

К вопросу о лобном гиперостозе

Н.Ф. Докучаева, Н.В. Докучаева, М.К. Андрианова

Гиперостоз внутренней пластинки лобной кости в литературе известен как синдром Морганьи–Мореля–Стюарта. Впервые этот синдром (утолщение внутренней пластинки лобной кости, ожирение, вирилизм) был описан Морганьи в 1761 г. на основании изучения секционных данных. Несмотря на более чем 250-летнюю историю изучения лобного гиперостоза (ЛГ) до сих пор интерес к данной проблеме не ослабевает и привлекает внимание специалистов различных клинических дисциплин.

Описаны многочисленные варианты клинических проявлений ЛГ – от типичного синдрома Морганьи до стертых неясных признаков в виде вегетососудистых, психических расстройств и обменно-гормональных нарушений [1, 5, 6, 10, 14, 18, 28–31, 33, 34]. В работах, посвященных клинической характеристике ЛГ, дается разная трактовка симптомов и взаимоотношений с основным заболеванием. Многие авторы выделяют такие симптомы, как ожирение, упорная головная боль, и нередко отмечают повышение артериального давления. Наряду с этим одни исследователи делают попытки связать наличие ЛГ с тем или другим заболеванием, а другие указывают на отсутствие каких-либо самостоятельных клинических проявлений ЛГ [1, 7, 12, 14, 17, 28, 31, 32].

Публикуются работы о сочетании ЛГ с психическими расстройствами, церебральными нарушениями, ревматоидной инфекцией, описан случай семьи с атрофической миотонией, повторным нарушением мозгового кровообращения, закрытой черепно-мозговой травмой. Несколько случаев ЛГ наблюдалось при гемофилии. Значительное число случаев обнаружено при системной склеродермии [4, 8, 19, 20, 22, 25, 31, 33].

Тем не менее до настоящего времени нет единой точки зрения на этиологию и патогенез ЛГ. Остаются спорными вопросы клинической симптоматики, взаимоотношений ЛГ с различными заболеваниями, аномалиями развития и динамикой состояния головного мозга при ЛГ. Имеются отдельные сообщения, в которых авторы указывают на сочетание ЛГ с аномалиями развития в различных органах и тканях и не исключают врожденную предрасположенность к ЛГ [3, 9, 13, 15]. Ряд исследователей рассматривают ЛГ как врожденную аномалию развития костей мозгового черепа, связанную с нарушением общих процессов развития

организма человека и, в частности, с нарушением развития и формирования скелета [2, 11, 17, 25, 26].

Вопрос о динамике течения ЛГ и его влиянии на головной мозг недостаточно освещен в литературе. По мнению некоторых авторов данный процесс обычно прогрессирует, вызывая головные боли и повышение внутричерепного давления [5, 6, 20, 23, 30, 31]. В настоящей работе нами обобщен и проанализирован накопленный за несколько лет значительный материал, касающийся гиперостоза внутренней пластинки лобной кости.

Материал и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 172 больных, у которых при рентгенологических исследованиях черепа, обычно случайно, был выявлен ЛГ. Больные проходили обследование как в клинических отделениях, так и в научно-консультативном (поликлиническом) отделении НЦН РАМН. Кроме рентгенологического исследования, проводился общеклинический и неврологический осмотр, осуществлялись консультации нейроофтальмолога, отоневролога, эндокринолога, а также (в отдельных случаях) компьютерно-томографическое (КТ) исследование черепа и головного мозга на аппаратах “Сканер ЭМИ СТ 1010” и “Соматом ЦР”.

Рентгенография черепа проводилась в двух стандартных проекциях. Рентгенологическая картина ЛГ, описанная в литературе [2, 11, 14, 23, 26] и выявляемая в наших исследованиях, была своеобразной и достаточно стереотипной. На рентгенограммах черепа в боковой проекции определялось утолщение лобной кости различной степени выраженности – от плоскостного на различном протяжении до массивных напластований и разнообразных разрастаний. В прямой проекции черепа в области лобной кости участки затемнения чередовались с просветленными полосами, и вся картина напоминала собой наплывы “застывшей лавы” или “географическую карту” (рисунок, а). Нередко отмечались обызвествления отдельных участков твердой мозговой оболочки.

