

НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА МЕНИНГИОМ БОКОВЫХ И ТРЕТЬЕГО ЖЕЛУДОЧКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В статье проанализирована клиническая картина заболевания у 11 больных с внутрижелудочковыми менингиомами в сопоставлении неврологических симптомов с топографоанатомическими особенностями новообразования; клинико-anamnestических данных с результатами КТ-исследований и интраоперационных находок. Неврологические нарушения были представлены: гипертоническим синдромом – 72,7%; дислокационным стволовым синдромом – 45,5%; стойкими двусторонними нарушениями функции черепных нервов; полиморфными паравентрикулярными симптомами. Диагностика внутрижелудочковых менингиом основывается на сопоставлении динамики клинических симптомов с данными современных средств нейровизуализации.

Внутрижелудочковые менингиомы являются редким заболеванием и составляют 0,5–4,5% от числа всех менингиом [1–4]. Преимущественно они располагаются в области треугольника бокового желудочка, на их долю приходится до 55–68% [2, 3, 5, 6]. Менингиомы III желудочка встречаются значительно реже и составляют не более 4–6% [5].

Неврологическая диагностика интравентрикулярных менингиом крайне трудна [2]. Медленный рост менингиом объясняет часто длительный бессимптомный анамнез даже при опухолях больших и гигантских размеров [7, 8]. Первыми симптомами менингиом обычно бывают приступообразные головные боли, нередко односторонние, значительно реже наблюдаются зрительные нарушения и эпилептические припадки [8]. Отдельные авторы указывают, что в ряде случаев ранним неврологическим симптомом, кроме симптомов внутричерепной гипертензии, может быть поражение отводящих нервов [9]. Литературные данные о характере эпилептических припадков и частоте их возникновения разноречивы [2–4, 7]. Эпилептические припадки фокального типа возникают в различные сроки заболевания с длительными интервалами времени, по данным Р. Н. Шелия, почти в 1/3 всех случаев, В. Д. Былик, напротив, указывает на сравнительную редкость припадков [2, 9].

Появление неврологической симптоматики, как правило, обусловлено вентрикуломегалией вследствие окклюзии ликворопроводящих путей либо в результате воздействия опухолевого узла на прилежащие зоны мозга. Степень выраженности клинических проявлений зависит, главным образом, от близости расположения опухолевого узла к отверстию Монро, окклюзия которого определяет развитие внутричерепной гипертензии [1, 2, 4, 5].

Паравентрикулярные симптомы, интеллектуально-мнестические расстройства, слуховые и вестибулярные нарушения, недостаточность функций VI и VII черепных нервов возникают на поздних стадиях заболевания. По данным Р. Н. Шелия, нарушения функций VI, III и иногда V черепных нервов нестойкие, колеблются в своей интенсивности. Интеллектуально-мнестические расстройства являются частым и выраженным симптомом заболевания при гигантских менингиомах, преимущественно передних отделов боковых желудочков [2, 5, 8]. В стадии выраженных клинических проявлений менингиомы III желудочка чаще вызывают нейроэндокринные нарушения, расстройства терморегуляции и электролитного баланса [2, 8].

На настоящем этапе диагностика данного заболевания обычно основывается на данных современных средств нейровизуализации [8].

Цель исследования – выявление особенностей клинических проявлений внутрижелудочковых менингиом полушарий большого мозга и сопоставление с топографоанатомическими особенностями новообразования.

Материал и методы

Основу исследования составили материалы наблюдений 11 больных с верифицированным диагнозом интравентрикулярных менингиом, находившихся на лечении в РНХИ им. профессора А. Л. Поленова с 1993 по 2004 гг. Больные были обследованы в рамках возможностей современного нейрохирургического комплекса с применением КТ или МРТ. Диагноз менингиомы верифицирован во время операции и гистологически у всех больных.

Внутрижелудочковые менингиомы развивались у женщин чаще (63,6% – 7), чем у мужчин (36,4% – 4). Они локализовались в области треугольника и тела бокового желудочка у 4 (36,3%) и 2 (18,2%) больных, в заднем роге бокового желудочка у 3 (27,3%) и задних отделов III желудочка у 2 (18,2%) пациентов.

При поступлении в РНХИ им. профессора А. Л. Поленова 5 (45,4%) больных находились в фазе клинической субкомпенсации (КСК), по трое больных (по 27,3%) – в клинических фазах умеренной (УКД) и грубой (ГКД) декомпенсации. Среди различных вариантов углубления клинической декомпенсации отчетливо преобладал постепенный темп (90,9%). Лавинообразный темп отмечен только в одном случае (9,1%).

