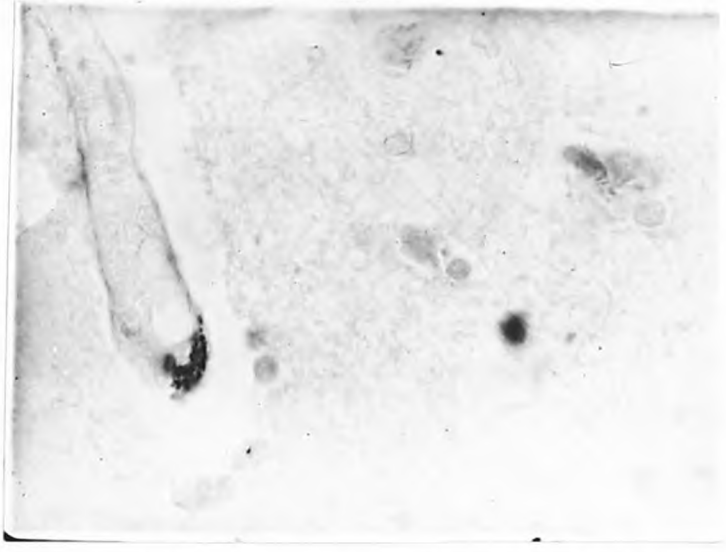
Микрофото № 26. Окраска по Нисслю. Увеличение 200. Явления гибели нервных клеток с образованием клеток-теней в ядра серого бугра.

Однако степень выраженности патологических явлений в клетках основных ядер гипоталамуса в отдельных наблюдениях была не одинаковой. Наряду с грубыми изменениями в одних случаях, в других можно было констатировать относительную сохранность нервных клеток. Патология в них касалась тонкого клеточного строения и функционирования, выявляемого на паральдегид-фуксиновых препаратах. Здесь можно было отметить прямую зависимость этих изменений от гистологической структуры новообразования.

Так, в случае ангиоретикуломы червя и правой гемисферы мозжечка /наблюдение 388/, где имели место типичные гипоталамические кризы сначала в связи с окклюзионными приступами головной боли, а в дальнейшем и независимо от них, патогистологически и гистохимически, наряду с преобладанием отечного характера изменений клеток в виде их сморщивания, наблюдалось угнетение нейросекреции. Однако, встречались и сохранные клетки со скоплением в них значительного количества гомори-положительных гранул, расположенных как внутриклеточно, так и внеклеточно с переходом на стенку капилляра. /микрофото 27, 27а/.



Микрофото № 27. Окраска по Гомори /в модификации В.Ф. Майоровой/. Увеличение 400.
Внутриклеточное скопление гомори-положительных гранул /паравентрикулярное ядро/.

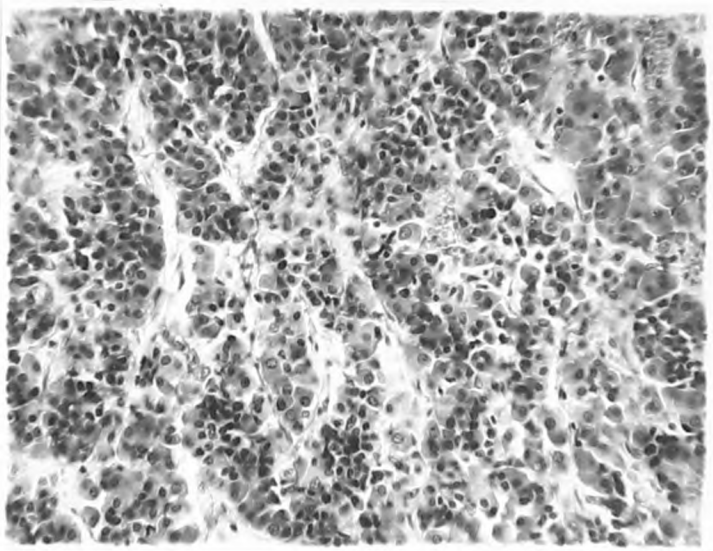


Микрофото № 27а. Окраска по Гомори /в модификации В.Ф.Майоровой/. Увеличение.400.
Наличие гранул нейросекрета в просвете капилляра /паравентрикулярное ядро/.

Исследование задней доли гипофиза этим методом выявило наличие лишь отдельных гранул нейросекрета преимущественно на границе с передней долей, что свидетельствовало об истощении секреторного цикла в нейрогипофизе.

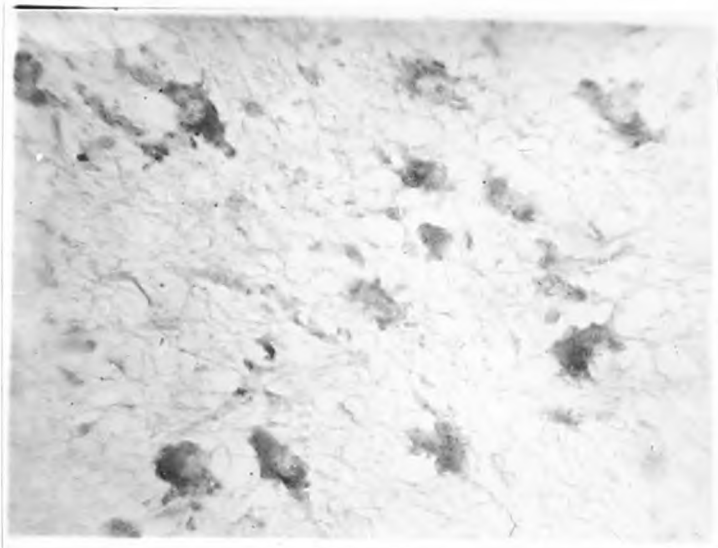
Вместе с этим, при окраске гематоксилии - эозином была обнаружена выраженная гиперплазия эозинофильных эле-

ментов аденогипофиза также преимущественно в задних его отделах./ микрофото 28 /.



Микрофото № 28. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 200. Гиперплазия эозинофильных элементов аденогипофиза.

В то время, как при доброкачественных опухолях мозга в фазе выраженных общемозговых симптомов можно было говорить о снижении, о начальных явлениях угнетения нейросекреторной деятельности клеток гипоталамуса, при злокачественных новообразованиях,- в частности, при глиобластоме, чаще имело место полное угнетение, паралич нейросекреции с отсутствием не только свободно лежащих в межклеточном пространстве гомоположительных гранул, но и в самих клетках паравентрикулярного и супраоптического ядер.



Микрофото 29. Окраска по Гомори /в модификации В.Ф.Майоровой/. Увеличение 400. В отдельных клетках паравентрикулярного ядра виден нейросекрет.

При этом клетки паравентрикулярного ядра, окружены широкой зоной перицеллюлярного отека. Лишь в единичных клетках имеется небольшое количество нейросекрета (микр. 29). Речь идет о больном с первично множественным ростом глиобластомы головного мозга, с расположением очагов роста в области прозрачной перегородки, а также субэпендимарно в белом веществе обеих затылочных долей /наблюдение 337/. В клинической картине заболевания вначале имели место фокальные эпилептические припадки; в дальнейшем появились жажда, сонливость, перешедшая в оглушение.

Таким образом, клинико-морфологический анализ наших наблюдений позволяет считать, что генез гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга многообразен. В одних случаях гипоталамические расстройства возникают вследствие непосредственного поражения и сдавления опухолевым процессом ядер гипоталамуса, а в других - их связей с медиабазальными структурами мозга. При этом обращает на себя внимание раннее появление обменно-эндокринно-вегетативных расстройств

и относительная их стойкость.

В ряде наблюдений гипоталамические расстройства представляют собой результат сосудистых нарушений в межуточном мозгу, что клинически находит свое выражение в большой динамичности вегетативных нарушений, возникающих в виде гипоталамических кризов или пароксизмов гипоталамической эпилепсии, а морфологически - в наличии выраженных дистемических нарушений в гипоталамической области.

Определенная роль в происхождении гипоталамических расстройств принадлежит гидроцефально-гипертензионному синдрому. При этом вторичные гипоталамические расстройства, как правило, появляются на поздних стадиях опухолевого процесса, когда имеется уже отчетливая гипертензионная симптоматика, сказывающаяся и на состоянии механизмов компенсации. В частности, появление гипоталамических расстройств в таких случаях может явиться прогностически неблагоприятным признаком, свидетельствующим о декомпенсации со стороны образований гипофизарно-межуточной системы.

Эта декомпенсация является следствием наличия дегенерирующих клеточных элементов в ядрах гипоталамуса со снижением и даже полным истощением секреторного цикла в нейрогипофизе.

Совершенно очевидно, что различная локализация опухоли головного мозга, характер ее роста, особенности гистоструктуры, а также многообразный в своей патофизиологической основе и клинических проявлениях процесс гипертензии, приводят к различным гипоталамическим расстройствам, как первично-очагового, так и вторичного генеза. Различным проявлениям вегетативно-эндокринной дезорганизации соответствует четко обрисовывающийся в своих границах патоморфологический процесс в пределах гипоталамо-гипофизарной системы.

Глава
девятая

ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Глава IX.

ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В предыдущих разделах работы, оценивая семиологию гипоталамических расстройств в зависимости от локализации опухоли, ее гистологической структуры и фазы развития опухолевого процесса, мы касались некоторых вопросов патогенеза обменно-эндокринно-вегетативных нарушений. Тем не менее, мы считали необходимым обобщить результаты клинического, клинико-физиологического и патоморфологического исследования в аспекте возможных патогенетических механизмов гипоталамических расстройств в условиях опухоли головного мозга.

Вопрос о патогенезе гипоталамических расстройств мы пытались решать на основе современных представлений о роли гипоталамической области в регуляции ряда обменно-эндокринных, трофических, вегетативно-висцерально-сосудистых функций. Благодаря наличию тесных анатомо-функциональных связей гипоталамуса с корой головного мозга и ретикулярной формацией мозгового ствола мы также учитывали отношение этой области к таким состояниям как бодрствование и сон, мышечный тонус, отдельные фрагменты сложного поведения.

С другой стороны мы считали необходимым постоянно иметь в виду всю сложность построения гипоталамических синдромов и их сочетаний, зависимость их от многообразных нарушений, которые возникают во всем мозгу в связи с различной локализацией опухоли, ее гистологической природой и фазой опухолевого процесса.

Ставя перед собой задачу изучить гипоталамические расстройства при опухолях головного мозга, дать им оценку

с точки зрения их локального значения в гистотопографической диагностике опухолей и, по-возможности, приблизиться к пониманию патофизиологичесмих механизмов их возникновения, мы, естественно, предвидели те затруднения, которые должны встретиться на пути решения этих вопросов.

Прежде всего, встает необходимость четкого отграничения гипоталамических расстройств от ряда вегетативных нарушений, в генезе которых могут иметь место патологические проявления со стороны различных уровней вегетативного представительства в мозгу. С другой стороны, как об этом свидетельствуют многочисленные клинические и экспериментальные наблюдения, лишь небольшая часть гипоталамических расстройств полностью зависит от первичных поражений гипоталамической области, в большинстве же случаев речь может идти о нарушениях взаимоотношений между этой областью и другими отделами головного мозга, где может иметь место первичное поражение.

Если центральная регуляция вегетативно-эндокринных функций осуществляется как бы кольцевой связью гипоталамуса, мозговой коры и ретикулярной формации /в афферентном отношении связанных с талемусом/, то страдание любого уровня этой сложной системы может в конечном счете обусловить возникновение гипоталамических расстройств, первичных - в одних случаях - при непосредственном поражении гипоталамуса, и вторичных - в других случаях - при внегипоталамической локализации процесса, при нарушении функций гипоталамических образований вследствие выпадения или искажения координирующих влияний на гипоталамус со стороны других мозговых формаций.

В условиях опухоли головного мозга, где к локальному поражению присоединяются гипертензионные, гидроцефальные

явления, токсические факторы, отек и набухание мозга, гемодинамические расстройства, вторичное страдание гипоталамуса становится наиболее очевидным.

Тем не менее, нам хотелось бы коснуться некоторых дискутабильных вопросов в отношении патогенеза ряда вегетативных /висцеральных, обменных/ нарушений и высказать некоторые свои соображения.

Давно уже известны сложные вегетативные функции коры, обусловливающие сочетание анимальных и вегетативных симптомов при корковых поражениях. Эти вегетативные функции коры особенно детально были изучены отечественными /В.Ф.Даниленским -/1876/, В.М.Бехтерев и Н.А.Миславским /1885, 1898/, М.Н.Жуковским, /1897/, В.П.Осипов /1898/, А.Ш.Гринштейн, Н.А.Попова и др. , а также зарубежными авторами/Говерс /1901/, Фултон, Бард /1929/ и др./, установившими у животных определенные корковые локализации, связанные с той или иной вегетативной функцией. Так, в острых опытах при раздражении коры, была доказана зависимость зрачковой иннервации, дыхательного, сердечного ритма, выделения желудочного сока, слезо- и слюноотделения, сокращений желудка, кишечника, мочевого пузыря от состояния коры головного мозга.

Работами И.П.Павлова и его учеников, а также К.М.Быкова и его сотрудников была показана роль коры головного мозга в отношении регуляции всех жизненно-важных функций организма, осуществление ею в известной мере функционального объединения между вегетативными и соматическими реакциями в противоположность раздельной локализации соматических и вегетативных проводников и центров в спинном мозгу и стволовой части головного мозга. При этом подчеркивалось влияние коры на те вегетативные аппараты, которые принимают участие в данной функции совместно с соматическими аппаратами, ин-

нервируемыми соответствующей зоной коры.

Экспериментальные и клинические исследования показали, что вегетативные функции локализованы в коре весьма диффузно: один и тот же орган или одна и та же система могут иметь представительство в различных ее участках. Однако, не все области коры принимают одинаковое участие в регуляции их деятельности. Есть основания считать, что для каждого органа или системы в коре существует участок, с которого можно получить максимальный эффект при его раздражении. Но этот эффект лишь в меньшей интенсивности можно получить из различных участков коры. Это обстоятельство позволило прийти к заключению, что вегетативные функции регулируются корой по тому же принципу анализаторов, что и соматические функции. На это указывал еще И.П.Павлов в 1930г. Последующие наблюдения подтвердили это, показав, что соматические и вегетативные функции в отношении одних и тех же отрезков тела имеют общие или близко расположенные ядра анализаторов; периферия же вегетативных анализаторов представлена еще более рассеянными элементами, чем в соматической нервной системе /А.М.Гринштейн, Н.А. Попова/.

Существование сложных отношений, связывающих кору больших полушарий с вегетативными функциями делает понятным наличие вегетативной симптоматики при патологических процессах в коре головного мозга.

Известно, что вегетативные симптомы в виде ауры могут быть проявлением эпилептических разрядов, возникающих в различных отделах коры больших полушарий. Вегетативные ауры могут быть и изолированными и тогда они проявляются в виде чисто вегетативного приступа коркового происхождения.

Экспериментальные и клинические наблюдения позволили

ряду авторов показать, что вегетативные нарушения, в том числе расстройства функции ряда органов, могут иметь место при поражениях различных отделов полушарий головного мозга, но особенно ярко они выступают при локализации патологического процесса в двигательной зоне /поля 4,6/, в задних отделах лобной области / поле 8/, в височной доле /особенно области Аммонова рога и гиппокампа, верхнетеменной доле /поля 5-7/ / А.М.Гринштейн /1926/, Д.Г.Шефер /1944, 1960/, О.С.Вальшонок /1961/, М.А. Немченок /1964/, Р.М.Курзон, Penfield a. Erickson, Kreindler и др.

А.М.Гринштейн считает кардиальную ауру в виде своеобразного ощущения в области сердца и усиленной сердечной пульсации, характерной для поражения теменной и височной доли. По мнению Penfield a. Erickson для поражения височной доли характерны сердечная аура, болевые ощущения в подложечной области, чувство жара или холода во всем теле.

Д.Г.Шефер описал кардиальные расстройства и нарушение дыхания при локализации опухоли в передней парасагиттальной области и верхних участках височной доли; нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта /ряд субъективных ощущений, парез кишечника с сильными болями, напоминающими ileus/ наблюдались при локализации опухоли или абсцесса в задних отделах парасагиттальной, теменной и височной областях.

Н.И.Гращенков и Е.И.Злотник указали на понижение секреторной функции желудка при опухолях больших полушарий, приводящих к резкому повышению внутричерепного давления.

Bucy a. Pribram /1943/ наблюдали при олигодендроглиоме в области нижнего отдела передней центральной извилины судороги в противоположной половине лица, одновременно с которыми эта половина лица покрывалась капельками пота.

Г.И.Маркеловым описаны аналогичные наблюдения при абсцессе моторной зоны.

Л.А.Корейша, на основании своих наблюдений во время операций мог установить подъем артериального давления при раздражении премоторной зоны, теменной и височной долей мозга - на контралатеральной стороне.

Н.А.Попов описал вегетативные нарушения в виде пароксизмального цианоза кисти, тахикардии, расстройства дыхания, изменения зрачковой иннервации и приступов поллакиурии при парасагиттальной менингеоме в области центральных извилин правого полушария, а также обильное слюнотечение и приступы одышки с побледнением лица и ощущением сердцебиения при мультиформной глиобластоме оперкулярной области.

Особое внимание в последние годы привлекает к себе патология височной доли, особенно медиобазальных ее отделов, входящих в структуру висцерального мозга.

Экспериментальные данные И.А.Замбржицкого, Kaada a. Jasper, Jasper a. Rasmussen, Van Buren, Buckman, Pritchard и др., а также клинические наблюдения М.Ю.Раппопорта, И.Я.Раздольского, Penfield, Л.Т.Поповой, Н.Н. Брагиной и Г.А.Доброхотовой и др. свидетельствуют о значительной частоте висцеральных расстройств, связанных с пищеварительной функцией, функцией дыхания, сердечно-сосудистой системой, возникающих при поражении / при раздражении/ медиобазальных отделов височной доли, а также прилежащих отделов орбитальной поверхности лобной доли.

Сопоставление синдромов при височном поражении, с одной стороны, и при диэнцефальном - с другой - нередко обнаруживает большое их сходство, что обусловлено тесной анатомо-физиологической связью этих образований. Это обстоятельство является, возможно, еще одним доказатель-

стром того, что системные и генерализованные влияния образований новой коры и обонятельного мозга на вегетативные процессы в организме осуществляются путем воздействия на гипоталамический уровень вегетативной интеграции, а не путем прямого влияния кортикальных структур на ниже лежащие вегетативные центры. Естественно, что дифференцированный анализ различных корковых вегетативных расстройств и гипоталамических нарушений /как первичных, так и вторичных / - вообще и, в частности, при опухолях головного мозга, имеет несомненно большое значение как для уточнения локализации поражения, так и в разработке некоторых вопросов, связанных с проблемой локализации вегетативных функций.

До сих пор в нашем распоряжении нет еще достаточно четких данных, которые позволили бы в каждом данном случае легко провести дифференциальную диагностику между этими видами вегетативных нарушений.

По мнению А.М.Гринштейна, для очаговых поражений коры характерно нарушение функции отдельных органов, причем нарушения эти не стойки и более выражены при раздражении коры, чем при разрушении ее. Страдание же гипоталамической области дает сложные синдромы, более стойкие и грубее выраженные.

Е.Ф.Даниленкова-Кулькова считает, что при первичных кортикальных очагах имеют место односторонние вегетативные нарушения /которые могут явиться вегетативной аурой эпилептического припадка/, к тому же они касаются преимущественно одной какой-либо более изолированной функции. Как показала Н.А.Попова, вегетативные нарушения при поражении гипоталамической области более изолированны, в то время как при повреждении коры они сочетаются с соматическими нарушениями. К тому же, симптомы повреждения гипоталамической области во многом сходны с симптомами поражения желез внутренней

секреции. Сюда могут быть отнесены нарушения водного обмена в виде несахарного диабета, симптомы нарушения углеводного обмена, сходные с гипофизарными, синдромы адипозо-генитальной дистрофии, кахексии, синдром Иценко-Кушинга, базедоризм и др. К этому следует добавить, что кожно-вегетативные нарушения при поражении коры наблюдаются на противоположной очагу половине тела, захватывая всю ее или ограниченную часть; при повреждении же гипоталамической области они охватывают все тело или ограниченные участки, соответственно симптоматической периферической иннервации /чаще всего в зоне иннервации шейного симпатического нерва/.

Кроме того, как полагают некоторые авторы /С.Н.Давиденков, Д.Г.Шефер, Н.А.Попова, Н.И.Гращенков, А.М.Вейн, Б.М. Гехт и А.Д. Соловьева, Penfield W. a. Erickson /, есть ряд вегетативных симптомов, которые нередко наблюдаются при диэнцефальных приступах и никогда не встречаются при корковой локализации патологического процесса: озноб, булимия, /при исключении первичного гиперинсулинизма/, полидипсия, явления urina spastica , неинфекционное нарушение терморегуляции, патологическая сонливость, беспричинная тревога, чувство страха, вазодилатация, реакция пиломоторов и двуфазное проявление гипоталамических кризов, направленное на восстановление нарушенного гомеостаза.

В случаях же гипоталамических поражений с синдромом гипоталамической эпилепсии, последняя характеризуется преобладанием тонической фазы и отсутствием или очень коротким периодом клонической фазы /И.С.Вайнберг/, а при наличии только одной вегетативной ауры, особое значение приобретает учет всей клинической картины заболевания, а также данные электроэнцефалографии.

Нам представляется, что в тех случаях, когда вегетативная симптоматика в клинической картине опухоли головного

мозга бедна, касается какой-либо изолированной функции и проявляется односторонними нарушениями вегетативной / и одновременно - соматической/ иннервации, следует относить ее к проявлениям патологии со стороны корковых вегетативных функций ; когда же вегетативные симптомы более выражены, захватывают большее число вегетативно-висцеральных и обменно-трофических функций с явным преобладанием нарушений в какой-либо определенной физиологической системе /сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, терморегуляционной, эндокринной/, в какой-либо области обмена или трофической регуляции с наличием одного или нескольких основных гипоталамических симптомов, указанных выше, то мы можем говорить о гипоталамических расстройствах или гипоталамических синдромах, понимая при этом, что первичная причина страдания не всегда может находиться в диэнцефальной /гипоталамической/ области. В таких случаях речь может идти о страдании корково-гипоталамических связей, о нарушении иннервационных взаимоотношений между корой и гипоталамическими образованиями, в результате чего приобретает значение не столько первичный очаг, сколько сложные изменения динамического состояния различных мозговых систем.

И здесь особого внимания должно заслужить отграничение первичных и вторичных гипоталамических синдромов, время проявления их в клиническом течении опухолей головного мозга, сочетание с рядом дополнительных симптомов, выявление которых требует большого внимания к анамнезу и анализу всей симптоматики основного заболевания и, в частности, фазы развития опухолевого процесса, гемодинамических расстройств и степени выраженности гипертензионного синдрома.

Работами А.И.Арутюнова, Д.Г.Шефера, А.Л.Духина, А.П.Ромоданова, А.С.Шмарьяна и др. показано наличие закономерных

соотношений между общемозговыми гипертензионными явлениями и очаговыми реакциями при опухолях головного мозга, как в зависимости от гистологической структуры, так и в зависимости от стадии развития опухолевого процесса, определяющейся степенью компенсаторных возможностей организма. Именно та или иная степень компенсации нарушенных функций при прочих равных условиях определяет в конечном итоге все многообразие как очаговых, так и общецеребральных реакций при опухолях головного мозга.

Известно, что иногда грубо выраженные клинические явления, как в отношении общецеребральной, так и очаговой патологии могут наблюдаться при небольших и даже доброкачественных опухолях мозга, между тем как опухоли больших размеров проявляют себя очень скудной и бедной клинической картиной. Вместе с тем, одна и та же локализация поражения нередко проявляет себя значительным диапазоном и многообразием клинических проявлений - от еле заметных до грубо выраженных симптомов и синдромов церебральной патологии. Нередко здесь наблюдается динамическая смена клинических картин.

Сама по себе локализация опухолевого процесса имеет большое значение не только в проявлении очаговой неврологической симптоматики, но и в большой степени определяет время появления и степень выраженности общемозговых симптомов, в том числе и дислокационных вторичных явлений в зависимости от супра- и субтенториального расположения опухоли, от близости ее к венозным коллекторам и ликворо-проводящим путям, в зависимости от направления роста опухоли.

С другой стороны, не меньшее значение имеет и влияние общецеребральных явлений, в частности, внутричерепной гипертензии, на возникновение и оформление очаговых симпто

мов. Многочисленные клинические наблюдения /А.И.Арутюнов, И.М.Иргер, Е.В.Шмидт, А.Л.Духин, Л.Е.Пелех, Б.А.Пельц и др./, а также патоморфологические исследования /Л.И.Смирнов, Б.С.Хоминский/ совершенно четко характеризуют роль гидроцефально-гипертензионного синдрома в возникновении и оформлении как первичных очаговых симптомов поражения, нивелированных до того компенсаторными механизмами, так и вторичных отдаленных симптомов, нередко еще более ярко выраженных. Вместе с этим, общемозговые симптомы могут изменить течение уже имевшихся клинических симптомов опухоли. С этой точки зрения становится, в частности, понятной динамика эпилептических припадков при опухолях головного мозга при нарастании внутричерепной гипертензии и полное прекращение их на высоте гипертензионного синдрома, что свидетельствует о преобладании тормозных процессов в мозгу, с одной стороны, а с другой - позволяет говорить о локальном значении эпилептических припадков в семиологии опухоли / А.Я. Подгорная и А.С. Куклина, Д.Г.Шефер и З.С. Манелис, Ю.И.Беллев/.

В проявлении клинической картины опухолей мозга не меньшее значение, чем локализация очага, имеет биологическая структура новообразования.

Доброкачественные, медленно растущие опухоли могут длительное время оставаться асимптомными и лишь в терминальном периоде заболевания в результате срыва компенсаторных процессов и эти опухоли проявляют себя яркой очаговой и общемозговой симптоматикой. Напротив, злокачественные опухоли, чаще всего глиобластомы, уже в первой фазе заболевания характеризуются достаточно выраженными очаговыми и общецеребральными явлениями. Последние в большой степени обязаны токсическим факторам, отчетливо выступающим

в этой группе опухолей, способствующим возникновению обменных нарушений в самом мозгу /явления гипоксии, отека и набухания мозга/, что, в свою очередь, лежит в основе срыва компенсаторных и адаптационных механизмов, а, следовательно, и в возникновении ранней и грубой неврологической симптоматики.

Таким образом, клиническое разнообразие проявлений опухолей головного мозга определяется различными соотношениями общемозговых и очаговых симптомов, обусловленных, в свою очередь, локализацией опухоли, гистологической структурой ее, фазой развития внутричерепной гипертензии и опухолевого процесса и, наконец, степенью компенсации нарушенных функций.

Совершенно очевидно, что все эти моменты в равной степени определяют возникновение гипоталамической симптоматики, которая в одних случаях может быть первичной - при непосредственной локализации опухоли в гипоталамо-гипофизарной области, а в других - вторичной, обусловленной поражением корково-гипоталамических или гипоталамо-стволовых связей, сосудисто-рефлекторными и ликвородинамическими нарушениями, дислокационными явлениями и токсическими факторами.

Естественно, что первично-очаговые и вторичные гипоталамические расстройства требуют клинической дифференциации.

Разделив все наблюдения на 3 больших группы в зависимости от локализации опухоли, мы уже априорно могли предвидеть и допустить различные патогенетические механизмы возникновения гипоталамических расстройств, различную их частоту, время появления в клиническом течении опухоли головного мозга и их синдромологические особенности.

Отмеченные в среднем в 80% при опухолях средней линии средней черепной ямки, различные обменно-эндокринные расстройства, всегда обязаны первично очаговому поражению гипоталамо-гипофизарной области, на какой бы фазе развития опухолевого процесса они ни возникали.

Тем не менее, уже в этих наблюдениях можно было видеть клиническое различие гипоталамических расстройств в зависимости от детальной локализации опухоли в пределах гипоталамо-гипофизарной области и гистологической структуры новообразования.

Так, при опухолях задних отделов III желудочка, а также области поперечной цистерны, доминирующими явились пароксизмальные вегетативные расстройства в виде гипоталамических кризов и припадков гипоталамической эпилепсии, наряду с наличием в отдельных случаях гиперсомнического, психопатологического синдрома, нейромышечных расстройств и нарушения терморегуляции.

Являясь следствием раздражения гипоталамических структур, что одновременно находило свое отражение и подтверждение в повышенной чувствительности кожи к Уф лучам, в ирритативном типе гликемической кривой в ответ на углеводную нагрузку, в явлениях раздражения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, а также ЭЭГ- данных, свидетельствующих о раздражающем воздействии опухоли на глубинные структуры мозга, пароксизмальные вегетативно-сосудистые расстройства в виде гипоталамических кризов и припадков гипоталамической эпилепсии нередко сочетались с эпизодическими приступами головной боли, иллюстрируя собой неразрывное единство общемозгового и очагового фактора. При

локализации же опухоли в передних отделах III желудочка и области его дна с преимущественным вовлечением в патологический процесс супраоптического, паравентрикулярного, а также инфундибулотуберальной группы ядер, а также при гиомах хиазмы, при аденомах гипофиза /как и при интраселлярных опухолях другой гистологической структуры/ уже на ранних этапах опухолевого процесса отчетливо выступали обменно-эндокринные нарушения. Наряду с явлениями гипопитуитаризма или акромегалии /что имело большое отношение к гистологической структуре аденомы/, довольно часто наблюдалось нарушение водно-солевого и углеводного обмена, а также расстройство аппетита, чаще - явления булимии. Нередкими при этом были нейромышечные нарушения в виде резкой астении, адинамии, патологической утомляемости, достигающей степени миастении, реже - катаплектоидных состояний.

При доброкачественных опухолях, особенно при аденомах гипофиза, по мере прогрессирования заболевания, к обменно-эндокринному синдрому могли присоединиться нарушения сна и бодрствования, эмоционально-аффективные расстройства, вегетативно-висцерально-сосудистые кризы, своеобразно окрашивающие приступ головной боли.

Отмеченные на ранних этапах заболевания нейро-обменно-эндокринные нарушения обязаны непосредственному воздействию опухоли на гормонопоэтические элементы гипоталамуса и гипофиза, реализуясь в итоге в виде проявлений гипофункции желез внутренней секреции. Последнее находило свое подтверждение в данных дополнительных исследований, в частности, в гипогликемическом типе сахарной кривой крови, явлениях угнетения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Патоморфологически при этом обнаруживались деструктивные изменения в основных ядрах гипоталамуса, в отдельных случаях - с резким поражением, а иногда исчезновением ганглиозных клеток, с наличием выраженных сосудистых изменений в виде участков старого и свежего кровоизлияния, венозного стаза, выраженного интрафасцикулярного отека с явлениями отечной демиелинизации.

Наряду с этим, в сохранившихся нервных клетках, имели место изменения, касающиеся как ядерной структуры, так и протоплазмы - с явлениями хроматолиза, пигментной дегенерации, перинуклеарного отека, отсутствия четкого различия внутриклеточных включений ; некоторые клетки сморщены, деформированы, уменьшены в размерах. При окраске альдегид-фуксином на нейросекрет клетки паравентрикулярных и супраоптических ядер находились в состоянии накопления нейросекрета. Отсутствие свободно лежащих Гомори-положительных гранул в межклеточном пространстве и в нейрогипофизе свидетельствовало о блокаде нейросекреции.

При краниофарингеомах наибольшее количество наблюдений с наличием обменно-эндокринных расстройств соответствует эндосупраселлярной и супраселлярной локализации опухоли. Обменно-эндокринные нарушения наиболее часто возникали с самого начала заболевания. Являясь симптомами выпадения функции не только гипофиза, но и образований инфундибулотуберальной области, обменно-эндокринные расстройства при краниофарингеомах остаются ведущими на всем протяжении болезни. Непосредственное поражение образований гипоталамуса в сочетании с часто развивающимся гипертензионным синдромом и токсическим воздействием опухоли приводит к преобладанию тормозных процессов в высших вегетативных аппаратах, что подтверждается данными ЭЭГ исследования, обнару-

живающими изменение пространственного распределения альфаритма, деформацию его, нередко - наличие тета-волн, перемежающихся с дельта-ритмом. На этом фоне ирритативные синдромы или не возникают совсем или становится абортивными, монофазными.

