

УДК 616.831-006-037

СОРОКИН Ю.Н., УСАТОВ С.А., КОВАЛЕНКО А.П., СОРОКИНА Н.Б.
ГУ «Луганский государственный медицинский университет»
КУ «Луганская городская многопрофильная больница № 7»

СИМПТОМЫ РАННИХ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ НОВООБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Резюме. Представлен обзор ранних клинических признаков новообразований головного мозга. Наиболее частыми первыми признаками опухолей головного мозга являются локальная головная боль, эпилептический синдром и личностные изменения. Приведено клиническое наблюдение злокачественной опухоли головного мозга, которая манифестировала развитием эпилептического парциального припадка с нарушением когнитивных функций.

Ключевые слова: опухоль головного мозга, эпилептический синдром.

Объемные новообразования головного мозга встречаются в 10–15 случаях на 100 тысяч населения в год, составляют около 6 % всех опухолевых процессов у человека и могут быть как первичными, так и вторичными, обусловленными метастатическим распространением атипичных клеток в результате гематогенной диссеминации при злокачественных заболеваниях различных органов. При этом метастатические поражения отмечаются в 5–10 раз чаще, чем первичные опухоли, а среди последних около 60 % являются злокачественными, составляя около 1,4–2 % всех выявляемых злокачественных опухолей различных органов и систем [4, 8, 11].

В соответствии с классификацией опухолей центральной нервной системы (ВОЗ, 2007) [10] выделяют нейроэпителиальные опухоли, опухоли черепных нервов и опухоли оболочек головного мозга. Из них наиболее часто встречаются следующие:

1. Первичные:

а) нейроэктодермальные опухоли (глиомы) — 47–62 %;

— олигодендроглиомы — 4 %;

— глиобластомы — 24–25 %;

— анапластические астроцитомы — 20 %;

б) опухоли гипофиза — 6–12 %;

в) опухоли черепных нервов (невриномы) — 6–8 %;

г) опухоли оболочек и сосудов — 13–28 %.

2. Вторичные (метастатические).

Метастатические поражения головного мозга выявляются у 10–30 % больных со злокачественными новообразованиями различных органов. При этом в 50–60 % случаев метастазы в головной мозг являются множественными, в 40–50 % — единичными, что может определять тактику дальнейшего лечения. Удельный вес метастазирования в головной мозг при разной локализации первичного онкологического процесса

представлен в табл. 1. В 80 % случаев источником метастазов у мужчин является рак легких, толстой кишки и почек, а у женщин — рак груди, легких и толстой кишки, меланома [4, 5].

В 70 % случаев у больных с метастатическим поражением головного мозга при внелегочной локализации первичного поражения одновременно выявляются метастазы и в легких, а около 10 % больных раком легкого впервые обращаются к врачу в связи с неврологическими симптомами. В то же время в 3–7 % случаев злокачественных новообразований наблюдается бессимптомное течение, особенно характерное для рака легкого, когда метастазы выявляются лишь при выполнении контрольной КТ/МРТ головного мозга. У 5 % больных со злокачественными опухолями развивается карциноматоз оболочек мозга, чаще всего при лимфомах, остром лейкозе, мелкоклеточном раке легкого, меланоме, раке молочной железы, желудка, яичников. У трети из них выявляются и внутримозговые метастазы [5, 6].

Наиболее часто метастазы обнаруживаются в полушариях головного мозга — в 80–85 % случаев, в мозжечке они отмечаются у 10–15 % больных, в стволе головного мозга — у 3–5 % пациентов. Метастазы у больных со злокачественными новообразованиями матки, предстательной железы и желудочно-кишечного тракта чаще всего выявляются в задней черепной ямке. Единичные метастазы характерны для светлоклеточного рака почки и аденокарциномы желудочно-кишечного тракта, множественные — для меланомы, рака легкого и молочной железы [5].

