

Диагностика туберкуломы головного мозга (ТГМ) остается сложной клинической проблемой, несмотря на широкое внедрение в практику современных методов исследования – компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга, церебральной ангиографии. При выявлении у больных очаговой неврологической симптоматики и синдрома внутричерепной гипертензии, прежде всего исключается опухоль головного мозга. Обычно ТГМ диагностируется лишь на вскрытии и при оперативном вмешательстве. Поэтому каждый случай этой патологии представляет клинический интерес.

Мы наблюдали больного П., 67 лет, поступившего в неврологической стационар с жалобами на пароксизмы судорожных мышечных подергиваний в правой кисти, с последующим распространением судорог на все мышечные группы правой верхней конечности и мимическую мускулатуру правой половины лица, завершающиеся генерализованным судорожным эпилептическим припадком. До поступления в стационар в течение месяца наблюдалось три однотипных пароксизма. Из истории жизни известно, что в возрасте 15-17 лет проживал вместе с отчимом, больным легочной формой туберкулеза. Сам, однако, туберкулезом не болел, противотуберкулезные препараты не принимал, в группе риска не состоял. В возрасте 34 лет впервые без видимой причины развился единичный пароксизм судорожных сокращений мышц правой половины лица. По этому поводу был обследован: проведена пневмоэнцефалография (ПЭГ). Существенной патологии на ПЭГ выявлено не было, анализ спинно-мозговой жидкости оказался нормальным. Было предложено наличие остаточных явлений перенесенного арахноидита с двигательным джексоновским пароксизмом. В дальнейшем чувствовал себя хорошо до настоящего времени, противосудорожную терапию не получал.

При поступлении: состояние удовлетворительное, в сознании ориентирован, критичен. Правый зрачок шире.

Легкий правосторонний гемипарез. Сухожильно - периостальные рефлексы оживлены, справа чуть выше. Патологических стопных знаков нет. Менингеальных знаков нет. В позе Ромберга пошатывание. Нарушение чувствительности нет.

Глазное дно: в пределах возрастной нормы. КТ. При исследовании в задне – лобно - теменной области конвекситально слева определяется зона выраженного отека.

Предположен объемный процесс в левом полушарии. Для исключения артериально-венозной аневризмы (АВА) показано каротидная артерио-графия (КАГ).

Проведена КАГ. Томография сосудов неизменена. Имеется АВА с мелкой сетью размером 0,8x1,0 см из каллезно - маргинальной артерии.

После проведенного обследования установлен диагноз: Тромбированная артериовенозная мальформация левой теменной области.

В стационаре у больного вновь развился описанный пароксизм, после чего отмечается усиление головокружения, ухудшение речи, нарастание слабости в правой руке. Неврологический статус после последнего пароксизма: в сознании адекватен, элементы моторной афазии, зрачки равновелики. Ослаблена

конвергенция. Сглажена правая носогубная складка. Язык по средней линии. Легкий хоботковый рефлекс. Симптом Маринеску-Роговичи с обеих сторон. Снижение силы в правой руке до 3,5 баллов. Сухожильно – периостальные рефлексy справа выше, чем слева средней живости. Брюшные справа снижены. Симптом Бабинского, Оппенгейма справа положительный. Чувствительных нарушений нет.

Обследование: общий анализ крови Нb 145г/л, Эрит.4,5·10⁹/л, Нt 40/60, лейкоц. 7,3·10⁹/л СОЭ 12 мм/ч Палочк. 3 Сегм. 58 Лимф. 34 Моноц. 5

Биохимический анализ крови Билирубин 14,0, общий белок 65г/л, мочевиha 6,7, калий - 3,7 ммоль/л, Na – 132, Ca - 1,9 ммоль/л, хлориды - 102 ммоль/л.

Группа крови В(III), резус - положительная.

Анализ мочи: с/ж, 1010, прозрачная, кислая, белок, сахар – отрицат. Эпителий 1-2 в п/зр., соли ураты.

Кровь на RW от 31.10. отрицательная реакция.

Эхо ЭГ. Смещение М-Эхо не выявлено.

Реакция на свет сохранена. Реакция на пробу Манту с 2 ТЕ отрицательна. Спина - мозговая жидкость без патологии, в ликворе микобактерии туберкулеза не обнаружены.

Повторно проведено КТ головного мозга: При контрольном исследовании в задне – лобно - теменной области слева преимущественно в коре выявляется зона неравномерно слабо повышенной плотности, прилегающая к внутренней костной пластинке. Выраженный перифокальный отек, занимающий лобно – теменно височную область слева. Срединные структуры мозга смещены на 0,3 см. Передние отделы левого бокового желудочка компремированы. После внутривенного усиления плотность образования несколько повысилась. Заключение: Опухоль левого полушария головного мозга.

Проведена операция: удаление опухоли левой лобно-теменной области.