Это обстоятельство отличает краниофарингеомы от опухолей III желудочка, особенно его задних отделов, при которых доминируют различные вегетативно-висцерально-сосудистые нарушения, сопровождающие приступы головной боли с момента их возникновения. Это же отличает краниофарингеомы и от аденом гипофиза, где несмотря на наличие стойких обменно-эндокринных нарушений, по мере прогрессирования заболевания, могут возникать ирритативные синдромы со стороны образований дна III желудочка. С другой стороны, в отличие от аденом гипофиза, при краниофарингеомах более часты нарушения сна и бодрствования, а также психические расстройства, особенно в фазе выраженных общемозговых явлений.

Наряду с детальной локализацией опухоли, гистологическими особенностями ее и фазой развития заболевания, именно при опухолях области III желудочка, а также области поперечной цистерны в формировании гипоталамических расстройств, определенное значение имеет возраст больных. В то время, как у детей доминируют обменно-эндокринные нарушения / инфантильное телосложение, явления преждевременного полового созревания, ожирение, кахексия, полидипсия, полиурия, булимия, акромегалоидная внешность, гипогликемические состояния/, у взрослых - обменно-эндокринные расстройства отступают на второй план, и только детальное обследование с применением специальных тестов выявляет нарушение углеводного обмена, водно-солевого, белкового - в виде нарушения соотношения белковых фракций крови, а также сдвигов в

гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе. Ведущими признаками диэнцефальной патологии у взрослых чаще являются пароксизмы в виде гипоталамических кризов и припадков гипоталамической эпилепсии, нейромышечные нарушения и эмоционально- аффективные расстройства, иногда чередующиеся с гиперсомническим состоянием. Часты нарушения терморегуляции.

По мере прогрессирования заболевания симптомы раздражения образований гипоталамической области все более нивелируются, уступая место симптомам выпадения функций /полидипсия, дисфункция половой сферы, анорексия, кахексия, сонливость, оглушение/, являясь клиническим выражением более грубых патоморфологических изменений в основных ядрах гипоталамической области. При этом степень выраженности патоморфологических изменений определяется не только механическим сдавлением клеток, а стоит в определенной связи с гистологической структурой опухоли и фазой развития опухолевого процесса.

В клинической симптоматологии опухолей полушарий головного мозга, различные обменно-эндокринно-вегетативные нарушения, патогномоничные для поражения гипоталамуса встречаются в среднем в 34,3% наблюдений. При опухолях супратенториальной локализации гипоталамические расстройства наблюдаются в 19,8 % случаев. Частота возникновения гипоталамических расстройств, а также их синдромологическая характеристика в зависимости от расположения опухоли в пределах полушария большого мозга или в пределах задней черепной ямки были различными и в определенном смысле зависели не только от локализации опухоли, но и от ее гистологической природы. Учет этих моментов, а также времени появления обменно-эндокринно-вегетативных нарушений в клинической

течении опухоли, позволил говорить и о различных патогенетических механизмах этих расстройств.

В одних наблюдениях гипоталамические расстройства в виде сложных вегетативно-висцерально-сосудистых пароксизмов, обменно-эндокринных нарушений, своеобразных нарушений мышечного тонуса /нередко в виде каталептоидных состояний или приступов адинамии/, расстройства сна и бодрствования, нарушения терморегуляции были одними из первых проявлений опухоли мозга, когда клинические признаки повышения внутричерепного давления еще незначительны или выступали как кратковременный переходящий эпизод. Речь идет, главным образом, о больных с опухолью медиобазальных отделов височной доли, основания лобной доли, о единичных случаях множественной или распространенной локализации опухоли, а также о части наблюдений, где имела место опухоль бокового желудочка.

В клиническом проявлении обменно-эндокринно-вегетативных нарушений гистологическая структура опухоли нашла свое отражение как в синдромологической характеристике, так и в течении гипоталамических расстройств.

В то время, как при доброкачественных опухолях симптомы раздражения и выпадения обменно-эндокринно-вегетативных функций выступали с одинаковой частотой и даже с некоторым преобладанием / при медленно растущих арахноидэндотелиомах/ обменно-эндокринных расстройств, то при дедифференцированных глиомах /атипических астроцитомах и олигодендроглиомах/ доминирующими были пароксизмальные проявления вегетативно-висцерально-сосудистых нарушений в виде гипоталамических кризов, припадков гипоталамической эпилепсии и каталептоидных состояний. Гипоталамические кризы и припадки отличались достаточной яркостью, двуфазностью

и чрезвычайной динамичностью. Возникновение приступов вегетативно-сосудистой дисфункции на первых этапах заболевания в виде смены симпатических и парасимпатических реакций, а в отдельных случаях - с потерей сознания или тоническими судорогами, свидетельствует об ирритации, о значительной реактивности центральных вегетативных аппаратов, ответственных за сохранение относительного постоянства внутренней среды. Двуфазность кризов в определенном смысле является, возможно, и благоприятным фактом в таких случаях, направленным на восстановление нарушенного гомеостаза и основных физиологических функций. Тем не менее, подобные состояния должны настораживать врача в отношении начинающихся сдвигов в вегетативных функциях и возможного нарушения гормонального равновесия, требующего предупредительных или срочных лечебных мероприятий.

При злокачественных глиомах, если и встречались вегетативно-висцерально-сосудистые пароксизмы, то чаще всего они были малосимптомны и почти всегда монофазны, что характеризует ~~своей~~ слабость возбудительных процессов в высших вегетативных образованиях. Преобладание же тормозных процессов находило свое отражение в нарушении обменных функций в виде периодов булимии, сменяющихся анорексией, эпизодов жажды, а также в расстройстве сна и бодрствования, в снижении функциональной активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. При злокачественных опухолях менингососудистого ряда остро возникающие патофизиологические реакции со стороны гипоталамической области имели цепной характер, были часты в своих проявлениях, более интенсивны и прогностически более неблагоприятны.

В патогенетическом отношении обменно-эндокринно-вегетативные расстройства, ~~ступающие~~ на ранних этапах опухоле-

рого процесса в отдельных наблюдениях могут быть проявлением патологии корковых вегетативных функций. Дифференциация последних от гипоталамических расстройств может встретить затруднения особенно в тех случаях, когда речь идет о припадках височной эпилепсии с разнообразными висцеросенсорными и висцеромоторными расстройствами, нередко идентичными таковым при гипоталамической эпилепсии. Здесь, как мы уже отмечали, особого внимания заслуживает учет всей имеющейся симптоматики, как со стороны вегетативной, так и соматической нервной системы, а также ЭЭГ- анализа, значение которого в известной степени определяется возможностью дифференциации гипоталамической эпилепсии от вегетативных пароксизмов коркового генеза, нередко включающихся в фокальный эпилептический припадок. Вместе с этим, определенное значение приобретают и данные других параклинических методов исследования, свидетельствующих о степени вовлечения в патологический процесс образований гипоталамической области.

Страдание последней в случаях опухолей медиобазальных отделов височной доли, а также при опухолях основания лобной доли обязано вторичному нарушению единства и функциональной взаимозависимости корково-подкорковых образований вегетативного функционирования в результате непосредственного поражения тех структур височной и лобной доли, которые имеют наиболее тесные связи с гипоталамической областью.

Патоморфологически при этом, наряду с наличием достаточно выраженных изменений в образованиях медиобазальных отделов мозга /в частности, в клетках аммонова рога при опухоли височной доли/, где на фоне перицеллюлярного, межфасцикулярного отека и отечной демиелинизации, наличия многочисленных гибнущих клеток с явлениями хроматолиза и

кариолиза, имеет место выраженная патология и в гипоталамической области. Последняя характеризуется наличием глиозной пролиферации, на фоне которой имеются изменения со стороны ганглиозных клеток - от легких явлений первичного раздражения, выражающихся в набухании их, с нечеткими границами, с явлениями хроматолиза или кучеобразным скоплением нисслевской зернистости на периферии клетки, до более грубых - атрофически - дегенеративных изменений.

Наряду с полиморфными органическими изменениями ганглиозных клеток гипоталамуса в этой группе наблюдений поразному представлены и функциональные нарушения в них, о чем можно было судить по состоянию нейросекреции, выявляемой альдегид-фуксиновым методом-Гомори. При этом в случаях, где имел место ранний период заболевания и отсутствовали общемозговые симптомы, можно было проследить все этапы образования, накопления и выделения зерен нейросекрета, наличие свободно лежащих гранул в межклеточном пространстве и в основании эпендимных клеток III желудочка. В более поздней фазе опухолевого процесса на фоне выраженного перицеллюлярного отека и наличия сморщенных клеток с гомогенизацией ядра лишь в единичных клетках удавалось обнаружить гомори-положительные гранулы. Отсутствие нейросекрета в аксонах, в сосудах, в межклеточном пространстве и в нейрогипофизе свидетельствует в таких случаях о блокаде нейросекреции на стадии накопления.

Степень выраженности изменений со стороны миелиновых волокон была различной и находилась в прямой зависимости от фазы опухолевого процесса и, в частности, от выраженности отека, с возрастанием которого наблюдалось набухание волокон, сочетающееся с их разрежением. Однако, при опухолях

медиобазальных отделов мозга определенное значение имела и локализация опухоли, обусловившая в некоторых случаях возникновение ретроградной демиелинизации при поражении анатомических связей гипоталамуса с височной и лобной долями мозга.

Возникновение гипоталамических расстройств на фоне гипертензионного синдрома связано уже с общецеребральными реакциями, в которых немалая роль принадлежит отеку и набуханию мозга, нарушению ликвородинамики, сосудистой дисциркуляции в гипоталамической области и явлениям дислокации ряда мозговых структур.

При этом частота проявлений и синдромологическая характеристика гипоталамических расстройств была неоднородной при различных локализациях опухоли в пределах полушарий большого мозга и задней черепной ямки.

В отдельных наблюдениях гипоталамические расстройства выступали на фоне не столько сформировавшегося, сколько формирующегося гипертензионного синдрома - в сочетании с первыми приступами головной боли, что позволяет расценивать их не как проявление срыва компенсации вегетативных функций, а как результат воздействия опухоли на гипоталамические образования через ряд промежуточных механизмов. Определенное значение здесь имеет, конечно, и воздействие опухоли на корково-диэнцефальные и ретикуло-гипоталамические связи. Однако, в отличие от опухолей медиобазальных отделов, для выявления гипоталамических расстройств здесь необходимы дополнительные моменты, каким и является, в частности, фактор начальной гипертензии. Гипоталамические расстройства в этом периоде эпизодичны, приступообразны, как и приступы головной боли; они сводятся к каталекто-

идным состояниям, пароксизмам резкой слабости, приступам жажды, транзиторному повышению артериального давления, нарушению терморегуляции во время головной боли.

Более выраженные проявления со стороны межуточного мозга с нарастанием уже существующей гипоталамической симптоматики и присоединением новых синдромов, позволяющих говорить о полиморфизме гипоталамической патологии, совпадают с нарастанием внутричерепного давления, с появлением дислокационных стволовых симптомов.

При опухолях лобной, височной локализации, при опухолях полушария мозжечка и невриномах слухового нерва это находило свое проявление в виде гипоталамических кризов, припадков гипоталамической эпилепсии, расстройств в эмоционально-аффективной сфере, в нарушении сна и бодрствования, в части случаев - в появлении стойких обменно-эндокринных нарушений.

При опухолях области центральных извилин лишь в единичных случаях достаточно выраженные обменно-эндокринно-вегетатирные нарушения, нередко сопровождающиеся особым типом эмоционально-аффективных расстройств, иногда с гностическими нарушениями, имели гипоталамический генез. В части случаев детальный анализ вегетативно-висцерально-сосудистых нарушений, ограниченных какой-либо одной функциональной системой или включенных в структуру очагового или общего генерализованного судорожного припадка, позволял говорить об ирритации висцерально-эффекторных аппаратов моторной зоны коры мозга.

При опухолях теменной доли, хотя и не часто встречающиеся обменно-эндокринно-вегетативные расстройства /17,6%/, были довольно полиморфны и, выступая в различных сочетаниях, давали основание говорить о полисиндромности вторичных

гипоталамических нарушений. Преобладающими явились пароксизмально возникающие вегетативно-висцерально-сосудистые и нейро-мышечные синдромы, иногда сочетающиеся с патологией аффективной сферы протопатического типа. При этом в соответствии с нарастанием внутричерепной гипертензии постепенно ирритативные синдромы сменялись более стойкими нарушениями в виде обменно-эндокринных расстройств, гиперсомнического синдрома, длительного нарушения терморегуляции, обязанных снижению функциональной способности образований гипоталамуса.

Среди больных с опухолью парасагиттальной локализации и межгемисферной щели вторичные гипоталамические расстройства отмечены в 28,6%. В то время, как корковый вегетативный компонент, чаще всего в виде ауры эпилептического припадка мог проявить себя в любом периоде заболевания /в том числе быть одним из первых симптомов опухоли /, гипоталамические расстройства включались в клиническую семиологию парасагиттальных опухолей, как правило, во II фазе заболевания - в фазе достаточно сформированных общемозговых и очаговых симптомов. При этом доминирующими явился нейро-эндокринно-обменный синдром, часто сочетающийся с вегетативно-висцерально-сосудистыми кризами /чаще всего при локализации опухоли в передней трети парасагиттальной области/. В отдельных случаях имели место припадки гипоталамической эпилепсии, нарушения терморегуляции, эмоционально-аффективные расстройства.

В этой группе наблюдений анализ возможных механизмов патогенеза гипоталамических расстройств позволил говорить о роли различных факторов, которые могут дополнять друг друга. При этом определенное значение имеют размеры

опухоли, параллельно увеличению которых нарастает непосредственное воздействие ее на ниже лежащие образования, в том числе и образования межуточного мозга с деформацией дна III желудочка. В ряде случаев опухоль, вдаваясь в полость бокового желудочка, вызывает регионарную гидроцефалию. Нарушения функции гипоталамической области могут быть связаны с возможностью венозного стаза и отечностью мозга вследствие обтурации верхнего продольного синуса. Расстройство венозного кровообращения, в свою очередь, приводит к нарушению трофики мозга, в том числе и гипоталамуса и добавочному механическому сдавлению мозговых структур. К тому же, воздействие очага на вегетативные образования, достаточно представленные в парасагиттальной коре, не может не оказывать вторичного влияния на центры вегетативной интеграции, расположенные на гипоталамическом уровне.

При опухолях боковых желудочков гипоталамические расстройства занимают значительное место, отмечаясь в 54% случаев. Наиболее частыми явились симптомы ирритативного характера, однако нередко они сочетались с явлениями выпадения обменно-эндокринно-вегетативных функций, свидетельствуя тем самым о дисфункции образований гипоталамической области.

В отдельных случаях гипоталамические нарушения возникали на первых этапах заболевания, чаще же они выступали в фазе клинической субкомпенсации, нередко на фоне неврологических симптомов, являющихся показателем непосредственного воздействия опухоли на соседние или близлежащие мозговые образования, а также на высоте гидроцефального приступа в результате острого нарастания внутрижелудочкового давления. Часть гипоталамических расстройств /нарушение сна и бодр-

ствования, расстройства эмоционально-аффективной сферы/, возникая в третьей фазе заболевания, своим происхождением обязана сумме патогенетических факторов, выступающих в терминальном периоде опухолевого процесса.

Для опухолей субтенториальной локализации закономерным является возникновение вторичных гипоталамических расстройств в фазе достаточно выраженных общемозговых симптомов. На этом фоне отчетливыми были обменно-эндокринные нарушения при опухолях IV желудочка, опухолях мозжечка и мостомозжечкового угла, особенно у больных переходного возраста. Сравнительно часто встречались расстройства сна и бодрствования, реже - нарушения терморегуляции. Гипоталамические кризы впервые выступали, как правило, в структуре гипертензионно-гидроцефального приступа. В дальнейшем же, на фоне углубления гипертензии с ее вторичными общецеребральными реакциями, гипоталамические нарушения все меньше связывались с гидроцефальными кризами. И в этом смысле в возникновении гипоталамических расстройств при опухолях задней черепной ямки немалое значение приобретает, наряду с гипертензией, и детальная локализация опухоли в области верхних отделов червя и полушарий мозжечка, и близость опухоли к мозговому стволу, а также явления дислокации последнего, возможность мозжечково-тенториального вклинения, явления отека, дисгемические расстройства.

В ряде наблюдений при опухолях задней черепной ямки и особенно при опухолях ствола /среднего и нижнего его отделов/ вегетативно-сосудистые, эмоционально-аффективные или нейромышечные нарушения обязаны непосредственному поражению стволовых структур /ретикулярной формации и вазомоторных центров ствола/. В то же время острое воздействие на ствол, его дислокация при внестволовых опухолях при-

водит к выявлению ирритативных гипоталамических синдромов.

Обширные и множественные опухоли, несмотря на все свое гистотопографическое разнообразие, характеризовались некоторой стереотипностью и идентичностью гипоталамических расстройств, преимущественно пароксизмальным их проявлением.

Создается впечатление, что несмотря на различную патогенетическую роль основных факторов, формирующих гипоталамические расстройства на разных этапах заболевания, конечный их эффект приобретает черты значительного сходства. Определенное значение при этом имеет токсическое воздействие опухоли, особенно в случаях незрелой гистологической структуры, дислокационные факторы и, конечно, гемо- и ликвородинамические расстройства, способствующие выявлению динамичных по своему течению гипоталамических синдромов.

Можно представить, что в случаях воздействия одного из многих патогенетических факторов проявления со стороны образований гипоталамической области носит чаще всего преходящий пароксизмальный характер; гипоталамические кризы, как и припадки гипоталамической эпилепсии, при этом полисимптомны, обычно двуфазны. Преобладают при этом ирритативные симптомы, свидетельствующие о еще достаточной реактивности со стороны подкорковых вегетативных центров. Это находит свое отражение и в данных дополнительных методов исследования, в частности, в повышенной чувствительности кожи к УФ-лучам, в наличии ирритативной или двухвершинной гликемической кривой крови, в явлениях раздражения гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, а также в данных ЭЭГ, обнаруживающих наличие билатеральной синхронной пароксизмальной активности, чаще в виде групп острых волн,

реже - в тета или дельта- диапазоне.

Такому проявлению гипоталамических расстройств соответствуют и определенные патоморфологические изменения, в которых значительное место занимают гемодинамические расстройства в диэнцефальной области. Последние сводятся к наличию дистонии сосудов, возникновению диапедезных кровоизлияний различных сроков давности, о чем свидетельствуют зерна и глыбки гемосидерина в субэпендимарной области III желудочка. Вместе с этим, нередко отмечается выраженный венозный застой с дистонией стенок вен, периваскулярными кровоизлияниями или тромбированием вен коагулировавшейся плазмой. В более поздних фазах опухолевого процесса гемодинамические нарушения сопровождаются периваскулярным отеком и, наряду с этими - участками ишемического некроза с наличием узелков глиозной пролиферации.

Представляя собой промежуточный механизм, обусловленный или внутричерепной гипертензией, или дислокацией диэнцефальной области, или воздействием токсических факторов и порождающий, в свою очередь, развитие соответствующей вегетативной симптоматики, сосудистые нарушения занимают определенное место в патогенезе вторичных гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга.

В случаях же, где одновременно выступает вся сумма патогенетических факторов, что имеет место обычно, на поздних стадиях развития опухолевого процесса, симптоматика со стороны образований гипоталамической области характеризуется большой стабильностью и преобладанием симптомов выпадения со стороны центральных вегетативных аппаратов, свидетельствующих о снятии механизмов компенсации, осущест-

вляющихся на гипоталамическом уровне нервной системы.

Параклинические методы исследования в таких наблюдениях обнаруживают или явления вегетативной дисфункции, как переходный этап от явлений повышенной реактивности вегетативных аппаратов к снижению ее, или уже полную ареактивность, преобладание тормозных процессов, явлений угнетения как в гуморальном звене, так и в эндокринном профиле организма, а также в образованиях мозга, влияющих на его электрогенез.

Патоморфологически этому соответствует наличие выраженных явлений отека мозгового вещества и отечного характера изменений нервных клеток и миелиновых волокон. Вместе с этим, выступают грубые сосудистые нарушения в гипоталамической области. В генезе последних, по всей вероятности, также имеет значение фактор повышенного внутричерепного давления ; на фоне хронических дисгемических расстройств обращало на себя внимание изменение сосудов, особенно мелкого калибра, которые находились в состоянии эластофиброза и гиалиноза, иногда вплоть до полного закрытия просвета сосудов с энцефалолизисом вокруг них.

На нисслевских препаратах обнаруживаются гибнущие нервные клетки основных ядер гипоталамуса с явлениями тигролиза, нейронофагии, образованием клеток-теней, лизисом ядер и вакуолизацией протоплазмы, вплоть до ее полного растворения. Выражены явления сателлитоза и глиозной пролиферации.

Однако, степень выраженности патологических явлений в клетках гипоталамических ядер находится в прямой зависимости от гистологической структуры новообразования и фазы развития опухолевого процесса. Это касается как патологии клеточного строения, так и функционирования, выявляемого на

паральдегид-фуксиновых препаратах. Речь идет о снижении, о начальных явлениях угнетения нейросекреторной деятельности клеток гипоталамуса в одних случаях и о полном угнетении, о параличе нейросекреции - в других.

В то время, как относительную сохранность всех стадий цикла нейросекреции можно рассматривать как компенсаторное приспособление гипоталамуса в условиях опухоли головного мозга, то блокаду нейросекреции можно объяснить преобладанием тормозных процессов в центральных вегетативных аппаратах. Последнее, в свою очередь, обязано явлениям отека и набухания мозга, что создает картину резкого нарушения внутренней среды нейрона, резкого снижения обменных процессов в клетках, в связи с чем снижаются процессы образования и выделения секрета, как наиболее активные проявления жизнедеятельности клетки, что в конечном итоге находит свое отражение в нарушении нейро-обменно-вегетативных процессов и гормонального профиля организма.

Поскольку при доброкачественных опухолях в течение длительного периода преобладают явления раздражения и функционально-динамической дезинтеграции в высших вегетативных аппаратах, а при злокачественных - значительно раньше наступает снижение реактивности со стороны этих систем, то становится понятным все различие конструктивных механизмов гипоталамических расстройств, выступающее особенно отчетливо на первых этапах их появления.

Несмотря на длительно сохраняющуюся при глиобластомах гиперплазию глиозных элементов в пограничной мозговой ткани, казалось бы, являющуюся источником ирритативных процессов, доминирующими остаются тормозные реакции в мозгу, в связи с чем отсутствуют или слабо выражены функциональ-

но динамические /реактивные/ нарушения со стороны вегетативных аппаратов гипоталамической области, и на всем протяжении заболевания преобладают симптомы выпадения обменно-эндокринно-вегетативных функций. Этому способствуют выраженные сосудистые нарушения в опухоли, во всем мозгу и, в частности, в гипоталамической области, наличие некрозов и размягчений, склонность к отеку и набуханию мозга в результате токсического воздействия опухоли.

Появление гипоталамических расстройств в результате воздействия всей суммы патогенетических факторов, безусловно, прогностически более неблагоприятно, поскольку является следствием срыва компенсаторных реакций на уровне гипоталамуса, осуществляющего сложные жизненно важные функции организма. Характер гипоталамических расстройств, функциональная направленность вегетативно-висцерально-сосудистых реакций должны лежать в основе своевременных предупредительных и лечебных мероприятий и определять назначение ряда патогенетических фармакологических средств /нейроплегиков, ганглиоблокаторов, противогистаминных средств, стероидных гормонов, противоотечной терапии и т.д./, направленных на восстановление нарушенных нейро-эндокринно-обменных и вегетативно-висцерально-сосудистых функций в решающие стадии болезни.

Совершенно очевидно, что трактовка клинического течения гипоталамических расстройств становится более полной при учете всей динамики опухолевого процесса и чрезвычайно сложных механизмов компенсации, комплекс которых определяет клиническое проявление как динамических, так и морфологических изменений в гипоталамической области, вызванных ростом опухоли. В этом смысле становится понятным то раз-

личие в характере и особенно в течении гипоталамических расстройств, которое обусловлено гистологической природой опухоли.

Тщательный анализ гипоталамических расстройств с точки зрения места их во всем клиническом симптомокомплексе опухоли мозга, времени и этапности появления, степени выраженности и динамики их в зависимости от детальной локализации, фазы опухолевого процесса и структурно-биологических особенностей его, позволил вскрыть основные закономерности формирования и динамики обменно-эндокринно-вегетативных нарушений и выявить определенное диагностическое и прогностическое значение первичных и вторичных гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга.

ОБЩИЕ ВЫВОДЫ

1. Изучение гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга с учетом всей сложности возникновения как отдельных синдромов, так и их сочетаний в зависимости от многообразных нарушений, которые возникают во всем мозгу в связи с различной локализацией опухоли, ее гистобиологической природой и фазой опухолевого процесса, позволило выделить в одних случаях первичные, а в других - вторичные гипоталамические расстройства. В отдельных наблюдениях обменно-эндокринно-вегетативные нарушения обязаны патологическим проявлениям со стороны других уровней вегетативного представительства в мозгу.

2. При опухолях гипоталамо-гипофизарной области различные обменно-эндокринно-вегетативные расстройства встречаются в среднем в 80% наблюдений. В какой бы фазе развития опухолевого процесса ни возникали эти нарушения, они всегда обязаны первично-очаговому поражению образований гипоталамо-гипофизарной области. В зависимости от детальной локализации опухоли синдромологическая характеристика гипоталамических расстройств, как и последовательность их возникновения, различна. В большинстве наблюдений очаговая симптоматика со стороны межуточного мозга нарастает. Однако, в отдельных случаях, несмотря на углубление всего синдрома, можно было отметить даже исчезновение отдельных симптомов.

Важное дифференциально-диагностическое значение при этом приобретает хронология развития клинических проявлений заболевания и зависимость их от степени выраженности гипертензионного синдрома.

3. При локализации опухоли в задних отделах III желудоч-

ка страдание каудальных отделов гипоталамической области, тесно связанной с ростральными отделами ретикулярной формации мозгового ствола, определяет появление гиперсомнического, психопатологического синдрома, нейро-мышечных расстройств и нарушения терморегуляции. Значительное место при этом занимают пароксизмальные вегетативно-сосудистые расстройства в виде гипоталамических кризов и припадков гипоталамической эпилепсии ; являясь следствием раздражения гипоталамических структур и будучи тесно связанными с эпизодическими приступами головной боли, эти состояния иллюстрируют собой неразрывное единство общемозгового и очагового факторов.

Локализация же опухоли в передних отделах III желудочка и в области его дна с преимущественным вовлечением в патологический процесс супраоптического, паравентрикулярного, а также инфундибулотуберального ядер способствует раннему выявлению обменно-эндокринных расстройств.

В формировании клинической картины опухолей III желудочка определенное значение имеет возраст больных. В то время, как у детей доминируют обменно-эндокринные расстройства, у взрослых они отступают на второй план и только детальное обследование с применением специальных тестов выявляет нарушение углеводного, водно-солевого, белкового обмена, нарушение гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых отношений.

Ведущими признаками диэнцефальной патологии явились пароксизмы /гипоталамические кризы и припадки/, нейромышечные нарушения и эмоционально-аффективные расстройства.

4. При глиомах хиазмы имеют место стойкие обменно-эндокринные нарушения, появляющиеся сравнительно рано в клинической картине опухолевого процесса - почти одновременно со зрительными нарушениями или вслед за ними - в результате непосредственного воздействия опухоли на инфундибуло-туберальную область. На основании характера гипоталамических расстройств и даже остальной неврологической симптоматики наиболее трудно отдифференцировать глиому хиазмы от опухоли дна III желудочка или его передних отделов, тем более, что вентрикулография также мало этому помогает.

5. Обменно-эндокринные нарушения при аденомах гипофиза различной гистоструктуры наблюдаются с большим постоянством. Как правило, они возникают в I фазе заболевания и лишь у единичных больных - во II фазе опухолевого процесса. Наряду с явлениями гипопитуитаризма или акрометалии, довольно часто наблюдается нарушение водно-солевого и углеводного обмена, а также расстройство аппетита, чаще - явления булимии.

Из стойких гипоталамических расстройств заслуживают внимания нейро-мышечные нарушения в виде резкой астении, адинамии, патологической утомляемости, нередко достигающей степени миастении и значительно реже - катаплектоидных состояний.

Отмеченные на ранних этапах заболевания, эти нарушения обязаны непосредственному воздействию опухоли на гормоно-поэтические элементы гипофиза, реализуясь в итоге в виде проявлений гипофункции всех желез внутренней секреции.

Нарушение функции сна и бодрствования, эмоционально-

аффективные расстройства, вегетативно-висцерально-сосудистые кризы появляются по мере прогрессирования аденомы гипофиза, нередко вместе с возникновением общемозговой симптоматики, окрашивая вегетативным фоном приступ головной боли и являясь следствием дисфункции образований гипоталамической области.

6. Анализ клинического течения заболевания и, в частности, гипоталамо-гипофизарных расстройств при аденомах гипофиза и при интраселлярных опухолях другой гистологической структуры /глиома, арахноидэндотелиома, ангиома, дермоидная киста и др./ не обнаруживает каких-либо четких закономерностей, отличающих новообразования гипофиза различной гистологической природы от аденом.

7. При краниофарингеомах наибольшее количество наблюдений с наличием обменно-эндокринных расстройств соответствует эндосупраселлярной и супраселлярной локализации опухоли. Обменно-эндокринные расстройства при этом наиболее часто возникали с самого начала заболевания и значительно реже - вслед за появлением общемозговой симптоматики.

Являясь симптомами выпадения функций не только гипофиза, но и инфундибулотуберальной области, обменно-эндокринные расстройства при краниофарингеомах остаются ведущими на всем протяжении болезни. Непосредственное поражение образований гипоталамуса в сочетании с часто развивающимся гипертензионным синдромом и токсическим воздействием опухоли приводит к преобладанию тормозных процессов в высших вегетативных аппаратах, и на этом фоне ирритативные синдромы/гипоталамические кризы, припадки гипоталамической эпилепсии / или не возникают совсем, или

становятся абортивными, монофазными.

Это обстоятельство отличает краниофарингеомы от опухолей III желудочка, особенно его задних отделов, а также от аденом гипофиза, где, несмотря на наличие стойких обменно-эндокринных нарушений, по мере прогрессирования заболевания, могут возникать ирритативные синдромы со стороны образований дна III желудочка. В отличие от аденом гипофиза, при краниофарингеомах более часты нарушения сна и бодрствования, а также психические расстройства, особенно в фазе выраженных общемозговых явлений.

8. При опухолях области поперечной цистерны обменно-эндокринно-вегетативные нарушения отличаются некоторым своеобразием. В частности, выраженный гипопитуитарный синдром, как правило, не встречается. Преобладают симптомы раздражения гипоталамической области в виде развернутых вегетативно-сосудистых пароксизмов / кризов или припадков гипоталамической эпилепсии /, почти с самого начала заболевания сопровождающих приступы головной боли и нередко чередующихся с гиперсомническим состоянием. Часты нарушения терморегуляции и булимия.

По мере прогрессирования заболевания симптомы раздражения образований гипоталамической области все более нивелируются, уступая место симптомам выпадения /полиципсия, дисфункция половой сферы, анорексия, кахексия, сонливость, оглушение/.

9. На основании клинического анализа наших наблюдений создается впечатление, что при опухолях средней линии средней черепной ямки в наблюдениях, где доминируют ирритативные синдромы со стороны образований гипоталамической области

кризы и эпилептические припадки нередко сочетаются или даже переходят друг в друга в зависимости от степени выраженности возбудительного процесса и иррадиации его на неспецифические образования межуточного мозга. В этом, пожалуй, можно видеть их коренное отличие от кризов при гипоталамических расстройствах инфекционной этиологии. Там приступы больше напоминают кризы, а при опухолях они больше эпилептические.

10. В клинической симптоматологии опухолей полушарий головного мозга, несмотря на отсутствие непосредственной локализации опухоли в межуточном мозгу, различные обменно-эндокринно-вегетативные нарушения, патогномоничные для поражения последнего, встречаются в 34,3% наблюдений.