© Сорокин Ю.Н., Усатов С.А., Коваленко А.П.,
Сорокина Н.Б., 2013

© «Медицина неотложных состояний», 2013

© Заславский А.Ю., 2013

Клиническая картина первичного или метастатического поражения головного мозга характеризуется общемозговой и очаговой симптоматикой, реже является менингеальный синдром. В целом неврологическая симптоматика опухолей головного мозга достаточно разнообразна и определяется локализацией объемного процесса.

Классификация опухолей головного мозга в зависимости от их локализации:

- супратенториальные полушарные опухоли;
- супратенториальные опухоли срединной локализации;
- субтенториальные опухоли;
- опухоли основания черепа.

Наиболее часто встречающиеся клинические проявления опухолей головного мозга представлены в табл. 2 [7].

Хронологически наиболее ранними клиническими симптомами опухолевого роста следует считать очаговую симптоматику, обусловленную компрессией участков головного мозга, непосредственно прилежащих к опухолевому очагу (первичные, прямые, локальные очаговые симптомы). Далее, вследствие распространения отека-набухания вещества мозга, ишемии мозговой ткани или дальнейшего роста опухоли, возникают очаговые симптомы «на отдалении» (вторичные очаговые симптомы). В зависимости от степени удаления очага вторичной очаговой симптоматики от опухолевого узла различают симптомы «по

соседству» (коллатеральные) и «на отдалении» (отдаленные). Последовательность их появления отражает хронологию опухолевого роста. Последующее развитие опухолевого процесса приводит к дислокации мозговых структур и формированию синдромов вклинения.

Механизмы развития очаговой симптоматики:

- непосредственное механическое и химическое воздействие опухоли на прилежащую мозговую ткань с развитием ишемии вещества мозга;
- сдавление сосуда опухолью с развитием ишемии вещества мозга;
- окклюзия мозгового сосуда метастатическим эмболом;
- деструкция сосудистой стенки опухолью с развитием кровоизлияния в вещество головного мозга;
- кровоизлияние в метастаз;
- компрессия опухолью или ее метастазами черепных или периферических нервов;
- распространение опухолевого процесса по периневральным или эндоневральным пространствам;
- смещение мозговых структур.

В связи с этим начальными проявлениями опухолевого роста будут выступать симптомы раздражения или гиперфункции сдавливаемого участка мозговой ткани, которые впоследствии будут замещаться симптомами выпадения. Общемозговая симптоматика связана с повышением внутричерепного давления и развитием отека головного мозга.

Таблица 1. Частота метастазирования в головной мозг при различной локализации первичного онкологического процесса (%)

Вид онкопатологии	Частота первичного поражения	Частота метастазирования
Рак легкого	18–22	30–60
Рак молочной железы	19–20	15–30
Рак кожи, меланома	10–14	10–11
Рак почки	2–3	6–7
Опухоли желудочно-кишечного тракта	8–11	5
Рак толстой кишки	2–17	1–5
Опухоли матки	6–8	5
Опухоли яичников	5	2
Рак щитовидной железы	2,2	3
Рак предстательной железы (основание черепа)	2–6	6–39
Опухоли без выявленного первичного очага		3–15

Таблица 2. Наиболее частые проявления опухолей головного мозга (%)

Симптомы	Частота встречаемости
Головная боль	77–92
Изменения полей зрения	74–83
Нарушения психического статуса	63–78
Рвота	68
Прогрессирующий неврологический дефицит	68
Головокружение	40–50
Эпилептический синдром	15–46
Афазия	9

Локальная головная боль может быть ранним признаком опухоли мозга, возникая вследствие раздражения рецепторов черепных нервов (тройничного, языкоглоточного, блуждающего) в стенках вен, венозных синусов, прилегающих к ним оболочек, крупных оболочечных и мозговых артерий. Вследствие раздражения черепных нервов и верхних шейных корешков или в связи с изменением ликвородинамики возможно вынужденное положение головы.

