

Случай остеомы лобной кости у больной с эпилепсией

Н.В. Камзолова, А.И. Федин

Эпилепсия является одним из самых распространенных заболеваний головного мозга. Несмотря на заметный прогресс в изучении патогенеза, диагностики и лечения эпилепсии, в 30% случаев (в ряде стран и более) у пациентов не удается добиться контроля над приступами и соответственно их адекватной социальной адаптации. Наиболее частые трудности в лечении представляют различные формы симптоматической эпилепсии. Не менее 30–40% симптоматических фокальных эпилепсий оказываются в той или иной мере фармакорезистентными [4, 7, 9, 10].

Известно, что симптоматическая форма предполагает известный, актуально действующий или резидуальный фактор эпилептогенеза, для которого характерно наличие неврологической симптоматики и нейропсихологических нарушений, которые соответствуют изменениям, выявляемым при использовании нейровизуализационных методов [2].

К наиболее частым причинам симптоматической эпилепсии относятся корковые дисгенезии, мезиальный темпоральный склероз, опухоли мозга, сосудистые мальформации, наследственные нейрокожные синдромы, травмы, церебрально-сосудистые нарушения в позднем возрасте [3].

Выявление структурных повреждений мозга, нередко являющихся причиной возникновения парциальной эпилепсии, еще сравнительно недавно было возможным лишь при

проведении нейрохирургического вмешательства [3, 7, 8]. Внедрение в клиническую практику нейровизуализационных методов исследования (рентгеновская, магнитно-резонансная и позитронно-эмиссионная компьютерная томография мозга) способствовало повышению качества диагностики и идентификации этиологии симптоматических парциальных эпилепсий, но полностью не сняло всей сложности проблемы. По мнению ряда авторов, КТ-исследование головного мозга в 30–90% случаев может быть недостаточно информативным (Angeleri F., 1980; Gandon Y., 1983). По мнению большинства исследователей, при симптоматических парциальных эпилепсиях в настоящий момент необходимым диагностическим методом является МРТ-исследование. Тем не менее рентгеновские методы (КТ и рутинная рентгенография) остаются неоценимыми в некоторых случаях, связанных, например, с той или иной патологией черепа. В качестве иллюстрации приводим описание относительно редкого случая труднокурабельной симптоматической эпилепсии у больной с остеомой внутренней пластинки правой лобной кости.

Больная Ш., 1976 г. рождения. Обратилась с жалобами на приступообразные, стереотипно протекающие состояния. Начало приступа знаменовалось резкими внезапными болями в животе с появлением чувства дурноты, тошноты, разлитой головной боли, нарастающей по интенсивности. В дальнейшем присоединялись чувство напряжения мышц корня языка, обильное слюноотделение, одновременное “вываливание” языка и “сведение” мышц левой половины лица, преимущественно нижней челюсти. Данные

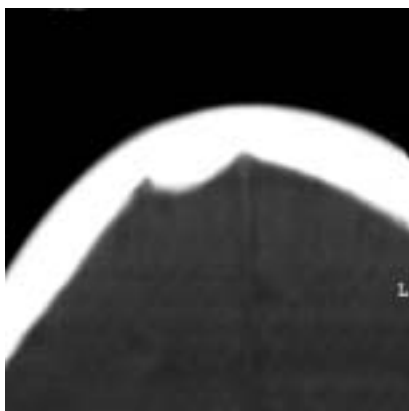
состояния продолжались в течение нескольких минут, происходили без потери сознания, с постепенным восстановлением. Восприятие окружающей речи во время приступа сохранялось, воспроизведение было невозможно. Постприступные изменения были незначительные, проявляющиеся легким недомоганием и эмоциональной подавленностью в течение часа. На момент обращения частота приступов составляла до 3–4 в месяц.

Считает себя больной с раннего детства: часто беспокоили стягивающие головные боли днем и под утро, повышенная раздражительность, плаксивость. Наблюдалась у невролога по месту жительства с диагнозом: “Нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу с синдромом цефалгии”. На протяжении последних лет головные боли участились до 2–3 раз в неделю, стали более продолжительными, иногда сопровождались тошнотой и сонливостью. В 24 года впервые появился однократный эпизод со сведением нижней челюсти влево в течение нескольких секунд. Возобновление вышеописанных приступов отмечает с 25 лет, с частотой до 5 раз в месяц. Назначенный курс лечения финлепсином и дальнейший перевод на монотерапию ламикталом в терапевтической дозе не привел к значимому улучшению. В 28 лет больной был назначен Топамакс 200 мг в сутки, который полностью купировал приступы в течение 11 мес.