Бластоматозный вариант развития заболевания наблюдался в 36,4% случаев, гипертензионный отмечен чаще – в 45,4%. Сосудистый и эпилептический варианты развития выявлены в единичных наблюдениях (по 9,1%).

Среди различных темпов течения при внутрижелудочковых менингиомах отмечен только медленно прогрессирующий (100%): с длительной моносимптомной фазой в 81,8% случаев, с длительной малосимптомной фазой – в 18,2%.

В большинстве наблюдений гистологически были верифицированы типические менингиомы (63,6% – 7 больных). Среди типических менингиом в 42,9% (3) верифицирован смешанный вариант, реже – фиброзный (28,6% – 2); удельный вес других вариантов (менинготелиальный, менингиомы I–II степени анаплазии) был незначительный – по 14,3% (по 1 больному). Анапластические и атипические менингиомы верифицированы с одинаковым удельным весом (по 18,2%).

Преморбидный фон был отягощен у 63,6% (7) больных. Доля изолированной черепно-мозговой травмы составила 42,9% наблюдений, заболеваний сердца – 28,5%. У других 28,5% больных отмечалось сочетание нескольких патологических факторов.

Исследование неврологического статуса проводили по общепринятой схеме. Сопоставлены клиничко-anamnestические данные с результатами методов нейровизуализации и интраоперационных находок.

Для выяснения субъективного восприятия больным характера боли и степени ее интенсивности использовалась короткая версия «Опросника боли МакГилла». Оценка сенсорных нарушений проводилась путем стандартного неврологического исследования (тестирование болевой, тактильной чувствительности, суставно-мышечного и двумерно-пространственного чувства) с ран-

жированием результатов на три градации: «норма», «чувствительность нарушена», «чувствительность отсутствует». Мышечную силу оценивали по 5-балльной шкале, эпилептические припадки – с учетом Международной классификации эпилепсии и эпилептических синдромов (1989). Для выявления частоты, характера клинических вариантов и темпов развития интракраниальных менингиом мы использовали основные клинические варианты развития и типы течения опухолей больших полушарий мозга, описанные Л. Б. Лихтерманом. При определении клинической фазы заболевания применялась рабочая классификация клинических фаз развития церебрального опухолевого процесса, разработанная А. И. Арутюновым и Л. Б. Лихтерманом.

Результаты и обсуждение

Внутрижелудочковые менингиомы дебютировали, главным образом, головными болями (72,7% наблюдений), при этом изолированными головными болями чаще (5 больных), чем головными болями, сочетавшимися с другими признаками (3). Изолированные головные боли были преимущественно преходящими (4), гипертензионными только в одном случае (в клинике менингиом области треугольника бокового желудочка). Головные боли сочетались с другими признаками только в клинике менингиом области треугольника бокового желудочка: с подъемами АД у 2 больных и вегетативно-висцеральными пароксизмами у одного.

Астенический синдром или другие признаки диэнцефальных нарушений в качестве начального признака заболевания встречался в 18,2% (2) наблюдений при поражении задних отделов III желудочка.

Внутрижелудочковые менингиомы в одном наблюдении (9,1%) манифестировали полиморфными припадками, представленными вегетативно-висцеральными и психосенсорными пароксизмами, с постприпадочным выпадением общемозгового характера. Среди внутрижелудочковых менингиом припадками дебютировали только менингиомы заднего рога бокового желудочка.

С развитием заболевания в клинике внутрижелудочковых менингиом головные боли были выявлены у всех больных. Они были постоянными у 6 (54,5%) больных, в том числе с усилением в утренние и ночные часы, преходящими – у 4 (36,4%) и эпизодическими – у одного больного (9,1%). В основном головная боль была локальной односторонней и смешанной (по 5 больных), диффузной, сочетающейся с подъемами АД, – у одного больного. Из числа больных с локальной головной болью лишь у одного пациента она носила распирающий характер. Смешанная головная боль сочеталась с подъемом АД у 2 больных, из них у 1 головная боль возникала только при повышении АД, носила распирающий характер – у 3 больных.