Общая головная боль является более поздним симптомом и отмечается у 92 % пациентов с субтенториальными и у 77 % — с супратенториальными опухолями. Она обусловлена повышением внутричерепного давления и характеризуется как глубокая, распирающая, часто — очень интенсивная, прогрессирующе нарастающая и приступообразная.

Ранним признаком новообразований головного мозга является **прогрессирование анизорефлексии глубоких рефлексов** с конечностей и, позже, появление и нарастание пареза конечностей, причем не только степени выраженности этих симптомов, но и увеличение зоны их распространения, что отражает рост опухоли и действие закона Ауэрбаха — Флатау (закон эксцентрического расположения длинных проводящих путей). В целом первично-пирамидная симптоматика выявляется в 62 % случаев, у остальных пациентов очаговые симптомы развиваются по механизму вторичных («по соседству», реже — «на отдалении»).

Сенсорные расстройства клинически выраженными бывают у 25 % больных, в остальных случаях они являются латентными. При этом топики-диагностическое значение придается только нарушениям суставно-мышечного чувства, которые практически всегда выступают как первично-очаговые, очень редко — как симптомы «по соседству» и почти никогда — как симптомы «на отдалении» [7].

Рвота наблюдается как общемозговой симптом, однако при локализации опухоли в области IV желудочка или в мозжечке может оказываться прямое механическое воздействие на рвотный центр и, таким образом, рвота будет выступать в качестве первичного очагового симптома.

Системное головокружение как очаговый симптом отмечается при локализации опухолевого процесса в мозжечке, вестибулокохлеарном нерве, в области моста и IV желудочка в виде ощущения вращения окружающих предметов и собственного тела или чувства проваливания. На более поздних стадиях развития патологического процесса вследствие нарастания внутричерепной гипертензии головокружение будет расцениваться как общемозговой симптом. В этом случае оно чаще возникает приступообразно на фоне значительного повышения внутричерепного давления и сопровождается тошнотой, рвотой, шумом в ушах, вегетативными расстройствами и даже снижением ясности сознания.

Нарушения психической сферы и личностные изменения как очаговый симптом на раннем этапе развития опухолевого роста наблюдаются в 15–20 % случаев, главным образом при локализации опухоли в лобной доле [12].

При поражении полюса лобной доли (передние две трети трех лобных извилин конвексительной поверхности) наблюдаются апатичность, вялость, утрата двигательной инициативы и активного мышления. Поведение становится аспонтанным, пациент перестает следить за своим внешним видом, выглядит неряшливо, не соблюдает правил личной гигиены, пренебрегает своими служебными или домашними обязанностями.

При поражении основания лобной доли вначале характерны инфантильность, эйфоричность, веселость, беззаботность, легкомысленность, самодовольство, непристойный юмор, бестактность. Затем, по мере прогрессирования объемного образования, поведение становится расторможенным, асоциальным, появляются агрессивность, злобность, склонность к немотивированным поступкам, проявления негативизма, снижение критичности. При дальнейшем распространении патологического процесса появляются симптомы поражения коры трех конвексительных извилин лобной доли.

Локализация опухоли на стыке височной и затылочной долей проявляется сложными зрительными галлюцинациями. При поражении мозолистого тела отмечаются грубые психические расстройства в виде аспонтанности и акинезии.

При прогрессировании опухолевого процесса психические нарушения могут развиваться за счет нарастания внутричерепного давления, интоксикации головного мозга, нарушения функции и анатомической целостности ассоциативных путей головного мозга. При этом отмечается нарушение памяти, мышления, восприятия, концентрации внимания, что может в итоге сопровождаться постепенным угнетением сознания.

Судорожный синдром является одним из наиболее частых признаков опухоли головного мозга, преимущественно супратенториальной локализации, а в 37 % случаев эпилептические припадки выступают в качестве дебютного проявления (чаще — при астроцитарных опухолях, реже — при менингиомах) [11]. Развитие парциальных припадков характерно для полушарного расположения опухоли, вблизи корковых центров, возникновение генерализованных (абсансов или больших судорожных) — для более медиально расположенных очагов. Характер ауры помогает в проведении топической диагностики, как и наличие постприпадочного выпадения функции (чаще — двигательной или речевой).