Результаты и обсуждения

Данные о возрастном и половом составе обследованных больных представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, ЛГ наблюдался во всех возрастных периодах жизни человека.

Подавляющее число случаев больных с ЛГ приходилось на зрелый (инволютивный) и пожилой возрастные периоды жизни человека. Реже наблюдались больные в зрелом (стабильном), юношеском и старческом возрастных периодах. Более частое выявление больных с ЛГ в зрелом и пожилом периодах, по-видимому, связано с возрастаю-

Научный центр неврологии РАМН, Москва.

Нина Флоровна Докучаева – профессор, ст. науч. сотр. отделения лучевой диагностики.

Наталья Викторовна Докучаева – канд. мед. наук, врач отделения лучевой диагностики.

Марина Константиновна Андрианова – врач-рентгенолог.



(а)



(б)

Больная А., 73 года. а – боковая проекция. Гиперостоз внутренней пластинки лобной кости. б – прямая проекция. Гиперостоз внутренней пластинки лобной кости в виде массивных наслоений.

шей активностью физиологической перестройки, происходящей в организме человека в эти периоды жизни. Такая перестройка сопровождается появлением самой разнообразной клинической симптоматики, что нередко вынуждает человека обращаться за медицинской помощью.

В наших наблюдениях ЛГ наблюдался преимущественно у женщин и значительно реже у мужчин, что согласуется с литературными данными.

В связи многообразием клинической симптоматики мы распределили больных с ЛГ по клинко-нозологическим группам, которые представлены в табл. 2.

Из табл. 2 следует, что ЛГ может сопровождать различные неврологические заболевания. Наибольшее число больных с ЛГ наблюдалось при гипертонической болезни (как с нарушениями мозгового кровообращения, так и без них), а также при недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярной системе, дисциркуляторной энцефалопатии и вегетососудистой дистонии. Меньшее число случаев с ЛГ наблюдалось при нейроинфекционных, нейрогенетических заболеваниях, опухолях головного мозга, последствиях черепно-мозговой травмы и эписиндроме.

Таблица 1. Распределение больных по полу и возрасту

| Пол | Возраст | | | | | Всего | % |
|---------|-----------|------------|--------------|---------|------------|-------|------|
| | юношеский | зрелый | | пожилой | старческий | | |
| | | стабильный | инволютивный | | | | |
| Женщины | 3 | 22 | 65 | 64 | 4 | 158 | 91,9 |
| Мужчины | 1 | 5 | 6 | 2 | – | 14 | 8,1 |
| Итого | 4 | 27 | 71 | 66 | 4 | 172 | 100 |
| % | 2,3 | 15,7 | 41,3 | 38,4 | 2,3 | | 100 |

Примечание. В юношеском возрасте больные женского пола были 16–20 лет, мужского пола – 17–21 года; в зрелом стабильном возрасте больные женского и мужского пола были 21–35 лет; в зрелом инволютивном возрасте больные женского пола были 36–55 лет, мужского пола – 36–60 лет; в пожилом возрасте больные женского пола были 56–75 лет, мужского пола – 61–75 лет; в старческом возрасте больные женского и мужского пола были 76 лет и старше.

Картина выраженного синдрома Морганьи с триадой характерных признаков (ЛГ, ожирение, вирилизм) выявлена у 9 больных. При этом у двух из них отмечено сочетание с болезнью Иценко–Кушинга.

