

Аневризмы супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии в практике невролога (описание клинических случаев)

Т.М.Алексеева¹, Ю.В.Назинкина², В.Д.Косачев³, А.Н.Халмурзина^{✉1}, В.В.Крючкова³

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова» Минздрава России. 197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2;

²ФГБУН «Институт мозга человека им. Н.П.Бехтеревой» Российской академии наук. 197376, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 9;

³ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова» Минздрава России. 191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

✉alfiyahalmurzina@gmail.com

Церебральные аневризмы (ЦА) – основная причина нетравматических субарахноидальных кровоизлияний, которые зачастую приводят к летальному исходу. Наиболее распространенная локализация ЦА – супраклиноидный отдел внутренней сонной артерии, аневризмы при таком расположении могут манифестировать глазодвигательными расстройствами. В этой статье на примере двух собственных наблюдений продемонстрирована важность проведения дифференциального диагноза при остром или подостром развитии глазодвигательных нарушений не только с инсультом, объемными образованиями, эндокринными расстройствами и демиелинизирующими заболеваниями, но и аневризмами внутримозговых артерий. Распознавание особенностей неврологического статуса больных с ЦА на ранних этапах необходимо для своевременного хирургического вмешательства.

Ключевые слова: церебральные аневризмы, супраклиноидный отдел внутренней сонной артерии, нарушения глазодвигательных функций.

Для цитирования: Алексеева Т.М., Назинкина Ю.В., Косачев В.Д. и др. Аневризмы супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии в практике невролога (описание клинических случаев). Consilium Medicum. 2018; 20 (2): 101–104. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.2.101-104

Case reports

Aneurysms of the supraclinoid section of the internal carotid artery in neurological practice (clinical cases)

Т.М.Алексеева¹, Ю.В.Назинкина², В.Д.Косачев³, А.Н.Халмурзина^{✉1}, В.В.Крючкова³

¹V.A.Almazov National Medical Research Center of the Ministry of Health of the Russian Federation. 197341, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Akkuratova, d. 2;

²N.P.Bekhtereva Institute of the Human Brain of the Russian Academy of Sciences. 197376, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Academica Pavlova, d. 9;

³I.I.Mechnikov North-West State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 191015, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Kirochnaya, d. 41

✉alfiyahalmurzina@gmail.com

Abstract

Cerebral aneurysms (CA) are the main cause of non-traumatic subarachnoid hemorrhage, which often lead to death. The most common localization of the CA is the supraclinoid compartment of the internal carotid artery, aneurysms at this location can manifest oculomotor disorders. In this article, on the example of two own observations, the identified opportunities for differential diagnosis in acute or subacute oculomotor disorders, not only with stroke, volume formations, endocrine disorders and demyelinating diseases, but also aneurysms of the intracerebral arteries. Recognition of the neurological status of patients with CA in the early stages is necessary for timely surgical treatment.

Key words: cerebral aneurysm, supraclinoid compartment of internal carotid artery, violations of oculomotor functions.

For citation: Alekseeva T.M., Nazinkina Y.V., Kosachev V.D. et al. Aneurysms of the supraclinoid section of the internal carotid artery in neurological practice (clinical cases). Consilium Medicum. 2018; 20 (2): 101–104. DOI: 10.26442/2075-1753_2018.2.101-104

Введение

Церебральные аневризмы (ЦА) представляют собой патологические расширения мозговых артерий, возникающие в результате прогрессирующей дегенерации стенки и ее ремоделирования [1]. ЦА являются основной причиной (в 49–51%) нетравматического субарахноидального кровоизлияния (САК) [2]. Наиболее часто САК развивается у лиц среднего и пожилого возраста, в возрасте от 40 до 59 лет его частота достигает 42%, а в возрасте старше 60 лет – 31% [3]. Летальный исход наблюдается в 50%, а 1 из 8 пациентов с САК погибает до госпитализации [4]. Распространенность неразорвавшихся ЦА точно не известна, предположительно она составляет 2–3% в общей популяции, но может быть выше среди определенных категорий пациентов – у женщин с отягощенным семейным анамнезом, лиц пожилого возраста или с определенными заболеваниями (например, аутосомно-доминантный по-

ликистоз почек, синдром Элерса–Данлоса IV типа и дефицит альфа-1-антитрипсина) [5, 6].

Кроме того, к факторам риска развития ЦА относят возраст, артериальную гипертонию, курение, злоупотребление алкоголем, дефицит эстрогенов, гиперхолестеринемия и стеноз сонных артерий [1]. В настоящее время в связи с использованием в клинической практике компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) эта аномалия интракраниальных артерий считается достаточно распространенным видом патологии [7].

Одной из наиболее излюбленных локализаций ЦА являются аневризмы супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии (ВСА), у женщин – 66% (разорвавшиеся) и 40% (неразорвавшиеся); у мужчин разорвавшиеся аневризмы располагались в области передней мозговой – передней соединительной артерии (44%), неразорвавшиеся – в супраклиноидной части ВСА (34%) [8].