При опухолях головного мозга преобладают судорожные формы эпилептических припадков. Судорожный синдром чаще наблюдается при метастазах радиорезистентных опухолей (рак почки и меланома), которые отличаются склонностью к геморрагиям [1]. С учетом гистологической характеристики опухолей эпилептические припадки чаще развиваются у больных с медленно растущими глиомами низкой степени злокачественности (70 % случаев), особенно у пациентов с олигодендроглиомами (90 %) [3].

С нарастанием внутричерепной гипертензии эпилептическая активность снижается и при про-

грессировании роста опухоли чаще всего происходит трансформация генерализованных припадков в парциальные. Максимальной эпилептической возбудимостью характеризуются (в порядке убывания) префронтальные области коры, соматотропная кора и лимбическая система. Развитие генерализованного эпилептического припадка без фокального начала, а часто — и эпистатуса, является характерной особенностью опухоли полюса и медиобазальных отделов лобной доли [2].

Застойные диски зрительных нервов формируются как следствие внутричерепной гипертензии и выявляются в 50 % случаев, но уже относительно поздно. В некоторых случаях, особенно у детей, застой на глазном дне может выявляться как дебютный симптом. Повышение внутричерепного давления обуславливает набухание ткани зрительного нерва и сетчатки глаза, что проявляется периодическим возникновением пелены или мельканием «мушек» перед глазами, особенно в ранние часы. С прогрессированием опухолевого процесса развивается вторичная атрофия зрительных нервов.

Изменения полей зрения могут быть обусловлены локализацией опухоли в области хиазмы или зрительного тракта, проявляясь в первом случае гетеронимной гемианопсией (практически всегда битемпоральной, иногда — биназальной), во втором — гомонимной. У 64 % больных с изменениями полей зрения хиазмальный синдром развивается по механизму воздействия «по соседству» при опухолях sellarной области, у остальных — по механизму воздействия «на отдалении» [7].

Из других очаговых симптомов, выявляемых на ранней стадии опухолевого роста, можно отметить снижение слуха при поражении вестибулокохлеарного нерва, моторную и сенсорную афазии, глазодвигательные и зрачковые расстройства, мозжечковые симптомы, вкусовые и обонятельные (чаще с негативной эмоциональной значимостью), слуховые и зрительные галлюцинации.

В качестве иллюстрации приводим собственное клиническое наблюдение.

Больной И., 1982 года рождения, находился в нейрохирургическом отделении № 1 Луганской областной клинической больницы с 13 по 27 марта 2012 г., история болезни № 3313.

Обратился на амбулаторный прием к неврологу 02.03.2012 г. с указанием на два приступа в течение предшествующих 2 недель.

13.02.2012 г., на следующий день после употребления алкоголя, утром в лифте почувствовал дискомфорт, общую слабость, «трудно было говорить», затем «перестал понимать, где находится и куда должен идти», «время как будто остановилось», на улице достал мобильный телефон, ключи от машины и не мог понять, «как ими пользоваться и для чего они нужны». Такое состояние продолжалось около 10 минут, потом пришел в сознание, оставалась только общая слабость.

01.03.2012 г. утром в собственном автомобиле вновь почувствовал дискомфорт, общую слабость, затруднение в ориентации, «как в предыдущий раз», «не знал,

как открыть двери и выйти из машины»; нарушение самочувствия было менее выраженным и более кратковременным, чем при первом приступе. Других жалоб при осмотре не предъявлял. В неврологическом статусе очаговой симптоматики выявлено не было. Пациент был направлен на МРТ головного мозга, в результате которой 07.03.2012 г. были выявлены признаки новообразования левой лобной доли с масс-эффектом (рис. 1), в связи с чем он был направлен на консультацию к нейрохирургу и госпитализирован в стационар.

Обследование в нейрохирургическом отделении.