11. При опухолях височной локализации гипоталамические расстройства в одних наблюдениях, особенно в случаях с медиобазальной локализацией опухоли, возникают на первом этапе заболевания, когда клинические симптомы повышения внутричерепного давления еще незначительны или появляются как кратковременный преходящий эпизод. Наиболее часты при этом вегетативно-висцерально-сосудистые пароксизмы, обменно-эндокринные нарушения/ особенно при длительно текущих доброкачественных опухолях/, своеобразные нарушения мышечного тонуса, расстройства сна и бодрствования. В единичных случаях речь может идти о припадках височной эпилепсии с разнообразными висцеросензорными и висцеромоторными расстройствами.

В большей части наблюдений / преимущественно при опухолях конвекситальной поверхности височной доли /гипоталамические расстройства появляются в фазе достаточно

выраженных клинических проявлений внутричерепной гипертензии / II-III фаза/. При этом обращает на себя внимание динамичность гипоталамических нарушений и зависимость их от гипертензионных приступов головной боли, а в отдельных случаях - совпадение во времени со стволовыми дислокационными явлениями.

12. При опухолях лобной доли гипоталамические расстройства в одних случаях явились симптомами начального периода заболевания. Речь идет о нарушении некоторых обменно-эндокринных функций, о возникновении своеобразного "эндокринного фона", за которым следует выявление очаговой и общемозговой симптоматики. Нередкими в I фазе опухоли лобной доли были расстройства сна и бодрствования. Чаще же вторичные гипоталамические расстройства впервые выступают в сочетании с первыми приступами головной боли - на фоне формирующегося гипертензионного синдрома. Они сводятся к катаплектоидным состояниям, пароксизмам резкой слабости, приступам жажды, транзиторному повышению артериального давления, нарушению терморегуляции - во время головной боли.

Более выраженные проявления со стороны межуточного мозга в виде сочетания ряда гипоталамических синдромов совпадают с нарастанием внутричерепного давления, с дислокациями мозговых структур, приводящими, в свою очередь, к нарушению кровоснабжения в системе задних мозговых и задних соединительных артерий, питающих диэнцефальную область, а также в системе вен основания мозга, через которые осуществляется отток крови из этой области.

13. При опухолях сенсомоторной области обменно-эндокринно-вегетативные нарушения отличаются значительным полиморфизмом. Однако детальный анализ этих расстройств с учетом фазы развития опухолевого процесса и всей клинической семиологии позволяет в части случаев говорить о корковом происхождении некоторых вегетативно-висцерально-сосудистых расстройств. Гипоталамический же генез их имеет место лишь в единичных наблюдениях и выступает на фоне сложившихся общемозговых и очаговых симптомов. Эти расстройства достаточно ярки, отличаются своей динамичностью в зависимости от степени выраженности клинических симптомов внутричерепной гипертензии и сопровождаются обычно особым типом эмоционально-аффективных расстройств, иногда с гностическими нарушениями.

14. При опухолях теменной доли обменно-эндокринно-вегетативные расстройства, выступая в различных сочетаниях на фоне гипертензионного синдрома, давали основание говорить о полисиндромности вторичных гипоталамических нарушений, в которых преобладающими являются пароксизмально-возникающие вегетативно-висцерально-сосудистые и нейро-мышечные синдромы, иногда сочетающиеся с патологией в аффективной сфере протопатического типа. При нарастании внутричерепной гипертензии ирритативные проявления со стороны гипоталамической области нивелируются, уступая место более стойким нарушениям в виде обменно-эндокринных расстройств, гиперсомнического синдрома, длительного нарушения терморегуляции.

15. При опухолях парасагиттальной локализации и межгемисферной щели можно было констатировать наличие совершенно оформленных гипоталамических расстройств. В то время,

как корковый вегетативный компонент, чаще всего являющийся аурой эпилептического припадка, может проявить себя в любом периоде заболевания, гипоталамические расстройства включаются в клиническую картину опухоли, как правило, во II фазе заболевания. Доминирующим при этом явился нейро-эндокринно-обменный синдром, часто сочетающийся с вегетативно-висцерально-сосудистыми кризами. В отдельных случаях имели место припадки гипоталамической эпилепсии, нарушения терморегуляции и эмоционально-аффективные расстройства.

16. При опухолях боковых желудочков наиболее частыми явились симптомы ирритативного характера и нарушение терморегуляции. В единичных случаях они сочетались с явлениями выпадения обменно-эндокринных функций. В части наблюдений гипоталамические расстройства возникают на первых этапах заболевания, однако чаще они проявляются в фазе клинической субкомпенсации, нередко на фоне неврологических симптомов, свидетельствующих о воздействии опухоли на соседние или близлежащие мозговые образования, а также на высоте гидроцефального приступа в результате острого нарастания внутрижелудочкового давления.

Часть гипоталамических расстройств /нарушение сна и бодрствования, расстройства эмоционально-аффективной сферы/, возникая в третьей фазе заболевания, обязана своим происхождением сумме патогенетических факторов, выступающих в терминальном периоде опухолевого процесса.

17. При обширных и множественных опухолях / в том числе, при опухолях подкорковых узлов /, несмотря на все гистотопографическое многообразие этой группы больных, гипоталамические расстройства характеризуются стереотип-

ностью, идентичностью, чаще - ирритативным и преимущественно пароксизмальным характером. Хотя на разных этапах заболевания здесь может выступать различная патогенетическая роль основных факторов, формирующих гипоталамические расстройства, конечный их эффект приобретает черты значительного сходства. Определенное значение при этом имеет токсическое воздействие опухоли, особенно при злокачественных глиомах, дислокационные факторы и, конечно, гемо- и ликвородинамические расстройства, способствующие выявлению динамичных по своему течению гипоталамических синдромов.

18. При опухолях субтенториальной локализации обменно-эндокринно-вегетативные расстройства наблюдаются в среднем в 19,8% случаев. Наиболее часто они имеют место при опухолях IV желудочка, несколько реже при стволовой локализации опухоли, при опухолях полушария и червя мозжечка и, наконец, при опухолях мостомозжечкового угла /невриноме VIII нерва/.

19. При опухолях IV желудочка гипоталамические расстройства по своим клиническим проявлениям довольно разнообразны, нередко полисиндромны. Доминирующим является нейро-обменно-эндокринный синдром, особенно в случаях с ростом опухоли в оральном направлении. Этот синдром сочетался с нарушением терморегуляции, эмоционально-аффективными нарушениями, нейро-мышечными расстройствами, патологической сонливостью, гипоталамической эпилепсией. В отдельных случаях перечисленные синдромы выступали самостоятельно. Сравнительно редкими явились гипоталамические кризы, а вегетативно-сосудистые нарушения, сопровождавшие головную боль, скорее имели стволовое происхождение в

результате воздействия опухоли на вазомоторные аппараты мозгового ствола.

20. Анализ вегетативных нарушений при опухолях ствола позволил сделать заключение, что, несмотря на то, что мозговой ствол в функциональном отношении тесно связан с гипоталамусом, при опухолях среднего и нижнего отдела ствола гипоталамические расстройства, как таковые, сравнительно редки, в отличие от опухолей мезенцефальной области, где они встречаются более чем в половине случаев. Имевшие же место вегетативно-сосудистые, эмоционально-аффективные или нейро-мышечные нарушения в большинстве наблюдений обязаны непосредственному поражению стволовых структур.

21. Гипоталамические расстройства при опухолях полушарий и червя мозжечка, а также при неврином слухового нерва отличаются достаточной выраженностью и разнообразием. Наиболее частыми явились гипоталамические кризы, а в отдельных случаях - припадки гипоталамической эпилепсии. Сравнительно часто встречаются расстройства сна и бодрствования, а также обменно-эндокринные нарушения ; реже имеют место расстройства терморегуляции. Закономерным является возникновение гипоталамических расстройств в фазе выраженных гипертензионно-гидроцефальных явлений. Однако, на этом фоне немалое значение приобретает и детальная локализация опухоли в области верхних отделов червя и полушарий мозжечка, близость опухоли к мозговому стволу, а также явления дислокации последнего, возможность мозжечково-тенториального вклинения, отека и набухания мозга, дисгемические расстройства. Вторичные гипоталамические расстройства, включаясь в структуру гидроцефально- окклюзионного приступа, вначале тесно связаны с ними и исчезают с прекращением их; в даль-

нейшем же, на фоне углубления гипертензии с ее вторичными общецеребральными реакциями, гипоталамические расстройства все меньше связаны с окклюзионными приступами головной боли.

22. В отличие от опухолей ствола, при которых гипоталамические расстройства сравнительно редки, несмотря на непосредственное, но медленное прорастание опухолью его образований, острое дислокационное воздействие на ствол при опухолях мозжечка, мосто-мозжечкового угла приводит значительно чаще к выявлению ирритативных гипоталамо-стволовых нарушений, находящих свое отражение в появлении ряда гипоталамических синдромов.

23. В клиническом проявлении обменно-эндокринно-вегетативных нарушений гистологическая структура опухоли нашла свое отражение как в синдромологической характеристике, так и в течении гипоталамических расстройств.

В то время, как при доброкачественных опухолях симптомы раздражения и выпадения обменно-эндокринно-вегетативных функций выступали с одинаковой частотой и зависели от фазы опухолевого процесса, то при дедифференцированных глиомах доминирующими были пароксизмальные проявления вегетативно-висцерально-сосудистых нарушений в виде гипоталамических кризов, припадков гипоталамической эпилепсии и каталептоидных состояний. Гипоталамические кризы и припадки отличались достаточной яркостью, двуфазностью и чрезвычайной динамичностью, свидетельствуя тем самым об ирритации, о значительной реактивности центральных вегетативных аппаратов, ответственных за сохранение постоянства внутренней среды.

При злокачественных глиомах вегетативно-висцерально-сосудистые пароксизмы, если и имеют место, то, как правило,

отличаются малосимптомностью и монофазностью. Преобладают нарушения обменных функций в виде периодов анорексии, эпизодов жажды, а также расстройство сна и бодрствования. При злокачественных опухолях островозникающие патофизиологические реакции со стороны гипоталамической области нередко имеют цепной характер, прогностически более неблагоприятны и требуют предупредительных или срочных лечебных мероприятий.

24. Клинико-физиологические и биохимические исследования, раскрывая тонкие механизмы полома высших вегетативных аппаратов, явились еще одним дополнительным обоснованием патофизиологической характеристики гипоталамических расстройств в условиях опухоли головного мозга.

В части наблюдений, параллельно клиническому оформлению гипоталамических синдромов, можно было проследить ирритативное состояние ряда функциональных систем, нашедшее свое отражение в повышенной чувствительности кожи к УФ-лучам, в ирритативном или двухвершинном типе гликемической кривой в ответ на углеводную нагрузку, в явлениях раздражения гипоталамо-гипофизарно- надпочечниковой системы, а также ЭЭГ-данных, свидетельствующих о раздражающем воздействии опухоли на глубинные структуры мозга.

В отдельных случаях было зафиксировано одновременное сочетание на определенном этапе развития опухолевого процесса как симптомов раздражения, так и симптомов выпадения некоторых вегетативных функций. Решающим при этом является наблюдение за больным в динамике.

Явления вегетативной дисфункции могут отражать переходный этап от явлений повышенной реактивности вегетатив-

ных аппаратов к снижению ее, а в дальнейшем - к полной ареактивности, к преобладанию тормозных процессов, явлений угнетения как в гуморальном звене, так и в эндокринном профиле организма, а также в образованиях мозга, влияющих на его электрогенез.

25. Морфологическое исследование серийных срезов гипоталамуса при опухолях мозга с применением ряда окрасок, позволило сделать суждение о состоянии нервных клеток /их ядерного, протоплазматического, нейрофибриллярного аппарата/ о состоянии мизлиновых волокон, клеток глии, сосудов, а также о функциональном состоянии нейросекреторных элементов гипоталамуса. Характер патоморфологических изменений в определенной степени зависел от локализации опухоли, ее гистологической природы и фазы опухолевого процесса. Наряду с обратимыми изменениями ганглиозных клеток и нервных волокон, имели место грубые деструктивные изменения. Значительное место занимают гемодинамические нарушения и явления отека в гипоталамической области. Параллельно патологии клеточного строения изменяется и степень нарушения функционирования гипоталамуса, выявляемая на паральдегид-фуксиновых препаратах /при окраске по Гомори в модификации В.Ф.Майоровой/. В одних случаях можно было констатировать снижение, начальные явления угнетения нейросекреторной деятельности клеток, а в других - полное угнетение, паралич нейросекреции с отсутствием Гомори -положительных гранул не только в межклеточном пространстве, но и в самих клетках паравентрикулярного и супраоптического ядер.

26. Анализ клинического течения гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга позволяет считать, что в одних случаях различные обменно-эндокринно-вегетатив-

ные нарушения, возникая на ранних этапах заболевания и органически вплетаясь в семиологию опухолей головного мозга, являются следствием страдания образований гипоталамуса или тесных анатомо-физиологических связей некоторых структур с гипоталамической областью и в первое время носят ирритативный характер, свидетельствуя о раздражении, о повышении реактивности высших вегетативных аппаратов. В тех же случаях, когда гипоталамические расстройства обязаны сумме патогенетических факторов, среди которых значительное место занимает сложный по своей патофизиологической сущности синдром внутричерепной гипертензии, появление обменно-эндокринных и вегетативно-висцерально-сосудистых нарушений свидетельствует о снятии механизмов компенсации, осуществляющихся на гипоталамическом уровне, и требует значительного внимания клинициста в отношении ряда предупредительных и лечебных мероприятий в решающие стадии болезни.

27. Анализ гипоталамических расстройств с точки зрения места их во всем клиническом симптомокомплексе опухоли мозга, времени и этапности появления, степени выраженности и течения их в зависимости от детальной локализации опухоли, ее гистологической природы и фазы развития опухолевого процесса с учетом данных ряда клинико-физиологических и биохимических исследований, а также вторичных морфологических изменений в образованиях гипоталамуса, позволил вскрыть основные закономерности формирования и динамики обменно-эндокринно-вегетативных нарушений и выявить определенное диагностическое и прогностическое значение первичных и вторичных гипоталамических расстройств при опухолях головного мозга.

В заключение считаю своим приятным долгом выразить глубокую благодарность научному консультанту работы, моему учителю, заведующему кафедрой нервных болезней и нейрохирургии, заслуженному деятелю науки, профессору ДАВИДУ ГРИГОРЬЕВИЧУ ШЕФЕРУ за предоставление темы, возможности выполнения исследований, неизменное доброе отношение и ценные советы на всех этапах работы.

Приношу глубокую благодарность руководителю патоморфологической лаборатории, ассистенту клиники Р.Г.ОБРАЗЦОВОЙ за помощь в некоторых разделах работы, а также всему коллективу клиники института и госпиталя И.О.В. за участие, помощь в работе и теплое отношение на всем протяжении ее выполнения.

УКАЗАТЕЛЬ ЛИТЕРАТУРЫ

1. АБАШЕВ-КОНСТАНТИНОВСКИЙ А.Л. — О патологии сознания при стволовых и подкорковых поражениях головного мозга. — Ж.невроп.и психиатрии, 1961, 1, 78-85

2. АБАШЕВ-КОНСТАНТИНОВСКИЙ А.Л. — Психопатология при опухолях головного мозга — Держмедвидав УРСР, Киев-1964

3. АБРИКОСОВ А., АЛЕШИН Б. — Гипофиз, БМЭ, т.7

4. АГЕЕВА А.Н. — Морфология гипофиза при опухолях головного мозга. — Труды 1-й Всесоюзной конференции нейрохирургов. — Л.1958, стр.472-476

5. АГЕЕВА-МАЙКОВА О.Г. — Ото-рино-неврологическая семиотика опухолей III ж-ка и кармана Ратке. — Вопр.нейрохирургии, 1939, т.III, № 1 стр.69-82

6. АГЕЕВА-МАЙКОВА О.Г. — Улитково-преддверные синдромы опухолей области боковой цистерны варолиева моста. — Вопросы нейрохирургии, 1950-3, стр.38-44.

7. АКМАЕВ И.Г. — Ангиоархитектоника и строение стенки портальных сосудов гипофиза у кошки. Симпозиум "Нейросекреторные элементы и их значение в организме" — Л.1961.

8. АЛЕШИН Б.В. — Образование гормонов задней доли гипофиза и их влияние на деятельность аденогипофиза. — Ж.Успехи совр. биологии, 1959, т.47, вып.1

9. АЛЕШИН Б.В. — О путях осуществления регуляторных влияний гипоталамуса на переднюю долю гипофиза. — Успехи совр.биол.,50,2,1960

10. АНОХИН П.К. — Значение ретикулярной формации для различных форм высшей нервной деятельности. Физиол.журнал СССР им.Сеченова, 1957, 43, № 11, стр.1072-1081

11. АНОХИН П.К. — Внутреннее торможение как проблема физиологии. Медиц., 1958.

12. АРЕНДТ А.А. — Клиника и диагностика краниофарингеом. Сообщ. I-е "Вопр. нейрохирургии" 1957, № 5, стр. 18-24

13. АРЕНДТ А.А. — Вопросы диагностики и хирургического лечения краниофарингеом. В кн.: Проблемы современ. нейрохирургии /научно-исслед.и-т нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко/ т.3, М., 1959, стр. 247-257

14. АРУТЮНОВ А.И. — Некоторые новые вопросы в изучении внутричерепной гипертензии при опухолях головного мозга. В кн. Тр. Всероссийских научно-практ. конференций нейрохирургов. Л. 1954, стр. 261-264.

15. АРУТЮНОВ А.И. — Общецеребральные и очаговые реакции при опухолях головного мозга. Труды 1 Всесоюзной конференции нейрохирургов. Л. 1958, стр. 259-265.

16. АРУТЮНОВ А.И. — О принципах диагностики и лечения нейроэктодермальных опухолей головного мозга".
В кн. Всесоюзн. конференция нейрохирургов. М. 1960, стр. 64-71

17. АРУТЮНОВ А.И. — Наш опыт хирургического лечения опухолей гипофиза и краниофарингеом.
В кн. Опухоли гипофиза и краниофарингеомы. Труды Всес. конф. нейрохирургов. М. 1963, стр. 65-70.

18. АРУТЮНОВ А.И. и ФИЛАТОВ О.М. — Клиника и хирургическое лечение арахноидэндотелиом бугорка турецкого седла. Тезисы и рефераты докладов XXII научной сессии Харьковского н.иссл. ин-та неврологии и психиатрии. Х.-1965, стр. 83-85.

19. БАБЧИН И.С., ЗЕЙСКАЯ А.Г., ЗОБИНА М.М. — О некоторых особенностях клиники и хирургического лечения краниофарингеом.
В кн.: Опухоли гипофиза и краниофарингеомы. Труды Всес. конф. нейрохирургов. М. 1963, стр. 71-80.

20. БЕЙЛИН И.А. Акромегалия. Минск, 1938.

21. БЕЛЯЕВ Ю.И. О динамике эпилептических припадков при опухолях полушарий головного мозга. Вопр.нейрохирургии, 1959,6, 27-30.

22. БЕЛЯЕВ Ю.И. К оценке диагностического значения эпилептических припадков при опухолях головного мозга. Ж.невропатологии и психиатрии, т.61, в.4, 1961, стр.528-532.

23. БЕХТЕРЕВ В.М. О влиянии мозговой коры человека на сердцебиение, давление крови и дыхание. Обозрение психиатрии, неврологии и экспериментальной психиатрии, 1898, 11.

24. БЕХТЕРЕВ В.М. и МИСЛАВСКИЙ И.А. О влиянии мозговой коры и центральной области мозга на давление крови и деятельность сердца. Архив психиатрии, нейрологии, 1886, 8, 3.

25. БЕХТЕРЕВА Н.П. Биопотенциалы больших полушарий головного мозга при супратенториальных опухолях. Медгиз, 1960.

26. БЕХТЕРЕВА Н.П., ВВЕДЕНСКАЯ И.В., ГРАЧЕВ К.В., ДУБИКАЙТИС Ю.В., СТЕПАНОВА Т.С. УСОВ В.В. Биоэлектрическая активность головного мозга при опухолях гипофиза /исследование с использованием некоторых количественных критериев/. В кн.: Опухоли гипофиза и краниофарингеомы. М. 1963, 205-214.

27. БЕХТЕРЕВА Н.П., ЗИМКИН Н.В. и УСОВ В.В. О практическом и теоретическом значении распространенных синхронных высоковольтных медленных волн в картине биоэлектрической активности человека. Научн. конф. Лен. об-ва физиол., биохим. и фармакол., посвящ. 40 годов. Вел. Окт. Соц. рев. тез. докл., Л-1957, 15-16.

28. БИРЮКОВ М.Л. Изменения передней доли гипофиза при опухолях мозга и некоторых других заболеваниях центральной нервной системы. Проблемы эндокринологии, 1937, т.2, № 2, 271-285.

29. БЛОМЕНАУ Л.В. Мозг человека. Анатомо-физиологическое введение в клинику нервных и душевных болезней. Л.М. Гос.изд-во, 1925

30. БОГОЛЕПОВ Н.К. Синдромы расстройства сна и онейрического состояния при поражении гипоталамуса. В кн.: "Физиология и патология гипоталамуса. М. 1956, 265-270.

31. БОРИСЕНКО Р.И. Значение различных отделов нервной системы в регуляции сахара в крови. Врачебное дело, 1956, 9, 937-940.

32. БРАГИНА Н.Н. Особенности эпилептического синдрома у больных с парасагиттальными опухолями двигательной зоны. Вопр. нейрохирургии, 1961, 4, 56-58

33. БРАГИНА Н.Н., Т.А. ДОБРОХОТОВА К клинике и дифференциальной диагностике височной эпилепсии. В кн. Эпилепсия. Доклады на Всесоюз. симпозиуме по проблеме эпилепсии. М. 1964, 54-60.

34. БРОДСКАЯ И.А. Гистоструктура и характер роста глиом. Кн. "Проблемы нейрохирургии", Киев, 1955

35. БУНАТЯН Е.А. Дифференциальная диагностика опухолей III желудочка и базально-лобного расположения. Ж. Невропатологии и псих. им. С.С. Корсакова, т. 63, в. 11, 1963 стр. 1625-1630

36. БУРДЕНКО Н.Н., МОГИЛЬНИЦКИЙ Б.Н. К патогенезу некоторых форм круглой язвы желудка. Z. ges. Neurol. u. Psych. 1926, 103, 42

37. БУРДЕНКО Н.Н. Опухоли III и IV желудочков. Труды 2-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров М. 1937, стр. 357-365

38. БУРГМАН Г.П., БИРЮКОВА Л.Ф., ЛОБКОВА Т.Н. Исследование методом электрофореза на бумаге белкового состава спинномозговой жидкости и сыворотки крови у больных с опухолями головного мозга. Вопросы нейрохирургии, 1958, 3, 31-36

39. БУРЛУЦКИЙ А.П. Опухоли шишковидной железы Медгиз, 1962

40. БЫКОВ К.М. — Кора головного мозга и внутренние органы. Избранные произведения. Л.-М., изд-во АН СССР, 1954.

41. ВАЙНБЕРГ И.С. — Материалы к семиологии поражений подбугровой области, Л. 1940

42. ВАЙНБЕРГ И.С. — Роль нервной системы в терморегуляции. Изд. 2-е Л.-1943

43. ВАЙНБЕРГ И.С. и ШАРАПОВ Б.И. — К вопросу о клинике и патологической анатомии краниофарингеом. Сб.: Общая и клиническая невропатология, посв. 30-летней деятельности проф. С.Н. Давиденкова, 1936, 135-139.

44. ВАЛЬШОНОК О.С. — О некоторых клинических особенностях и локальных механизмах вегетативных нарушений при очаговых поражениях головного мозга. Тезисы докладов XX1 научной сессии Укр. научно-исследов. психоневрологического института. Харьков-1961г.

45. ВАЛЬШОНОК О.С. — Особенности вегетатирных синдромов при опухолях головного мозга лобно-базальной локализации. XXП научная сессия Харьковского научно-исследов. института неврологии и психиатрии. Тезисы и реф. докладов. Харьков-1965г.

46. ВАРШАВСКАЯ Д.Я. — Краниофарингеомы у больных старше 40 лет. Вопросы нейрохирургии, 1962,5, 43-47

47. ВАРШАВСКАЯ Д.Я. — Клиника краниофарингеом. Опухоли гипофиза и краниофарингеомы. В кн. Опухоли гипофиза и краниофарингеомы. Труды Всес. конф. нейрохирур. М., 1963, стр. 108-111

48. ВАСИКОВА Е.А. — Церебрально-гипофизарные заболевания. Медгиз. М., 1952

49. ВАСИКОВА Е.А. — Клиника болезни Иценко-Кушинга в современном аспекте. В кн.: Современные вопросы эндокринологии, вып. 1, 1960, с. 149-168

50. ВЕЙН А.М. Гиперсомнический синдром/классификация, патогенез, этиология, клиника и лечение/.
Докт.дисс. М., 1964.

51. ВЕЙН А.М. Дискуссионные проблемы клиники поражения гипоталамуса.
Физиология и патология гипоталамуса.
Матер. к Всес. конференции.
изд. "Наука" М. 1965

52. ВИНОГРАДОВА И.Н. Некоторые вопросы воздействия на гормональную регуляцию у нейрохирургических больных.
Вопр. нейрохирургии, 1962, 4, стр. 58-60

53. ВИХЕРТ Т.М. Сравнительные данные по изучению общих острых нарушений кровообращения при закрытой черепно-мозговой травме и опухолях мозга.
Вопр. нейрох., 1960, 4, 6-10

54. ВОЙТКЕВИЧ А.А. Секретирующие нейроны гипоталамуса.
В кн. Опухоли гипофиза и краниофарингиомы.
Труды Всесоюзной конф. нейрохирургов.
М. 1963

55. ВОЛКОВА-ПАВЛОВА В.Л. Клинические особенности различных видов аденом гипофиза.
Воепр. нейрохирургии, 1959, 5, 33-38

56. ВЯЗЕМСКИЙ Н.М. Синдром эйфории при опухолях головного мозга и его локально-диагностическая оценка.
Невропатология и психиатрия, 1938, в. 4, стр. 86-98

57. ВЯЛОВ А.М. Гриппозные поражения подбугровой области.
Невропатология и психиатрия, 1959, № 3

58. ГАККЕЛЬ Е.М. Морфология опухолей головного мозга.
Л. Медгиз, 1939

59. ГАЛОЯН А.А. О наличии кортико-тропинстимулирующего фактора в переднем гипоталамусе.
ДАН Арм. ССР, 1963, 36, 35

60. ГАЛОЯН А.А. Некоторые проблемы биохимии гипоталамической регуляции. Изд-во "Айастан". Ереван, 1965

61. ГАЛЛ К.Г. Патоморфология и клиника опухолей боковых желудочков головного мозга. Материалы 2 научно-практической конференции Зап. Сибири и Урала. Новосибирск, 1964, 42-45

62. ГЕРВЕР А.В. Патолого-клинич. наблюдения над расстройством сна при заболеваниях нервной системы. Невр. псих. психогиг. 1936, т.9 с. 1649-1672

63. ГЕХТ Б.М. СОЛОВЬЕВА А.Д. Терапия диэнцефальных поражений. В кн. Физиология и патология диэнцефальной области головного мозга. М. 1963, 269-286

64. ГИНЕЦИНСКИЙ А.Г. Современные проблемы физиологии почек. Терапевт. архив, 1959, в.6 стр.21-36

65. ГОЛЫШ Н.Н. Состояние белковых фракций в спинномозговой жидкости и сыворотке крови при новообразованиях центральной нервной системы. Вопр. нейрохирургии, 1957, 2, 36-37

66. ГОЛЬДЕЛЬМАН М.Г. Вегетативные синдромы при опухолях и сосудистых заболеваниях мозга. Дисс. докт. 1953

67. ГОЛЬЦМАН Е.М. К клинико-рентгенологической диагностике опухолей боковых желудочков головного мозга. Ж. невр. и психиатрии им. С.С. Корсакова 1959, т.59, в.9, 1082-1087

68. ГРАЩЕНКОВ Н.И. Клинико-физиологический анализ некоторых форм диэнцефальной патологии. Вопросы физиологии и патологии диэнцефальной области, М. 1958, стр.5-22

69. ГРАЩЕНКОВ Н.И. Подбугорье /гипоталамическая область/. Физиология и патология диэнцефальной области головного мозга. Изд. АН СССР, 5-82, 1963.

70. ГРАЩЕНКОВ Н.И. — Гипоталамус /его роль в физиологии и патологии/. М. 1954

71. ГРАЩЕНКОВ Н.И., БОЕВА В.М., ГЕХТ Б.М., КАМЕНЕЦКАЯ Б.И., ПЕРЕЛЬМАН Л.В., ФИШМАН М.Н. Коломенская Б.А. — Роль ретикулярной формации и гипоталамуса в возникновении некоторых нарушений двигательной функции. В кн.: Двигательный анализатор, его связи в морфологическом, физиологическом и клиническом аспекте. М. 1965, стр. 27-28

72. ГРАЩЕНКОВ Н.И., ГЕХТ Б.М. и СОЛОВЬЕВА А.Д. — О диагностике гипоталамических поражений. Ж. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, т. 63, в. 8, 1963, 1121-1126.

73. ГРАЩЕНКОВ Н.И., и ЗЛОТНИК Е.И. — Секреторная функция желудка при некоторых поражениях головного мозга. Невропатология и психиатрия, 1951, 6

74. ГРАЩЕНКОВ Н.И., КАССИЛЬ Г.Н. — Нейро-гуморальные и нейро-гормональные взаимоотношения при некоторых формах диэнцефальной патологии. Ж. Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1958, 53, 12, стр. 1446

75. ГРАЩЕНКОВ Н.И., ЛАТАШ Л.П. и ФИШМАН М.Н. — Исследование биотоков мозга у больных с диэнцефальным синдромом. Ж. невр. и псих. им. С.С. Корсакова. 1959, 59, 1, 32-44

76. ГРАЩЕНКОВ Н.И., Л.П. ЛАТАШ, А.М. ВЕЙН, А.Д. СОЛОВЬЕВА, В.С. МАЛЬЦИНА — Вегетативная эпилепсия. В кн.: "Эпилепсия". Доклады на Всесоюзном симпозиуме по проблеме эпилепсии. М. 1964, 28-34

77. ГРАЩЕНКОВ Н.И., СЕВОСТЬЯНОВА Г.А. — Морфологические изменения в центральной нервной системе при диэнцефальной патологии. В кн. Сосудистые и инфекционные заболевания нервной системы и диэнцефальные формы патологии. М. 1959, 258-267

78. ГРЕХОВ В.В. — Топография краниофарингеом. Вопр. нейрохирургии, 1959, № 6, стр. 12-17

79. ГРЕХОВ В.В. Морфология опухолей гипофизарного хода /краниофарингеомы/. В кн. Опухоли гипофиза и краниофарингеомы. Труды Всес. конф. нейрохирургов. М., 1963, стр. 104-109

80. ГРИНДЕЛЬ О.М., ПОДГОРНАЯ А.Я. Особенности ЭЭГ при опухолевых поражениях подкорковых узлов. Вопр. нейрохир., 1963, 5, 34-39

81. ГРИНКЕВИЧ О.В. Диэнцефальная эпилепсия в клинике опухолей головного мозга. В кн. "Эпилепсия". Доклады на Всесоюз. симпозиуме по проблеме эпилепсии. М. 1964, 35-39

82. ГРИНКЕВИЧ О.В. и МЕЩЕРЯКОВА И.В. Состояние некоторых функций коры надпочечников при опухолях головного мозга. В кн.: Доклады межобластной научно-практ. конференции нейрохирургов, невропатологов и психиатров. Иваново, 1966, 219-221

82а. ГРИНКЕВИЧ О.В. и ШИРЕЛЬ Л.П. К вопросу о дифференциальной диагностике хромофобных аденом гипофиза и интраселлярных краниофарингеом. В кн. Доклады межобластной научно-практ конференции нейрохирургов, невропатологов и психиатров. Иваново, 1966. 86-87

83. ГРИНКЕВИЧ О.В. Диэнцефальные расстройства при опухолях головного мозга височной локализации. В сб. Опухоли головного мозга/Материалы 2-й научно-практ. конференции нейрохирургов Зап. Сибири и Урала/. Новосибирск, 1964, 110-111

83а. ГРИНКЕВИЧ О.В. Патоморфологические изменения ядер гипоталамуса при опухолях головного мозга. В кн. Физиология и патофизиология гипоталамуса. М. 1966, 227-230.