Из анамнеза жизни известно, что пациентка родилась от первой беременности, первых родов. В первом триместре беременности отмечались угроза прерывания, гипертонус матки. Роды затяжные, путем вспомогательного родоразрешения (наложение акушерских щипцов). Масса тела при

Наталья Владимировна Камзолова – главный невролог-эпилептолог Юго-Западного округа г. Москвы.

Анатолий Иванович Федин – профессор, зав. кафедрой неврологии ФУВ РГМУ.



КТ головного мозга. Остеома внутренней пластинки лобной кости справа.

рождении составляла 3400 г, рост 52 см. Мать и ребенок выписаны из роддома вовремя. Росла и развивалась нормально. Нарушения сна, ночные кошмары, ночные страхи, снохождения, сноговорения, энурез отрицаются. Перенесла корь, ветряную оспу без осложнений. Травм головы не отмечалось. Половое созревание в срок. Сопутствующие заболевания: правосторонний нефроптоз, удвоение левой почки, вторичный хронический пиелонефрит, ремиссия; хронический гастрит; миопическая болезнь – близорукость 7,0 Д обоих глаз с дегенеративно-дистрофическими изменениями на глазном дне.

Семейный анамнез по эпилепсии отрицательный.

При обследовании общее состояние удовлетворительное. Телосложение астеническое, рост 170 см, масса тела 62 кг. Соматический и неврологический статус – без патологии. Показатели крови, мочи при лабораторном исследовании также без отклонений.

КТ головного мозга: очаговых и объемных патологических изменений в веществе мозга не выявлено. Из внутренней пластинки правой лобной кости исходит образование костной плотности, гомогенной структуры, на широком основании, размерами 19 × 9 мм, распространяющееся в полость черепа. Прилежащее вещество лобной доли не изменено (рисунок). По сравнению с предыдущими снимками динамики не было.

МРТ головного мозга: дистопия миндалин мозжечка (синдром Арнольда-Киари, стадия 1).

Рентгенография черепа: в боковой проекции на лобной кости имеется уплотнение по типу гиперостоза. В косой проекции к внутренней пластинке лобной кости прилежит костное образование (основание 3,5–4 см и высота 5 см) с четким контуром, в центре с небольшим просветлением.

ЭЭГ (регистрация при монополярном отведении с референтным электродом на мочке уха): легкие диффузные изменения биоэлектрической активности мозга с дисфункцией срединных структур, наличием очага эпилептиформной активности в левой задне-височной области.

ЭЭГ (регистрация при помощи bipolarных отведений во время проведения видеомониторинга в состоянии бодрствования и дневного сна): умеренные регуляторные изменения, типичной эпилептиформной активности во время исследования не зарегистрировано; эпилептических приступов и других пароксизмальных состояний во время исследования не выявлено.

Таким образом, клинические проявления приступов указывали на очаг активности, находящийся на уровне орбитальной коры, с дальнейшим распространением на оперкулярную зону правой нижней лобной извилины на стыке с височной долей, а также на нижние отделы передней центральной извилины справа.

Нейровизуализационная находка, топографически совпадающая с предполагаемой локализацией очага активности, позволила высказать предположение о симптоматическом характере эпилептических приступов, причиной которых является остеома правой лобной кости.

С учетом ухудшения общего самочувствия, учащением приступов до 7 в месяц, отсутствием желаемого эффекта в ответ на прием адекватных доз противосудорожных препаратов, было рекомендовано проведение оперативного вмешательства. 24.11.2005 г. в Российском научном центре хирургии РАМН было произведено удаление ос-

теомы лобной кости. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений. Состояние удовлетворительное, жалоб не отмечалось. Неврологическая картина без изменений. На вторые сутки после операции произошел приступ, по проявлению, интенсивности и продолжительности аналогичный прежним. Больной была сохранена доза Топамакса 300 мг в сутки. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением, швы сняты на 7-е сутки.

Рентгенография черепа (29.11.2005 г.): пластина закрывает область дефекта, фиксирована винтами. Состояние пластины и винтов удовлетворительное. Выписана с диагнозом: “Остеома лобной кости справа с интракраниальным ростом, компрессией правой лобной доли. Эпилептический синдром”.

Срок послеоперационного наблюдения составил 7 мес. За этот период отмечалось всего 5 приступов. Первый из них возник на второй день после операции и, возможно, был обусловлен локальным отеком мозга. Остальные 4 приступа были связаны с теми или иными провоцирующими факторами (бессонная ночь, подъемы температуры тела до 39,5°C на фоне ангины и другие факторы). С марта 2006 г. больная самостоятельно снизила дозу Топамакса до 200 мг в сутки, до настоящего времени приступов не было.