14.03.2012 г. Клинический анализ крови: гемоглобин — 161 г/л; эритроциты — $5,18 \cdot 10^{12}/л$; лейкоциты — $13,5 \cdot 10^9/л$; ЦП — 0,9; СОЭ — 37 мм/ч.

14.03.2012 г. Общий анализ мочи: цвет — желт.; уд. вес — 1020; реакция — кислая; прозрачность — слабомутная; белок — 0,016 ммоль/л; сахар — нет; эпителий — плоский един.; лейкоциты в п/з — до 15; эритроциты в п/з — до 20; слизь — умеренно; соли — ураты.

14.03.2012 г. Коагулограмма: протромбиновый индекс — 103 %; фибриноген — 3,11 ммоль/л.

14.03.2012 г. ЭЭГ: на фоне легкой гиперсинхронии базовой активности с расширением зон регистрации и включением острых α -волн регистрируется непостоянная патологическая активность в виде θ -волн, полимодальных комплексов левой лобной и передневисочной области, т.е. имеет место заинтересованность лимбикоретикулярного комплекса. Очаговые изменения левой лобно-передневисочной области. Легкое снижение порога судорожной готовности с наличием условно эпилептиформной активности выше указанной локализации.

14.03.2012 г. РЭГ: ПК нерезко снижено справа с умеренным повышением тонуса сосудов малого калибра в системе мозговых артерий ($D > S$); венозный отток затруднен ($D > S$); упруго-вязкие свойства — без изменений.

14.03.2012 г. ЭКГ: ритм синусовый, 100 уд. в 1 мин. ЭОС — норма. PR — 0,18 мс; QT — 0,32 мс. Заключение: синусовая тахикардия, нарушение процессов ранней реполяризации миокарда заднебоковой стенки левого желудочка.

15.03.2012 г. Офтальмолог. Заключение: застойные диски зрительных нервов обоих глаз I ст.

Установлен клинический диагноз: новообразование левой лобной доли, эпилептический синдром.

16.03.2012 г. выполнена операция удаления новообразования левой лобной доли. Под твердой мозговой оболочкой обнаружена опухоль серо-желтого цвета, рыхлой гомогенной структуры, обильно васкуляризированная, окруженная выраженной перифокальной зоной, с частичным вовлечением и инфильтрацией мозговых оболочек и мозолистого тела. Опухоль удалена тотально в пределах здоровых тканей. Объем опухоли с аспирированной кровью составил около 60 см³.

Заключение патогистологического исследования № 2993-2997: анапластическая (злокачественная) астроцитома, III степень злокачественности.

Послеоперационный период протекал гладко. Пациент получал анальгезирующую и антибактериаль-

ную терапию. Швы сняты на 10-е сутки. 19.03.2012 г. и 27.03.2012 г. проведены СКТ головного мозга с контрастом и МРТ без контраста соответственно. Заключение: состояние после удаления опухоли левой лобной области.

Неврологический статус при выписке: в сознании, астеничен, продуктивному контакту доступен. Со стороны черепных нервов: зрачки и глазные щели S = D, фотореакции сохранены, движения глазных яблок ограничены при взгляде в стороны, слабость конвер-

генции с 2 сторон, нерезко выраженный горизонтальный нистагм при взгляде в стороны, лицо симметрично, легкая девиация языка влево. Глубокие рефлексы с конечностей S < D. Симптом Бабинского (+) справа. Менингеальных знаков нет.

Заключительный диагноз: опухоль (анapластическая астроцитома) левой лобной доли головного мозга, III степень злокачественности, эпилептический синдром, операция удаления опухоли (16.03.2012 г.).