В динамике внутрижелудочковых менингиом по мере углубления клинической декомпенсации интенсивность головной боли выросла у 5 больных (45,5%), из них быстро только у одного (9,1%), интенсивность оставалась без изменений – у 2, регрессировала и уменьшилась – в единичных случаях (по 9,1%). Сочетания различных темпов динамики и направленности трансформации головной боли наблюдались у 2 больных. Регресс головной боли отмечен при поражении задних отделов III желудочка, уменьшение интенсивности – при поражении области треугольника бокового желудочка.

Гипертензионный синдром с различной выраженностью отдельных его слагаемых развился у 8 (72,7%) больных. При менингиомах области тре-

угольника бокового желудочка он отмечен в 3 (37,5%) наблюдениях, при менингиомах тела и заднего рога бокового желудочка – в 2, при менингиомах задних отделов III желудочка – в одном. Выраженность головной боли в структуре гипертензионного синдрома была различной. Головные боли были постоянными с усилением в определенное время суток у 2 (25,0%) больных, постоянными с гипертензионными приступами – у 3 (37,5%), имели характер гипертензионных приступов – у 3.

В структуре гипертензионного синдрома застойные диски зрительных нервов обнаружены у 5 (62,5%) больных. В единичных наблюдениях – выраженные застойные диски зрительных нервов и атрофия зрительных нервов после застоя. У 3 больных констатированы осложненные застойные диски зрительных нервов. Головные боли сочетались с субъективным проявлением застойных явлений на глазном дне переходящим «затуманиванием зрения» только в одном наблюдении.

Диэнцефальные нарушения в клинике внутрижелудочковых менингиом были представлены основными топическими вегетативными признаками у 6 (54,5%) больных из 11: обособленным астеническим синдромом с выраженным упадком сил, катаплектоидной слабостью в ногах и пароксизмами тахикардии или пароксизмами тахикардии с подъемом АД (3 больных). В других наблюдениях отдельные вегетативные признаки сочетались между собой в различных комбинациях (3 больных). У этих больных наблюдался астенический синдром, который сочетался с приступообразными головными болями и носовыми кровотечениями в течение длительного времени, с нарушением менструального цикла и гиперсомнией, с нарушением менструального цикла и нарушением терморегуляции в виде периодов субфебрилитета (по 1 больному).

У больных с менингиомами заднего рога бокового желудочка и задних отделов III желудочка вегетативные признаки наблюдались чаще (по 2 больных), чем у больных с менингиомами области треугольника и тела бокового желудочка (по 1). В клиническом симптомокомплексе они проявлялись неполно и диссоциированно, преимущественно были стойкими, эпизодически возникали в единичных случаях.

Диэнцефальные нарушения выражались вегетативными пароксизмами в половину реже (27,3% – 3 больных) в единичных случаях при поражении области треугольника, тела и заднего рога бокового желудочка (по 33,3%). Они имели характер изолированных «автономных» вегетативных приступов (2 больных) и компонента полиморфного припадка (1). Выраженность их была различной: стойкой, переходящей и стойкой в сочетании с гипертензионными головными болями и видоизменением характера пароксизмов в течение заболевания.

Нарушения статики и координации в клинике внутрижелудочковых менингиом выявлены у 4 (36,4%) больных: в клинике менингиом тела бокового желудочка (2), менингиом заднего рога бокового желудочка и задних отделов III желудочка (по 1 больному). В симптомокомплексе координаторных нарушений у двух больных была выявлена только статическая атаксия, более отчетливо выраженная в поздней стадии заболевания. У двух других больных соотношение статико-кинетических нарушений проявлялось превалированием статической атаксии над динамической; статическая атаксия также наступала в поздней стадии заболевания и была выражена только в усложненной позе Ромберга. В клинике внутрижелудочковых менингиом на-

рушения статики и координации сочетались с вторично-стволовой симптоматикой у 18,2% (2) больных при поражении тела бокового желудочка и задних отделов III желудочка.

Психические нарушения проявлялись только апатико-абулическим синдромом (36,4% – 4) в единичных случаях при поражении задних отделов III желудочка, области треугольника, тела и заднего рога бокового желудочка. Обособленное снижение памяти выявлено у 3 больных (75,0%), у одного снижение памяти на текущие события сочеталось с завышенной самооценкой и снижением критики к себе и окружающим (25,0%). В динамике заболевания чаще прослеживалась тенденция постепенного нарастания психопатологической симптоматики (75,0%), стойкая выраженность в течение заболевания – в одном случае.