Рис. 1. КТ-ангиография сосудов головного мозга (3D-реконструкция): зеркальные аневризмы коммуникантных сегментов обеих ВСА, аневризма левой ВСА на широком основании, обращена кзади, размером 8х5 мм, аневризма правой ВСА – 4х5 мм.

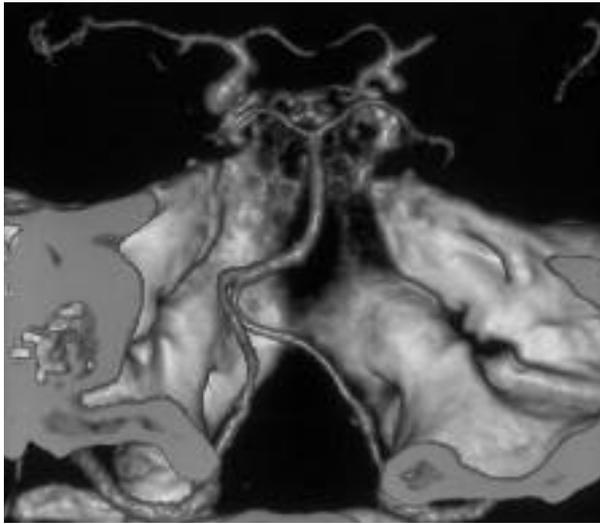


Рис. 2. При прицельной визуализации III пары черепных нервов (программа FIESTA) правый глазодвигательный нерв (короткая стрелка) не изменен, левый глазодвигательный нерв прилежит к артериальной аневризме коммуникантного сегмента левой ВСА (длинная стрелка).



Как правило, первым проявлением ЦА является САК [9]. Клиническая картина развивается остро, иногда на фоне физического и эмоционального напряжения или после него. Возникает сильная головная боль, на фоне которой происходит кратковременное или длительное угнетение сознания – от умеренного оглушения до комы. В остром периоде нередко возникают психомоторное возбуждение, гипертермия, тахикардия, повышение артериального давления. Неврологическая картина характеризуется развитием менингеального синдрома (ригидность мышц затылка, положительный симптом Кернига, фото- и фонофобия). Подобная типичная клиническая картина САК наблюдается у 72% больных [8].

Неразорвавшиеся ЦА зачастую являются бессимптомными, однако в зависимости от размеров и локализации

могут проявляться возникновением масс-эффекта, приводя к парезу черепных нервов и компрессии ствола головного мозга [10]. Частота глазодвигательных расстройств у больных с ЦА составляет 21,2%. В той или иной степени вовлекаться могут все глазодвигательные нервы – III пара (50%), VI пара (35%), IV пара (15%). Одинаково часто встречаются как нарушения функции одного из глазодвигательных нервов (52%), так и комбинированные нарушения (48%). Нарушения движений глазных яблок носят преимущественно односторонний характер, двусторонние поражения, как правило, отводящего нерва (VI) встречаются редко – у 7,5% пациентов [8]. Учитывая тот факт, что у больных с симптоматическими ЦА нарушения движения глазных яблок не являются редкостью, при остром или подостром развитии глазодвигательных нарушений необходимо включать данную патологию в список заболеваний для дифференциального диагноза наряду с инсультами, объемными образованиями, эндокринными расстройствами и демиелинизирующими заболеваниями.

В данной статье приведены описания собственных клинических наблюдений на примере двух пациентов с аневризмами супраклиноидного отдела ВСА, обратившихся в неврологическое отделение и в дальнейшем направленных для оперативного лечения в профильный стационар.

Клиническое описание

Пациент Ш., 65 лет, обратился с жалобами на головную боль, опущение верхнего века слева, двоение при взгляде прямо, вниз и вверх, нарушение подвижности левого глазного яблока, отклонение его кнаружи.

Из анамнеза известно, что заболел остро, когда появились интенсивные боли в затылочной области и шее, отмечал повышение систолического артериального давления до 180 мм рт. ст., заметил птоз верхнего века слева. Спустя неделю возникло двоение, что и послужило поводом обращения к врачу.

Анамнез жизни: пациент имеет длительный стаж курения (более 20 лет), страдает гипертонической болезнью III стадии, артериальной гипертензией 3-й степени с риском сердечно-сосудистых осложнений 4-й степени, имеет постоянную форму фибрилляции предсердий, стенозы обеих внутренних сонных артерий (справа – до 65%, слева – до 75%), хроническую обструктивную болезнь легких. За 1 год до возникших жалоб пациент перенес аорто-бедренное шунтирование справа. Кроме того, за 1,5 года до данного обращения развился приступ острой головной боли, сопровождающийся рвотой. Пациент был госпитализирован, выставлен диагноз САК, но от дальнейшего обследования и лечения больной категорически отказался.