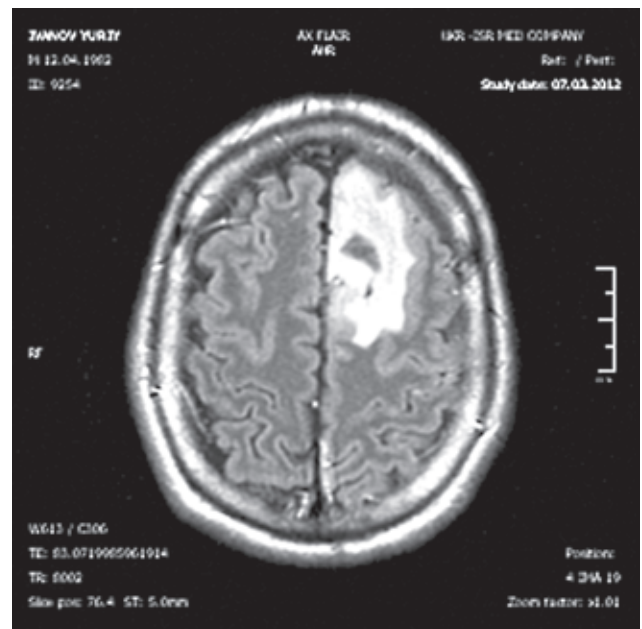
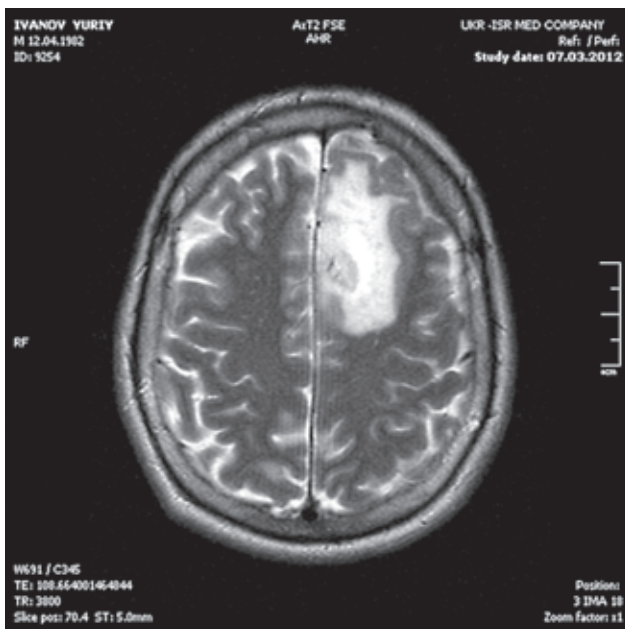
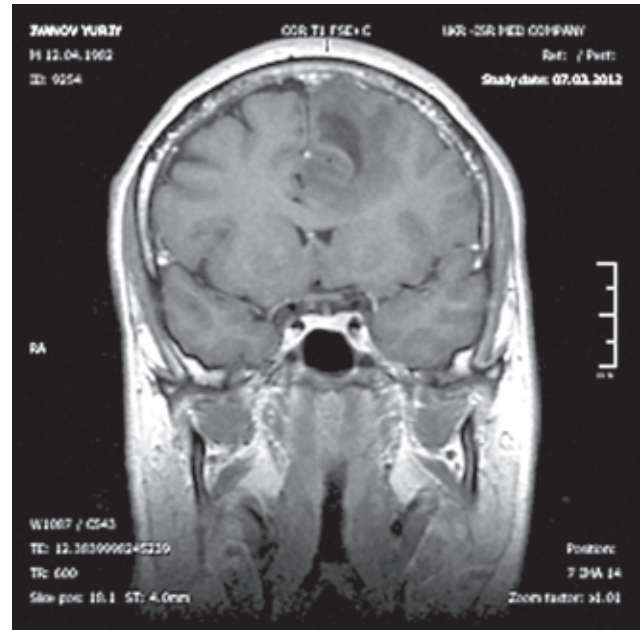
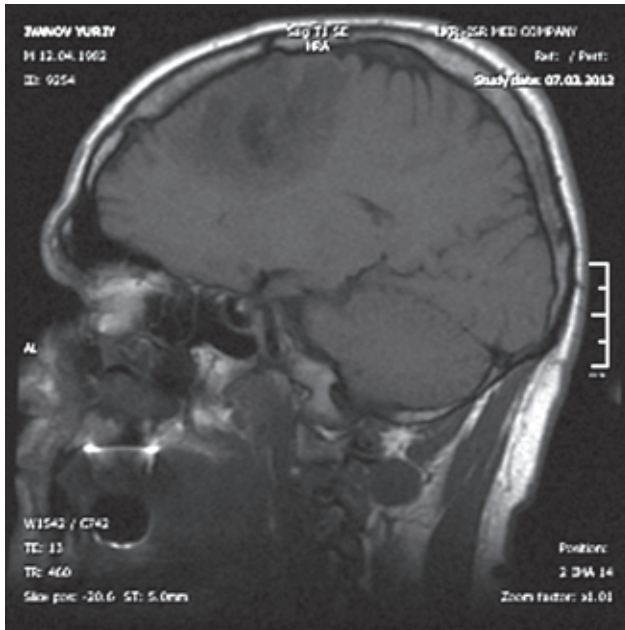