84. ГРИНШТЕЙН А.М. Диагностическое значение висцеральной семиотики при опухолях мозговых полушарий. Труды 2-го всесоюзн. съезда невропатологов и психиатров, 1936, стр. 350-357

85.ГРИНШТЕЙН А.М. Пути и центры нервной системы. Изд.2-е М. 1946

86.ГУРОВА Е.П. К вопросу о стволовой симптоматике при экстрацеребральных опухолях задней черепной ямки. XXII научная сессия Харьковского научно-исследов. института невропатологии и психиатрии. Тезисы и рефераты докладов. Харьков, 1965

87.ГУСОВСКИЙ Я.М. Патоморфологические изменения в головном мозгу при опухолях области III желудочка. з. невр. и псих. им. С. С. Корсакова, 1959, т.59, в. 19, 1049-1056

88.ГУСЬКОВА А.К. Клинико-морфологические сопоставления при мультиформной спонгиобластоме мозга. Канд. дисс. 1951

89.ДАВИДЕНКОВ С.Н. Таламо-вегетативные синдромы. Сб. посвященный В.М.Бехтереву, 1926

90.ДАВИДЕНКОВ С.Н. Клинические лекции по нервным болезням. Пароксизмальные вегетативные синдромы. М. 1952

91.ДАВИДЕНКОВА Е.Ф. Границы диэнцефальной эпилепсии и ее нозологическое место среди других пароксизмальных синдромов диэнцефального происхождения. В кн. "Эпилепсия". Доклады на Всесоюз. симпозиуме по проблеме эпилепсии. М. 1964, 40-41

92.ДАВИДЕНКОВА-КУЛЬКОВА Е.Ф. Диэнцефальная эпилепсия. Медиц., 1959

93.ДАНИЛЕВСКИЙ В.Я. Исследования по физиологии головного мозга. Московская медицинская газета, 1878.

94.ДИНАБУРГ А.Д. Значение гистоструктуры опухоли в оформлении гипертензионного синдрома при надтенториальных опухолях мозга. Труды 1 Всесоюз. конф. нейрохирургов Л. 1958, стр. 266-275

95. ДОБРАЖАНСКАЯ А.К. Исследование высшей нервной деятельности при болезни Иценко-Кушинга.
К. в.н.д., 1953, 1, 119

96. ДОБРОХОТОВА Т.А. Психические нарушения при различных формах опухолей гипофиза
Автореф. канд. дисс. М. 1963

97. ДОДХОЕВ С.Д. Динамика "стволовых проявлений на ЭЭГ под влиянием дегидратирующих средств у больных с опухолями головного мозга.
Вопр. нейрохирургии, 1964, 1, 27-33

98. ДУХИН А.Л. Гипертензионная и очаговая симптоматика опухолей IV желудочка.
В кн. Проблемы нейрохирургии / Укр. научно-исслед. ин-т нейрохирургии / т.3 Киев, 1957, стр. 77-89

99. ДУХИН А.Л. Соотношение общемозговой и очаговой симптоматики при опухолях ствола мозга различной гистоструктуры.
В кн. Проблемы нейрохирургии /Укр. научно-иссл. ин-т нейрохирургии/ т. 4, Киев, 1959, стр. 33-39

100. ДУХИН А.Л. Очаговые симптомы при опухолях ствола мозга и их динамика.
В кн. Проблемы нейрохирургии, /научно-иссл. ин-т нейрохирургии МЗ УССР/.
Киев, 1964, стр. 10-22

101. ДУХИН А.Л., ЛАПОНОГОВ О.А., ПЕЛЕХ Л.Е., ПЕЛЬТ Б.А. Пирамидные синдромы при опухолях большого мозга в различные фазы опухолевого процесса.
В кн. Проблемы нейрохирургии Госмедиздат, УССР, 1963, стр. 9-18

102. ДУХИН А.Л., СОРОЧИНСКИЙ Ц.М., ГЕВОНДЯН Н.А. О диагностике опухолей ствола головного мозга с окклюзионно-гидроцефальным синдромом.
XXII научная сессия Харьковского научно-исслед. ин-та неврологии и пс. рефераты докладов. Харьков, 1965

103. ДЫМЕНТ Ю.А. Ангиоретикуломы мозжечка и их хирургическое лечение.
Автор. канд. дисс. Киев, 1958

104. ДЬЯКОНОВ П.П. — Проводящие пути головного и спинного мозга. Медгиз, 1945

105. ЕВЗОВИЧ Б.Е. — К истории развития гипоталамуса /супраоптическое и паравентрикулярное ядра/. Сборник, посвященный 70-летию проф. Е.К. Сеппа. Медгиз. М., 1948, стр. 48-57

106. ЕГОРОВ Б.Г. — Материалы института нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. АМН СССР по хирургическому лечению аденогипофизарных опухолей. "Вопросы нейрохирургии", т. 16, №2, 1952, стр. 3-8

107. ЕГОРОВ Б.Г. — Учение И.П. Павлова и проблемы нейрохирургии. В кн. Учение И.П. Павлова в теоретической и практической медицине, вып. 2, М., 1953, стр. 548-573

108. ЕГОРОВ Б.Г. и КОНОВАЛОВ Ю.Е. — К вопросу о диагностике и хирургическом лечении кистозных опухолей III желудочка. Вопр. нейрохирургии. т. 4 № 1-2, 1940, стр. 45-54

109. ЕГОРОВ Б.Г., КОРНЯНСКИЙ Г.П. и УСПЕНСКАЯ О.С. — Опухоли желудочковой системы головного мозга. Тезисы докл. Всес. конферен. нейрохирургов. М. 1959, 35-37

110. ЕНИКЕЕВА С.Д. — К вопросу о гипо- и аменоррее в связи с опухолями гипофиза. Сб. н. трудов /Рост. н/д Мед. ин-т/ кн. 21, 1963, 139-150.

111. ЕРЕМЕЕВА Н.М. — Влияние раздражения головного мозга на клеточный состав крови. Сб. трудов Курского гос. медиц. ин-та, т. 11, Курск, 1955

112. ЖДАНОВ Д.А., САПИН М.Р. АКМАЕВ И.Г. — Новые данные о кровоснабжении гипофиза человека. Опухоли гипофиза и краниофарингеомы. Труды Всесоюз. конф. нейрохирургов. М. 1963.

113. ЖИСЛИН С.Г. — К вопросу о нейро-гуморальной регуляции сомато-вегетативных функций. Функциональное состояние гипофизарно-диэнцефальной системы при краниофарингеомах. М. из-во АМН СССР, 1948

114. ЖИСЛИН С.Г. и ЗИЛЬБЕРШВИД С.М. Водно-солевой и сахарный обмен при заболеваниях задиечерепной ямки. Труды 1 съезда нейрохирург. Союза, 1935.

115. ЖИСЛИН С.Г. и ПЕРЕЛЬМУТЕР Ц.М. Функция гипофиза при его опухолях. Вопросы нейрохирургии, т.3, № 5, 1939, стр.55-71

116. ЖОРОВ С.М. Опухоль III желудочка. Сб.: Неврология, детская психоневрология, посвящ. памяти проф. Г.И. Россолимо. Труды кл. н. бол. 1 Моск. гос. университета, в III, 1930, 60-78

117. ЖУКОВСКИЙ М.Н. О влиянии мозговой коры и подкорковых узлов на дыхание. Обозрение психиатрии, неропатологии и эксп. психологии. № 8, 1897, стр.614-615

118. ЗАГЕР О. Межуточный мозг. Изд. акад. Румынской Нар. республики, 1962

119. ЗАЛКАН Д.М. ПОПОВА Н.А. К патологии промежуточного мозга и гипофиза. Совр. психоневрология, 1935, 5, 22-27

120. ЗАМБРЖИЦКИЙ И.А. Некоторые симптомы поражения лимбической области коры мозга человека в свете экспериментальных и морфологических данных. Ж. невр. и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1958, т.58, в.8, 934-943

121. ЗАХАРОВА В.В. К вопросу о т.н. сосудистом течении опухолевого процесса. В кн. Вопросы психоневрологии. Медгиз. Л. 1954, 68-73

122. ЗВОНИЦКИЙ Н.С. Актуальные проблемы современной физиотерапии. Свердловск, 1939

123. ЗЕМСКАЯ А.Г. Три типа клинического течения мультиформных спонгиобластом. Вопр. нейрохир., 1950, 5, 46-50

124. ЗЫКОВА А.Т. — Сосудистые опухоли полушарий головного мозга. Канд.дисс. 1962г.

125. ИВАНОВ-ДИТЛОВ Ф.Г. и ИРТЕР И.М. — Изменения капилляров при механическом воздействии на стволовые отделы мозга и электрического тока на кору мозжечка у человека. Вопр.нейрохирургии, 1957, 4, 21-26

126. ИВАНОВ-СМОЛЕНСКИЙ А.Г. — Пути взаимодействия экспериментальной и клинической патофизиологии головного мозга. М. 1965

127. ИЗАБОЛИНСКАЯ Р.М. и ЧЕПКАН Л.М. — Некоторые данные об обмене веществ при опухолях гипофизарно-гипоталамической области до рентгеновского облучения и после него. Вопросы нейрохирургии, 1953, 4 стр. 49-55

128. ИЛЬИНА Н.А. — Патогенез некоторых форм нервно-мышечных заболеваний. Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии, М. 1963, 139-146

129. ИЛЬИНСКАЯ В.А. — Случай опухоли дна III желудочка с симптомокомплексом болезни Симмондса. Научн. труды Ивановского Гос.мед.ин-т, в.2 Иваново, 1938, 53-58

130. ИРТЕР И.М. — Клиника и хирургическое лечение опухолей мозжечка. Медгиз, 1959

131. ИЩЕНКО Н.М. — Tumor hypophisis с плюригландулярным симптомокомплексом, в связи с обозрением вопроса о центральной иннервации вегетативных функций. Юго-Вост. вестн. здравоохранения, 1924, 3-4, 136.

132. ИЩЕНКО Н.М. — Вегетативный синдром промежуточно-гипофизарной системы. Труды Центр. психоневрологического института Украины, ст.9, 1937

133. ИЩЕНКО Н.М. Клиника опухолей III желудочка. Труды 2-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. /выступление в прениях/. М, 1937, стр.385-394

134. ИЩЕНКО Н.М. К клинике и патогенезу перебральных вегетативных синдромов в связи с учением о межуточно-гипофизарной системе. Воронеж, 1946

135. ИЦЫКСОН И.А. Функция почек при некоторых физиологических и патологических состояниях центр. нервной системы. Тер. архив, № 2, 1939

136. КАБАК Я.М., НИКИТИНА М.М. Участие гипоталамуса в регуляции щитовидной железы. "Проблемы эндокринологии и гормонотерапии". 1962, № 2

137. КАЛАДЗЕ Р.А. К вопросу о патогенезе гипертермии диэнцефального происхождения. Вопр. физиол. и патологии диэнцефальной области. М. 1958, стр.52-56

138. КАЛИНЕР С.С. Особенности психических нарушений при опухолях ствола мозга. Тезисы и рефераты докладов XXII научной сессии Харьковского НИИ неврологии и психиатрии. Харьков, 1965, 130

139. КАНДЕЛЬ Э.И. Влияние острого раздражения различных отделов головного мозга человека на кровяное давление, сердечную деятельность и дыхание. Автореферат канд. дисс. М. 1950

140. КАНДЕЛЬ Э.И. Об этиологии, патогенезе и клинике острого нарушения мозгового кровообращения при опухолях головного мозга. Вопросы нейрохирургии, 1951, 4, 23

141. КАНОКА Ю.М. Моторные нарушения при опухолях лобной доли. Автореферат. канд. дисс. 1961

142. КАПЛАНСКИЙ С.Я. Белки плазмы крови и их роль в процессах обмена в организме.
Успехи современной биологии, 1945, т. XIX, 3, 324-338

143. КАРАВАНОВ В.Г. Исследование водного обмена у больных с опухолями гипофиза.
Кн.: Актуальные вопросы клинической хирургии.
Львов, 1965, 30-33

144. КАРЛИК Л.Н. Роль гипофиза в физиологии и патологии в свете эксперимента.
Медгиз, 1938.

145. КАССИЛЬ Г.Н. Нейро-эндокринно-гуморальные механизмы вегетативно-сосудистых кризов.
В кн.: Периодические и пароксизмальные нарушения в неврологической клинике.
М. 1963, 98-109

146. КАССИЛЬ Г.Н., СОЛОВЬЕВА А.Д. Адреналиновая проба в норме и при некоторых формах диэнцефальной патологии.
Ж. Невропат. и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1961, 61, 2, стр. 256

147. КАХАНА М.С. О влиянии оборонительных реакций на функцию щитовидной железы у кроликов после поражения гипоталамической области.
В сб.: Нейро-гуморальные и эндокринные факторы в деятельности нервной системы.
Изд. АН СССР М.Л., 1959

148. КАХАНА М.С. Патофизиология гипоталамуса.
Кишинев, 1961

149. КАХАНА М.С. Гипоталамические синдромы.
Кишинев, 1965

150. КРЫМСКИЙ-КРЫЛОВ О.Н. О некоторых структурных изменениях мозгового вещества при опухолях головного мозга, сопровождающихся различным уровнем внутричерепного давления.
В кн.: Проблемы нейрохирургии, т. III, Киев, 1957, 145-151

151. КЛЕЙН А.В. К вопросу о морфологии и клинике эпендимом полушарий большого мозга желудочковой и внежелудочковой локализации.
В кн.: Доклады межобластной научно-практ. конференции нейрохирургов, невропатологов, травматологов и психиатров.
Иваново, 1956, 88-90

152. КОНОВАЛОВ Ю.В. Затруднения в диагностике опухолей поперечной цистерны головного мозга.
Вопр. нейрохирургии, 1956, 5, 38-43

153. КОНОВАЛОВ Ю.В. Затруднения в дифференциальной диагностике опухолей задней черепной ямки и опухолей III желудочка.
Ж. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1957, т.57 в.4, 457-464

154. КОНОВАЛОВ Ю.В. О дифференциальной диагностике опухолей боковых желудочков мозга и задней черепной ямки.
Вопр. нейрохирургии, 1959, 5, 24-28.

155. КОПЫКОВСКИЙ Ю.И. Клинико-синдромологическая характеристика опухолей парасагиттальной локализации различной гистоструктуры.
В кн.: Проблемы нейрохирургии, т.5, Киев, 1963, 43-49

156. КОРГАНОВ Я.Н., БУРСИАН Р.Р., ШУРОВА Л.И. и ВОРОНКИНА Е.Ф. Клиника, рентгенодиагностика и рентгенотерапия опухолей гипофизарной области.
ч.1. В кн.: Опухоли мозга и вопросы нейрохирургии. Сб. посвящ. 25-летнему юбилею деят. проф. П.И. Зимина. Ростов н/Д, 1936, стр. 273-296

157. КОРЕНЕВА Л.А. Изучение корковой и подкорковой деятельности человека в нейрохирургической клинике.
Ж. высш. нерв. деят. им. И.П. Павлова, 1951, т.4, в.1

158. КОРЕНША Л.А. К проблеме физиологической оценки роли патологического очага в головном мозгу человека.
В кн. К физиологическому обоснованию нейрохирургических операций. М. 1954

159. КОРЕНША Л.А. К проблеме шока при травме головного мозга человека в свете современных представлений о нервной регуляции кровообращения.
В кн.: Проблемы современной нейрохирургии, М. 1957, в.2 стр.3-18

160. КОРЕНША Л.А. и ИРГЕР И.М. Экзофтальмия при опухолях задней черепной ямки.
Вопр. нейрохирургии, 1960, 3, 31-37

161. КОРЕНША Л.А. и МАЙОРЧИК В.Е. Реакция коры головного мозга и сердца при операции на гипофизе и гипоталамической области
Бюлл. эксп. биол. и мед. 1957, 43, 10, 39-44

162. КОРНЕНСКИЙ Г.П. Ошибки в диагностике опухолей шишковидной железы.
Вопр. нейрохирургии, 1940, 4, 1-2

163. КОРНЕНСКИЙ Г.П. Хирургическое лечение астроцитом мозжечка в детском возрасте.
Вопр. нейрохирургии. 1952, 16, 6, 36-44

164. КОРНЕНСКИЙ Г.П. и ЭПШТЕЙН П.В. Источники ошибок при распознавании опухолей гипофиза.
Вопросы нейрохирургии, 1961, № 1, стр. 36-40

165. КОРОЛЬ А.П. О диагностическом значении малых эпилептических припадков при опухолях головного мозга.
Ж. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1962, 9, 1315-1319

166. КОРСТ Л.О. Клиника опухолей задней черепной ямы и показания к операции по материалам ЦНИИ за 6 лет.
В кн.: 1 сессия нейрохирург. Совета, биомедгиз, 1937, 198-203

167. КОРСТ Л.О. К клинике мультиформных глиобластом. Вопр. нейрохирургии, 1938, 2, 98-111

167. КОРСТ Л.О. Опухоли теменных долей. Руководство по неврологии, 1961, т.У, стр.243-261

169. КОРСТ Л.О. и ПОДГОРНАЯ А.Н. К семиотике набухания мозга при опухолях его. Вопр. нейрохирургии, т.П, № 3, 1938, 73-88.

170. КРАВЧИНСКИЙ Н.Д. Современные основы физиологии почек. Л., 1958

171. КРАМЕР В.В. и ЧЕРНЫШЕВ А.С. Материалы к изучению семиотики дна IV желудочка. Сов. клиника, т. 19, № 5-8, 1933, стр.805-839

172. КРАСНОВСКАЯ И.А., ПОЛЕНОВ А.Л. Гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система белых мышей в условиях длительной нагрузки 5%-м раствором хлористого натрия. Пробл. эндокрин. и гормонотер., 1961, 7, 5, 18-24

173. КРИСТЕР А.А. Менингеомы головного мозга. Дисс. канд. Киев. 1948

174. КРОЛЬ М.Б. Невропатологические синдромы. Киев-Харьков, 1933

175. КРОН И.М. Опухоли большого мозга. Дисс. Москва, 1916

176. КРУПАТКИНА Д.Л. Опухоли мостомозжечкового угла /клиника и диагностика/ Канд. дисс, Свердловск, 1957.

177. КРЫМСКАЯ М.Л. Диагностика и лечение аменореи. Сов. медицина, 1958, 8, 89-94

178. КУЗНЕЦОВА С.И. Водно-солевой и углеводный обмен при опухолях мозга. Вопр. нейрохирургии, 1958, 4 стр.37-41

178. КУЗНЕЦОВА-САЛАЗКИНА С.И., ВАН ТА-ДЗЮО, ДЖАН ВА-ЧИН, ЧАЙ ВАН СИН
О состоянии баланса натрия и хлоридов у больных с опухолями головного мозга.
Вопр. нейрохирургии, 1961, 1, стр.58-62

179. КУЗЬМИЧЕВ А.Я.
Кожное капиллярное кровообращение при опухолях головного мозга.
Автореф.дисс, на соиск.уч.степени канд.мед.наук, Киев, 1959

180. КУЛИКОВ Д.В., ТУПЕВСКИЙ В.Ф.
О механизмах возникновения некоторых вторичных симптомов при менингеомах ольфакторной ямки.
Вопр. нейрохирургии, 1965, 1, 21-24

181. КУРЗОН Р.М.
Топико-диагностическое значение висцеральной ауры при эпилепсии.
Невроп. и психиатрия, 1947, т.XУ1, № 4, стр. 40

182. ЛАТАШ Л.П.
Электроэнцефалографические сдвиги при введении малых доз адреналина у здоровых людей и больных с поражением гипоталамических образований.
А.невропат.и психиатрии им. С.С.Корсакова., 1961, 61, 8, стр.1168

183. ЛАТАШ Л.П.
Электроэнцефалографическое исследование при диэнцефальном синдроме.
В кн.: физиология и патофизиология гипоталамуса.
М.1966, 22-30

184. ЛАТАШ Л.П. и СОЛОНЬЕВА А.Д.
Гипоталамическая/диэнцефальная/ эпилепсия в клинико-электроэнцефалографическом освещении.
В кн. Периодические и пароксизмальные нарушения в неврологической клинике.
М.1963, 82-92

185. ЛЕРМАН В.И.
Клиника и хирургическое лечение коллоидных кист III желудочка
Журн.невропатологии и психиатрии им.С.С.Корсакова.
т.61, вып.4, 1961, стр.513-516

186. ЛЕЩЕНКО Г.Д., СКИБИНА Л.Е., ДУБЕНКО Е.Г., ПОДГУЗОВА К.Л., и ВОЛОШИНА П.В.

О некоторых особенностях клиники опухолей ствола головного мозга.

Тезисы и рефераты докладов XXП научной сессии Харьковского НИИ неврологии и психиатрии. Харьков, 1965, 94-95

187. ЛИНЧЕНКО Н.М.

К вопросу о диагностических ошибках при опухолях задней черепной ямки.

Ж. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1962, т.62. вып. 4, стр. 487

188. ЛИНЧЕНКО Н.М., АНАНЬЕВ Г.В.

К вопросу о патогенезе эндокринно-обменных нарушений при опухолях задней черепной ямки и среднего мозга.
Материалы к объединенной конференции нейрохирургов, Л. 1964, стр. 152-153

189. ЛИНЧЕНКО Н.М., ГРЕХОВ В.В. и АНАНЬЕВ Г.В.

Некоторые особенности клинического течения астроцитом ствола на уровне среднего мозга и варолиева моста, сопровождающихся длительным развитием окклюзионной гидроцефалии.
XXП научная сессия Харьковского научно-исслед. ин-та неврологии и психиатрии.
Харьков, 1965, стр. 93

190. ЛИНЧЕНКО Н.М., В.В. ГРЕХОВ, АНАНЬЕВ Г.В.

Клиника и патогенез вторичных эндокринно-обменных нарушений при опухолях мозга.
В кн. Физиология и патология гипоталамуса.
Матер. к Всесоюз. конференции, Москва, 1965, стр. 152

191. ЛИНЧЕНКО Н.М., ГРЕХОВ В.В., АНАНЬЕВ Г.В.

Клиника и патогенез вторичных эндокринно-обменных нарушений при опухолях мозга.
В кн. Физиология и патофизиология гипоталамуса.
М. 1966, 330-336

192. ЛИТВАК Л.Б.

Подкорково-стволовая эпилепсия /клинические и патогенетические аспекты/.
В кн. "Эпилепсия" доклады на всес. симпозиуме по проблеме эпилепсии. М. 1964, 47-53

193. ЛИТВАК Л.Б. Вопросы локализации нарушенных функций двигательного анализатора при поражении головного мозга.
В кн. Двигательный анализатор, его связи в морфологическом, физиологическом и клиническом аспекте. М. 1965, стр. 49-50

194. ЛИТВАК Л.Б. Общие и частные вопросы неврологии опухолей основания мозга.
XXII научная сессия Харьковского научно-иссл. ин-та неврологии и психиатрии.
Тезисы и рефераты докладов.
Харьков, 1955

195. ЛИТВАК Л.Б., ТАЙЦЛИН Е.И. Общие и частные вопросы клиники и патогенеза гипоталамических поражений при внутричерепных опухолях.
В кн. Физиология и патология гипоталамуса.
Материалы к Всесоюз. конференции.
Москва, 1965, стр. 156-158

196. ЛИХТЕРМАН Л.Б. Материалы к клинико-анатомическому изучению опухолей прозрачной перегородки головного мозга.
Вопр. нейрохирургии, 1961, № 3, стр. 42-47

197. ЛИХТЕРМАН Л.Б. Клинико-анатомические варианты опухолей прозрачной перегородки головного мозга.
Ж. Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. т. 63, в. 10, 1963, 1486-1491

198. ЛУКЬЯНОВА Н.Д., БУНИЕР Я.М. Функциональное состояние щитовидной железы у больных с опухолями головного мозга.
Вопр. нейрохирургии, 1964, стр. 15-20

199. ЛУРЬЕ З.Л. К клинике и патологической анатомии опухолей кармана Ратке /адамантином/.
Совр. невропатология, психиатрия и психогигиена, т. 3, вып. 4, 1934, стр. 60-71

200. ЛУРЬЕ З.Л. и ФУТЕР Д.С. Клинические синдромы при внутрижелудочковых опухолях. сб. Проблемы неврологии и психиатрии. К. 1939, 261-272

201. МАЙОРОВА В.Ф. К методике выявления нейросекреторных гранул в нервных клетках гипоталамуса. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1960, 8, т.39, 101-103

202. МАЙОРОВА В.Ф. Нейросекреция гипоталамо-гипофизарной системы при нарушении функции эндокринных желез. Автореф. канд. дисс. М. 1963

203. МАЙОРЧИК В.Е. и ГАБИБОВ Г.А. Особенности локальных и общемозговых изменений ЭЭГ при парасагиттальных арахноидэндотелиомах. Ж. невроп. и псих. им. С.С. Корсакова, 1963, 63, 2, 195-202

204. МАЙОРЧИК В.Е. и РУСИНОВ В.С. Патологические изменения электрической активности коры в случаях опухолей головного мозга. Тр. ин-та нейрохир. им. академика Н.Н. Бурденко, М., 1948, 1, 64-77

205. МАКАРОВ А.Ю. Электрофорез на бумаге белков спинномозговой жидкости и сыворотки крови при опухолевых заболеваниях нервной системы. Ж. невр. и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1960, 60, 4, 409-416

206. МАЛЬМИН М.Ф., КРУПАТКИНА Д.Л. Клиника опухолей боковых желудочков головного мозга. Сб. "Опухоли мозга", Труды клиники нервных болезней и нейрохирургии. г. Свердловск, 1958, 109-118

207. МАЛЯРЕВСКИЙ А.А., и ФИЛАТОВ Ю.М. О дифференциальной диагностике опухоли бугорка турецкого седла и оптохиазмального арахноидита. Ж. Вопр. нейрохирургии, 4, 5, 1960, 25-29

208. МАНЕЛИС З.С. Сосудистые расстройства при опухолях головного мозга. В кн. Опухоли головного мозга. Новосибирск, 1954, 107-109.

209. МАНЬКОВСКИЙ Б.Н. Опухоли кармана Ратке.
"Совр. психоневрология". № 12, стр. 381, 1930.

210. МАНЬКОВСКИЙ Б.Н. Опухоли, исходящие из краниофарингеального канала, их выделение из сферы селлярных опухолей, их клиника и патология.
В кн. Опухоли мозга и вопросы нейрохирургии.
Росто -на-Дону, 1936, стр. 36-42

211. МАНЬКОВСКИЙ Б.Н. Клиника глиом.
Труды 2-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров.
М. 1937, 379-386

212. МАНЬКОВСКИЙ Б.Н., САВЕНКО С.Н. Клініка і анатомія опухів гліомного ряду.
В кн.: Питання неоплазій центр. нервової системи.
Київ, 1940, 9-126

213. МАНЬКОВСКИЙ Б.И. и СМИРНОВ Л.И. К клинике и патологической анатомии опухолей gl. pinealis.
Совр. психоневрология, 1928, т. VI, 14 /36/

214. МАРКЕЛОВ Г.И. Заболевания вегетативной нервной системы.
Медгиз, М. 1948

215. Мартиросян В.В., ЧАУСОВ В.И. Изменения гипоталамо-гипофизарной нейросекреции и эндокринных желез при опухолях мозга и мозговых инсультах с внутричерепной гипертензией.
Материалы к объединенной конференции нейрохирургов.
Л., 1964, стр. 153-155

216. МАРТИРОСЯН В.В., ЧАУСОВ В.И. О межуточно-гипофизарной нейросекреции при внутричерепных опухолях.
Вопр. нейрохирургии, 1965, 5, 25-29

217. МАСЛОВ И.А. К вопросу о психических нарушениях при аденомах гипофиза.
Дисс. канд. М. 1955

218. МЕДНИК Г.Л. Влияние адренокортикотропного гормона гипофиза и кортизона на экссудативную фазу воспаления.
Пробл. эндокринологии, 1957, № 3, стр.61-63

219. МИНЦ А.Я. Нарколепсия, каталепсия и диэнцефальная эпилепсия.
Ж. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1958, 4

220. МИНЦ А.Я. и КУЧЕРОВА Л.Л. Углеводный обмен при поражениях межуточного мозга.
В сб. Вопросы клинической невропатологии и психиатрии. Киев, 1958

221. МИНЦ Я.И. Нервная система и морфология крови.
Ж. Невропатологии и психиатрии; 1947, т.16, № 4

222. МИХАЙЛОВА И.В. Условнорефлекторное изменение адренокортикотропной функции гипофиза.
Проблемы эндокринол. и гормонотерапии, 1956, 2, 5, стр.9

223. МИХЕЕВ В.В. К анатомической проблеме сна.
Невр. и псих., 1931, 3. 75-83

224. МОГИЛЬНИЦКИЙ Б.Н. К вопросу о связи гипофиза с межуточным мозгом. Медико-биологический журнал, 1927, № 4

225. МОГИЛЬНИЦКИЙ Б.Н. О функциях вегетативной нервной системы.
Вестник эндокринологии, 1934, т.4 № 3-5

226. МОГИЛЬНИЦКИЙ Б.И. Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии.
Кн. Медгиз. М. 1949, стр. 9-19

227. МОЦНАЯ М.Я. Клинические особенности неринном VIII нерва, растущих в оральном направлении.
Вопр. нейрохирургии, 1956, 1, 36-39

228. МУХИН С.С. Об инфундибуло-туберальном синдроме и припадках при нем.
Обозр. псих. невр., 1929, № 2.

229. НАРИКАШВИЛИ С.П. Некоторые вопросы физиологии неспецифических структур головного мозга.
IX. Всесоюзн. съезд об-ва физиологов Минск, 1959, 3, стр. 37.

230. НЕЙДИНГ М.Н. Опухоли среднего мозга.
Совр. психоневрология.
1935, 2, 27-31

231. НЕЙДИНГ М.Н. Распознавание мозговых опухолей.
Врачебное дело, 1929, 2.

232. НЕЙДИНГ М.Н. Эпилептические припадки при опухолях мозга.
В ст. Опухоли центральной нервной системы.
Харьков, 1936, 10-36

233. НЕМЕНОВ М.И. и ГИНЗБУРГ А. Рентгенодиагностика и рентгенотерапия опухолей придатка мозга.
Вестник рентгенологии и радиологии.
1928, т.6 стр. 3-56

234. НЕМЛИХЕР Л.Я., РАПОПОРТ Б.И., НЕРАНСКАЯ П.И. О семиотике центральных мозговых опухолей.
Сб. Опухоли НС под ред. проф. А.И.Гейманновича.
Тр. 1 сессии Укр. психоневр. акад. госмедиздат, УССР, 1936, 172-188

235. НЕМЧЕНОК М.А. О висцеральных эпилептических припадках при очаговых поражениях полушарий головного мозга.
Материалы к объединенной конференции нейрохирургов.
Л. 1964, 31-32

236. ОБРАЗЦОВА Р.Г. Клинико-морфологическая характеристика астроцитом больших полушарий головного мозга.
Дисс. канд. Свердловск, 1960

237. ОБРАЗЦОВА Р.Г. ГИНЗБУРГ Р.В. Некоторые данные о патоморфологии желез внутренней секреции при опухолях головного мозга.
Материалы 2 научно-практ. конферен. нейрохирургов Зап. Сибири и Урала.
Новосибирск, 1964, стр. 112-114

238. ОГНЕВ Б.В. Практическое значение асимметрии сосудистой и нервной системы у человека. Труды Казанского ин-та ортопедии и восстановительной хирургии. 2, 1948

239. ОРБЕЛИ Л.А. и ТОНКИХ А.В. Роль симпатической нервной системы в повышении температуры тела у животных при тепловом уколе. Физиолог. журнал СССР, 1938, 24, 249-264

240. ОРДЫНЕЦ Г.В. Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковые отношения при диэнцефальных поражениях. В сб. Вопросы физиологии и патологии диэнцефальной области. М. 1958, стр. 28.

241. ОСИПОВ В.П. К вопросу о корковых центрах толстых кишек. Обозрение психиатрии, неврологии и эксперим. психологии. № 3, 1898, стр. 193-200.