По данным литературы, остеома является одной из наиболее доброкачественных опухолей костной ткани, растет медленно; опухолевая природа остеомы остается спорной. Некоторые исследователи относят ее к экзостозам или гамартонным образованиям [1]. Данных о злокачественном перерождении остеом нет. Как правило, остеомы располагаются на внешней поверхности кости. Излюбленной локализацией их являются плоские кости черепа, стенки лобных и гайморовых пазух, бедренная и плечевая кости [5]. Остеомы, расположенные на внешней пластинке костей черепа, чаще проявляются в виде плотного, неподвижного, безболезненного образования с гладкой поверхностью и не

представляют опасности для головного мозга [6]. Большую настороженность вызывают остеомы, локализуемые на внутренней пластинке костей свода черепа. Расстройства памяти, “беспричинные” головные боли, снижение обоняния, изолированные эпилептические приступы могут быть их единственным проявлением.

Приведенный случай демонстрирует важность клинического подхода и значимость правильного выбора необходимых методов исследования в каждом конкретном случае эпилепсии. Отметим тот факт, что наиболее точное описание этиологического фактора у данной пациентки – остеомы – было произведено при помощи рентгенографии черепа и рентгеновской КТ, что подчеркивает важность обязательного проведения рентгеновских методов обследования исследования у больных эпилепсией. Отсутствие же признаков органического изменения вещества головного мозга при проведении МРТ, по-видимому, позволило столь длительное время не придавать остеоме должного значения, а основной акцент в терапии сделать на применение про-

тивосудорожных препаратов, которые оказались в данном случае недостаточно эффективными.

Открытым остается вопрос об оперативном вмешательстве у больных с остеомой при редких приступах (до 1 раза в год и менее). По всей видимости, решение должно приниматься индивидуально, с учетом многих факторов. Качество жизни пациентов во многом определяет тактику поведения врача. Актуальным остается вопрос: уйдут ли приступы после удаления остеомы, или сформировавшаяся патологическая система головного мозга не позволит добиться полного купирования эпилептических приступов, и больному также придется назначить противосудорожную терапию?

Одновременно нужно подчеркнуть важность выявления истинной или ложной фармакорезистентности в каждом конкретном случае так называемой “труднокурабельной” эпилепсии, а также точной последовательности действий в отношении каждого конкретного больного. Рассмотрение причинно-следственных связей может стать одним из решающих факторов

успешного решения рассмотренных вопросов.

Список литературы

1. Абрикосов А.И., Струков А.И. Патологическая анатомия. М., 1961.
2. Зенков Л.Р., Притыко А.Г. Фармакорезистентные эпилепсии. М., 2003.
3. Карлов В.А. Эпилепсия. М., 1990.
4. Никанорова М.Ю. Симптоматические парциальные эпилепсии // Эпилепсии и судорожные синдромы у детей / Под ред. Тёмина П.А., Никанорова М.Ю. М., 1999. С. 233.
5. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи. М., 1983.
6. Турик Г.Г. и др. Клинико-диагностические аспекты остеом орбитосинуальной области. М., 1985.
7. Федин А.И. и др. “Псевдорезистентность” эпилепсии // Матер. IX Всероссийского съезда неврологов. Ярославль, 2006. С. 46.
8. Bancaud J., Talairach J. // Adv. Neurol. 1992. V. 57. № 1. P. 3.
9. Blume W. Focal motor seizures and epilepsy partialis continua // Roger J. et al. Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence. L., 1992. P. 363.
10. Chauvel P., Bancaud J. The spectrum of frontal lobe seizures: with a note on frontal lobe symptomatology // Wolf P. Epileptic Seizures and Syndromes. L., 1994. P. 331. ●

Книги Издательского дома “АТМОСФЕРА”



Амелина Е.Л. и др. Мукоцилиарная терапия / Под ред. А.Г. Чучалина, А.С. Белевского

В монографии суммированы современные представления о строении и функционировании мукоцилиарного клиренса, его нарушениях при различных заболеваниях органов дыхания, методах исследования; рассматриваются основные лекарственные и нелекарственные способы коррекции мукоцилиарного клиренса при бронхолегочной патологии. 128 с., ил.

Для врачей широкого профиля, терапевтов, пульмонологов, студентов медицинских вузов.

Всю дополнительную информацию можно получить на сайте www.atmosphere-ph.ru