Таким образом, при значительном разбросе в распределении больных ЛГ по основному заболеванию нельзя не отметить факт выявления значительного числа случаев ЛГ (123 из 172 обследованных) при той или иной степени выраженности сосудистых расстройств. Доминирующее число случаев ЛГ в указанной группе, по нашему мнению, может быть отнесено за счет специализации нашего учреждения и концентрации больных данного профиля в сосудистых отделениях нашего Центра. Полученные данные дают основание считать, что ЛГ, выявляемый при рентгенологическом исследовании костей черепа (обычно как случайная находка), не имеет каких-либо самостоятельных клинических проявлений и может встречаться при самых различных заболеваниях.

Исследования, проведенные нами, позволили выявить нарушения обменно-гормональных процессов у больных ЛГ на фоне различных неврологических заболеваний. На-

рушение жирового обмена выявлено у значительной части больных (96) как в виде ожирения различной степени выраженности (90 больных), так и в виде дефицита веса (6). Эндокринные расстройства (сахарный диабет, нарушения функции щитовидной железы, дисфункция яичников) выявлены у 46 больных.

Большинство пациентов с гормональными нарушениями имели повышенный вес.

У 35 больных ЛГ было выявлено 40 аномалий развития в различных органах и системах. Так, рентгенологические исследования других отделов скелета (кроме костей черепа), произведенные у части больных ЛГ, позволили обнаружить у 13 пациентов 18 аномалий в различных отделах костной системы (по две аномалии у 2 больных и четыре аномалии у 1 больного), в их числе: краниовертебральная патология, блок тел шейных позвонков, добавочные ребра, удлинненные поперечные отростки С7-позвонка, деформация грудино-ключичного сочленения, незаращение дужки S1-позвонка, переходный люмбо-сакральный позвонок, врожденный вывих тазобедренных суставов, асимметрия костей лицевого черепа. Со стороны органов зрения у 15 больных обнаружено 15 аномалий: близорукость, косоглазие, смешанный и гиперметрический астигматизм, аномалия выхода деления сосудов сетчатки глаза, аномалия развития зрительных нервов. У 7 больных были выявлены врожденный порок сердца, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, дивертикулез кишечника, аномалия развития сосудов шеи, а также заикание и инфантилизм.

Вышеперечисленные аномалии развития у больных ЛГ встречались на фоне различных заболеваний – гипертонической болезни, вегетососудистой дистонии, эпилепсии, наследственной мозжечковой дегенерации, арахноидите, сотрясении головного мозга, типичном синдроме Морганьи.

Мы выдвинули предположение, которое согласуется с мнением ряда авторов [11, 17], что ЛГ следует считать одной из форм проявления пороков развития организма человека в целом и, в частности, аномалией развития костей мозгового черепа, связанной с нарушением процесса остеогенеза и свидетельствующей о дизрафическом статусе организма.

Рентгенологическая картина ЛГ в динамике прослежена на протяжении от 3 до 17 лет у 12 больных (все пациенты – женщины). Возраст больных на момент первичного обследования (первичная краниограмма) соответствовал: юношескому (15 и 16 лет) – 2 человека (наблюдение в динамике 6 и 9 лет); зрелому возрастному периоду (31–61 год) – 10 человек (наблюдение – 3, 9, 11, 14, 17 лет).

При тщательном сравнительном анализе краниограмм больных ЛГ мы не выявили рентгенологических признаков, которые бы свидетельствовали о прогрессировании процесса. Степень выраженности и распространенности ЛГ на протяжении нескольких лет оставалась без заметной динамики.

КТ-исследование головного мозга проведено 70 больным и подтвердило наличие у них ЛГ. Анализ КТ-данных позволил выявить поражение вещества мозга и ликворной системы у 49 больных и отсутствие отклонений от нормальной картины у 21 больного. У 20 больных с нарушением мозгового кровообращения были выявлены признаки ишемических изменений или кровоизлияний в вещество голов-