242. ПАВЛОВ И.П. 1933, стр. 238. Проблема сна / 1935/. В книге избранные произведения. Госполитиздат, 1951, 327-344.

243. ПАВЛОВ И.П. Полное собрание сочинений т. 1-IV, М-Л. 1950

244. ПАВЛОНСКИЙ Н.М. Принципы диагностики и хирургического лечения опухолей III желудочка. В кн. Труды 1 Всесоюз. конф. нейрохирургов. Л. 1958, с. 227-232.

245. ПАВЛОНСКИЙ Я.М. и ГУРОВА Е.П. К клинике и патологической анатомии злокачественных аденом гипофиза. Ж. невропат. и психиатрии им. С.С. Корсакова, т. 63, 1963, 10, 1493-1498

246. ПАВЛОНСКИЙ Я.М. и ИЛЬКОВИЧ Р.М. К дифференциальной диагностике краниофарингеом. Журн. Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. т. 61, вып. 4, 1961, стр. 540-542

247. ПАНЮВ Ю.А. Некоторые данные о влиянии высших отделов центральной нервной системы на кору надпочечников.
Проблемы эндокринол.и гормонотерапии 1961, 7,3, стр.3

248. ПЕРВЕС-СТЮАРТ Дж. Внутричерепные опухоли.
Госиздат, М-.Л. 1929

249. ПЕРЕМАН Р.Е. Избирательное поражение рум при парасагиттальных менингеомах.
Вопр.нейрохирургии, 1950, 2, 21-27

250. ПИНЕС Л.Н. Краткий курс лекций по вегетативным центрам. Медгиз, 1940

251. ПИНЕС Л.Н. Центральные отделы вегетативной нервной системы.
Руководство по неврологии. т.1 кн.2, М, 1957, стр.557-592

252. ПЛОТИЧЕР А.И. Некоторые вопросы аффективной патологии в клинике психических заболеваний.
XXП научная сессия Харьковского Науч.иссл.ин-та неврологии и психиатрии. 1955, стр. 153-154

253. ПОДГОРНАЯ А.Я. Изменения в мозговой ткани при опухолях головного мозга.
Вопр.нейрохир. т.1, № 3-3, 1937, 163-186

254. ПОДГОРНАЯ А.Я. Глия в отдаленных участках при опухолях мозга.
Кн. 2-я сессия нейрохир. Совета под редак.Н.И.Бурденко.
Медгиз.М-Л, 1938, 288-290

255. ПОДГОРНАЯ А.Я. и КУКЛИНА А.С Эпилептические припадки в клинике опухолей больших полушарий головного мозга.
Вопр.нейрохирургии, 1959, 1, 12-17

256. ПОДГОРНАЯ А.Я. К клинике опухолей мозга с поражением подкорковых узлов.
Вопр. нейрохирургии, 1961, 4, стр. 38-43

257. ПОЛЕНОВ А.Л. Морфология нейросекреторных клеток гипоталамуса и вопрос о связи этих клеток с гонадотропной функцией гипофиза у сазана и зеркального карпа.
ДАН СССР, 13, 1025, 1950

258. ПОЛЕНОВ А.Л. Особенности морфологии нервных клеток гипоталамуса человека.
ДАН СССР, 80, 945, 1951

259. ПОЛЕНОВ А.Л. Некоторые данные по морфологии и экологической гистофизиологии нейро-секреторных элементов промежуточного мозга у костистых рыб.
Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 34" 72, 1957

260. ПОЛЕНОВ А.Л. К вопросу о функциональном значении гипоталамической нейросекреции.
Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. в 43, 3, 1962

261. ПОЛЕНОВ А.Л. Функциональная морфология и цитохимия гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы белых мышей.
В кн. Морфология и цитохимия клетки. Изд. АН СССР, М-Л. 1963, 121-147

262. ПОНИЗОВСКАЯ А.И. Внутриполостная опухоль 3 желудочка.
Медиц. мысль, 1928, т. У, кн. 2, 81-84 /цит. по О.С. Успенской/.

263. ПОПОВ Н.А. Опухоли гипофиза и гипофизарной области/ клиника и диагностика/
Л. Медгиз, 1956

264. ПОПОВ Н.А. К клинике опухолей сенсомоторной области /о некоторых затруднениях и ошибках диагностики/
Ж. Невропатология и психиатрия им. С.С. Корсакова, т. 59 в. 9 1959
стр. 1062-1067

265. ПОПОВ Н.А. Опухоли мозга и внутренняя патология.
В кн. Неврологические проблемы. Медгиз, 1950, стр. 314-320

266. ПОПОВ Н.А. К распознаванию арахноидэндотелиом бугорка турецкого седла.
Ж. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова
т. 64, в. 8, 1964, 1119-1125

267. ПОПОВА В.Н. Случай опухоли III желудочка.
Сб. работ клиники нервных болезней, посвященный XXXУ- лети. деятельности проф. Н.М. Яценко, Воронеж, 1949,
т. XУШ, 114-118.

268. ПОПОВА Л.Т. Характеристика пароксизмальных состояний в картине височно- рининцефального синдрома при глубинных опухолях височной доли.
В кн. Периодические и пароксизмальные нарушения в неврологической клинике, М-1963, 110-118

269. ПОПОВА Л.Т. Характеристика пароксизмальных состояний в картине височно-риненцефального синдрома при глубинных опухолях височной доли.
В кн. Периодические и пароксизмальные нарушения в неврологической клинике.
М. 1963, 110-118.

270. ПОПОВА Н.А. Расстройства терморегуляции при опухолях III желудочка.
Выступление в прениях на 2 Всесоюзном съезде психиатров и невропатологов/.
В кн. труды 2-го Всесоюз. съезда психиатров и невропатологов.
М. 1937, стр. 437-439

271. ПОПОВА Н.А. Гипоталамо-лентикулярная область и ее трофические функции.
В сб. Проблемы функциональной корреляции вегетативной нервной системы. Труды центр. психоневр. ин-та УССР, Харьков, 1938, т. 9. стр. 86-91

272. ПОПОВА Н.А. Роль гипоталамической области в терморегуляции взрослого и растущего организма.
Доктор. дисс. М. 1940.

273. ПРЕДТЕЧЕНСКИЙ В.Е., БОРОВСКАЯ В.М., МАРГОЛИНА Л.Г.
Лабораторные методы исследования.
М. 1954

274. ПРОНЗЕЛЕВ П.А.
Диагностика опухолей боковых желудочков головного мозга.
В кн. Проблемы нейрохирургии. Киев, 1964, 23-32

275. РАЗДОЛЬСКИЙ Г.Я.
Клиника опухолей головного мозга.
Медгиз, 1957

276. РАЗДОЛЬСКИЙ И.Н.
Патогенез некоторых клинических проявлений опухолей головного мозга в свете физиологического учения И.П. Павлова.
Ж. Невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова т.57, в.4, 1957 стр. 443-450

277. РАППОПОРТ М.О.
Дислокационные синдромы при опухолях мозга.
Сообщение II. Вторичный четверохолмий синдром сдавления.
Вопр. нейрохир. 1938, 2, 80-98

278. РАППОПОРТ М.О.
Неврологическая диагностика опухолей височных долей мозга.
М. 1940

279. РАППОПОРТ М.О.
Обоснование в нейрохирургической клинике уточненного диагноза глиом больших полушарий.
Тезисы докладов Всесоюзной конференции нейрохирургов.
М. 1956.

280. РАТНЕР Я.А.
Вегетативные центры и эндокринные железы.
Сб. научно-исслед. работ КСУ, 1, М. 1935.

280а. РАТНЕР Я.А.
Нервные и гуморальные факторы в патогенезе трофических расстройств.
Сов. врач. газ. № 9, 1936, стр. 647-656

281. РАТНЕР Я.А., АСТАХОВ С.Н., КРЕСЛИНГ Е.М., РОЗЕНШТЕЙН Д.И. — О центральных вегетативных сдвигах. Труды 2-го Всес. съезда невропат. и психиатрии, 1937, 193-196

282. РОМОДАНОВ А.П. — Опухоли головного мозга у детей. Из. "Здоровья", Киев, 1965

283. РУСЕЦКИЙ И.И. — Вегетативные нервные нарушения. Медгиз, 1958

284. РУССКИХ В.Н. и РУССКИХ В.В. — Анализ структурных изменений и патогенеза болезней мозга. М. 1959

285. САЛАЗКИН М.А. — Возраст и пол больных с опухолями гипофиза. Вопросы нейрохирургии. 1963, 2, 51-52

286. САЛАЗКИН М.А. — Хирургическое лечение опухолей гипофиза. Автореферат дисс. на соиск. уч. степени доктора мед. наук. М. 1964

287. САМОЙЛОВ В.И. — К неврологической оценке расстройств дыхания при опухолях головного мозга. Вопр. нейрохирургии, 1965, 3, 25-28

288. САМОТОКИН Б.А. — Наш опыт хирургического лечения опухолей боковых и третьего желудочков мозга. Вопр. нейрохирургии, 1965, 4, стр. 34-37

289. САНАМЯН З.А. — К учению о краниофарингеомах. Автореф. канд. дисс., 1950

290. САНАМЯН З.А. — Клиника краниофарингеом. Журн. Невропатол. и психиатрии, т. 56, вып. 3, 1956, стр. 231-235

291. САРАДЖИШВИЛИ П.М. — Некоторые попытки изучения клиники и патологии ствола на основе данных о ретикулярной формации "Материалы 1 научной конференции, посвященной проблеме физиол., морфол., фармакол., и клинике ретикул. формации". М. 1960, стр. 97

291. САРКИСОВ С.А. К итогам дискуссии о локализации функций. Ж. невр. и психиатрии, 1957, т.57, в.6 881-892

292. САРКИСОВ С.А. Еще раз о центре сна на основе данных о ретикулярной формации. Вестник АМН, СССР 1961, 2, 80.

293. СЕПП Е.К. История развития нервной системы позвоночных. М, 1959

294. СЕРЕБРЕННИКОВА Е.М. Синдром Кушинга в связи с холестеатомой дна третьего желудочка. "Архив патологии", т. 11, вып. 2, 1950, с. 80-82

295. СЕРЕЙСКИЙ М.И, Новые пути диагностики и лечения эпилепсии. М. 1945

296. СИНЕГУБКО Л.Л. Опухоль III желудочка без очаговых симптомов. Об. Клиническая и экспериментальная патоморфология нервной системы. Тр. Всеукр. психоневр. академии инст. эксперимент. психоневрологии т. 1, Х, 1935, 28-33.

297. СКУРАТОВ В.М. Гликемическая реакция на углеводную нагрузку, как показатель общецеребральных нарушений при опухолях больших полушарий головного мозга. В кн.: Проблемы нейрохирургии, Киев, 1957, 237-251.

298. СЛОНИМ А.Д. и ЩЕРБАКОВА О.П. Сравнительная физиология терморегуляции. 1/ Бюлл. ВИЭМ, 1934, № 8-9 2/Бюлл. ВИЭМ, 1935, № 11-12

299. СЛОНИМСКАЯ В.М. и САВЕНКО С.Н. Вегетативный синдром при опухолях головного мозга. В кн. Опухоли центральной нервной системы. Госмедиздат, УССР, 1936, 197-212

300. СМИРНОВ Л.И. Гистогенез, гистология и топография опухолей мозга. ч. 1 Медгиз, М. 1951

301. СМИРНОВ Л.И. К проблеме этиологии и патогенеза нейроэктодермальных опухолей.
Об. к физиол. обоснованию нейрохир. операций.
Медгиз, 1954, стр. 13-21

302. СМИРНОВ Н.А. Анатомо-клинические особенности дислокационного четверохолмно-среднемозгового синдрома при опухолях задней черепной ямки.
Вопр. нейрохирургии, 1959, 4, 12-17

303. СМИРНОВ Н.А. Вторичный среднемозговой синдром при новообразованиях головного мозга в нейрохирургической клинике.
Автореф. канд. дисс. М. 1962

304. СМИРНОВ Н.П. Материалы о роли нервной системы в патогенезе экспериментального /аллоксанового/ диабета.
Автор. канд. дисс. М. 1956

305. СМИРНОВ Ю.К. Белковые фракции сыворотки крови при некоторых поражениях диэнцефальной области.
Ж. невр. и псих. им. С.С. КОРСАКОВА, 1958, 58, 4, 427-431

306. СМИРНОВА-ЗАМКОВА А.А. Основное аргирофильное вещество и его функцион. значение.
Изд. АМН УССР, Киев, 1955

307. СНЕСАРЕВ П.Е. Теоретические основы патологической анатомии психических болезней.
М., 1950

308. СОКОЛОВА О.Н. Анализ офтальмологических симптомов в клинике опухолей гипофиза. Канд
Дисс. 1955

309. СОКОЛОВА П.А. Связь периферической симпатической системы с центральной нервной системой через гипофиз.
Невропатология и психиатрия, 8, 30, 1939.

310. СПЕРАНСКИЙ А.Д. Нервная трофика в терапии и практике.
Архив биол. наук, 1934, 34, стр. 4

310а. СТРЕЛКОВА Н.И. Диэнцефальные нарушения и их лечение курортными факторами. Невропатол.и психиатрия. 1958, т.58, в.4 432-436

311. ТАИПЛИН В.И. Клинико- морфологические особенности краниофарингеом с ростом в III желудочек.
В кн.Опухоли головного мозга /Укр.научн.исслед. психоневрол. институт т.27,/76/
Харьков, 1958, стр.393-410

312. ТАИПЛИН В.И. К дифференциальной диагностике между опухолевым и воспалительным поражением района III желудочка головного мозга.
Журн.невропатологии и психиатрии, т.61, вып.4, 1961, стр.534-539

313. ТАИПЛИН В.И. Особенности клиники краниофарингеом у взрослых.
Вопр.нейрохирургии, 1962, 5, стр.40-43.

314. ТАИПЛИН В.И. О ранних симптомах и клиническом течении краниофарингеом.
В кн.Опухоли гипофиза и краниофарингеомы.
Труды Всес.конференции нейрохирургов, М. 1963, стр.123-129

315. ТАРАКАНОВ Е.И. Нейросекреция гипоталамуса в норме и патологии.
Ж.невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова, 1961, № 5 стр.713-724

316. ТАРАКАНОВ Е.И. Гистофизиология гипоталамуса при эндокринных нарушениях.
Современные проблемы эндокринологии. 1963, стр.270-291

317. ТАРАКАНОВ Е.И. и МАЙОРОВА В.Ф. О гликопротеидном компоненте нейросекрета.
Архив анат., гист.и эмбриологии. 42,61, 1962

318. ТИХОНОВА Е.П. Особенности течения сахарного диабета при поражении ЦНС диэнцефальной локализации.
Труды Укр.ин-та эксперим.эндокрин. к.1. XIX, 1964, 120-125

319. ТКАЧЕВ Р.А. Каталепсия.
Сб. трудов, посвященный 70-летию Е.К. Сеппа.
Медгиз, М. 1948, 185-202

320. ТОЛКУНОВ Б.Ф. Биоэлектрическая активность одиночных нейронов гипоталамуса при кратковременных сдвигах я осмотич. давления в бассейне внутр. сонной артерии и воротной вены печени. Физиол. ж. СССР им. Сеченова, 48, 1, 1962, 39-46.

321. ТОНКИХ А.В. Адреналин и ретикулярная формация.
Тезисы докладов 1 научной конференции, посвященной проблемам физиологии, морфологии, фармакологии и клиники ретикулярной формации головного мозга.

322. ТОНКИХ А.В. Гипоталамус - главный центр вегетативной иннервации.
Вопросы физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка, Ереван, 1964, 524-532.

323. ТРОИЦКИЙ Г.В.
ТАРАСОВА Л.С. О природе комплексов белков крови с каротином, витамином А, витамином $Д_2$ и холестерином.
Биохимия, т. 20, в. 1, 1955, стр. 19.

324. ТУШЕВСКИЙ В.Ф. О патоморфологических изменениях мозга при менингеомах различной гистоструктуры.
Вопр. нейрохирургии, 1961, 2, 19-23

325. ТЭРИАН К.Г. Менингеомы головного мозга.
М. 1941

326. УГРЮМОВ В.М.
ВАСКИН И.С
КАЧАЕВ В.Л.
КОХАНЧИКОВА А.А.
СТРОГАНОВА Е.И.
ШИНСКАЯ Т.К. Клиника и результаты комплексного /хирургического и лучевого/ лечения опухолей гипофиза.
В кн. Опухоли гипофиза и краниофарингеомы.
Труды Всес. конференции нейрохирургов.
М. 1963, стр. 56-64

327. УГРЮМОВА Р.П. Специфические функции женского организма при опухолях и повреждениях центральной нервной системы.
Материалы к объединенной конференции нейро-хирургов.
Л. 1964, стр. 155-156

328. УРАЗОВ И.П. Об иннервации гипофиза млекопитающих и человека.
Вестник Ленинградского университета 1, 65, 1949

329. УРБАХ В.Ю. Биометрические методы. М. 1954

330. УСПЕНСКАЯ О.С. Неврологическая клиника и диагностика опухолей боковых желудочков. Канд.дисс.М.1952

331. УСПЕНСКАЯ О.С. Клиника первичных опухолей III желудочка. В кн.Проблемы современной нейрохирургии. НИИ им.Н.Н.Бурденко/, т.3, М, 1959, стр.189-224

332. УСПЕНСКАЯ О.С. Клиника опухолей дна III желудочка. В кн.Проблемы современной нейрохирургии. /Научно-исслед.ин-т нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко/, т.3, М.,1959, стр.225-246

333. УСПЕНСКАЯ О.С. Клиника и диагностика опухолей сильвиева водопровода. Вопр.нейрохирургии, 1950,3,24-28

334. УСПЕНСКАЯ О.С. ВОЛКОВА-ПАВЛОВА В.Л. Клиника и хирургическое лечение зрелых нейроэктодермальных опухолей лобно-парасагиттальной локализации. Вопр.нейрохирургии. 1954,4, 11-14

335. ФАЙНБЕРГ М.Г. Некоторые вопросы диагностики опухолей мезенцефального отдела ствола головного мозга. XXII научная сессия Харьковского НИ института неврологии и психиатрии. Тезисы и рефераты докладов. Харьков,1955

336. ФАЛЛЕР Т.О. Неврологический симптомокомплекс при черепномозговых ранениях с расположением осколков в области продольной щели мозга. Автор.канд.дисс. М.1948

337. ФЕДОРОВА Е.А., СКВОРЦОВ Ю.И. О диэнцефальном генезе нефроза. Невр.псих.психогигиена,1936,12, 2007-2010.

338. ФЕДОРОВ Д.Д. и БЕЛКИН А.И. Некоторые особенности нервно-психических расстройств при диэнцефальном синдроме с эндокринными нарушениями. В кн.Материалы внездной научной сессии Всесоюз.ин-та эксперим.эндокр. Иркутск,1953

339. ФИЛАТОВ Ю.М. Арахноидэндотелиомы бугорка турецкого седла.
Канд.дисс.М. 1963

340. ФИЛАТОВ Ю.М. Атипичные формы опухолей гипофиза с клиникой арахноидэндотелиом бугорка турецкого седла.
В кн. Опухоли гипофиза и краниофарингеомы.
Труды Всес.конференции нейрохирургов, М. 1963, стр. 178-183

341. ФУТЕР Д.С. Синдром расстройства сна и с булимией и полидипсией.
Невроп.и псих. 1940, 9, 10, 68-72

342. ФУТЕР Д.С. и БЕЛЕЦКИЙ В.К. Клинический и гистологический анализ трех внутрижелудочковых опухолей.
Сов.невропат.психиатрия и психогигиена.
1939, т.1, в.5-6, 204-212.

343. ХАИМЕ Ц.Б. Изменения мозговой ткани при опухолях мозга.
Сов.невропат., псих. и психогигиена, 1936, т.5, в.4, 641-650.

344. ХАРЧЕНКО Ф.Ф. Значение вегетативной семиотики в топической диагностике опухолей головного мозга.
Тезисы докладов XXI научной сессии Укр. научно-исслед.психоневрол. института, Харьков, 1961

345. ХАРЧЕНКО Ф.Ф. и ПОЛИЕВЕЦ Г.И. Вегетативные расстройства и изменения характерологических особенностей личности при опухолях правой височной доли.
Юбилейный сборник /XXX-летия научной деятельности А.М.Гринштейна/; изд. Укр.психоневрол.академии, Харьков, 1936.

346. ХИЛЕВСКИЙ К.В. Ультрафиолетовая эритема как показатель светочувствительности кожи и факторы, влияющие на скорость возникновения ее.
Дисс. канд. Свердловск, 1945

347. ХОДОС Х.Г. Аменорея при органических заболеваниях центральной нервной системы.
Ж.невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова, 1965, т.65, в.5, стр.691-695

348. ХОМИНСКИЙ Б. С. Вопросы внутричерепной гипертензии в патоморфологическом освещении.
В кн. Проблемы нейрохирургии /научно-исслед.ин-т нейрохирургии МЗ УССР, т.2, Киев, 1955, с. 165-182/.

349. ХОМИНСКИЙ Б. С. К вопросу о дислокации при опухолях задней черепной ямки.
В кн. Труды Всеросс. научно-практ. конфер. Медгиз, 1956, 101-103

350. ХОМИНСКИЙ Б. С. О новых направлениях в трактовке и классификации глиальных опухолей.
Арх. пат. 1957, XIX, 4, стр. 3-17

351. ХОМИНСКИЙ Б. С. Вопросы классификации и номенклатуры нейроэктодермальных опухолей.
Вопр. нейрохирургии, 1958, 5, 3-10.

352. ХОМИНСКИЙ Б. С. и БРОДСКАЯ И. А. Характер роста макроглиальных опухолей ствола мозга.
Тезисы и рефераты докладов XXII научной сессии Харьковского НИИ неврологии и психиатрии. Харьков, 1955, 97-99.

353. ХРАПОВ В. С. Изменения венозного давления у больных после операций на головном мозге.
В кн. Проблемы современной нейрохирургии. Т. II м. 1957, 33-38

354. ЦИММЕР Я. Б. Преждевременное половое созревание как симптом поражения головного мозга.
Журн. Невропатологии и психиатрии. т.59, вып. 7, 1959, стр. 868-871

355. ЦИММЕРМАН Г. С. Проблема ранней диагностики опухолей VIII пары нервов.
В кн.: 1 сессия нейрохирургического совета.
Биомедгиз, 1937, 203-214.

356. ЦЫРЛИН М. М. Случай опухоли 3 желудочка с анатомо-гистологическим исследованием.
Врач. газета, 1930, II, 860-861

357. ЧЕПКАЯ Л.М. К вопросу о клиническом течении опухолей по типу сосудистого заболевания.
В кн. Пробл. нейрохирургии.
Киев, 1955, т. 1, 15-26

358. ЧЕРНИГОВСКИЙ В.Н. Нервная регуляция системы крови.
Л. 1952

359. ЧЕРНОРУЦКИЙ М.В. О кортико-висцеральном патогенезе язвенной болезни.
Журн. в.н.д. им. И.П. Павлова, 1953, т. III., в 1.

360. ЧУБИНИДЗЕ А.И. Некоторые вопросы расстройства кровообращения в опухолях головного мозга.
Сб. Тр. и-та травмат. и ортопедии Минздрава Грузин. ССР, Тбилиси, 1959, 30-46

361. ШАРГОРОДСКИЙ Л.Я. Вопросы функциональной диагностики гипоталамо-гипофизарных поражений.
Сб. посвящ. 70-летию Е.К. Сеппа, М-1948, стр. 84-101

362. ШАРГОРОДСКИЙ Л.Я. Методика изучения и семиотика вегетативно-сосудистых рефлексов. Тр. АМН СССР.
Клиническая физиология органов чувств, т. IУ, 1949

363. ШВАРЦВАЛЬД Е.П. К вопросу о нормальных сахарных кривых при заболеваниях центральной нервной системы.
Ж. невр. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1961, 61, I, 31-35

364. ШВАРЦВАЛЬД Е.П. К вопросу о состоянии регуляции уровня сахара в крови при заболеваниях центр. нерв. системы.
Автор. канд. дисс. Л. 1958

365. ШВАРЦМАН Е.М. О связи между гонадотропной функцией и морфологическим строением передней доли гипофиза у женщин.
Акушерство и гинекология, 1937, № 11, 108-120.

366. ШЕФЕР Д.Г. — Рентгеновы лучи и центральная нервная система. Ростов-на Дону, 1936

367. ШЕФЕР Д.Г. — Общие вопросы клиники и хирургии опухолей головного мозга. В кн.: Опухоли мозга. Сб. научн. работ /Свердловск, мед. ин-т/, вып. 23, 1958, стр. 5-21

368. ШЕФЕР Д.Г. — Диэнцефальные синдромы. Медгиз, 1962

369. ШЕФЕР Д.Г., и БЕЛЯЕВ Ю.И. — Эпилептические припадки и гистологическая структура опухолей головного мозга. Вопр. нейрохирургии, 1961, №4, стр. 43-48

370. ШЕФЕР Д.Г., ГРИНКЕВИЧ О.В. — Значение диэнцефальных расстройств в клинике и диагностике опухолей гипофиза и гипофизарной области. В кн.: Опухоли гипофиза и краниофарингеомы. Труды Всесоюзн. конф. нейрохирургов, М. 1963, стр. 112-118.

371. ШЕФЕР Д.Г., ГРИНКЕВИЧ О.В. — Сочетание моторных и висцеральных расстройств в диэнцефальном синдроме при опухолях головного мозга. В кн. Моторно-висцеральные и висцеро-моторные рефлексы. Пермь, 1963, 89 - 93.

372. ШЕФЕР Д.Г. и МАНЕЛИС З.С. — Эпилептические припадки при опухолях головного мозга. В кн. Опухоли мозга. Сб. научн. работ /Свердловск, мед. ин-т/, вып. 23. Свердловск, 1958. стр. 149-171

373. ШЕФЕР Д.Г. и ОБРАЗЦОВА Р.Г. — Клиника и морфология дедифференцированной /атипичной/ астроцитомы больших полушарий головного мозга. Вопр. нейрохирургии, 1961, 1, 33-36

374. ШИМАНСКИЙ К.В. — Об ошибках в топической диагностике при опухолях лобных долей. Ж. Вопр. нейрохирургии, 1961, 6, стр. 20-24

375. ШКЛЯР Б.В., МИКУНИС Р.И., РЫБАЧУК И.А. — Адаптационная функция нервной системы у больных гипертонической болезнью в нейрогенной стадии. Врач. дело, 1953, № 12.

376. ШАРЫН А. С. Мозговая патология и психиатрия. Медгиз, 1949

377. ШИЛЬКИН Д. Г. Электроэнцефалографические нарушения при опухолях височной доли. Ж. невр. и псих. им. С. С. Корсакова 1957, 57, 6, стр. 717-723

378. ШМИДТ Е. В. Ангиоретикулома головного мозга. Медгиз, 1955

379. ШРЕЙБЕРГ Г. Л. О влиянии малых доз адреналина на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1962. 8, 3, стр. 24

380. ШРЕЙБЕРГ Г. Л. Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковые отношения в норме и при некоторых формах поражения диэнцефальной области. В кн. Физиология и патология диэнцефальной области головного мозга. Изд. АН СССР, 1963, стр. 449-483.

381. ШРЕЙБЕРГ Г. Л. Нейро-гуморальные механизмы регуляции функции системы гипоталамус-гипофиз-кора надпочечников. В кн.: Физиология и патофизиология гипоталамуса. Изд. "Наука" М. 1966, 30-38

382. ЭМДИН П. И. Вопросы нейрохирургии и физиология компенсации. Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1933, 2, 8-9, 199-209.

383. ЭМДИН П. И. Опухоли гипофизарно-гипоталамической области, зрительного бугра и III желудочка. В кн. Труды 1 Всесоюзной конференции нейрохирургов, Л., 1958, 262-265.

384. ЭМДИН П. И. и ЭПШТЕЙН П. В. Опухоли гипофиза и гипофизарной области. В кн. Многотомное руководство по неврологии. т. 5. Опухоли нервной системы. М. Медгиз, 1961, стр. 310-341

385. ЭПШТЕЙН П.Е. Клиническое значение атипичных нарушений зрения при опухолях придатка мозга.
"Вопр. нейрохирургии", т. 14, №1, 1950, стр. 52-60.

386. ЭПШТЕЙН П.Е. Значение эндокринно-обменных расстройств в диагностике, прогнозе и терапии опухолей гипофиза /лит. обзор/.
Вопр. нейрохирургии, 1956, № 5, стр. 49-55

387. ЭСКИН И.А. Гормоны овариального цикла и нервная система.
М. Советская наука, 1951.

388. ЮЛЕС М.-ХОЛЛО И. Диагностика и патофизиологические основы нейроэндокринных заболеваний.
/русский перевод/,
Будапешт, 1963

Иностранная литература

389. ADEY W.R., MEYER M. — Hippocampal and hypothalamic connexions of the temporal lobe in the monkey. Brain, 1952, 75, 358-384.

390. ALBRECHT — Zur Röntgendiagnostik der Tumoren des III Ventrikle. Monatschr. f. Psych. u. Neur., 1926, 138, 3-4.

391. ALPERS B.I. — Hypothalamus and personality disorders. Archives of Neurology and Psychiatry, 1937, 38, 2, 291-303.

392. ANAND B.K., RAGHUNATH P., DUA S., MOHINDRA S. — Hypothalamic control of the pituitary adrenocortical response to stress stimuli. Ind. Med. Res., 1954, 42, 2, 231.

393. ANASTASOPOULOS G. — Ein Beitrag zur Sumptomatologie der Gegend des dritten Ventrikels auf Grund eines Tumors. Monatschr. f. Psych. u. Neurol., 1950, 119, 3/4, 174-198.

394. ARSENI C. — Epilepsia in tumorile cerebrale. An. Ac. Rep. Pop. Rom. Mem., 1950, 26.

395. ASCHHEIM S., ZONDEK B. — Hypophysenvorderlappen und Ovarialhormon im Harn von Schwangeren. Klin. Wschr., 1927, 6, 1322.

396. AZAMBUJA N., LINDGREN E., SJÖGREN S.E. — Tentorial herniations. Acta Radiologica, 1956, 46, 1-2, 215-231.

397. AZZALI G. — Aspetti istofisiologici dell'apparato neurosecretario diencefalioc nel riccio Erinaceus Europaeus in condizioniu morali esperimentali. Z. Zellforsch., 1955, 41, 391.

398. BAILEY P. — Cruveilhier's "Tumeurs perlées". Surg. Gynec. Obstet., 1920, 31, 390-401.

399. BAILEY P. — Further observations on pearly tumors. Arch. Surg., 1924, 8, 524-534.

400. BAILEY P. Intracranial tumours. Blackwell Scien. Public Oxford, 1947.

401. BAILEY P., BREMER F. Experimental diabetes insipidus and genital athrophy. Endocrinology, 1921, 5, 761.

402. BARD P. The central representation of sympathetic nervous system as indicated by certain physiologic observations. Arch. Neurol. a. Psychiatry, 1929, 22, 230.

403. BARGMANN W. Über die neurosekretorische Verknupfung von Hypothalamus und Hypothyse. Klin. Wochenschr., 1949, 27, 617.

404. BARGMANN W. Das Zwischenhirn-Hypophysen System. Berlin, Springer, 1954.

405. BARGMANN W. The neurosecretory system of the diencephalon. Endeavor., 1960, 19, 125.

406. BARNE U. [illegible]

407. BARNETT R.J. Histochemical demonstration of disulfide groups in the neurohypophysis under normal and experimental conditions. Endocrinology, 1954, 55, 484.

408. BARRE I.A. Etude critique de l'ataxie frontale. Rev. neurol., 1935, 64, 524-530.

409. BARRON D.H. Central course of "recurrent" sensory discharges. J. Neurophysiol., 1940, 3, 403-406.

410. BASS M.A. Zur Klinik und pathologischen Anatomie der echten Cystem der Decke der 3 Gehirnkammer. Virchow's Arch. 1933, 287, s, 790-796.

411. BAZETT H.C., ALPERS B.I., ERB W.H. Hypothalamus and temperature control. Arch. Neurol. and Psychiatry, 1933, 30, 728.