В динамике заболевания идентичность судорожных припадков сохранена у одного больного с менингиомой области треугольника бокового желудочка. У трех больных происходило усложнение судорожного синдрома: присоединялись другие типы припадков или симптомы, входящие в структуру ранее возникших приступов, а также заменялись как ранее возникшие приступы, так и отдельные составляющие этих приступов. Из числа больных с трансформацией припадков у 18,2% (2) она ограничивалась только одним из вариантов трансформации – изменением клинических компонентов и(или) включением в их структуру других компонентов при сохранении типа простых парциальных припадков либо присоединением первично-генерализованных припадков; данный вид трансформации наблюдался при менингиомах области треугольника и заднего рога бокового желудочка.

У 9,1% (1) больных наблюдались изменения, последовательно отражающие динамику судорожного синдрома, которая проявлялась регрессом первично-генерализованных и присоединением полиморфных припадков при менингиомах тела бокового желудочка.

Время, прошедшее с момента возникновения припадков до их трансформации, установлено только при менингиомах заднего рога бокового желудочка, оно составило годы (1 больной).

В клинике внутрижелудочковых менингиом галлюцинации отмечены в 2 (18,2%) случаях. Обособленные обонятельные припадки были стойко выражены в симптомокомплексе менингиом задних отделов III желудочка (1), оформленные зрительные припадки возникали эпизодически при поражении тела бокового желудочка (1). Оформленные зрительные припадки проявлялись в динамике заболевания как обособленно, так и в сочетании с другими клиническими симптомами в структуре полиморфных припадков.

Сенсорные головокружения наблюдались только в клинике менингиом области треугольника бокового желудочка (1). Они были преходящими, длительностью до 3–4 дней, возникали как острые эпизоды и сочетались со статической атаксией и интенсивной головной болью.

В симптомокомплексе внутрижелудочковых менингиом пирамидная недостаточность в конечностях выявлена у 10 (90,9%) больных из 11. У больных с менингиомами области треугольника и заднего рога бокового желудочка чаще (по 3 больных), чем у больных с менингиомами тела бокового желудочка и задних отделов III желудочка (по 2). Гомолатеральная пирамидная недостаточность выявлена чаще (4), чем контралатеральная и двусторонняя (по 1 больно-

му). Моторные нарушения в 4 случаях представлены сочетанием признаков двусторонней пирамидной недостаточности с мышечной гипотонией.

Паретические явления в конечностях встречались чрезвычайно редко – только в 2 (18,2%) случаях. Они имели характер изолированного центрального пареза нижнемимической мускулатуры при поражении заднего рога бокового желудочка и неравномерного гемипареза с преимущественным поражением руки при поражении задних отделов III желудочка. Динамика паретических явлений в развитии менингиом задних отделов III желудочка была представлена углублением контралатерального пареза и присоединением гомолатеральной пирамидной недостаточности (9,1%).

Экстрапирамидные нарушения в виде пластического мышечного тонуса с эффектом «зубчатого» колеса и тремора покоя наблюдались при менингиомах заднего рога бокового желудочка (9,1%), в динамике заболевания экстрапирамидная недостаточность превалировала над умеренной пирамидной недостаточностью.

Субъективные расстройства чувствительности имели характер изолированного симптома (45,5% – 5 больных). Чаще они возникали эпизодически (3), были стойкими в одном наблюдении, в другом – у одного и того же больного парестезии в виде жжения были преходящими, болевые ощущения в поясничном отделе позвоночника и ноге – стойкими. В течение заболевания выраженность субъективных расстройств чувствительности оставалась без изменений.

Среди разных видов субъективных расстройств чувствительности спонтанные боли в ноге возникали при поражении области треугольника бокового желудочка (1 больной). Парестезии в различных отделах лица и кожи головы или в области гомолатерального уха возникали при поражении области треугольника и тела бокового желудочка (по 1 больному). Онемение в ногах и половине тела при поражении заднего рога бокового желудочка и задних отделов III желудочка (по 1 больному).

В клиническом симптомокомплексе менингиом выявлено только расстройство болевой чувствительности (9,1%) – равномерная контралатеральная гемигипалгезия при менингиомах задних отделов III желудочка.

Расстройства гнозиса в клинике внутрижелудочковых менингиом выявлены в одном наблюдении (9,1%). В течении менингиом заднего рога бокового желудочка они проявлялись оптико-пространственной дезориентацией в структуре судорожного припадка.

