

Опухоль отслоена от неровных краев костного дефекта и отделена от твердой мозговой оболочки, с которой она была плотно спаяна, а местами срасталась. Дефект кости черепа — 12×10 см.

Гистологически — круглоклеточная саркома.

31/VII-59 г. больной внезапно скончался от инфаркта миокарда.

Ш., 32 лет, поступила 19/V-59 г. с жалобами на опухоль в затылочной области, появившуюся 6 лет тому назад без видимой причины и постепенно увеличивающуюся. За последний год усилились головные боли.

Больная бледная, упитанность понижена.

В затылочной области по средней линии, больше слева, опухоль с головку новорожденного, костной консистенции, неподвижна. Опухоль безболезненная, кожа над ней не изменена.

Систолический шум на верхушке сердца и акцент второго тона на а. pulmonalis.

РОЭ — 36 мм/час.

Рентгенограмма 7/VI-59 г. Чешуя затылочной кости деформирована, утолщена, имеет неравномерно склерозированную структуру и неровный бахромчатый задний контур со спикулами.

25/VI-59 г. под местной новокаиновой анестезией удалены опухоль и пораженный участок затылочной кости. Костный дефект — $10 \times 9,5$ см. Твердая мозговая оболочка спаяна прорастающей опухолью с мозгом. В мозговом веществе опухоль инфильтрирована. Удалить ее из мозга не представлялось возможности.

Гистологически — круглоклеточная саркома.

4/VIII-59 г. больная выписалась.

16/III-60 г. состояние больной удовлетворительное, но беспокоят головные боли.

Ф., 38 лет, поступил 27/VII-59 г. с жалобами на головную боль, головокружение и опухоль в теменной области.

В 1943 г. были ранение и контузия, после чего были приступы головокружения с потерей сознания.

В марте 1956 г. соответственно бывшему ранению в лобно-теменной области образовалась опухоль, которая удалена 20/IV-56 г. Вскоре на этом же месте вновь образовалась опухоль, которая постепенно увеличивалась.

Больной бледен, упитанность понижена.

На границе лобно-теменной области, несколько влево от средней линии, опухоль с яблоко средних размеров, костной консистенции. Кожные покровы над ней несколько истончены. В центре опухоли — окрепший рубец от бывшей операции.

Понижен слух на правое ухо. Промохиживание при координационных пробах с обеих сторон. Сухожильные рефлексы оживлены $s > d$. Брюшные рефлексы $d > s$. Выражены вегетативно-сосудистая лабильность, гипергидроз, стойкий красный дермографизм. Со стороны внутренних органов патологии нет.

Рентгенограмма 28/VII-59 г. Соответственно опухоли в лобно-теменной кости у места веночного шва — разрежение костной ткани $3 \times 2,5$ см.

11/VIII-59 г. удалена опухоль лобно-теменной области под местной новокаиновой анестезией.

После удаления опухоли и узурпированной ею кости образовался дефект 5×5 см.

Гистологически — круглоклеточная саркома.

Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Через 15 месяцев после операции — у больного колоссальных размеров неоперабельная опухоль этой же области.

Поступила 8 апреля 1960 г.

О РЕМИТТИРУЮЩЕМ ТЕЧЕНИИ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Канд. мед. наук С. А. Гринберг

Нейрохирургическое отделение (руководитель — проф. Н. И. Комаров) Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии (директор — проф. Л. И. Шулуток)

На возможность ремиссий при опухолях головного мозга указывал ряд авторов (Беленькая, Волкова-Павлова, Гаркави, Пуссеп, Раздольский и др.). Арайс и Блажко указывают, что ремиттирующее течение характерно для сосудистых опухолей типа ангиом и ангиоретикулем. По мнению Хохловой, ремиттирующее течение заболевания является типичным для кистозно перерожденных опухолей головного мозга у детей. Фидельгольц также считает, что ремиссии могут быть обусловлены образованием кист и изменением кровонаполнения опухолей. Нинидзе и Любарская наблюдали значительные ремиссии при опухолях желудочков.

По нашим наблюдениям над 80 больными с спухолями головного мозга у ряда из них отмечались периоды улучшения состояния, которые были обычно кратковременными и быстро сменялись прогрессирующим ухудшением. У 6 же больных отмечались длительные ремиссии — до года и больше.

Поскольку ремиссии в клинической картине опухолей головного мозга служат причиной поздней диагностики, а иногда затрудняют дифференциальный диагноз с воспалительным процессом, возможность ремиттирующего течения опухолей головного мозга необходимо учитывать в практической деятельности.