412. BECKMAN J.W., KUBIC L.S. — A clinical study of twenty one cases of tumor of the hypophyseal stalk. Brain, 1939, 2, 52, 127-170.

413. BELENY F., ARVAY Ct., POLIK I. — Международный симпозиум в Тихани /Венгрия/, посвященный системе гипоталамус-гипофиз и нейросекреция. Реф. в журн.: Успехи совр. биол., 1959, 47, I, 126.

414. BODIAN D. — Nerve endings, neurosecretory substance and lobular organization of the neurohypophysis. Bull. Johns Hopkins Hosp., 1951, 39, 354.

415. BOGAERT V. — Le diagnostic des tumeurs suprasellaires et en particulier des tumeurs de la poche pharyngienne de Rathké, XIII concil. ophtalmologicum. Hollandia. 1929.

416. BOGAERT L., MARTIN P. — L'apraxie de la marche et l'atonie statique. Encéphale, 1929, v. 24, 1, 11-18.

417. BOGDANOVE E.M. — Correlation of adenohypophysial cytology with targaet organ histology and pituitary gonadotropin assays in rats with hypothalamic lesions. Anat. rec., 1953, 1115, 2, 285.

418. BOTEZ M. — Afazia si sindroamele corelate in procesele expansive intracraniene; 1962, 53-62.

419. BOUDOURESQUES I., BONNAL J. — Les tumeurs frontales. Paris, 1956.

420. BRAZIER M. — Электрическая активность нервной системы. /перевод с англ./. М., 1955.

421. BREMER F. — Some problems in neurophysiology. London, Univ. Press, 1953.

422. BRILMAYER H., MARGUTH F. — Die Kraniopharingeome. Klinik und Differentialdiagnose. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1957, 174, 4, 427-440.

423. BRILMAYER H., MARGUTH F. Störungen im Zwischenhirn-Hypophysensystem bei Hirntumoren. Dtsch. Z. f. Nervenheilk., 1957, 176, 4, 441-448.

424. BRODAL A. The reticular formation of the brain stem. Русск. перевод, Медгиз. 1960.

425. BUCY P.C., PRIBRAM K.H. Localized sweating as part of a localized convulsive seizure. Arch. of Neur. and Psych., 1943, 50, 4, 456-459.

426. BUREN Van I.M., BUCKNAM C.A., PRITCHARD W.L. Autonomic representation in the human orbitotemporal cortex. Neurology, 1961, 11, 3, 214-224.

427. CAMUS J., ROUSSY G. Polyurie expérimentales. Compt. rend. Soc. biol., 1913, 75, 483.

428. CAMUS J., ROUSSY G. Les syndromes hypophysaires. Rev. neurol., 1922, 6.

429. CLARA M. Das Nervensystem des Menschen. Leipzig, 1959.

430. CLAUDE H., LHERMITTE J. Tumeur de la region infundibulaire. Presse med., 1917.

431. COLLIN R. Sur quelques problémes théoriques posés par la neurosécretion hypothalamique. Acta Anat., 1957, 30, 194.

432. COLLIN R. La neurocrinie hypophysaire. Arch. Morphol., 1926, 7, 102.

433. COSTELLO R.T. Subclinical adenoma of pituitary gland. Am. J. Path., 1936, 12, 205.

434. CRITCHLEY, IRONSIDE The pituitary adamantinomata. Brain, 1926, 49, 437.

435. CUSHING H. Basophil adenomas of pituitary body of their clinical manifestations (pituitary basophylism). Bull. Johns Hopk. Hosp., 1932, 50, 137.

436. CUSHING H. — Intracranial tumors. Baltimore, 1932.

437. CUSHING H. — Pituitary body, hypothalamus, and parasympathetic nervous system. Baltimore, Ed. Ch. Thomas, 1937.

438. CUSHING H., EISENGARDT L. — Meningeomas arising from the tuberculum sellae. Arch. Ophthalmol., 1929, 1, 1, 1-41.

439. DALY D., VIHLEIN A., BICKFORD G. — Rhythm associated with gliomas of the cerebral hemispheres. EEG Clin. Neurophysiol., 1950, 2, 360.

440. DANDY W. — Benign tumors in the third ventricle of the brain: diagnosis and treatment. Springfield, Illinois, Baltimore, Maryland, 1933.

441. DANDY W.E. — Hirnchirurgie, 1938.

442. DAVID M., BERNARD-WELL E., PRADAT P. — Adénomes hypophysaires chez l'enfant. Neurochirurgie, 1962, 8, 1, 49-59.

443. DAVIDOFF L.M., FEIRING E.H. — Surgical treatment of tumors of the pituitary body. Am. J. Surg., 1948, 75, 99-136.

444. DAVIS I.O. — Some aspects of the physiology of aldosterone. J. nat. med. assoc., 1957, 49, 1, 42-50.

445. DAVIS L. — Principles of neurological surgery. Philadelphia, Lea a. Febiger, 1942, 111-116.

446. DAWSON A. — Evidence for the termination of neurosecretory fibres within the pars intermedia of the hypophysis of the frog (Rana pipiens). Anat. Rec., 1953, 115, 63.

447. De LANG C. — Recherche sur le complexe hypophysaire de l'hippocampe. Arch. Anat. Micr. et Morphol. Exp. 1958, 47, 402.

448. DELMAS J., LAUX L. — Systeme nerveux sympathique. Masson et C-ie. Paris, 1952.

449. DEVIS R. — Les liaisons entre steroides et proteines dans l'organisme animal. Bull. Soc. chim. biol. 1955, 37, 563-583.

450. DOTT N. — Surgical aspects of hypothalamus. The hypothalamus by Clark and oth. London, 1938.

451. DRESEL K. — Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. Berlin, 1924.

452. DRIFT J.H.A., van der — The significance of electroencephalography for the diagnosis and localisation of cerebral tumours. Leiden, 1957.

453. ELSBERG C.A., GLOBUS I.H. — Tumors of the brain with acute "onset" and rapidly progressive course". Arch. of Neurol. a. psych. 1929,21, 5, 1044-1079.

454. ENDRŐCZI E., LISSAK K., TEKERES H. — Hormonal "feed-back" regulation of pituitary adrenocortical activity. Acta Physiol. Acad. Sci. Hung., 1961, 18, 4, 291.

455. ESPINOSA — Über nicht hypophysäre chiasmasyndrome. Basel, 1946.

456. EVANS H.M., LONG J.A. — The effect of the anterior lobe administered intraperitoneally upon growth maturity and oestrus cycles of the rat. Anat. Rec. 1921, 21, 62.

457. FAURE J., JASPER H., HENDERSON I. — Etude électroencéphalographique de lesions de la base du cerveau par la derivation basale. Rev. neurol., 1948, 80, 8, 597-605.

458. FISCHMAN, HAMBURG, HANDLON 1962 — Цитир. по Доброхотовой Т.А.

459. FLERKO B. Einfluß experimenteller Hypothalamuslasion auf die durch Follikelhormon indirect hervorgerufene Hemmung der Luteinstation.
Endocrynologie, 1957, 34, 4, 202.

460. FOERSTER O. Die Encephalen Tumoren der Oblongata, des Pons und des Mesencephalons.
IV Mitteilung. Zeitschr. Neurol. u. Psych., 1940, 168, 1-3, 492-518.

461. FOERSTER O., GAGEL O. Ein Fall v. Ependymcyste des III Ventrikels. Ein Beitrag zur Frage d. Beziehungen Psych. Storungen zum Hirnstamm.
Ztschr. ges. Neurol. Psych., 1933, 149, 312-344.

462. FOIX CH., HILLEMAN P. Les arteries de l'axe encephalie jusqu'à diencéphale inclusivement.
Rev. Neurol., 1925, 2, 705.

463. FORD F.R., MUNCIE W. Malignant tumor within third ventricle: three cases of unusual type with invasion of ventricular walls.
Arch. Neurol. Psychiat., 1938, 39.

464. FORTIER C. Dual control of adrenocorticotropine release.
Endocrinology, 1951, 49, 782.

465. FORTIER C. Studies on the control of ACTH release by means of hypophysal transplants.
Ciba Foundat. Collog. Endocrinology, 1952, 4, 125.

466. FRASCHINI F., MARTINI L., MOTTA M., LANGBONI A. Studes sur le contrôle hypothalamique de la libération de prolactine (Hormone lutéotrophique).
Ann. endocr. (Paris), 1961, 22, 5, 782-787.

467. FRENCH I.D., MAGOUN H.W. Effects of chronic lesion in central cephalic brain stem of monkeys.
Arch. of Neur. a. Psych., 1952, 68, 5, 591-604.

468. FULTON J.F. A note on the definition of the "motor" and "premotor" areas.
Brain (A Journ. of Neurol.), 1936, 58, 311-316.

469. FULTON J.F. Функциональная локализация в коре мозга.
Медицина, М., 1937.

470. FULTON J.F. Physiologie du systéme nerveux.
Paris, Vigot, 1947, 261.

471. FULTON J.F. Functional localization in the frontal lobes and cerebellum.
Oxford, 1949.

472. FULTON J.F., BAILY P. Tumors in the region of the third ventricle: their diagnosis and relation to pathological sleep.
Journ. of nerv. a. ment. dis., 1929, 69, Jan., 1, 1-25; 2, 145-164; 3, 3261-3271.

473. GAGEL O. Hypothalamus.
В кн.: Handbuch der Inneren Medizin. 7, Neurologie I.
Berlin, 1953, 595.

474. GANONG W.F. Adrenal-hypophyseal interrelations, 187-201.
In Gorham A. (Ed.), Comparative Endocrinology, John Wiley, New York, 1959.

475. GASTAUT H. The brain stem and cerebral electrogenesis in relation to consciousness.
In: Brain mechanisms and consciousness.
Oxford, 1954, 249-279.

476. GASTAUT H. Epilepsia.
1962, 3, 225.

477. GELLHORN E. Physiological foundation of neurology and psychiatry.
Minneapolis, 1956.

478. GLOBUS I., KUHLENBECK H. Tumors of striatothalamic and related regions; their probable source of origin and more common forms.
Arch. Path., 1942, 34, 674-734.

479. GLOBUS I., STRAUS C. Vascular lesions and tumors of the brain.
Arch. of Neur. a. Psych., 1926, 15, 3, 568-579.

480. GLOOR P. — Electrophysiological studies on the connections of the amygdaloid nucleus in the cat. Electroenceph. a. clin. Neurophysiol., 1955, 7, 223-242.

481. GLUSMAN M., RANSCHOFF S., POOL S., SLOAN N. — Electrical excitability of human uncus. J. Neurophysiol., 1953, 16, 528-536.

482. GOWERS W.R. — Epilepsy and other chronic convulsive diseases: Their causes, symptoms and treatment. London J. and Churchill A. Second Edition, 1901, 320 pp.

483. GRANIT R. — Receptors and sensory perception. 2-nd ed., New Haven, Yale University Press, 1956.

484. GRANIT R., KAADA B.R. — Influence of stimulation of central nervous structures on muscle spindles in cat. Acta physiol. Scand., 1952, 27, 130.

485. GRANT F. — The surgical experience with tumors of pituitary gland. J. Am. Med. Ass., 1948, 136, 668-672.

486. GREEN J.D. — Innervation of the pars diseases of the adenohypophisis studied by phase microscopy. Anat. Rec., 1951, 109, 99.

487. GREEN J.D. — The comparative anatomy of the hypophysis, with special reference to its blood supply and innervation. Am. J. Anatomy, 1951a, 88, Suppl. 1, 225.

488. GREER M.A. — Evidence of hypothalamic control of the pituitary release of thyrotropin. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1951, 77, 4, 603.

489. GREER M.A. — The role of the hypothalamus in the control of thyroid function. J. Clin. Endocrinology, 1952, 12, 10, 1259.

490. GREER M.A., ERWIN H.L. — Evidence of separate hypothalamic centers controlling corticotropin and thyrotropin secretion by the pituitary. Endocrinology, 1956, 58, 5, 665-670.

491. GREVING R. — Beiträge zur Innervation d. Hypophyse. Klin. Wschr., 1926, 4, 2181.

492. GUILLAIN G., BERTRAND I., PERRISON — Etude anatomoclinique d'une tumeur du III ventricule. Revue Neurologique, 1925, 1, 4, 465-473.

493. GUILLEMIN R., SCHALLY A.V. — On the nature of the hypothalamic substance which controls the secretion of AKTH. Acta Neurovoget, 1961, 23, 1-2, 58.

494. GUILLOMAT L. — Les meningiomes suprasellaires. Paris, 1937.

495. GUIOT G. et al. — Adenomes hypophysaires. Masson, Paris, 1958.

496. HAGEN G. — Morphologische Beobachtungen in Hypothalamus des Menschen bei Diabetes mellitus. Dtsch. Ztschr. Nervenheilk., 1957, 177, 1, 73-91.

497. HARRIS G.W. — Electrical stimulation of the hypothalamus and the mechanism of neural control of adenohypophysis. J. Physiol. 1948, 107, 418-429.

498. HARRIS G. — Neural control of the pituitary gland. London, 1955.

499. HASENJÄGER T. — Über seitenventrikelnahe Gliome als eine besondere Gruppe unter den Großhirngeschwülsten. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., 1939, 110, 4, 570-604.

500. HAYES M.A. — Adrenocortical function during surgical procedures. Surgery, 1952, 32, 5, 811-818.

501. HENDERSON W.R. — The pituitary adenomata. Brit. J. Surg., 1939, 26, 811-921.

502. HESS W.R. — Das Zwischenhirn. Syndrome, Lokalisation, Funktionen. Basel, B. Schwalbe u. Cie, 1954.

503. HESS W.R. — The Diencephalon. Grune and Straffen. Inc. New York, 1954.

504. HESS W.R. — Hypothalamus und Thalamus. Georg. Thieme, Stuttgart. 1956.

505. HILD W. — Der Verhalten des neurosecretorischen Systems nach hypophysenstieldurchschneidung und die Physiologische Bedeutung des Neurosecrets. Acta Neuroveget., 1951, 1-2, 81.

506. HILD W., ZETLER G. — Neurosecretion und Hormonvorkommen in Zwischenhirn des Menschen. Klin. Wochenshcr., 1952, 30, 433.

507. HIROMICHI M. — Synaptic transmission in neurosecretory cells. Nature, 1961, 191, 183.

508. HOFF H. — Die Pathologie des Hypothalamus. Wien. Klin. Wschr., 1951, 4, 57-62.

509. HOFF H., SCHÖNBAUER L. — Hirnchirurgie Erfahrungen und Resultate. Leipzig-Wien, 1933.

510. HÖGNER — Die klinischen Erscheinungen bei Erkrankungen des 3 Gehirnventrikels und seiner Wandungen. Dtsch. Ztschr. f. Nervenh. 1927, 97, 238-266.

511. HOLMES G., SERGENT P. — Suprasellar meningioma. Brain, 1927, 50, 518-537.

512. HORRAX G. — The surgical treatment of pituitary tumors. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 1938, 17, 665-682.

513. HORRAX G. — The diagnosis and treatment of pineal tumors. Radiology, 1949, 52, 2.

514. INGRAHAM F.D., MATSON D.D., MacLAURIN R.L. Cortisone and ACTH as adjunct to surgery of craniopharyngiomas. New England J. Med., 1952, 246, 15, 568-571.

515. IRSIGLER F.I. Hypothalamic involvement in craniopharyngiomata. Med. proc., 1963, 9/9, 180-184.

516. ISENSCHMIDT R. Über die Wirkung der Körpertemperatur bei Thieren ohne Wärmeregulation. Arch. exp. Path. Pharm., 1928, 85, 1913, 75.

517. JACKSON H. Discussion on pituitary tumous, surgical aspects. Proc. Roy. Soc. Med., 1958, 51, 11, 907-911.

518. JASPER H. Electrocorticogramm in man. 2 Congrès International d'Electroencephalographie. Paris, 1-5 Septembre, 1949, 16-29.

519. JASPER H. Reticular formation of the brain. London, 1957.

520. JASPER H.H., RASMUSSEN T. Res. Pub. Ass. Nerv. Ment. Dis., 1958, 36, 316-334.

521. JEFFERSON G. Extrasellar extensions of pituitary adenomas. Proc. Roy. Soc. Med., 1940, 33, 433-458.

522. JEFFERSON A.A. Manifestations of suprarenal insufficiency occuring with pituitary tumors. J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiatr., 1957, 20, 265-275.

523. JOY H.H. Suprasellar meningioma. Amer. J. Ophthalmol., 1952, 35, 1134-1139.

524. JONES E.I. A new syndrome apparently due to overactivity of the posterior pituitary. Lancet, 1938, 11, 234.

525. JUMENTIE, CHAUSSEBLANCHE Formes souséпendymaires circonscrits des ventricules latéraux, épendymite chronique. Rev. neurol., 1924, 11, 1. Juillet.

526. KAADA B.R., JASPER H.H. — Respiratory responses to stimulation of temporal pole, insula, a. hippocampal and limbic gyri in man. Arch. Neurol. a. Psychiat., 1952, 68, 609-619.

527. KAPPERS A. — Anatomie comparée du système nerveux. Masson, Paris, 1947.

528. KAPPERS A.C., GROSBY E.C. — The comparative anatomy of the nervous system of vertebrates including man. N.Y., MacMillan, 1936.

529. KARPLUS J.P., KREIDL A. — Gehirn und Sympathicus. Pflügers Arch., 1926, 215, 667; 1928, 219, 613.

530. KELLER A.D. — Observations on the localization of the heat regulating mechanism in the upper medilla and pons. Amer. J. Physiol., 1930, 93, 665.

531. KELLER A., PIOTTI L., ROMANI J.D. — Nouvelles preuves de l'activité adrenoglomerulotrope de l'extait epiphysaire. Accroissement de l'activité à liesterasique de la zone glomerulée du cortex sur renal du rat. Ann. Endocrinol. (Paris), 1961, 22, 1, 82-86.

532. KERNOHAN J.W., SAYRE G.P. — Tumors of the central nervous system. Washington, 1952.

533. KNAPP A. — Die Tumoren des Schläfenlappens. Zschr. des Neurol. und Psych., 1918, 42, 226-289.

534. KRAUS E.J. — Hypophyse und Ovarien bei chronischem Hirndruck. Med. Klin., 1931, 27, 547-549.

535. KREINDLER A. — Эпилепсия, Медгиз, 1960. /перевод на рус. яз./

536. KUHLENBECK H. — The human diencephalon. Basel-New York. Skarger, 1954.

537. KUNTZ A. — The autonomic nervous system. Philadelphia, 1953.

538. KUPPERMAN H.S. — Amenorrhea: diagnosis and therapy. Surg. Clin. of N. Amer., 1957, 37, (2), 517-529.

539. LARUELLE M. — Les centres vegetatifs du diencephale median. Rev. Neurol., 1934, 1, 6.

540. LAVEQUE T.F., SCHARRER F. — Pituicytes and the origin of antidiuretic hormone. Endocrinology, 1953, 52, 436.

541. Le BEAU J. — L'Oedeme du cerveau. Paris, 1938.

542. L'ECHELLE, ALAJOUANINE, THEVENARD — /Нет. в.а. Немецк./. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1925, 49, 1347.

543. Le GROS, CLARK W.E. — The topography and homologies of the hypothalamic nuclei in man. J. Anat., 1936, 70, 203.

544. Le GROS, CLARK W.E., BEATTIE J. RIDDOCHA, NORMAN M. BOTT — The hypothalamus. London, 1938.

545. LHERMITTE J. — L'hallucinose pedonculaire. Encephale, 1932, 27, 5.

546. LHERWOOD CL., MASSOPUST CL., McCRUM W., BUCHANAN A. — The effect of hypothalamic lesion upon body temperature maintenance in the albino rat while in cold environments. J. Neuropathol. a. Exp. Neruol., 1954, 13, 1, 191-208.

547. LISSAK K., ENDRÖCZI — Die Neuroendokrine Steuerung der Adaptationstätigkeit. Budapest, 1960.

548. LIST C.F. — Die Differentialdiagnose der kleinhirnbrücken winkelerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der Tumoren. Zeitschr. Neurol. u. Psych., 1933, 144, 1, 54-95.

549. LOEB — Beiträge zur Lehre vom D. Mell. Z. f. in. Med., 893-898.

550. LONG C.N.H. — Regulation of ACTH secretion. Recent progress in hormone research. 1952, 7, 75-105.

551. LÜDECKE E. — Zur Symptomatologie der Erkrankungen der Ventrikel (insbesondere des 3 Ventrikels und der Seitenventrikel). Kasuistische Mitteilung. Zbl. f. d. g. Neurol. u. Psych., 1928, XLVIII, 11/12.

552. LUHAN J.A. — Paroxysmal attacks of unilateral sweating associated with a Pontile lesion. Arch. of Neur. and Psych., 1946, 56, 4, 482.

553. LUNDBERG P.O. — Cortico-hypothalamic connections in the rabbit. Acta Physiol. Scand., 1960, 49, Suppl. 171.

554. McCANN S.M. — Effect of hypothalamic lesion on adrenal cortical response to stress in the rat. Amer. Physiol., 1953, 175, 1, 13.

555. McCANN S.M. — The ACTH releasing activity of extracts of the posterior lobe of the pituitary in vivo. Endocrinology, 1957, 60, 5, 664.

556. McCANN S.M., FRUIT A. — Effect of synthetic vasopressin on release of adrenocorticotrophin in rats with hypothalamic lesions. Proc. Soc. Exp. Biol., 1957, 97, 566.

557. McLEAN A.J. — Pineal teratomas with report of a case of operative removal. Surg. Gynec., Obstet., 1935, 61, 523-533.

558. MacLEON P.D. — Some psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (visceral brain). E.E.G. Clin. Neurophysiol., 1952, 4, 407-418.

559. MAGOUN H.W. — The waking brain. Springfield, 1958.

560. MARTEL de TH., GUILLAUME I. — Kyste hypophysaire cholesteatomateux chez un enfant presentant un syndrome de Simmonds. Révue Neurologique, 1938, 69, 4, 384.

561. MARTIN J., DAVIS L.
Syndrome of destruction of pineal gland; experimental and clinical observations.
Arch. intern. Med., 1941, 67.

562. MAYER J.
Genetic, traumatic and environmental factors in the etiology of obesity.
Phys. Rev., 1953, 33, 4, 472-508.

563. MINGAZZINI G.
Neue klin. u. anat. - path. Studien über Hirngeschwülste.
Arch. f. Psych. u. Nervenkr., 1910, 47, 3, 1028-1162.

564. MIRSKY J.A., STEIN M., PAULISCH G.
The secretion of antidiuretic substance into the circulation of adrenalectomised and hypophysectomized rats exposed to noxious stimuli.
Endocrinology, 1954, 55, 1, 28.

565. MOORE F.D., BOSTON M.D.
The low sodium syndromes of surgery.
J.A.M.A., 1954, 154, 379-384.

566. MOORE M., STERN K.
Цитир. по Т.М. Вихерт.

567. MORENE V.S., CROXATTO et al.
Oxytocic activity of diencephalon and tubes cinereum of normal and hypophysectomized rats.
Endocrinology, 1955, 57, 658.

568. MORTILLARO M., MÜLLER W.
Морфологические изменения при внутренних опухолях.
Acta neurol. 1957, 12, 3, 333-346. (Napoli).
Мед. реф. ж., 1958, I, I.

569. MORUZZI, MAGOUN
Brain stem reticular formation and activation of the EEG.
Electroencephalogr. a. clin. Neurophysiol., 1949, 1, 455-477.

570. NIEMER W.T., POWELL E.W., GOODFELLOW E.F.
The subcortex and hypothalamic afterdischarge in the cat.
EEG. a. clin. Neurophysiol., 1960, 12, 345.

571. NÜRNBERGER J., KOREY S.R.
Pituitary chromophobe Adenas.
New York, 1953.

572. OLIVECRONA H.
Die parasagittalen Meningeome.
Leipzig, 1934.

573. ORZECHOWSKI C., MITKUS W. — De la forme parkinsonienne des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire. Rev. neurol., 1925, 11, 1, 1-17.

574. OTT — Цитирован Н.Н. Граценков. /Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии, М., 1964/..

575. PARION C.I. — Sur le syndrome hyperhydropexique et ses rélations avec d'autres syndromes hypophysaires ou endocrininiens en général. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, III, 1938, 1758, 54.

576. PENFIELD W. — Diencephalic autonomic epilepsy. Arch. of Neurol. and Psych., 1929, 22, 2, 300-309.

577. PENFIELD W., ERICKSON T. — Эпилепсия и мозговая локализация. /перевод на рус. яз./.

578. PENFIELD W., MILNER B. — Memory deficit produced by bilateral lesions in the hyppocampal zone. Arch. Neurol. a. Psychiatry, 1958, 79, 475-497.

579. PENFIELD W., RASMUSSEN T. — Cerebral cortex of man. New York, 1950.

580. PINES L. — Über die Innervation d. Hypophysis cerebri. Arch. Psych., 1924, 70, 5.

581. POPA,G.T., FIELDING — A portal circulation from the pituitary to the hypothalamus region. J. Anat., 1931, 65, 88-91; 1933, 67, 227-232.

582. PORTER D.D., LOEWENSTEIN W.R. — Electrical activity of neurosecretary cells. Am. J. Physiol., 1955, 183, 652.

583. PORTER R.W. — Alterations in electrical activity of the hypothalamus induced by stress stimuli. Amer. J. Physiol., 1953, 169, 2, 629.

584. PÖTZL O. — Zwischenhirn und periodisches Irresein. Wien. Klin. Wochenschr., 1938, 2, 845-849.

585. POWELL T.P., COWAU W.M. — An experimental study of the different connexions of the hippocampus. Brain, 1955, 78, 115-132.

586. PUUSEPP L.M. — Die Geschwülste der Regio sellae turcicae und ihre operative Behandlung nach der neuen Frontoorbital-Methode. Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat., 1923, 87, 388-427.

587. PUUSEPP L.M. — Die Tumoren des Gehirns. Dorpat, 1927.

588. RAAF J., STAINSBY D.L., LARSON V.L.B. — The use of ACTH in conjunction with surgery for neoplasms in the parasellar area. J. Neurosurg., 1954, 11, 463-470.

589. RALPH C.L., FRAPS R.M. — Effect of hypothalamic lesions on progesterone - induced ovulation in the hen. Endocrinology, 1959, 65, 5, 819-824.

590. RAMON-Y-CAJAL S.R. — Hypophysis (Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébres). Paris, 1911.

591. RANSON S.W. — Regulation of the body temperature in the hypothalamus. Res. Publ. Assoc. Mental and Nervous Diseases, 1940, 20, 342.

592. RANSON S.W., KARAT H., MAGOUN H.W. — Autonomic responses to electrical stimulation of hypothalamus, peptic region and septum. Arch. Neurol. and Psychiatry, 1935, 33, 467.

593. RANSON S.W., MAGOUN H.W. — The hypothalamus. Ergebn. Physiol., 1939, 41, 56-163.

594. RASMUSSEN A.T. — Innervation of the hypophysis. Endocrinology, 1938, 23, 263.

595. RAU B.S. — Some inferences from hypophysectomy on four hundred fifty human patients. Arch. neurol., 1960, 3, 2, 121-126.

596. RAUSKOLB E., FARREL G. — Evidence for diecephalic regulation of aldosterone secretion. Endocrinology, 1956, 59, 5, 526-531.

597. REICHLIN S. Growth hormone content of pituitaries from rats with hypothalamic lesions. Endocrinology, 1961, 69, 2, 225-230.

598. REISS E. Experimenteller Beitrag zur Frage der zentralnervösen Steuerung des Kohlenhydratstoffwechsels. Acta neuroveget., 1950, 1, 40-50.

599. RIDDOCH G. Progressive dementia, without headache or changes in the optic diseases, from tumours of the third ventricle. Сб. посв. проф. С.И. Давиденкову, 1936, Ленинград, 93.

600. RIOCH D. Mc K., WISLOCKI G.B., O'LEARY J.L., SHEEHAN D. A precis of preoptic, hypothalamic and hypophyseal terminology with atlas. Res. Publ. Assoc. Nervous and Mental Diseases, 1940, 20, 3.

601. ROBOZ E., HESS W.C., FORSTER F.M. Determination of serum proteins and polysaccharides, Comparison of neoplastic diseases, particularly of the central nervous system. Arch. Neurol. a. Psychiat., 1955, 73, 5, 536-543.

602. ROCHE M., THORN G.W., HILLS A.G. Levels of circulating eosinophils and their response to ACTH in surgery, their use as index of adrenocortical function. New England J. Med., 1950, 242, 9, 307-314.

603. ROER H. Plötzlicher Tod durch Wirbelzyste bei einem Kind mit Pubertas praecov. Zentralblatt für Neurochirurgie, 1956, 16, 4, 229-236.

604. ROGÉ R. Les tumeurs de l'aqueduc de Sylvius. Paris, 1938.

605. ROTH B. Spankova activita i EEG jakopzojew chronicke insuficience bdeni. Ceskoslov. psychiatr., 1957, 53, 3, 163-170.

606. ROTH B. Beitrage zum Studium der Narkolepsie. Schweiz. Arch. f. Neurol. Neurochirurg. u. Psychiat., 1959, 84, 1/2, 180-210.

607. ROUSSY G., LHERMITTE J. — Le syndrome infundibulotuberé. Rev. Neur., 1924, 2.

608. ROUSSY G., MOSINGER M. — Rapports anatomiques et physiol. de l'hypothalamus et de l'hypophyse. C.R. Soc. Biol., 1933, 112, 557.

609. ROUSSY G., MOSINGER M. — Etude anatomique et physiologique de l'hypothalamus. Rev. neurol. (Paris), 1943, 1, 848.

610. ROSSI G.F., ZANCHETTI A. — Ретикулярная формация ствола мозга. М. 1960.

611. ROWE S. — Verified tumour of the temporal lobe. Arch. neurol. a. psych., 1933, 29, 1.

612. RUSSEL PENNYBACKER — Craniopharyngioma in the elderly. J. Neurol., Neurosurg. a. Psychiatry, 1961, 24, 1, 1-13.

613. RUSSEL W.O., SACHS E., PINELOMA — A clinico-pathologic study of seven cases with a review of the literature. Arch. Path., 1943, 35, 6.

614. RUSSEL-BRAIN W. — Diseases of the nervous system. London, Oxf. Univ. Press. 5-edit., 1956.

615. SAGER O., HORNET TH. — Rolul sistemului nervos central in regarea presiunii arteriale. I. Hipotalamusul si presiunea arteriala. Bul. stiint. Acad. RPR, Sec. med., 1951, 3, N 1, 275.

616. SAHLEANU V., HOLBAN R., BELLOIU D. — Despre prezenta substantelor cu actiune metamorfogena in hipofiza posterioara. Studii si cercet. endocrinol., 1956, VII, 3, 401.

617. SALMON A. — Considérations sur les propriétés thermorégulatrices du tuber cinereum. Revue neurologique, 1934, 1, 6, 1013-1022.

618. SAWYER C.H., KAWAKAMI M. — Intractions between the central nervous system and hormones influencing ovulation, pp. 79-97. In Villee C.A. (Ed)., Control of Ovulation, Pergamon Press. New York, 1961.

619. SAWYER C.H., MARKEE I., EVERETT J.W. Blockade of neurogenic stimulation of the rabbit adenhypophysis by Banthine. Amer. J. Physiol., 1951, 166, 223-228.

620. SAYERS G. Hypothalamus and adenohypophysis with special reference to corticotrophin release; First International Congress of Endocrinology. Copenhagen, 1960, 25.

621. SCHARRER E., GAUPP R. Neuere Befunde am Nucl. Supraopt und n. paraventr. beim Menschen. Ztschr. Neurol., 1933, 148, 766-772.

622. SCHARRER E., SCHARRER B. Über Drusen- Nervenzellen und neurosekretorische Organe bei wirbellosen und Wirbeltieren. Biol. Revs., 1937, 12, 185.

623. SCHARRER E., SCHARRER B. Neurosekretion, Handbuch der mikroskopischen Anatomie d. Menschen. Begründ. v.n. Möllendorf, 1954, 6, 5, 953-1051.

624. SCHMIDT C., MATIAR H., GEINERT F. Veränderungen der serumproteine nach Hirnoperationen und anderen Eingriffen an Zentralhervensystem. Dtsch. Z. Nervenheilkunde, 1953, 171, 2, 119-136.