Таблица 2. Клинико-нозологические группы среди пациентов с лобным гиперостозом

| Нозологические группы | Число больных | % |
|---|---------------|------|
| Гипертоническая болезнь | 28 | 16,2 |
| Гипертоническая болезнь, осложненная нарушением мозгового кровообращения | 29 | 16,8 |
| Хроническая недостаточность кровообращения в вертебрально-базиллярной системе | 19 | 11,3 |
| Дисциркуляторная энцефалопатия (преимущественно каротидный бассейн) | 20 | 11,6 |
| Вегетососудистая дистония | 27 | 15,6 |
| Нейроинфекции и их последствия | 14 | 8,13 |
| Нейрогенетические заболевания | 9 | 5,23 |
| Опухоли головного мозга | 8 | 4,6 |
| Синдром Морганьи | 9 | 5,23 |
| Эписиндром | 4 | 2,3 |
| Черепно-мозговая травма | 5 | 2,9 |
| Итого | 172 | 100 |

ного мозга. В ряде случаев эти изменения сопровождались расширением субарахноидального пространства полушарий большого мозга. У 4 больных изменения в обоих полушариях большого мозга соответствовали картине дисциркуляторной энцефалопатии. В 6 случаях были выявлены опухоли головного мозга различной локализации. У 3 больных с нейроинфекционными заболеваниями обнаружены изменения в веществе мозга, характерные для рассеянного склероза. Обнаружены также кальцификаты в веществе головного мозга у 4 больных с эписиндромом, нарушение целостности костной ткани и субарахноидальное кровоизлияние – у 2 больных с черепно-мозговой травмой. При наследственной мозжечковой дегенерации у 2 больных была обнаружена типичная атрофия мозжечка.

У 8 больных по КТ-данным поражение вещества головного мозга не выявлено, но наблюдалось расширение субарахноидального пространства полушарий большого мозга различной степени выраженности, в том числе у 1 больного с гипертонической болезнью, у 4 больных с вегетососудистой дистонией и у 3 больных с типичным синдромом Морганьи. У 21 пациента с синдромом Морганьи (1), вегетососудистой дистонией (12) и гипертонической болезнью (8) при КТ-исследовании головного мозга отклонений от нормы не обнаружено.

Проведенное КТ-исследование черепа и головного мозга у больных ЛГ на фоне различных неврологических заболеваний показало, что выявленные изменения в веществе головного мозга и его ликворной системе обычно отражали клиническую симптоматику основного заболевания. Во всех случаях были подтверждены данные краниограмм о наличии ЛГ, причем ни у кого из пациентов признаков сдавления структур головного мозга не установлено.

Таким образом, проведенное исследование показало, что ЛГ обнаруживается обычно случайно при рентгенологических исследованиях черепа у больных с различной

патологией, не имеет самостоятельных клинических проявлений и не оказывает влияния на течение основного заболевания. ЛГ сравнительно часто сопровождается нарушением жирового обмена и эндокринными расстройствами, но может протекать и без выраженных обменно-гормональных сдвигов. Многолетние наблюдения показали отсутствие динамики рентгенологической картины гиперостоза.

Полученные данные дают нам основание рассматривать ЛГ как стабильную и непрогрессирующую аномалию развития костей мозгового черепа, связанную с нарушением процесса остеогенеза.