Приводим краткие выписки из историй болезни:

I. П., 1917 г. рождения. В августе 1948 г. внезапно появились головные боли и развилась слабость в правых конечностях. Затем движения в правых конечностях полностью восстановились, головные боли прошли, и до ноября 1949 г. больная чувствовала себя настолько хорошо, что работала секретарем сельсовета. С ноября 1949 г. состояние вновь начало ухудшаться, появились головные боли с локализацией в височной области слева, слабость и онемение в правых конечностях, понижение остроты зрения и шум в ушах. Заболевание неуклонно прогрессировало.

При поступлении больной в клинику 18/1-50 г. отмечались следующие нарушения. Анизокория — $d>s$, вялые фотореакции. Горизонтальный нистагм в обе стороны. Центральная парез правого лицевого и подъязычного нервов. Правосторонняя гемиплегия и гемипарестезия. Нарушение мышечно-суставного чувства в пальцах правой кисти и стопы. Астереогноз справа. Гиперметрия и атаксия в левых конечностях. Сухожильные рефлексы выше справа, вызываются двухсторонние клонусы стоп и патологические рефлексы Бабинского и Россолимо.

РОЭ — 14 мм/час; Л — 11 300, п. — 4%, с. — 77%, л. — 14%, м. — 5%.

Ликвор — без патологии.

Застойные соски зрительных нервов. На рентгенограммах черепа — некоторое уплощение турецкого седла.

С 13/1-50 г. состояние больной резко ухудшилось, усилились головные боли с рвотой, заторможенность, сонливость и общая слабость. 21/X-50 г. наступила смерть при явлениях нарастающей сердечной слабости.

На секции обнаружена спонгиобластома со множественными сосудами в глубине левого полушария.

У данной больной отмечалось инсультобразное начало заболевания по типу сосудистого процесса, что было, по-видимому, связано с кровоизлиянием в опухоль. Затем наступила длительная ремиссия, когда больная продолжала работать, с последующим быстрым нарастанием симптомов.

II. С., 1934 г. рождения, заболел в мае 1954 г. Появились периодические головные боли в области затылка, сопровождавшиеся тошнотой и рвотой. Отмечалось повышение температуры до 39—40°. Головные боли в дальнейшем приобрели постоянный характер. Присоединились головокружения и падение остроты зрения. С 6/XII-54 г. по февраль 1955 г. находился на лечении в клинике нервных болезней, где заболевание трактовалось как воспалительный процесс. Был выписан с улучшением и чувствовал себя хорошо. В ноябре 1956 г. вновь появились головные боли, присоединились шум в правом ухе, боли и парестезии в правой половине лица и слабость жевательной мускулатуры справа.

При повторном поступлении в клинику нервных болезней обнаружены застойные соски зрительных нервов и явления белково-клеточной диссоциации при исследовании ликвора. Состояние больного продолжало ухудшаться, появилось затруднение при глотании.

В нейрохирургическую клинику переведен в тяжелом состоянии.

Бледен, истощен, пульс 90—100. Анизокория — $s>d$, реакция на свет слева неуловима, справа вялая. Острота зрения резко снижена. Сходящееся косоглазие, больше правого глаза. Горизонтальный нистагм, резче при взгляде вправо, с роторным компонентом и вертикальный нистагм. Гипестезия на правой половине лица, отсутствие правого корнеального и конъюнктивального рефлексов, паралич жевательной мускулатуры справа. Парез правого лицевого и подъязычного нервов центрального характера. Общая гипотония мышц. Ясных парезов не отмечалось. Адиadoхокинез и атаксия справа. Двухсторонний симптом Кернига и легкая ригидность затылочных мышц. Сухожильные рефлексы выше справа. Застойные соски зрительных нервов.

На рентгенограммах черепа признаки интракраниальной гипертензии в виде усиления сосудистой сети, пальцевидных вдавлений на своде черепа и остеопороза спинки турецкого седла.

8/II-57 г. произведена трепанация задней черепной ямки с удалением кисты, расположенной между задним полушарием мозжечка и продолговатым мозгом. После операции отмечалось кратковременное улучшение состояния больного, которое вскоре вновь сменилось ухудшением, и 17/II больной скончался.

На секции — ангиосаркома между нижним червем и продолговатым мозгом.

В приведенном наблюдении ремиттирующее течение заболевания, по-видимому, обусловлено колебаниями степени кровонаполнения сосудистой опухоли, а также сопутствующим кистозным процессом.

III. X., 1929 г. рождения, находился в нейрохирургическом отделении с 16/IX по 16/X-57 г.

Болен с декабря 1956 г., когда появились периодические головные боли приступообразного характера, сопровождавшиеся тошнотой и рвотой. В анамнезе трав-

ма черепа в мае 1956 г., было бессознательное состояние, но в последующем чувствовал себя хорошо, продолжая работать и заниматься борьбой.