625. SCOVILLE W.B. Neurophysiological symposium timbic lobe in man. J. Neurosurg., 1954, 11, 64-66.

626. SEGUNDO J.P., BALEA E., ARANA R. Glucose tolerance in patients with localized lesions of the central nervous system. Journ. Neurosurg., 1954, 11, 6, 583-596.

627. SELYE H. The Physiology and Pathology of Exposure to Stress. Montreal, 1950.

628. SELYE H. Очерки об адаптационном синдроме. /русский перевод/. Медгиз, 1960.

629. SHIMIZU T. The hypothalamic neurosecretory phenomena and the activity of thyroid gland partially thyroidectomized rats. Endocrin. Japan, 1959, 6,2,75-85.

630. SKULTETI F.M., JOYNT R.I. Clinical implications of adipsia. J. Neurosurg., 1963, 20, 9, 793-800.

631. SLOAN H., POOL I.L., RANSOHOFF I. Electroencephalog. Clin. Nouroph; 1952, 4-243.

632. SLUSHER M.A., ROBERTS S. Fractionation of hypothalamic tissues for pituitary-stimulating activity. Endocrinol., 1954, 55, 245-254.

633. SMELIK P.G., BOUMAN P.R., De WIED D. The effect of hypothalamic lesions on compensatory adrenal hypertrophy in rats. Acta endocrinol., 1959, 31, 3, 451-456.

634. SMITH S.W. The correspondence between hypothalamic neurosecretory material and neurohypophysial material in vertebrates. Am. J. Anat., 1951, 89, 195.

635. SMITH-AGREDA V. Lokaler Übertritt von Nervenfasern des tractus Supraopticohypophyseus in einen abschnitt der pars intermedia bei der Katze. Anat. Anz., 1957, 104, 183.

636. SPATZ H. Das Hypophysen-Hypothalamussystem in Hinsicht auf Sexualfunktionen. I. Sympos. Dtsch. Ges. Endokrinologie über zentrale Steuerung des Sexualfunktionen, die keimdrusen des Mannes. Hamburg, 1953.

637. SPATZ H., WITTERMANN E. Über das Verhalten der vegetativen Zentren des Zwischenhirns beim Kraniopharyngealtumor. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1935, 74, 5/6, 419-420.

638. SPILLMAYER W. Histopathologie des Nervensystems. Berlin, 1922, 1.

639. STRAUSS I., GLOBUS J.H. Tumor of the brain with disturbance in temperature regulation. Arch. Neurol. a. Psychiat., 1931, 25, 506-522.

640. SZENTAGOTHAI J., DORHOFFER A., MESS B.
Argentaffine neurosecretion in the hypothalamic ventromedial nucleus.
First Intern. Congress of Endocrinology, Copenhagen, Advance Abstracts of Short Communications, 1960, 65.

641. TARDIEU G., TARDIEU C.
Le système nerveux végétatif.
Masson et C-ie. Paris, 1948.

642. THOMAS A., JUMENTIE J.
Tumeur de 3-me ventricule et de l'aqueduc de Sylvius. Syndrome d'hypertension intracérébrale sans signes de localisation.
Rev. neurol., 1925, 11, 1, Juillet, 83-88.

643. THOMAS L.L.
A comparative study of the cytology of the nerve cell with reference to the problem of neurosecretion.
J. Comp. Neurol., 1951, 95, 73.

644. TIBERIN P., GOLDBERG G., SCHWARTZ A.
Craniopharigiomas in the aged.
Neurology, 1958, 8, 1, 51-54.

645. TIMME W.
Tumor involving the crus cerebri.
Journ. Nerv. a. Mental Disease, 1916, 43, 6, 505-509.

646. TINEL M.
La système nerveuse vegetative.
Paris, 1937.

647. TÖNNIS W.
Anzeigestellung zur operativen Behandlung der Geschwülste Gesichtpunkte bei der Behandlung der Hypophysenadenome.
Dtsch. med. Wschr., 1955, 80, 845-847

648. VARGHA M., SOMOGUI I.
Comments on the problem of EEG diagnosis of brain tumours.
EEE Clin. Neurophysiol., 1958, 10, 2, 236.

649. VINCENT C.
Les fonctions du lobe frontal vues par un neuro-chirurgien.
Rev. neurol., 1935, 64, 544-546.

650. VINCENT C., DAVID M.
Trois cas de la poche craniopharyngée (Poche de Rathke).
Revue Neurologique, 1929, 1, 2, 208-209.

651. VINCENT C., DAVID M., PUECH P. — Diencephalic syndrom a agrese. Hranidie Problems Psych. Praga, 1957, 158-161.

652. WALDHART — Über die Beziehungen zwischen neurologisch klinischen Diagnosen und pathologisch-anatomischen Epikrise. Arch. f. Neur. u. Psych., 1929, XXIV-XXV, 1-2.

653. WALL P.D., DAVIS G.D. — Three cerebral cortical systems affecting autonomic function. J. Neurophysiol., 1951, 14, 507-517.

654. WALTER W.G. — Location of cerebral tumours by electroencephalography. Lancet, 1936, 2, 305-308.

655. WANKE R., KRICKE E. — Histologische Veränderungen der Hypophyse bei traumatischen Hirnschäden und bei Hirntumoren. Bruns' Beitr. zur klin. Chirurgie, 1960, 200, 165-175.

656. WEIL-MALHERBE H. — In "Ciba Found. Simp. on adrenergic mechanisms". London, 1960, 421.

657. WEISS P., HISCOL H.B. — Experiments on the mechanism of nerve growth. J. Exptl. Zool., 1948, 107, 315.

658. WERTHEIMER-CORRODI — Les craniopharyngiomas après 40 ans. Neuro-Chirurgie, 1957, 1, 3-19.

659. WHITE J.C. — Anatomic discharge from stimulation of the hypothalamus in man. Proc. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis., 1940, 20, 854-864.

660. WISLOCKI C.R., KING L.S. — The permiability of the hypophysis and hypothalamus to vital dyes with a study of the hypophyseal vascular supply. Am. J. Anat., 1936, 58, 421-472.

661. ZIMMERMAN H.M., GERMAN W.I. — Colloid tumors of the third ventricle. Arch. of Neurol. and Psych., 1933, 30, 2, 308-325.

662. ZOLOTOWA N.A. Zur Frage des Resistens des Gehirns. Arch. f. Psych. u. Neur., 1931, 94, 3.

663. ZÜLCH K. Hirnödem und Hirnschwellung. Virchow's Archiv., 1943, 310, 1.

664. ZÜLCH K.I. Die Hirngeschwülste in biologischer und morphologischer Darstellung. Leipzig, 1936.

ПРИЛОЖЕНИЕ

/список наблюдений/

№ п.п	№ набл.	№ истор б-ни	Год преб. в клинике	Ф-ия	Пол	Возраст	Локализация опухоли	Гистологич. структура	Гипоталамические синдромы
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1.	1	542	1957	Г-ин	М	15	III желудочек	Не выясн.	Нейро-обм.-эндокринный. Нарушение сна и бодрствования Нарушение терморегул.
2.	2	77	1957	К-на	Ж	16	III желудочек	Не выясн.	Нейро-обм-эндокринный, нейромышечный, гипотал., эпилепсия. Психич. нарушение. Сонливость.
3.	3	986	1957	С-ва	Ж	7	III желудочек	Не выясн.	Нейро-обм-эндокринный. Нейромышечный.
4.	4	421	1957	А-в	М	21	III желудочек	Не выясн.	Психопатологический.
5.	5	986	1958	П-ва	Ж	29	III желудочек	Не выясн.	Нарушение сна и бодрствования
6.	6	866	1958	Р-ко	М	18	III желудочек	Не выясн.	Гипот. кризы.
7.	7	1252	1958	Г-ич	Ж	15	III желудочек	Не выясн.	Гипот. кризы. Обменно-эндокрин., нейро-мышечный.
8.	9	1117	1960	К-ка	Ж	24	III желудочек	Не выясн.	Гипот. кризы. Нарушение терморегуляции. Нарушение сна и бодрствования.
9.	8	688	1959	К-ов	М	8	III желудочек	Не выясн.	Нейро-обменно-эндокринный. Нарушение терморегуляции. Вегет-висц. сосуд.
10	10	783	1958	К-ва	Ж	51	III желудочек	Не выясн.	Нейро-мышечный

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
11.	11	1080	1959	Ш-на	Ж	32	III желудочек	Не выян.	Гипот.эпилепсия.
12.	12	1009	1959	П-на	Ж	12	III желудочек	Не выясн.	Нейро-обм-эндокринный Нейро-мышечный.
13.	13	1823	1959	Ф-ов	М	19	III желудочек	Не выясн.	Гипот.эпилепсия.
14.	14	1154	1961	Д-ко	М	15	III желудочек	Не выясн.	Нейро-обменно-эндокринный Нарушение сна и бодрствования
15.	15	156	1960	К-ов	М	10	III желудочек	Не выясн.	Нейро-обменно-эндокринный. Нарушение терморегуляции
16.	16	1702	1960	В-на	Ж	15	III желудочек	Не выясн.	Гипот.эпилепсия. Нарушение терморегуляции. Расстройство сна и бодрствования.Обменно-эндокринный.
17.	17	495	1957	Б-ич	М	19	III желулочек	Не выясн.	Гипот.эпилепсия.Психические нарушения.
18.	18	129	1960	К-ов	М	36	III желудочек	Не выясн.	Гипот.кризы.
19.	19	486	1960	К-ов	М	30	III желудочек	Не выясн.	Гипот. кризы
20.	20	1639	1960	М-ва	Ж	29	III желудочек	Не выясн.	Гипот.кризы.Нарушение терморегуляции.
21.	21	826	1960	Ф-ов	М	48	III желулочек	Глиома не классифицир.	Нейро-мышечный.Гипот.эпилепсия.Психопатологич.синдром.
22.	22	1542	1960	Ю-на	Ж	11	III желулочек	Не выясн.	Нейро-обменно-эндокринный.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
23.	23	1370	1960	Б-ва	Ж.	21	III желудочек	Не выясн.	Нейро-обменно-эндокринный. Гипот. кризы. Психопатолог. синдром
24.	24	93	1965	А-ов	М	19	III желудочек	Не выясн.	Нейро-обменно-эндокринный. Вегет. висц. сосудист.
25.	25	386	1961	З-ва	Ж	36	III желудочек	Не выясн.	Вегет. висц. сосудист.
26.	26	732	1961	Д-ва	Ж	6	III желудочек	Не выясн.	Нарушение терморегуляции. Нейро-обмен. эндокринный
27.	27	1029	1961	И-ва	Ж	50	III желудочек	Не выясн.	Нейро-мышечный. Нарушение сна и бодрств.
28.	28	248	1961	З-ва	Ж	25	III желудочек	Глиома неклассифик.	Гипот. кризы
29.	29	614	1962	Б-ов	М	36	III желудочек	Не выясн.	Психопатол. синдром. Нарушение сна и бодр.
30.	30	1623	1962	М-ва	Ж	13	III желудочек	Не выясн.	Нарушение сна и бодр. Нейро-обменно-эндокр. Психопатологический синдром. Нарушение терморегуляции
31.	31	124	1962	П-ва	Ж	11	III желудочек	Не выясн.	Нейро-мышечный. Психопат. синдром. Нарушение терморегуляции. Нарушение сна и бодрствования
32.	32	1557	1962	К-ов	М	15	III желудочек	Не выясн.	Вегет. стволов. нарушения
33.	33	854	1962	Л-на	Ж	10	III желудочек	Не выясн.	Гипот. эпилепсия.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
34.	34	768	1963	Д-ва	Ж.	28	III желудочек	Не выясн.	Нейро-обменно-эндокринный Психопатологический синдром
35.	35	14	1964	С-на	Ж	39	III желудочек	Не выясн.	Вегет. сосудистый
36.	36	1105	1964	С-ва	Ж	16	III желудочек	Не выясн.	Нейро-обменно-эндокринный Нейро-мышечный. Гипот. эпилеп. Психопатологический синдром
37.	37	1061	1964	Б-ев	М	5	III желудочек	Астроцитома	Нейро-обменно-эндокринный. Гиперсомнич. синдром
38.	38	618	1965	С-ев	М	36	III желудочек	Не выясн.	Нейро-обменно-эндокринный Нарушение терморегуляции. Нарушение сна и бодрствов.
39.	159	711	1965	И-ва	Ж	38	III желудочек	Не выясн.	Нейро-обменно-эндокрин. Нарушение терморегуляции
40.	39	411	1964	Ч-ва	Ж.	24	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный
41.	40	1080	1957	С-ко	Ж	19	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный. Психопатологический. Нарушение сна и бодрств.
42.	41	388	1957	Т-ва	Ж.	13	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный
43.	42	426	1958	Ж-ва	Ж.	14	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный
44.	43	725	1958	К-ва	Ж.	31	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный
45.	44	35	1958	Д-ев	М.	23	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный Вегет. стволовые нарушения.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
46.	45	1410	1958	А-ва	Ж.	10	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный Психопатологический синдром.
47.	46	369	1958	З-ич	М	8	Краниофарингеома		Нарушение терморегуляции. Нейро-обменно-эндокрин. Психопатологический синдр.
48.	47	1409	1958	К-ов	М.	20	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный Нейро-мышечный
49.	48	922	1958	П-ва	Ж.	45	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокрин. Вегетативно-висц. сосудист.
50.	49	13	1958	Ш-ин	М	21	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный Нейро-мышечный
51.	50	1220	1958	З-ва	Ж	17	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный. Нарушение терморегуляции
52.	51	987	1959	М-к	Ж	28	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный
53.	52	172	1959	А-ов	М.	18	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный Нарушение терморегуляции
54.	53	738	1960	М-т	Ж.	8	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный
55.	54	1109	1958	Х-на	Ж	17	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный Вегет. висц. сосудистый
56.	55	1668	1960	Т-ко	М	10	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный Нарушение терморегуляции Психопатологический синдр.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
57.	56	1758	1960	С-ва	Ж.	25	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный Психопатологический синдр.
58.	57	1810	1960	Л-на	Ж.	5	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный Нейро-мышечный. Гиперсомнический синдром.
59.	58	136	1960	К-ко	Ж.	36	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный Гипот. кризы
60.	59	1063	1961	В-ов	М	57	Краниофарингеома		Психопатологический синдром. Нейро-обменно-эндокринный Нарушение сна и бодрствов.
61.	60	897	1962	И-ва	Ж	9	Краниофарингеома		Гипотал ам. эпилепсия. Нарушение сна и бодрствования
62.	61	1109	1962	Л-к	Ж	11	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный
63.	62	770	1962	М-ва	Ж	20	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный
64.	63	154	1962	Щ-ов	М	31	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный Нарушение терморегуляции
65.	64	118	1962	П-ов	М	13	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный
66.	65	735	1963	Б-на	Ж.	53	Краниофарингеома		Психопатологический синдром
67.	66	870	1963	Н-ов	М	7	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный
68.	67	47	1964	П-ин	М	23	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный
69.	68	276	1964	Т-ев	М	36	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный Психопатологический синдром

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
70.	69	630	1965	Б-ин	М.	9	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный Гиперсомнический синдром
71.	70	1159	1965	Ж-ев	М	15	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный Психопатологический синдр. Нарушение сна и бодрствован.
72.	71	1044	1965	К-ов	М	29	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный Вегет. сосудистый. Гиперсомнический синдром.
73.	72	1097	1965	В-ая	Ж	24	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный Нарушение сна и бодрств.
74.	73	762	1965	Ч-на	Ж	14	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный
75.	74	778	1965	К-р	М	26	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный
76.	75	184	1965	Б-на	Ж	8	Краниофарингеома		Нейро-обменно-эндокринный
77.	76	1386	1965	А-к	Ж	14	Краниофарингеома		Вегет. висц. сосудист.
78.	77	1256	1957	М-в	М	42	Хромоф. аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный
79.	78	1179	1957	С-ка	М	30	Смешанная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный
80.	79	833	1958	Л-ва	Ж	22	Смешанная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный
81.	80	481	1958	С-ва	Ж	18	Эозинофильная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
82.	81	236	1966	Л-на	Ж.	28	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный
83.	82	417	1964	Б-рь	М	50	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокрин.
84.	83	972	1958	Ц-на	Ж	32	Эозинофильная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный Нарушение терморегуляции
85.	84	500	1958	Ч-ва	Ж	47	Эозинофильная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный
86.	85	444	1958	Т-ов	М	28	Эозинофильная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный
87.	86	1840	1963	К-на	Ж	57	Хромофобная аденома гипофиза		Вегет. висц. сосудист. Нейро-обмен. эндокринный
88.	87	1735	1958	С-ва	Ж	42	Эозинофильная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокрин.
89.	88	435	1958	Ф-ев	М	43	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный Гиперсомнический синдром
90.	89	833	1958	Л-ва	Ж	23	Смешанная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный Нейро-мышечный синдром
91.	90	548	1958	Ж-ва	Ж.	42	Смешанная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокрин. Трофич. нарушения. Гипот. кризы
92.	91	693	1958	Д-к	М	21	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный
93.	92	1763	1958	Г-на	Ж	20	Эозинофильная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный. Трофические нарушения

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
94.	93	1400	1958	Б-ин	М.	42	Эозинофильная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный Нейро-мышечный с-м
95.	94	117	1958	Б-ва	Ж	30	Эозинофильная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный Нейро-мышечный с-м
96.	95	1793	1958	Б-ко	М	34	Эозинофильная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный Гипот. кризы
97.	96	256	1959	Щ-на	М	34	Эозинофильная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный Нейро-мышечный
98.	97	827	1959	Ш-ва	Ж	30	Смешаннал аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный Гипот. кризы
99.	98	1416	1959	М-ва	Ж	48	Эозинофильная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный
100.	99	1650	1960	Ф-ов	М	26	Эозинофильнал аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный Нейро-мышечный. Сенестопатии
101.	100	1105	1960	Т-на	Ж	36	Смешаннал аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный
101.	101	447	1960	У-ов	М	36	Эозинофильная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный Нейро-мышечный
102.	102	763	1960	О-ов	М	44	Базофильная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный Гипот. кризы. Нейро-мышечный
103.	103	1726	1960	П-ко	М	40	Эозинофильная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный
104.	104	200	1963	Б-ва	Ж	34	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
106.	105	1472	1960	Б-ва	Ж	36	Эозинофильная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокрин. Вегет. висц. сосудис.
107.	106	1070	1960	Е-ва	Ж	36	Эозинофильная аденома гипофиза		Нейро-обменно-эндокринный Гипот. эпилепсия. Нарушение терморегуляции
108.	107	1603	1960	Б-ва	Ж	56	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм. Гипот. кризы
109.	108	1942	1961	А-ин	М	32	Базофильная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обл.
110.	109	256	1961	К-ль	Ж	27	Базофильная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм.
111.	110	355	1961	Б-ва	Ж	56	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм. Гипот. эпилепсия. Психопатологич. синдром
112.	111	35	1961	П-ов	М	28	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм.
113.	112	988	1961	О-ов	М	36	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм.
114.	113	1007	1961	И-ва	Ж	25	Смешанная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм. Вегет. висц. сосудис. Нарушение сна и бодрствования
115.	114	1375	1961	В-ва	Ж	50	Эозинофильная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм.
116.	115	759	1962	Г-ва	Ж	42	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм.
117.	116	344	1962	С-ов	М	53	Смешанная аденома гипофиза		Нейро-эндокр. обм. Вегет. сосудист.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
118.	117	99	1962	Т-ва	Ж	39	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм. Гипот. эпилепсия
119.	118	379	1964	К-р	М	41	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм.
120.	119	1433	1962	Л-м	Ж	27	Смешанная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм.
121.	120	758	1962	Р-ов	М	45	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм.
122.	121	903	1965	К-са	М	29	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокр. обм.
123.	122	129	1962	А-на	Ж	34	Смешанная аденома гипофиза		Нейро-эндокр. обм. Гипот. кризы
124.	123	569	1962	Б-ва	Ж	33	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокри. обм. Гипот. кризы
125.	124	466	1963	Г-ев	М	16	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм.
126.	125	889	1962	С-ва	Ж	23	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокр. обм. Гипот. кризы
127.	126	343	1966	П-ва	Ж	36	Смешанная аденома гипофиза		Нейро-эндокр. обм. Нейро-мышечн.
128.	127	213	1958	П-ев	М	33	Эозинофильная аденома гипофиза		Нейро-эндокр. обмен.
129.	128	231	1963	М-на	Ж	40	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокр. обм.
130.	129	580	1963	м-к	М	24	Эозинофильная аденома гипофиза_		Нейро-эндокр. обм. Гиперсомнический синдр. Нейро-мышечн. синдром.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
131.	130	271	1966	Я-ов	М	51	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокр. обм. Гипот. кризы
132.	131	254	1963	Т-ва	Ж	42	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм. Вегет. сосудист.
133.	132	415	1963	Т-на	Ж	59	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм.
134.	133	1085	1964	Л-ия	М	25	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокр. обм. Психопатологический синдр.
135.	134	1186	1964	Б-ко	М	36	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм. Гипот. кризы. Гипот. эпилепсия Психопатологический синдр.
136.	135	116	1963	П-ва	Ж	37	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокр. обм.
137.	136	967	1964	П-им	М	54	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокр. обм.
138.	137	1209	1964	С-ов	М	26	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм.
139.	138	1161	1965	П-на	Ж	54	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм. Сонливость
140.	139	1070	1965	А-на	Ж	32	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм.
141.	140	642	1965	С-на	Ж.	35	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм. Вегет. сосудист.
142.	141	242	1965	К-ва	Ж	41	Эозинофильная аденома гипофиза		Нейро-эндокр. обм. Вегет. сосудист. Гиперсомнический синдром

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
143.	142	666	1965	П-ва	Ж.	19	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм.
144.	143	429	1965	П-ва	Ж	20	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм.
145.	144	183	1965	Р-ов	М.	41	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм. Гиперсомнический синдром
146.	145	958	1965	Г-ва	Ж.	43	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обл. Гипотал. кризы.
147.	146	310	1965	С-ва	Ж	48	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм. Гипотал. кризы
148.	147	1148	1965	М-т	Ж	59	Смешанная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм. Вегет. сосудист.
149.	148	233	1965	О-ов	М	48	Хромофобная аденома гипофиза		Нейро-эндокрин. обм.
150.	149	1806	1965	К-ва	Ж	30	Глиома хиазмы		Нейро-эндокр. обм.
151.	150	331	1965	В-ко	М	18	Глиома хиазмы		Нейро-эндокр. обм. Нарушение сна и бодрствования
152.	151	745	1964	М-ко	М	35	Глиома хиазмы		Нейро-эндокр. обм. Нарушение терморегуляции Нарушение сна и бодрст.
153.	152	1130	1960	К-ин	М	17	Глиома хиазмы		Гипотал. кризы. Нарушение терморегуляции. Нейро-эндокр. обм. Сонливость
154.	153	1409	1958	К-ов	М	20	Интраселлар. опухоль Дермоидная киста.		Нейро-эндокр. обм. Нарушение терморегуляции

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
155.	154	1285	1965	К-ва	Ж.	40	Интраселлярн.	Астроцитома	Нейро-эндокрин. обм. Вегет. висц. сосудист.
156.	155	718	1958	А-ов	М.	36	Интраселлярн.	Ангиома	Нейро-эндокр. обм.
157.	156	1172	1965	Р-на	Ж	31	Интраселлярн.	Астроцитома	Нейро-эндокрин. обм.
158.	157	502	1965	М-ва	Ж.	47	Интраселлярн.	Гигантоклет. остеома	Нейро-эндокр. обм. /выявл. биохим. исслед./
159.	158	1007	1965	П-ва	Ж	41	Интраселлярн.	Арахноидэнд.	Нейро-эндокрин. обм. Вегет. висц. сосудист.
160.	160	1418	1966	П-ов	М	27	Интраселлярн.	Глиобластома	Нейро-эндокр. обм. Нейро-мышечн. Психопатол. синдром
161.	161	397	1967	С-ев	М	39	Левая лобная доля	Глиобластома	Вегет. ствол. наруш.
162.	162	721	1964	А-сь	М	33	Левая лобная доля	Дедиффер. астроцитома	Гипот. эпилепсия
163.	163	482	1959	Х-ин	М	47	Пер. отделы пр. лобной доли	Ангиоретикулома	Нейро- мышечн.
164.	164	921	1957	П-ва	Ж	11	Пр. лобная доля	Астроцитома	Нарушение терморегул. Нарушение сна и бодрст.
165.	165	653	1957	К-ва	Ж	46	Пер. отделы пр. лобной доли	Астроцитома	Нарушение сна и бодрст. Эмоц. аффект. р-ва
166.	166	266	1959	Г-ва	Ж	33	Лев. лобная доля	Саркоматозн. арахноидэнд.	Нейро-мышечн.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
167.	167	1672	1959	С-ва	А.	5	Пр.лобная доля	Астроцитома	Нейро-мышечн. Нарушение терморегул.
168.	168	119	1959	Л-н	Ж	45	Пр.лобная доля	Арахноидэндо-телиома	Нейро-мышечн. Эмоц.аффект.р-ва
169.	169	1997	1961	Е-на	Ж	51	Пр.лобная доля	Дедиффер. астроцитома	Нейро-обм.эндокр. Нарушение сна и бодрст.
170.	170	339	1966	Ш-ва	Ж	42	Левая премот. область	Арахноидэнд.	Нейро-обм.эндокрин. Вегет.сосудист.
171.	171	1078	1962	Г-т	Ж	34	Левая лобн. доля	Арахноидэнд.	Нейро-мышечн.
172.	172	1551	1962	А-ва	Ж	24	Пр.лобная доля	Глиобластома	Наруш.сна и бодрст. Гипот.эпилепсия
173.	173	1107	1962	З-ва	Ж	46	Лев.лобная доля	Арахноидэнд.	Нейро-мышечн.
174.	174	957	1962	К-ев	М.	33	Полюс пр. лобной доли	Арахноидэнд.	Нарушение сна и бодрст. Нейро-мышечн.
175.	175	1710	1962	М-ва	Ж	51	Пр.лобная доля	Астроцитома	Нейро-обм.эндокр.
176.	176	779	1963	Б-ва	Ж	42	Полюс пр. лобной доли	Олигодендро-глиома	Нейро-обм.эндокр.
177.	177	97	1964	К-ва	Ж	34	Лев.лобн. доля	Дедиффер. астроцитома	Нейро-обм.эндокрин. Нарушение сна и бодрс.
178.	178	1201	1965	Т-ов	М	41	Пр.лобная доля	Астроцитома	Нейро-мышечн. Нарушение терморегуляц.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
179.	179	511	1965	Ж-ва	Ж.	54	Левая премот. область	Дидеффер. астроцитома	Кардиальная аура эпи-принадка
180.	180	246	1966	К-ва	Ж	16	Левая премот. область	Арахноидэнд.	Нейро-обм. эндокрин.
181.	181	245	1963	К-ва	Ж	40	Левая лобн. доля	Олигодендро-глиома	Нарушен. сна и бодрств.
182.	182	1803	1960	П-на	Ж.	31	Лев. лобная доля	Астроцитома	Нейро-обм. эндокр.
183.	183	822	1958	З-ев	М	42	Пр. лобная доля	Арахноидэнд.	Гипот. эпилепсия
184.	184	404	1965	Б-ва	Ж	44	Полюс лев. лобной доли	Дедифференц. астроцитома	Вегет. сосудист. Нейро-эндокр. обм.
185.	185	223	1964	Н-ий	М	49	Левая премот. область	Дедифференц. олигодендро-глиома	Гипот. кризы Корковые вегет. расст.
186.	186	461	1955	В-ва	Ж	59	Основание лев. лобной доли	Арахноидэнд.	Нейро-мышечн. Нарушение сна и бодрст.
187.	187	1309	1958	С-ва	Ж	37	Основ. лев. лобн. доли	Арахноидэнд.	Нейро-мышечн.
188.	188	1079	1962	Б-ов	М	10	Основ. прав. лобной доли	Астроцитома	Нарушение терморегул.
189.	189	360	1959	Ч-ев	М	55	Ольфакт. ямка спр.	Арахноидэнд.	Психопатол. с-м
190.	190	662	1959	О-ва	Ж	39	Основ. пр. лобной доли	Арахноидэнд.	Вегет. висц. сосудист.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
191.	191	1738	1959	Б-ва	М.	38	Пр.лобная доля	Глиобластома	Нейро-мышечн.
192.	192	410	1960	К-ая	Ж	59	Основ.лев. лобной доли	Глиома /неклассиф./	Нейро-мышечн.
193.	193	108	1963	Н-ва	Ж	38	Основ.лев. лобной доли	Арахноид-эндотелиома	Нейро-обм. эндокр. Гипотал. кризы
194.	194	1816	1963	С-ва	Ж	47	Бугорок турец.седла	Арахноидэн.	Нейро-обм. эндокр. Вегет.-сосудист.
195.	195	483	1965	С-ва	Ж	57	Основ.лобных долей	Арахноидэнд.	Нейро-мышечн.
196.	196	190	1965	К-на	Ж	41	Бугорок турецкого седла	Арахноидэнд.	Нарушение терморегуляции
197.	197	1061	1965	Б-о	Ж	52	Ольфакторн. ямка слева	Арахноидэнд.	Нейро-обм. эндокр. Вегет. сосудист.
198.	198	1378	1965	Л-ин	М	52	Бугорок турец. седл.	Арахноидэнд.	Нейро-обм. эндокр.
199.	199	999	1957	О-ва	Ж	57	Медиабазал. отд.лобно-вис. обл.	Глиобластома	Нейро-мышечн. Эмоц. аффект. Нейро-обм. энд.
200.	200	894	1962	У-ва	Ж	56	Пр. височно-лобн. обл.	Глиома /неклассиф./	Нейро-обм. эндокр. Нарушение сна и бодр. Психопатол. с-м
201.	201	706	1963	П-ва	Ж	21	Медиабазал. пр.лоб.-вис. области	Глиома /неклассиф./	Висцеральная аура прип. вис. эпилепсии

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
202.	202	932	1958	М-ва	Ж.	48	Лобно-вис. область	Астроцитома	Нейро-мышечн.
203.	203	971	1957	З-ва	Ж	18	Лобно-ви темен. вис. область	Астроцитома	Вис. эпилепсия Психопатол. с-м
204.	204	1109	1957	С-на	Ж	30	Лобно-вис. область	Астроцитома	Нейро-мышечн.
205.	205	1150	1957	К-ов	М	51	Малое крыло осн. кости спр.	Арахноидэнд.	Психопатол. с-м Нейро-эндокр. обм.
206.	206	1711	1958	О-ва	Ж	29	Лев. лобно-вис. обл.	Арахноидэнд.	Нарушение сна и бодрс. Корковые вегет. р-ва
207.	207	1487	1958	М-ва	Ж	38	Сильвиева борозда спр.	Арахноидэнд.	Вегет. окраска фокальн. эпил. прип.
208.	208	1168	1959	К-ва	Ж	26	Пр. лобно-вис. обл.	Астроцитома	Нейро-эндокр. обм. Вегет. висц. сосуд.
209.	209	990	1959	С-ко	М	40	Нар. отделы малого крыла осн. кости спр.	Арахноид-эндотелиома	Нейро-обм. эндокр.
210.	210	967	1961	Р-ва	Ж	43	Лобно-вис. обл. сл.	Астроцитома	Нейро-обм. эндокр.
211.	211	51	1959	Ж-ов	М	38	Лобно-вис. обл. слева	Дедифферен. астроцитома	Висц. аура припадка висц. эпилепсия

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
212.	212	463	1962	К-ин	М.	14	Лобно-вис. обл. спр.	Дедиффер. астроцитома	Эмоц. эффект. Гипергомнический с-м Вегет. висц. сосудист. Нейро. обм.-эндокр.
213.	213	852	1959	Б-их	М.	36	Пр.лоб.-вис. темен. обл.	Глиобластома	Вегеттативная окраска прип. височной эпил.
214.	214	491	1959	А-ов	М	36	Пр.лобно-вис. обл.	Астроцитома	Висцео. аура припадков височн. эпил.
215.	215	1208	1960	П-ель	М	47	Пр.лобно-вис. обл.	Арахноидэнд.	Гипоталам. эпилепсия
216.	216	1288	1962	К-на	Ж	54	Лев.лобно-тем. вис. обл.	Дедиффер. астроцитома	Расстройство сна и бодрствования
217.	217	1341	1962	В-ва	Ж	53	Внутр. отд. малого крыла осн. кости спр.	Арахноидэнд.	Нейро-мышечный
218.	218	598	1962	П-ая	Ж	50	Малое крыдо осн. кости слева	Арахноидэнд.	Гипот. кризы
219.	219	520	1962	П-ва	Ж	40	Пр.лобно-вис. обл.	Астроцитома	Висц. аура припадков височн. эпилепсии
220.	220	323	1963	Я-ев	М	41	Пр.лобно-вис. обл.	Арахноидэнд.	Нейро-мышечн.
221.	221	1015	1964	О-ов	М	51	Пр.лобно-вис. обл.	Дедифференц. астроцитома	Вегет. висцер. сосуд.
222.	222	1242	1964	М-ва	Ж	27	Наруж. отд. малого крыла осн. кости спр.	Арахноидэнд.	Нейро-эндокр. обм. Гипот. кризы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
223.	223	489	1965	З-ов	М.	36	Пр.лобно-вис. область	Дедиффер. астроцитома	Гипотал. кризы
224.	224	271	1965	С-ов	М	19	Наружн. отд. малого крыла осн. кости сл.	Арахноидэндо-телиосаркома	Гипотал. эпилепсия
225.	225	283	1965	М-ва	Ж	54	Малое кр. осн. кости справа	Арахноидэнд.	Нейро-мышечн.
226.	226	77	1966	Ш-ов	М	9	Лев. лобно-вис. область	Ангиоретику-лома	Нейро-эндокр. обм. Гиперсомнич. с-м Вегет. висцер. Нарушение терморегуляц.
227.	227	862	1965	Л-ко	М	50	Лев. лобно-вис. область	Астроцитома	Вегет. висц. сосуд.
228.	228	244	1965	Р-ин	М	34	Пр. лобно-вис. обл.	Арахноид-эндотелиом.	Висц. аура припадков височной эпилепсии
229.	229	379	1965	М-ва	Ж	44	Пер. отделы сильв. бороздь	Арахноидэнд.	Нейро-обм. эндокр. Гипотал. кризы.
230.	230	1364	1966	Ч-ва	Ж	35	Мед. отд. малого крыла сон. кости	Арахноидэнд.	Гипотал. кризы
231.	231	1396	1966	А-ва	Ж	56	Лев. лобно-вис. обл.	Саркома	Нейро-эндокрин. обм. Нейро-мышечный
232.	232	1391	1966	Я/ов	М	39	Лев. лобно-вис. обл.	Дедифферен. астроцитома	Нейро-эндокрин. обм.
233.	233	292	1966	П-ва	Ж	29	Пр. лобно-вис. область	Астроцитома	Висц. аура припадков височной эпилепсии Нейро-обм. эндокрин.