Расстройства речи встречались у 2 (18,2%) больных. Сенсорная афазия как постприпадочное выпадение и как компонент полиморфного припадка отмечена в симптомокомплексе менингиом тела бокового желудочка у одного и того же больного, амнестическая афазия как изолированный признак – в симптомокомплексе менингиом задних отделов III желудочка. В динамике заболевания выраженность афатического синдрома не нарастала.

Нарушения функции черепных нервов в симптомокомплексе менингиом были обусловлены как степенью внутрочерепной гипертензии, так и локализацией опухоли. В динамике заболевания они были мягко выражены и выявлялись чаще с двух сторон.

Нарушения функций I нервов выявлены только у одного больного (9,1%) – вторично-гипертензионная гомолатеральная гипосмия при менингиомах области треугольника бокового желудочка.

Нарушения функций II черепных нервов проявлялись изменением поля зрения у 10 (90,9%) больных из 11. Среди вариантов нарушений поля зрения преобладала вторично-очаговая гомонимная гемианопсия (50,0%). Сужение поля зрения по всем меридианам, больше битемпорально, отмечалось в 20,0% случаев. Другие изменения поля зрения были представлены концентрическим сужением поля зрения, битемпоральной гемианопсией и наружной гемианопсией на один глаз (по 10,0%). Нарушения поля зрения отмечены преимущественно при менингиомах области треугольника и заднего рога бокового желудочка (40,0 и 30,0%), при менингиомах тела бокового желудочка и задних отделов III желудочка – в 20,0 и 10,0% случаев соответственно.

Диски зрительных нервов были в пределах нормы у 5 (83,3%) больных, у одного больного выявлена ангиопатия сетчатки, у остальных – застойные диски зрительных нервов.

Нарушения функции V нервов проявлялись только чувствительными расстройствами с понижением соответствующих рефлексов (18,2%).

Нарушения функций VI нервов в клинике внутрижелудочковых менингиом выявлены редко (9,1%). При менингиомах заднего рога бокового желудочка они сочетались с головными болями и проявлялись ограничением движения глазного яблока кнаружи.

Нарушения функции VIII нервов проявились только снижением слуха в 18,2% (2) случаев; в симптомокомплексе менингиом задних отделов III желудочка снижение слуха было двусторонним.

Нарушения функции каудальной группы нервов выявлены в 36,4% (4) случаев, из них в 3 случаях они выражались двусторонним снижением глоточных рефлексов, в одном – дисфагией. Нарушения функции каудальной группы нервов отмечались в симптомокомплексе менингиом области треугольника, заднего рога бокового желудочка и задних отделов III желудочка.

В клинике внутрижелудочковых менингиом дислокационный стволочный синдром развивался относительно часто (45,5% – 5), был умеренно выражен и представлен в основном вторичным четверохолмным синдромом и вторичным поражением V нервов. Дислокационные симптомы отмечены в симптомокомплексе менингиом задних отделов III желудочка (2), области треугольника, тела и заднего рога бокового желудочка (по 1 больному).

Дислокационный стволочный синдром проявлялся обособленно тоническим спонтанным нистагмом у 18,2% больных, у 27,3% – сочетанием признаков в различных комбинациях. У всех больных в структуре сочетаний был выявлен парез взора вверх. Другими признаками были: анизокория, двустороннее снижение корнеальных рефлексов и общие изменения в рефлекторной сфере (по 2 больным), двустороннее ослабление реакции зрачков на свет, нарушение конвергенции и тонический спонтанный нистагм (по 1 больному).

Нами были сопоставлены клиничко-anamнестические данные с результатами КТ или МРТ и оперативных вмешательств. По данным КТ или МРТ удельный вес больных с объемом опухоли от 30 см до 150 см³ колебался от 14,3% (при минимальном объеме опухоли) до 28,5%. Большой объем опухоли (от 151 до 200 см³) был выявлен только у одного больного (14,3%) при менингиомах заднего рога бокового желудочка. По данным оперативных вмешательств был выше удельный вес больных с объемом опухоли от 31 до 50 см³ и от 51 до 100 см³ (25,0 и 37,5%). Большой объем опухоли (от 151 до 200 см³) выявлен только у одного больного (12,5%) при менингиомах заднего рога бокового желудочка.