Во время соревнований в марте 1957 г. наступила внезапная кратковременная потеря сознания, были рвота, туман перед глазами, двоение в глазах.

Находился в клинике нервных болезней, где обнаружили застойные соски зрительных нервов. Заболевание трактовалось как менинго-энцефалит. После антивоспалительного лечения наступило улучшение, был выписан в удовлетворительном состоянии и до конца августа 1957 г. чувствовал себя хорошо. В августе 1957 г. вновь возникли частые приступы сильных головных болей, сопровождавшихся рвотой по типу гипертензионно-гидроцефальных кризов. Обращала на себя внимание вынужденная поза больного — во время криза ложился поперец кровати, опуская голову вниз.

Легкая анизокория, фотореакции удовлетворительные. Явления нерезко выраженной левосторонней пирамидной недостаточности и слабо выраженные менингеальные симптомы. Хватательный, хоботковый рефлекс и симптомы Маринеско — Радовича. Больной эйфоричен, по временам дезориентирован в окружающей обстановке, неопрятен.

Давление ликвора повышено (45 по манометру Клода), состав без патологии. Застойные соски зрительных нервов.

На рентгенограммах черепа — признаки интракраниальной гипертензии, более выраженные в лобных отделах.

Состояние больного оставалось тяжелым, и 6/X-57 г. во время одного из кризов он скончался.

Клинический диагноз: опухоль головного мозга в желудочковой системе.

Патологоанатомический диагноз: опухоль переднего рога правого бокового желудочка с гидроцефалией. Гистологически — эпендимобластома.

Таким образом, у данного больного наблюдалась ремиссия при спухоли переднего рога правого бокового желудочка, ухудшения состояния, возможно, были связаны с переходящей окклюзией.

У остальных 3 больных ремиссии продолжительностью 3—5 месяцев наблюдались при опухолях типа арахноидэндотелиомы и астроцитомы с кровонизлияниями, локализирующихся в лобной и теменной областях.

В приведенных наблюдениях обращают на себя внимание длительные ремиссии продолжительностью более года, даже при злокачественных опухолях типа спонгиобластомы и ангиосаркомы. Имеющиеся ремиссии свидетельствуют о значительной пластичности и компенсаторных способностях нервной системы. По-видимому, в происхождении ремиссий при опухолях головного мозга могут быть различные моменты — изменение кровонаполнения при сосудистых опухолях, преходящая окклюзия при опухолях желудочковой системы, опорожнение кист, главным образом при астроцитомах, нарушения кровообращения, ликворообращения и пр.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арайс К. Г., Блажко И. И. и Вильде Я. Я. *Вопр. нейрохир.*, 1959, 5. — 2. Беленькая Р. М. *Вопр. нейрохир.*, 1958, 1. — 3. Волкова-Павлова В. Л. *Вопр. нейрохир.*, 1952, 2. — 4. Лопоногов О. А. *Тр. конф. молодых нейрохирургов*, М., 1960. — 5. Мурзалиев А. Там же. — 6. Нинидзе Г. К., Любарская К. В. *Тр. Всеросс. конф. нейрохир.*, Л., 1958. — 7. Раздольский И. Я. *Клиника опухоли головного мозга*, М., 1957. — 8. Фем-за-Чеу. *Клиника и хирургическое лечение хориондипиллом 4-го желудочка головного мозга*. Автореф. дисс., М., 1959. — 9. Фидельгольц И. Л. *Невропат. и псих.*, 1950, 4. — 10. Шендеров Л. В. *Невропат. и псих.*, 1939, 9—10. — 11. Хохлова В. В. *Тр. Всеросс. конф. нейрохир.*, 1956.

Поступила 2 апреля 1960 г.

РАЗВИТИЕ РАКА НА МЕСТЕ ХРОНИЧЕСКОГО АКТИНОМИКОЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ

М. Д. Андросов

Московская городская больница № 35

Случаев развития рака на месте актиномикоза описано очень мало, поэтому считаем интересным наше наблюдение.

Ч., 45 лет, в течение 15 лет страдал актиномикозом в левой височно-лицевой области. Свищи периодически открывались, и в выделениях из них обнаруживались друзы актиномикоза. Проводилось лечение антибиотиками, рентгенм, актинолизатами. Свищи закрывались, но по истечении одного — двух лет снова появлялись инфильтраты, которые вскрывались с выделением гноя, что вынуждало повторять лечение. Регионарные лимфатические узлы увеличены не были. Последняя ремиссия