623

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
234.	234	155	1957	К-на	Ж.	19	Лев.сензо-моторн.обл.	Глиома /неклассиф./	Корковые вегет. расстр.
235.	235	1108	1962	Г-ч	Ж	40	Лев.сензо-моторн.обл.	Гемобластома	Корковые вегет.расстр.
236.	236	1082	1957	Н-им	М	32	Лев.сензо-моторн.обл.	Дедифференц. астроцитома	Нейро-эндокрин. обм.
237.	237	1473	1958	Б-ов	М	53	Лев.сензо-моторн.обл.	Ангиоретику-лома	Корковые вегет.расстр.
238.	238	1113	1960	П-ва	Ж	33	Пр.сензо-моторн.обл.	Дедифференц. астроцитома	Гипотал. кризы с агностич.расстр.
239.	239	1854	1961	Б-ва	Ж	38	Пр.сензо-моторн.обл.	Арахноидэнд.	Нейро-эндокр.обм. Психопатолог.с-м
240.	240	1366	1961	К-ов	М	29	Лев.сензо-моторн.обл.	Астроцитома	Корковые вегет.расстр.
241.	241	929	1963	Е-ва	Ж	36	Лев.сензо-моторн.обл.	Дедифференц. астроцитома	Корковые вегет,расстр.
242.	242	267	1962	М-ва	Ж	27	Пр.сензо-моторн.обл.	Астроцитома	Нейро-эндокр.обм.
243.	243	1648	1963	М-ва	Ж	39	Лев.сензо-моторн.обл.	Арахноидэнд.	Корковая вегет.расстр.
244.	244	114	1965	Ш-ов	М	34	Пр.сензо-моторн.обл.	Ангиоретику-лосаркома	Вегет.сосуд.комп. Эпилеп.припадков
245.	245	964	1965	З-ва	Ж	27	Пр.сензо-моторн.обл.	Арахноид-эндотелиома	Висц.аура эпил.припадков

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
246.	246	1837	1961	Ж-ев	М.	36	Пр. сенсо-моторн. обл.	Астроцитома	Висц. аура эпил. припадков
247.	247	1218	1958	К-на	Ж	44	Пр. тем. зат. область	Астроцитома	Нейро-эндокр. обмен.
248.	248	1290	1961	П-ов	М.	49	Пр. теменная область	Арахноидэнд.	Гипот. кризы
249.	249	1192	1961	П-на	Ж	6	Пр. тем-зат. область	Ангиоретикулома	Нарушение сна и бодрст. Нейро-эндокр. обм.
250.	250	5	1965	Г-ов	М	18	Пр. тем.-зат. область	Арахноидэнд.	Нейро-мышечн. Гипотал. эпилепсия
251.	251	824	1965	З-на	Ж	40	Теменная доля спр.	Олигодендроглиома	Гипот. кризы Фокальные припадки с вегет. нарушениями. Нарушение терморегуляции
252.	252	883	1965	Ф-на	Ж	26	Теменная доля спр.	Арахноидэндо-гелиома	Нарушение терморегуляции. Нейро-обм. эндокр. Гипотал. кризы.
253.	253	707	1957	Т-к	М	43	Пр. височно-тем. обл.	Ангиоретикулома	Нейро-мышечн.
254.	254	1036	1957	Ш-к	Ж	16	Лев. височно-тем. обл.	Астроцитома	Нейро-эндокр. обм.
255.	255	255	1963	Р-ва	Ж	47	Пр. вис.-тем. зат. обл.	Дедифференц. астроцитома	Расстройство сна и бодрствования

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
256.	256	189	1965	У-ев	М.	36.	Пр. вис.-тем. область	Глиобластома	Вегет. нарушения в картине эпилеп. припадка
257.	257	1397	1958	М-ев	М	44	Пр. вис.-тем. зат. область	Астроцитома	Вегет. аура припадка вис. эпилепсии. Гиперсомнич. с-м
258.	258	1135	1958	Ш-ва	Ж.	33	Лев. вис-тем. обл.	Астроцитома	Гипотал. эпилепсия
259.	259	1396	1958	З-ий	М.	25	Лев. вис. тем. зат. область	Астроцитома	Гипотал. эпилепсия
260.	260	1753	1960	П-ва	Ж	48	Пр. тем. вис. область	Дедифференц. астроцитома	Нейро-мышечн.
261.	261	294	1966	Б-х	Ж.	11	Пр. вис.-зат. область	Астроцитома	нейро-обм. эндокр.
262.	262	318	1962	Л-н	М	31	Лев. тем.-вис. обл.	Дедифференц. олигодендроэл.	Гипотал. кризы
263.	263	584	1965	П-в	М	52	Пр. вис. тем. зат. обл.	Астроцитома	Гипотал. эпилепсия
264.	264	7855	1965	А-ов	М	28	Пр. тем. вис. область	Ангиоретику-лома	Гипот. кризы Нейро-эндокр. обм.
265.	265	1242	1965	В-на	Ж	42	Пр. тем. вис. область	Олигодендро-глиома	Гипотал. кризы
266.	266	621	1964	М-ва	Ж	40	Пр. вис. тем. зат. обл.	Дедифферен. астроцитома	Висц. аура припадка височной эпилепсии
267.	267	1444	1961	А-ва	Ж	25	Пр. тем. вис. область	Арахноидэнд.	Висц. аура припадка височн. эпилепсии

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
268.	268	1723	1960	М-ва	Ж	52	Лев. вис.-зат. область	Астроцитома	Нейро-мышечн.
269.	269	700	1958	М-ая	Ж	28	Пр. вис. тем. область	Астроцитома	Вегет.-висц. аура прип. височной эпилепсии
270.	270	181	1966	Г-ко	М	40	Пр. тем-вис. зат. обл.	Дедифференц. астроцитома	Нейро-мышечн.
271.	271	687	1958	П-на	Ж	21	Основание пр. вис. обл.	Астроцитома	Гипотал. кризы
272.	272	790	1958	С-ев	М	46	Пр. вис. обл, с прораст. подкорк. узлов	Глиобластома	Вегет-висц. с сосуд. Висц. аура припадков височной эпилепсии
273.	273	39	1964	Б-ва	Ж	38	Глубокие отд. пр. вис. доли	Астроцитома	Нейро-мышечн. с-м
274.	274	334	1959	П-ев	М	45	Пр. вис. доля	Дедифференц. астроцитома	Нейро-мышечный
275.	275	810	1959	П-ва	Ж	38	Основ. лев. вис. доли	Арахноидэнд.	Нейро-обм.-эндокр.
276.	276	1203	1959	З-ва	Ж	33	Лев. вис. доли	Астроцитома	Нейро-обм. эндокр. Гипот. эпилепсия
277.	277	1645	1960	П-на	Ж	30	Пр. височная доля	Астроцитома	Вегет. аура припадка вис. эпил. Нейро-эндокр. обм.
278.	278	1269	1960	К-ва	Ж	39	Осн. пр. вис. доли	Арахноидэнд.	Гипотал. кризы Нейро-эндокр. обм.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
279.	279	1701	1960	Т-ва	Ж.	47	Нар. отделы малого крыла осн. кости слева	Арахноидэнд.	Эмоц.-аффективные расстройства
280.	280	1289	1964	К-на	Ж.	42	Пр. височн. доля	Астроцитома	Висц. аура припадков височной эпил. Нейро-эндокр. обм.
281.	281	1296	1962	Б-ло	М	47	Пр. височн. доля	Дедифференц. астроцитома	Расстройство сна и бодрств. Эмоц. аффект. расстр.
282.	282	116	1962	П-ий	М	44	Пр. височная доля	Дедифференц. астроцитома	Расстройство сна и бодр. Эмоц. аффект, растр.
283.	283	829	1962	С-ва	Ж	28	Пр. височн. доля	Ангиоретикулома	Гипотал. кризы
284.	284	103	1962	К-ев	М	27	Пр. височн. доля	Арахноидэнд.	Вегет. расстройст. в прип. височной эпилепсии Нейро-мышечн. с-м
285.	285	150	1962	Ж-их	М	56	Пр. височн. доля	Глиома /неклассиф./	Нейро-мышечн.
286.	286	110	1963	У-ан	Ж	33	Лев. височн. доля	Астроцитома	Гипотал. кризы Нейро-эндокр. обм.
287.	287	1838	1963	К-ин	М	48	Лев. височн. доля	Астроцитома	Гипотал. эпилепсия
288.	288	18	1963	Р-ов	М	22	Пр. височ. зат. обл.	Астроцитома	Нейро-эндокрин. обл.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
289.	289	737	1963	П-ко	М.	16	Пр. височная доля	Дедифферен. астроцитома	Гипатол. кризы
290.	290	852	1963	Ф-ль	М.	54	Пр. височная доля	Ангиоретику-лосаркома	Гипотал. кризы
291.	291	310	1964	К-ев	М.	57	Лев. височная доля	Астроцитома	Нарушение терморегуляции
292.	292	960	1964	ф-н	М	52	Пр. височная доля	Дедифферен. астроцитома	Гипотал. кризы
293.	293	945	1964	Г-в	Ж	43	Основание пр. вис. доли	Не выясн.	Нейро-энд. обмен
294.	294	135	1964	Н-х	Ж.	37	Пр. височная доля	Астроцитома	Гипотал. эпилепс.
295.	295	1040	1965	П-ов	М	30	Пр. височная доля	Астроцитома	Висцер. аура припадков височ. эпилепсии
296.	296	1219	1964	К-ва	Ж	30	Медиобаз. отд. прав. вис. доли	Саркома	Гипотал. кризы Височная эпилепсия с вегет. нарушениями Нейро-эндокр.-обм.
297.	297	1147	1965	В-на	Ж	39	Лев. вис. доля	Астроцитома	Гипотал. кризы Нарушение терморегул.
298.	298	819	1965	Ш-на	Ж	38	Медтальн. отд. малого крыла сн. кости спр.	Арахноидэнд.	Гипотал. кризы
299.	299	1351	1965	Т-ев	М	33	Пр. височ. доля	Дедифферен. астроцитома	Висц. аура прип. височной эпилепсии

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
300.	300	731	1965	Б-ов	М.	32	Лев. вис. доля	Арахноидэнд.	Нарушение сна и бодрствования
301.	301	1354	1961	К-их	М.	35	Пр. вис. доля	Глиобластома	Вегет. висц. сосудист.
302.	302	248	1966	П-ов	М	30	Пр. вис. доля	Арахноидэнд.	Гипотал. кризы
303.	303	175	1966	Д-ко	Ж	33	Прав. тем-вис. зат. область	Саркома	Нарушение терморегуляц. Гипотал. кризы
304.	304	1254	1962	Б-ев	М	33	Средние отд. парасагит. обл. слева	Глиома /неклассиф./	Корковые вегетат. нарушения
305.	305	102	1958	П-ва	Ж	30	Пер. отд. парасагит. обл. справа	Арахноидэнд.	Гипотал. кризы Нейро-эндокр. обм.
306.	306	1642	1960	С-на	Ж	39	Средн. отд. парасагит. обл. слева	Арахноидэнд.	Корковые вегет. нарушения.
307.	307	1390	1961	Ч-ва	Ж	55	Ср. отд. парасагит. обл. слева	Арахноидэнд.	Нарушение терморегуляции
308.	308	1414	1962	Д-ов	М	37	Задние отд. парасагит. обл. слева	Арахноидэнд.	Нейро-эндокрин. обм.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
309.	309	108	1962	Л-на	Ж.	26	Средние отд. межгемисф. щели	Арахноидэнд.	Вегет-висц. сосуд.
310.	310	1101	1962	Ч-ва	Ж.	48	Средние отд парасагит. обл. справа	Арахноидэнд.	Гипоталамич. эпилепсия Психопатолог. с-м
311.	311	922	1964	П-на	Ж	40	Передн. отд. парасагит. обл. слева	Дедифференц. астроцитома	Гипотал. эпилепсия
312.	312	725	1964	Г-на	Ж	45	Пер. отд. межгемисф. щели	Саркоматоз. арахноидэнд.	Гипотал. кризы Нарушение терморегул. Нейро-эндокр. обм.
313.	313	1029	1965	Д-ве	Ж	52	Пер. отд. парасагит. обл. слева	Арахноидэнд.	Нейро-эндокр. обм. Вгет. сосудист.
314.	314	547	1962	Б-на	Ж	21	Лев. затыл оч. доля	Ангиоретику-лома	Нейро-эндокр. обм. Вегет. висц.-сосудист.
315.	315	505	1957	Л-ва	Ж	8	Пр. боковой желудочек	Эпендимома	Нарушение терморегул. Нейро-обм.-эндокр. Психопатол. с-м
316.	316	715	1958	М-ов	М	11	Лев. бок. желудочек	Эпендимома	Гипотал. эпилепсия Гипот. кризы Нарушение терморегул.
317.	317	341	1958	А-ов	М	35	Лев. бок. желудочек	Дедиффер. астроцитома	Нейро-мышечный
318.	318	1102	1959	Г-ич	Ж	26	Пр. бок. желудочек	Дедифферен. астроцитома	Гипотал. кризы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
319.	319	1624	1959	Б-ых	Ж.	31	Пр.бок. желудочек	Арахноидэнд.	Нарушение терморегул. Нейро-эндокр. обм. Гипотал. эпилепсия
320.	320	264	1960	К-ва	Ж	39	Пр.боков. желудочек	Глиобластома	Нейро-эндокр. обм. Вегет-сосудист.
321.	321	138	1963	Б-ва	Ж	23	Лев.боков. желудочек	Астроцитома	Гипот.эпилепсия Нейро-эндокр. обм.
322.	322	492	1963	Ф-ль	Ж	44	Пр.боков. желудочек	Астроцитома	Гипотал. эпилепсия Нейро-мышечный с-м Корковые вегет. нарушен.
323.	323	513	1965	М-ов	М	23	Прав.боков. желудочек	Неспецифф. гранулема	Гипотал. кризы
324.	324	128	1965	Я-ко	М	54	Пр.боков. желудочек	Саркома	Гипот. эпилепсия Нарушение терморегул.
325.	325	1278	1966	К-ов	М	40	Лев.боков. желудочек	Дедифферен. астроцитома	Вегет. сосуд. висц.
326.	326	1341	1966	М-ва	Ж	37	Пр.боков. желудочек	Астроцитома	Нарушение сна и бодрс. Висц. аура Эпилепт. припадков
327.	327	1576	1962	Ш-ов	М	5	Лев.боков. желудочек	Хориоидпапиллома лев. бок.ж-ка	Нарушение терморегуляции
328.	328	1054	1957	Б-ер	Ж	32	Лев.боков. желудочек	Астроцитома	Вегет-висц. сосудист.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
329.	329	1226	1965	Т-ва	Ж.	44	Подк. узлы лев. полушар.	Глиома /неклассифиц./	Нарушение сна и бодрств.
330.	330	179	1963	З-ин	М	40	Подк. узлы пр. полуш.	Глиома /неклассиф./	Гипотал. кризы
331.	331	1688	1958	Ч-ва	Ж	31	Лев. лобная тем. и вис. обл. Подкор. узлы	Глиобластома	Висцеро-сенз. наруш. в фокальном эпил. прип.
332.	332	153	1960	К-ва	Ж	19	III и боков. желудочки	Не выяснен.	Нейро-эндокр. обм. Вегет.-сосудист.
333.	333	863	1958	У-ев	М	38	Основ. лобных долей, мозолистов тело, лев. бок. желудочек	Саркоматозная арахноидэнд.	Вегет.-сосудист. окрас. эпилепт. припадков.
334.	334	866	1957	Ч-ов	М	20	Лев. вис. обл. пр. бок. ж-к Метастазы в мозжечок и сп. мозг	Дедифференц. астроцитома	Нейро-энд. обмен.
335.	335	1074	1962	Б-на	Ж	30	Височно-темен. затылоч. обл.	Астроцитома	Гипотал. эпилепсия
336.	336	131	1960	А-ов	М	10	Боковые ж-ки, мозолистое тело бел. в-во тем. зат. обл.	Ангиоретикулома	Нейро-эндокр. обмен.
337.	337	275	1965	К-ин	М	29	Два узла в зат. долях и в области прозрачной перег.	Глиобластома	Нейро-эндокрин. обмен. Нарушение сна и бодрств.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
338.	338	179	1958	Д-на	Ж.	7	Ствол. прав. полушар. мозг задн. отделы вис. доли	Дедифференц. астроцитома	Нейро-эндокр-обмен. Нейро-мышечн. с-м
339.	339	845	1958	К-ов	М	43	Обе лобные доли	Арахноидэнд.	Нейро-обмен. эндокр.
340.	340	1172	1957	Н-их	М	36	Основ. прав. лобн. доли, кр. Ш ж-ка	Астроцитома	Вегет. сосудист. /гипот. кризы/ Нарушение терморег.
341.	341	198	1958	Ф-на	Ж	44	Прав. вис.-тем. обл., подкор. узлы, зрит. бугор	Астроцитома	Гипотал. эпилепсия
342.	342	1648	1959	Б-ев	М	34	Подк. узлы ножки мозга четверохолмие	Атипическая эпендимома	Вегет. висц. сосуд.
343.	343	974	1963	А-а	Ж	39	Пр. вис.-тем. зат. область. Подкорк. узлы слева	Атипическая эпендимома	Вегет. висц. сосуд. Психопат. синдром
344.	344	190	1964	Д-ва	Ж	47	Мозолистое тело и боковые желудочки	Глиобластома	Вегет. сосудист. Гипот. эпилепсия Нейро-эндокр. обмен
345.	345	376	1965	П-ва	Ж	54	Пр. зрит. бугор, ножка мозга	Глиобластома	Вегет. сосудист.
346.	346	683	1964	Б-ко	Ж	41	Мозол. тело, прозр. перегор.	Дедифференц. астроцитома	Гипот. эпилепсия Нейро-эндокр. обмен.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
347.	347	1196	1964	Т-ев	М	57	Пр. вис. доля, зрит. бугор, подкор. узлы диэнцеф. обл.	Дедифференц. астроцитома	Гипот. эпилепсия
348.	348	1129	1964	П-ва	Ж	27	Пр. лобно-тем-зат. обл. подкорк. узлы внутр. капсула	Дедифференц. астроцитома	Вегет-сосудист. /гипот. кризы/
349.	349	93	1966	С-юк	Ж	45	Передние отд. обеих полуш.	Астроцитома	Нарушение терморегул. Нейро-обм.-эндокр. Вегет.-сосудист. Психопатолог.
350.	350	419	1965	Р-ов	М	6	Пр. зрит. бугор. внутр. Капсула, ножка мозга	Дедифференц. астроцитома	Нейро-эндокрин. обмен. Нарушение сна и бодрст.
351.	351	1145	1958	Ч-ык	М	8	Задн. отд. Ш ж-ка и верхн. отд. IУ	Тератоидная опухоль	Нарушение сна и бодрст. Стволовые вет-сосуд. наруш.
352.	352	934	1961	Х-ов	М	34	Обл. поперечной цистерны	Арахноидэнд.	Нарушение сна и бодрст. Гипот. эпилепсия Нейро-мышечн.
353.	353	810	1963	К-ва	Ж	35	Сильвиев водопровод	Глиобластома	Нейро-обм.-эндокр. Нарушение терморегул., стволовые вет-сосуд. наруш.
354.	354	956	1957	М-ов	М	14	Обл. попереч. цистерны	Не выяснен.	Гипот. эпилепсия Эмоц. эффект. нарушения

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
355.	355	655	1957	С-ич	М.	33	Обл. поперечн. цистерны	Не выяснен.	Нарушение сна и бодрст. Нейро-мышечн. Гипот. эпилепсия.
356.	356	1548	1960	Б-ва	Ж	35	Чертверохолмие	Пинеалома	Нейро-эндокр. обмен. Нарушение сна и бодрст.
357.	357	1325	1962	Л-ва	Ж	6	Область поперечной цистерны	Не выяснен.	Нейро-обм-эндокр. Нарушение терморегул. Нарушение сна и бодрст.
358.	358	525	1962	М-ва	Ж	11	Область сильвиева водопровода	Не выяснен.	Гипот. эпилепсия
359.	359	848	1963	М-ов	М	4	Четверохолмие	Пинеалома	Нейро-обмен-эндокр. Психопатол. синдром
360.	360	557	1963	М-ва	Ж	21	Обл. поперечн. цистерны	Не выяснен.	Гипот. кризы
361.	361	718	1963	Р-ва	Ж	26	Четверохолмие	Медуллобластома	Нейро-обмен-эндокр. Нарушение терморегул. Гипот. эпилепсия.
362.	362	61	1963	М-ин	М	28	Обл. поперечн. цистерны	Арахноидэнд.	Стволовые вегет.-сосуд. нарушения.
363.	363	272	1963	П-ев	М	16	Обл. четверохолмия	Пинеалома-краниофарингеома	Гипот. эпилепсия Нейро-обмен-эндокр. Гиперсомнический с-м
364.	364	385	1964	А-ов	М	23	Четверохолмие	Пинеабластома.	Гипот. эпилепсия.
365.	365	1949	1964	А-ов	М.	18	Четверохолмие	Пинеалома	Нейро-обмен-эндокр. Нарушение терморегул. Нарушение сна и бодрст.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
366.	366	630	1964	И-ов	М.	17	Обл. поперечн. цистерны	Не выясн.	Нейро-обмен.-эндокрин.
367.	367	962	1965	С-ий	М.	12	Четверохолмие	Пинеалома	Нейро-обмен. эндокрин. Нарушение сна и бодрст.
368.	368	1906	1965	Р-ов	М	8	Обл. поперечн. цистерны	Не выясн.	Нейро-обмен-эндокр. Нарушение терморегул. Психопатолог. с-м
369.	369	494	1965	Е-ев	М	9	Четверохолмие	Астроцитома	Нейро-обмен.-эндокрин. Нарушение терморегул.
370.	370	399	1957	А-на	Ж	29	Лев. полуш. мозжечка	Медуллобластома	Нейро-эндок.-обмен.
371.	371	520	1958	Ч-ов	М	4	Червь и оба полушария мозжечка	Эпендимома	Стволовые нейро-мышечные нарушения
372.	372	1405	1959	Г-ан	Ж	46	Лев. полуш. мозжечка	Ангиоретикулома	Нарушение сна и бодрст. Вегет. сосудист.
373.	373	1157	1959	Е-ва	Ж	11	Лев. полуш. мозжечка	Астроцитома	Стволовые вегет.-сосуд. нарушения. Нейро-обмен. эндокр.
374.	374	398	1959	Д-ев	М	54	Червь мозжечка	Ангиоретикулома	Вегет. висц. сосуд.
375.	375	1750	1960	Л-ва	Ж	5	Червь и пр. полуш. мозжечка	Астроцитома	Нарушение терморегул. Нарушение сна и бодрст.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
376.	376	194	1960	Д-ва	Ж.	18	Червь и лев. полуш. мозжечка	Астроцитома	Вегет-висц. сосуд. Нейро-эндокр-обм.
377.	377	769	1960	П-ва	Ж	45	Лев. полуш. мозжечка	Астроцитома	Гипот. кризы
378.	378	716	1961	Т-ва	Ж	8	Пр. полуш. мозжечка	Астроцитома	Стволовые вегет. нарушения
379.	379	640	1960	Л-ин	М	24	Пр. полуш. мозжечка	Ангиоретикулома	Стволовые вегет-нарушения
380.	380	238	1961	Н-на	Ж	48	Верхние отд. черви мозж.	Арахноидэнд.	Вегет. сосуд. висц. Нарушение сна и бодрств.
381.	381	1956	1961	С-ло	Ж	23	Верхние отд. черви и лев. полуш. мозж.	Дифферен. астроцитома	Вегет. висц. сосуд. нарушения сна и бодрствования
382.	382	859	1962	Ч-ов	М	34	Лев. полуш. мозжечка	Медуллобласс.	Вегет-висц-сосудист. Нарушение сна и бодр.
383.	383	195	1963	Д-ев	М	15	Червь мозжечка	Астроцитома	Нейро-обмен-эндокр.
384.	384	829	1963	Б-ов	М	25	Лев. полуш. мозжечка	Астроцитома	Гипот. кризы
385.	385	1211	1964	М-ва	Ж	15	Червь мозжечка	Астроцитома	Нейро-обмен. эндокр.
386.	386	1007	1964	К-ва	Ж.	19	Ревь и пр. полуш. мозжечка	Астроцитома	Вегет-сосуд. Нарушение терморег. Психопат. нарушения
387.	387	504	1964	С-ов	М	38	Лев. полуш. мозжечка	Астроцитома	Гипот. кризы

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
388.	388	1077	1964	Г-на	Ж.	32	Червь и правое полуш. мозжечка	Ангиоретикулома	Гипот. кризы
389.	389	752	1965	М-ев	М	11	Червь мозжечка	Арахноидэндотелиома	Гиперсомнический синдром
390.	390	1220	1965	И-ых	М	35	Верхние отделы червя мозжечка	Дедифференц. астрацитома	Вегет. висц. сосуд.
391.	391	389	1665	Г-ва	Ж.	38	Верхн. отд. червя мозжечка	Медуллобластома	Нейро-обм-эндокр. Стволовые вегет-сосуд. нарушения
392	392	260	1966	Б-ев	М	4	Червь и пр. полуш. мозжечка	Эпендимома	Нарушение терморег.
393.	393	1600	1958	А-ов	М	7	IУ желудочек	Астроцитома	Нарушение терморег. Нейро-обмен-эндокр.
394.	394	1519	1960	К-ва	Ж.	22	IУ желудочек	Глиома	Гипот. эпилепсия Нейро-обмен. эндокр.
395.	395	556	1961	П-ий	М	18	IУ желудочек	Не выяснен.	Стволовые вегет.-сосуд нарушения.
396.	396	1105	1959	Б-ов	М	32	IУ желудочек	Астроцитома	Нейро-обмен. эндокр. Нейро-мышечн. Психопатолог. с-м
397.	397	1693	1959	Г-ца	Ж	25	IУ желудочек	Эпендимома	Стволовые вегет-сосуд. нарушения
398.	398	371	1959	Ч-ов	М	33	IУ желудочек Большая цистерна	Дедифференц. астроцитома	Эмоц. аффект. нарушен.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
399.	399	1637	1960	Д-ик	М.	13	IУ желудочек ствол.	Эпендимома	Нарушение сна и бодрствования. Нейро-обмен. эндокр.
400.	400	1947	1961	Ч-ва	Ж.	27	IУ желудочек	Астроцитома	Нейро-обм-эндокр. Нарушение терморег.
401.	401	984	1964	К-ко	Ж	13	IУ желудочек Покрышка варол. моста	Саркома	Вегет-сосудист. Послеопер. -булимия.
402.	402	779	1965	Н-ва	Ж	35	IУ желудочек	Атипическая эпендимома	Гипот. эпилепсия
403.	403	1379	1966	Ш-ов	М	3г.	IУ желудочек Большая цистерна	Астроцитома	Нейро-энд-обмен.
404.	404	1070	1957	О-ко	Ж	34	Покрышка варолиева моста	Не выяснен.	Вегет. сосудист.
405.	405	1933	1961	М-ва	Ж	40	Пр. половина варолиева моста	Глиобластома	Нарушение терморег. Нейро-мышечн.
406.	406	1715	1962	Я-ва	Ж.	6	Пр. половина варолиева моста	Дедифференц. астроцитома	Стволовые вегет. сосудист. нарушен.
407.	407	357	1965	Ч-их	Ж	45	Лев. половина варолиева моста	Не выяснен.	Гипотал. кризы
408.	408	601	1965	М-ин	М	30	Прав. полов. варол. моста и дно IУ ж-ка	Ангиоретикулома	Эмоц. аффектив. нарушения.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
409.	409	1000	1965	М-ер	Ж.	40	Дорзальная поверхность продолговатого мозга	Атипическая эпендимома	Стволовые приступы с потерей сознания.
410.	410	480	1957	Г-ва	Ж.	39	Невринома правого слухового нерва		Стволовые приступы с потерей сознания
411.	411	838	1958	К-ва	Ж	20	Невринома лев. слух. нерва		Стволовые приступы с потерей сознания
412.	412	1318	1960	Н-ва	Ж	30	Невринома лев. слух. нерва		Гипотал. кризы
413.	413	59	1961	О-ва	Ж	33	Невринома левого слухового нерва		Гипотал. кризы
414.	414	1402	1961	М-на	Ж	32	Невринома левого слухового нерва		Нейро-обм-эндокр.
415.	415	1965	1961	С-на	Ж	26	Холестеатома левого мостомозжеч. угла		Стволовые приступы с потерей сознания.
416.	416	86	1962	К-ук	Ж	49	Невринома левого слухового нерва		Нейро-обмен-эндокр. Вегет.-сосудист.
417.	417	877	1962	Ш-ва	Ж	40	Невринома левого слухового нерва		Нейро-обмен. эндокр. Вегет. сосудист.
418.	418	881	1963	Ж-ва	Ж	39	Невринома правого слухового нерва		Гипот. кризы
419.	419	370	1964	Д-ва	Ж	46	Невринома правого слухового нерва		Вегет. сосуд. с-м
420.	420	1100	1965	С-ов	М	38	Невринома правого слухового нерва		Нейро-обм.-эндокр. Вегет. сосудист. Нарушение сна и бодрст.