Список литературы

- Динабург А.Д. и др. // Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1970. № 70. С. 1502.
- Дьяченко В.А. Рентгеноостеология. М., 1954.
- Баженова А.А., Неретин В.Я. // Материалы 2-й научной конф. по рентгенокраниологии. Казань, 1968. С. 12.
- Бакута Н.Ф., Каспар И.А. // Тр. Новороссийского мед. ин-та. Новороссийск, 1962. Т. 39. С. 236.
- Бахур Б.Т. и др. // Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1987. № 6. С. 911.
- Бухман А.И. Рентгенодиагностика в эндокринологии. М., 1975.
- Есиновская Г.Н. Краткое пособие по нейрорентгенологии. Л., 1973.
- Ключикова В.Н., Лисина И.П. // Матер. 2-го Всероссийского съезда невропатологов и психиатров. М., 1967. С. 173.
- Ковалев В.Ф., Шляхтова Н.Ф. // Тер. архив. 1972. № 9. С. 85.
- Крымская М.Л. и др. // Акушерство и гинекология. 1982. № 2. С. 33.
- Лагунова И.Г. Клинико-рентгенологическая диагностика дисплазий скелета. М., 1989.
- Лутс Л.Л., Пашков А.В. // Проблемы васкулярной патологии мозга и психофармакологии. Таллин, 1977. С. 27.
- Макарченко А.Ф. и др. Физиология и патология переходного периода женщины. Киев, 1967.
- Майкова-Строганова В.С., Рохлин Д.Г. Кости и суставы в рентгеновском изображении. М., 1955.
- Миндубаева Ф.З. Эндокраниоз как патогенетическое проявление нейроэндокринных синдромов: Дис. ... канд. мед. наук. Казань, 1985.
- Мирская М.М., Фридман О.С. // Сб. невропсих. работ, посвящ. юбилею Р.Я. Голант. Л., 1940. С. 289.
- Панфилова З.П. // Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1957. № 9. С. 1136.
- Панфилова З.П. // Клиническая нейрорентгенология (Тр. НИИ психоневрологического ин-та им. В.Н. Бехтерева). Л., 1963. Т. 31. С. 121.
- Песочина Э.А. // Неврология и психиатрия: Респуб. межвед. сб. 1989. Вып. 18. С. 79.
- Пизова Н.В. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2004. № 4. С. 19.
- Писарская И.В., Шебашова Э.А. // Тр. центрального института усоверш. врачей. М., 1976. Т. 204. С. 37.
- Прибылова Н.Н. и др. // Клини. мед. 1987. № 3. С. 142.
- Рейнберг С.А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. М., 1955.
- Сачкова Л.Д., Бастер Л. // Сов. мед. 1971. № 11. С. 140.
- Шевченко В.И., Суховеева Е.Я. // Актуальные вопросы гематологии. Томск, 1971. Вып. 1. С. 26.
- Фарберов Б.И. // Рентгенодиагностика / Под ред. И.Г. Шлиффера. Киев, 1941. Т. 1. С. 218.
- Юлес М., Холло И. // Диагностика и патофизиологические основы нейроэндокринных заболеваний. Будапешт, 1963. С. 415.
- Юлес М., Холло И. // Диагностика и патофизиологические основы нейроэндокринных заболеваний. Будапешт, 1976. С. 215.
- Henshen F. // Acta Path. Microbiol. Scand. 1936. V. 13. Suppl. 26. S. 95.
- Moore Sh. // Arch. Neurol. Psychiatry. 1936. V. 35. P. 975.
- Morel F.L. Syndrome de l'hyperostose frontale interne avec adipose et troubles cérébraux. Geneva, 1929.
- Steinbach M. // Schweiz Arch. Neurol. Psychiat. 1966. V. 97. P. 67.
- Stewart R. // Neur. Psych. 1929. Bd. 51. S. 174.
- Мур Ш. // Сб. тр. Ленинградского научного об-ва невропатологов и психиатров. Л., 1955. С. 106–112. ●

Журнал "АСТМА и АЛЛЕРГИЯ" – это журнал для тех, кто болеет, и не только для них.

Всё о дыхании и аллергии



Журнал популярных образовательных программ в пульмонологии и аллергологии. В первую очередь, журнал ориентирован на помощь практическим врачам и среднему медперсоналу в обучении людей, болеющих бронхиальной астмой и другими аллергическими заболеваниями, а также хронической обструктивной болезнью легких, другими респираторными патологиями. К сожалению, доктор далеко не всегда может доходчиво растолковать своему пациенту все детали и тонкости механизмов происхождения и лечения астмы и аллергии. Вместе с тем успех лечения любого заболевания напрямую зависит от взаимопонимания между доктором и пациентом.

Журнал выходит 4 раза в год.

Стоимость подписки на полгода – 50 руб., на один номер – 25 руб.

Подписной индекс 45967 в каталоге "Роспечати" в разделе "Журналы России".