Патогистологическое исследование. Макро: Фрагмент ткани серого цвета плотноватой консистенции. Материал взят целиком. Микро: Крупные и мелкие очаги казеозного некроза окруженные грануляционной тканью из тelloидных клеток и иммуноцитов с большим количеством эпителиоидно-клеточных бугорков с гигантскими клетками Пирогова-Лангганса, сосудами с утолщенной стенкой и продуктивной реакцией эндотелия, выраженными разрастаниями в отдельных участках грубой фиброзной ткани с гиалинозом – картина соответствует гранулеме туберкулезной этиологии.

Выписан с диагнозом: туберкулома левого полушария головного мозга. Состояние после оперативного лечения с плегией правой руки, умеренными афатическими нарушениями, средней частоты джексоновскими двигательными пароксизмами в правой руке.

В дальнейшем проводилось восстановительное лечение трентал, пирацетам, фурсемид, бензопам, аминалон, папаверин, карбамазепин, лазикс, пеницилин, аспаркам, массаж правой руки, тепловые аппликации на правую руку, электростимуляция, ЛФК, механотерапия. В результате отмечалась значительная положительная динамика: восстановился полный объем силы в правой руке, улучшилась речь. В неврологическом статусе при выписке: умеренно выражена моторная афазия, глубокий спастический парез правой руки (минимальные движения пальцами), сила в правой ноге 5 баллов.

Выписан под наблюдение невропатолога по месту жительства.

Таким образом, у больного П. выявлена ТГМ, которая, очевидно, имелась у него с возраста 34 лет, т.е. около 33 лет. Заболевание расценивалось последовательно как остаточное явление перенесенного арахноидита, затем – тромбированная артериовенозная мальформация, затем – опухоль головного мозга. Лишь патоморфологическое изучение операционного препарата позволило выявить туберкулез.

Туберкуломы подразделяют на солитарные (единичные) и конгломератные (множественные).

При неосложненном течении образуются гомогенные казеозные ТГМ. В том случае, если клинически наблюдается ряд случаев, если клинически наблюдается ряд последовательных вспышек воспалительного специфического процесса, формируются казеозные туберкуломы [1].

В литературе описан ряд случаев солитарных и множественных ТГМ.

Так, у больного с диссеминированным туберкулезом легких быстро развился синдром внутричерепной гипертензии, который завершился бруновским пароксизмом со смертельным исходом. На вскрытии была обнаружена туберкулома 3х5см в левом полушарии мозжечка. Смерть обусловлена отеком и набуханием головного мозга с включением продолговатого мозга в большое затылочное отверстие [4].

Туберкуломы головного мозга выявляются в любом возрасте. Это патология описана у годовалого ребенка, больного туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов и плевритом. Как и в предыдущем случае, туберкулома располагалась в структурах задней черепной ямки – в верхнем углу ромбовидной ямки; смерть наступила в результате вклинения миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие [2]. Клинически предполагалась наличие опухоли мозга, туберкулома диагностирована только на вскрытии. В обоих случаях нейровизуализационные исследования (КТ, ЯМР головного мозга) не проводились.