Рисунок 1. МРТ головного мозга: в левой лобной доле определяется гетерогенное образование, гиперинтенсивное в режимах T2-ВИ и T2-FLAIR (с гипоинтенсивной кистозной зоной в структуре), гипоинтенсивное в T1-ВИ, неправильной формы, с нечеткими бугристыми контурами, размером 28 × 23 × 18 мм, с выраженным перифокальным отеком. После внутривенного усиления (гадовист — 7,5 мл) отмечается слабое накопление контраста в кистозной зоне патологического образования. Межполушарная щель в лобной области смещена вправо до 6 мм. Кортикальные борозды в левой лобной доле сглажены. Желудочковая система обычной формы, боковые желудочки расположены симметрично, их размеры — 5 мм (справа) и 8 мм (слева), III и IV желудочки расположены по срединной линии, их размеры — 3 мм и 10 мм соответственно

Рекомендовано: наблюдение у невропатолога по месту жительства, курс лучевой терапии на линейном ускорителе в Донецком противоопухолевом центре с последующим СКТ-контролем в динамике.

Резюмируя, можно констатировать, что у пациента впервые в жизни развились два припадков, которые можно классифицировать как парциальные с нарушением высшей нервной деятельности — психических функций, поскольку явного нарушения сознания не отмечалось и сам припадок пациент не амнезировал. Нарушение когнитивных функций проявлялось ощущением нереальности происходящего, состоянием никогда не виденного, отчужденности внешнего мира (дереализация), нарушением восприятия времени с кажущимся его замедлением. Такие ощущения дереализации расцениваются как агностические иллюзии и чаще развиваются при локализации очага в правой височной доле [2].

Проведенная МРТ головного мозга выявила достаточно большое по объему гетерогенное образование левой лобной доли с выраженным перифокальным отеком и накоплением контраста в кистозной зоне опухоли, вызвавшее смещение срединных структур вправо до 6 мм, сглаженность кортикальных борозд левой лобной доли и сдавление правого бокового желудочка. Гистологическое исследование материала удаленной опухоли идентифицировало ее как анапластическую (злокачественную) астроцитому III степень злокачественности.

Анапластические астроцитомы занимают промежуточное положение между доброкачественными астроцитомами и глиобластомами. Чаще всего они локализуются в лобной и височной долях, на МРТ визуализируются как образования с гетерогенным сигналом на T1- и T2-взвешенных изображениях, характерно интенсивное накопление контраста. В центральных отделах опухоли возможно образование очагов кистозного перерождения. Часто выявляется перитуморозный отек в виде гиперденсивного сигнала характерной формы в виде расходящихся лучей [9].

Оперативное вмешательство было проведено своевременно и позволило полностью удалить новообразование. Нерезко выраженный неврологический дефицит после оперативного вмешательства можно объяснить объемом проведенной операции. Злокаче-

ственность обнаруженной астроцитомы обусловила необходимость проведения лучевой терапии.