По результатам оперативных вмешательств оценивались преимущественная направленность роста и распространение внутрижелудочковых менингиом. У двух больных опухоль располагалась в треугольнике бокового желудочка и занимала нижний и задний рог, из них у одного распространялась и экстравентрикулярно в височную долю. У одного больного опухоль располагалась в заднем роге бокового желудочка, распространялась до нижних отделов фалькса и в нижний рог бокового желудочка. Из двух больных с менингиомами тела бокового желудочка у одного опухоль распространялась в зрительный бугор и боковой желудочек противоположного полушария, у второго – выполняла собой просвет в области тела бокового желудочка. У двух больных менингиомы задних отделов III желудочка распространялись в заднюю черепную ямку.

По данным методов нейровизуализации некрозы и кровоизлияния в ткань внутрижелудочковых менингиом не были верифицированы. Во время операции участки некроза обнаружены в 9,1% случаев (при менингиомах тела бокового желудочка).

Обызвествления по данным КТ или МРТ выявлены в 18,2% (2) наблюдений. Они диагностированы в виде отдельных узлов при поражении области треугольника бокового желудочка. При оперативных вмешательствах обызвествления не выявлены.

Кистозно-измененные менингиомы по данным методов нейровизуализации обнаружены в одном наблюдении (9,1%) при менингиомах области треугольника бокового желудочка. По данным оперативных вмешательств интратуморозные кисты выявлены в 2 наблюдениях при менингиомах области треугольника бокового желудочка и задних отделов III желудочка.

Таким образом, в клинике внутрижелудочковых менингиом ведущими являются симптомы гипертензионно-гидроцефального генеза. Гипертензионный синдром развивался у 72,7% больных, застойные диски зрительных нервов в его структуре отмечены у 62,5% больных с превалированием выраженных явлений застоя на глазном дне. Дебютными признаками заболевания были головные боли (изолированные и сочетающиеся с АД и вегетативно-висцеральными пароксизмами), дисцефальные нарушения и полиморфные эпилептические припадки. В течение заболевания наблюдались разные типы динамики головной боли, преимущественно медленное нарастание интенсивности. В наших наблюдениях внутрижелудочковые менингиомы развивались только по медленно прогрессирующему темпу течения. Среди различных клинических вариантов развития менингиом преобладал гипертензионный (45,4%).

Паравентрикулярные симптомы характеризовались полиморфизмом клинических проявлений. Нарушения функций черепных нервов были преимущественно двусторонними и стойкими. Дислокационный стволовой синдром развивался относительно часто (45,5%), был умеренно выражен и представлен в основном вторичным четверохолмным синдромом и вторичным поражением V нервов.

Постановка диагноза на основании только неврологических данных вызывает значительные трудности. Сопоставление клинических симптомов и динамики их развития с данными современных средств нейровизуализации позволяют установить правильный топический и гистобиологический диагноз.

Список литературы

1. **Хачатрян, В. А.** Патогенез и хирургическое лечение гидроцефалии : дис. ... доктора мед. наук / В.А. Хачатрян. – Л., 1991.
2. **Шелия, Р. Н.** Опухоли желудочков головного мозга / Р. Н. Шелия. – Л., 1972.
3. **Caner, H. V.** Meningiomas of the lateral ventricles. Report of six cases / H. V. Caner, Acikgoz, T. Ozgen [et al.] // Neurosurgery. – 1992. – Rev. 15. – P. 303–306.
4. **Jun, G. L.** Surgical approach to intraventricular meningiomas of the trigone / G. L. Jun, S. L. Nutik // Operative Neurosurgical Techniques / eds. H. H. Schmidek, W. H. Sweet. – Orlando, N. J. : Grude and Stratton, 1988. – V. 1. – P. 597–600.
5. **Delfini, R.** Tumours of the lateral ventricles / R. Delfini, M. Acqui, P.A. Oppido, R. Capone // Neurosurgery. – 1991. – Rev. 14. – P. 127–133.
6. **Shucart, W. A.** Transcallosal approach to the anterior ventricular system / W. A. Shucart, B. M. Stein // Neurosurgery. – 1978. – V. 3. – P. 339.
7. **Пронзелев, П. А.** Первичные опухоли боковых желудочков головного мозга : дис. ... доктора мед. наук / П. А. Пронзелев. – М., 1972.
8. **Тиглиев, Г. С.** Внутрочерепные менингиомы / Г. С. Тиглиев, В. Е. Олюшин, А. Н. Кондратьев. – СПб. : Изд-во РНХИ им. проф. А. Л. Поленова, 2001. – 560 с.
9. **Былик, В. Д.** Первичные и метастатические опухоли головного мозга / В. Д. Былик. – Винница, 1961. – С. 30.