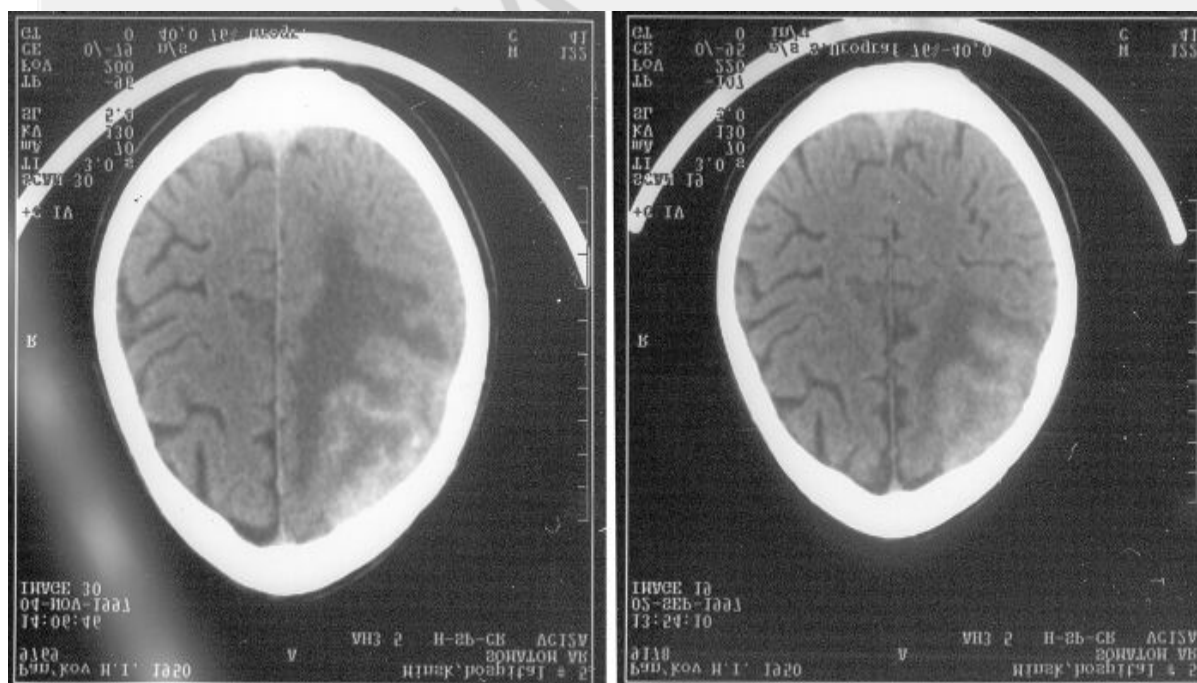


Рис. 1. Компьютерная томография головного мозга больного П. а) зона инфильтрации, б) зона казеозного распада

Локализация туберкулом в хиазмально - селлярной области, медио-базальных отделах передней и средней черепных ямок очень редка и составляет 0,5-0,7% от всех внечерепных новообразований данной локализации.

КТ головного мозга, безусловно, облегчили диагностику туберкулом. Tandon и Bhargava [6] с помощью этого метода выявили ТГМ у 50 больных. Отечественным врачом также удалось при нейровизуализации. Е.Ф. Тарасова и соавторы [5] описали случай прижизненной диагностики туберкулом у больной, длительно страдающей вялотекущим туберкулезным менингоэнцефалитом. На КТ ТГМ были видны «в виде кольцевых и узловатых образований».

Выделяют гранулематозную казеозную стадии течения туберкуломатозного процесса, который завершается стадией кальцификации [1].

В целом, характер изображения зависит от стадии процесса. В начальной стадии гранулематозного формирования ТГМ не имеет четких границ и напоминает астроцитому; гранулематозной стадии – это однородные образования, симулирующие метастазы в мозг; в казеозной стадии визуализируется кольцевидные усиления по наружному краю тела, что делает ее похожей на бактериальный абсцесс. Отличительными чертами рентгенологической картины туберкуломы от онконовообразований является менее выраженный отек, более четкие, округлые, звездчатые или коралловидные края, а наличие внутри узла казеозного распада визуализируется как участок просветления с неровными, но четкими зубчатыми контурами [3, 6].

Анализ литературных данных позволил установить, что обычно ТГМ выявляется у больных различными формами туберкулеза, чаще легочными. Без нейровизуализации подтвердить этот диагноз прижизненно не удается.

В нашем случае больной П. ранее никогда не болел туберкулезом. ТГМ оказалась первой и единственной формой туберкулезного поражения организма. Выраженный перифокальный отек, неоднородность опухолевой тени на КТ и сосудистая сеть в этой зоне, выявленная с помощью КАГ, не позволили нам верно установить диагноз с помощью рентгенологических методов.

Ретроспективно, после патоморфологического подтверждения наличие у больного туберкуломы, данные КТ были оценены вновь. В левой заднелобной области (преимущественно в коре) на фоне выражено перифокального отека определяется зона неоднородно повышенной плотности, имеются неровные, нечеткие контуры. Отмечаются признаки вовлечение в процесс оболочек мозга этой области.

Таким образом, особенностью случая явились несколько фактов, которые, очевидно свидетельствуют о наличии у больного П. Слоистой казеозной ТГМ:

- наличие туберкуломы головного мозга при отсутствии других форм туберкулеза;
- отсутствие признаков специфического воспаления на протяжении всей жизни;
- отсутствие признаков обострения специфического процесса;
- выраженный перифокальный отек, захватывающий значительную часть полушария большого мозга;
- ячеистая структура образования неоднородной плотности.

Знание их позволит улучшить диагностику ТГМ.

Литература

1. Авербах М.М. Туберкулома. БМЭ, т. 25. – М., 1985. С. 438-439.
2. Климятенко О.И. Солитарный туберкулез головного мозга. Здравоохранение . – 1999. - №4. – С. 56-57.
3. Акимов О.В. Туберкулома головного мозга у ребенка 1года 2 мес. Проблемы туберкулеза. – 1989. -№2. – С. 75.
4. Berger J. Tuberculosis of the central nervous system. – MedLink Neuro base, 2001. – ICD Code 011.9
5. Тарасова Е.Ф., Береснева Р.Е., Махмудов У.Б. Множественные туберкуломы головного мозга у больной туберкулезным менингитом. Проблемы туберкулеза. – 1989. -№2. – С. 74-75.
6. Деконенко Е.П. Туберкулез нервной системы. Неврологический журнал. – 2002. - №5. – С. 4-9.