Таким образом, новообразования головного мозга достаточно часто манифестируют эпилептическим синдромом с различными клиническими проявлениями, что требует настороженности в отношении опухолевого процесса и неотложного проведения диагностического поиска для решения вопроса о своевременном нейрохирургическом вмешательстве, лучевой или химиотерапии.

Список литературы

1. Гайдар Б.В. Лечебная тактика при раке почки с метастатическим поражением центральной нервной системы / Б.В. Гайдар, В.Е. Парфенов, Ю.А. Щербук [и др.] // Практич. онкология. — 2005. — № 3. — С. 172-177.
2. Карлов В.А. Эпилепсия / В.А. Карлов. — М.: Медицина, 1990. — 336 с.
3. Онкология: Национальное руководство / Под ред. В.И. Чисова, М.И. Давыдова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 1072 с.
4. Розуменко В.Д. Эпидемиология опухолей головного мозга и факторы риска их развития // Здоров'я України. — 2008. — № 17/1. — С. 50-51.
5. Шакирова И.Н. Метастатические поражения нервной системы: Лекция / И.Н. Шакирова, Н.М. Фокина // Врач. — 2006. — № 5. — С. 20-23.
6. Шалимов С.А. Структура заболеваемости населения Украины злокачественными новообразованиями / С.А. Шалимов, З.П. Федоренко, Л.О. Гуляк // Онкология. — 2001. — № 2-3. — С. 91-95.
7. Шанько Ю.Г. Общие вопросы диагностики и лечения опухолей головного мозга / Ю.Г. Шанько, Ю.Б. Алешкевич, Г.В. Тельцов // Военная медицина. — Минск: Красико-Принт, 2010. — № 3. — С. 28-32.
8. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2004–2008. February 2012. (March 23, 2012 Revision). — 2012. — 58 с. — Резюме доступно: www.cbtrus.org
9. Gerrard G. Overview of the diagnosis and management of brain, spine, and meningeal metastases / G. Gerrard, K. Franks // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. — 2004. — № 75. — P. 37-42.
10. Louis D.N. The 2007 WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System / D.N. Louis, H. Ohgaki, O.D. Wiestler [et al.] // Acta Neuropathol. — 2007. — № 114(2). — P. 97-109.
11. Maschio M. Brain tumor-related epilepsy // Curr. Neuropharmacol. — 2012. — № 10(2). — P. 124-133.
12. Taphoorn M.J. Cognitive deficits in adult patients with brain tumours / M.J. Taphoorn, M. Klein // Lancet Neurol. — 2004. — № 3(3). — P. 159-168.

Получено 17.05.13 □

Сорокін Ю.М., Усатов С.А., Коваленко О.П., Сорокіна Н.Б.
ДУ «Луганський державний медичний університет»
КУ «Луганська міська багатопрофільна лікарня № 17»

СИМПТОМИ РАННІХ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ НОВОУТВОРЕНЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Резюме. Подано огляд ранніх клінічних ознак новоутворень головного мозку. Найбільш частими першими симптомами пухлин головного мозку є локальний головний біль, епілептичний синдром та зміни особистості. Наведено клінічне спостереження злоякісної пухлини головного мозку, що манифестувала розвитком епілептичного парціального нападу з порушенням когнітивних функцій.

Ключові слова: пухлина головного мозку, епілептичний синдром.

Sorokin Yu.N., Usatov S.A., Kovalenko A.P., Sorokina N.B.
State Institution «Lugansk State Medical University»
Municipal Institution «Lugansk City Multifield Hospital № 7»,
Lugansk, Ukraine

EARLY CLINICAL PRESENTATION OF BRAIN TUMORS

Summary. The review of the early clinical signs of brain tumors is presented. The most common first manifestations of brain tumors are: local headache, epileptic syndrome and personality changes. Clinical observation of the malignant brain tumor, which manifested with development of epileptic partial seizures with cognitive impairment, is given.

Key words: brain tumor, epileptic syndrome.