В неврологическом статусе был выявлен легкий экзофтальм с обеих сторон, птоз верхнего века слева до середины зрачка, глазные щели D>S, анизокория (зрачки S>D), отсутствие прямой и содружественной реакции левого зрачка на свет, отсутствие движений левого глазного яблока вверх, вниз и кнутри, снижение корнеального рефлекса слева. Нарушений функции мимических мышц, слуха, глотания, фонации и артикуляции выявлено не было. Объем активных и пассивных движений в конечностях, мышечный тонус и мышечная сила соответствовали физиологической норме, сухожильные и периостальные рефлексы не изменены, нарушений чувствительности и расстройств координаторной сферы не выявлено. Менингеальные и патологические стопные знаки отсутствовали.

Таким образом, клиническая симптоматика была представлена симптомами поражения глазодвигательного, блокового и I ветви тройничного нерва слева. Для уточнения этиологии поражения черепных нервов пациенту была выполнена КТ-ангиография и МРТ головного мозга (рис. 1, 2).

На основании полученных результатов исследований выставлен диагноз: зеркальные мешотчатые аневризмы коммуникантных сегментов левой и правой ВСА.

В дальнейшем было проведено оперативное лечение в нейрохирургическом отделении: внутрисосудистая эмболизация аневризмы коммуникантного сегмента ВСА слева, а спустя 6 мес проведена аналогичная операция справа. К сожалению, полностью глазодвигательные функции левого глазного яблока восстановлены не были, но спустя 8 мес двоение значительно уменьшилось, отмечалось увеличение амплитуды движений левого глазного яблока кнаружи, частично регрессировал птоз.

Пациентка К., 63 года, обратилась с жалобами на двоение, опущение верхнего века справа, эпизоды головокружения несистемного характера.

Заболела 1 мес назад, когда после занятий дайвингом и погружений под воду появилось двоение, затем присоединился птоз верхнего века справа.

При неврологическом обследовании выявлен правосторонний офтальмопарез в виде анизокории (зрачки D>S), отсутствия прямой и содружественной реакции зрачка на свет, полного птоза, ограничений движений глазного яблока вверх, вниз, кнутри, легкого экзофтальма. Определялся низкий корнеальный рефлекс справа. Движения правого глазного яблока кнаружи и вниз были сохранены. Симптомов поражения двигательной, чувствительной и координаторной систем выявлено не было, также отсутствовали патологические и менингеальные знаки.

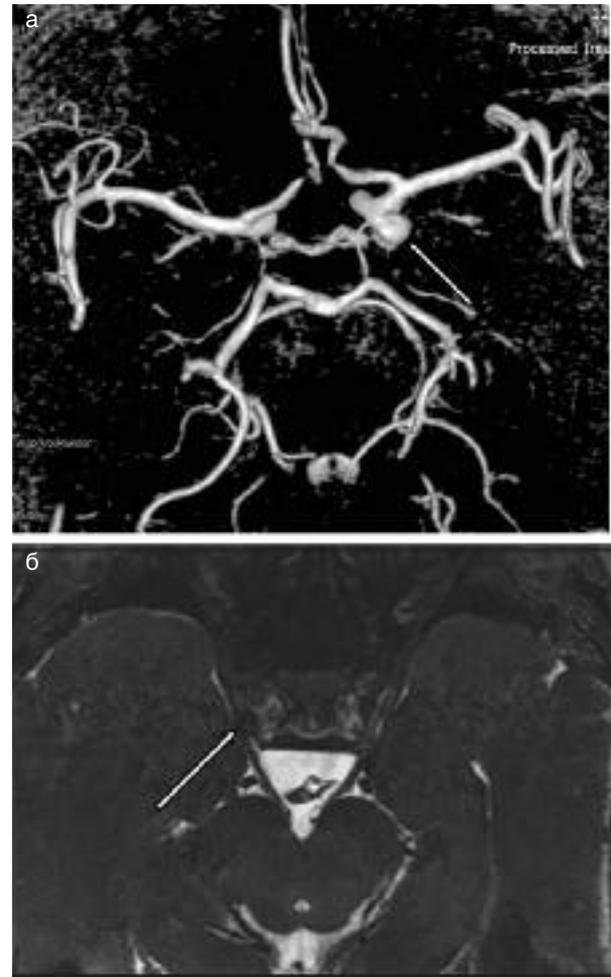
Данные нейровизуализации выявили крупную артериальную аневризму супраклиноидного отдела правой ВСА: мешок аневризмы 8,9×4,9 мм, с узкой шейкой – 1,8 мм, расположена на уровне устья задней соединительной артерии, мешок аневризмы по отношению к шейке обращен назад, вниз и латерально (рис. 3).

Больная была направлена для хирургического лечения в профильное отделение, где проведена внутрисосудистая эмболизация аневризмы. При повторном осмотре через 6 мес были отмечены частичный регресс птоза и увеличение объема движений правого глазного яблока вверх и кнутри.

Обсуждение

Аневризмы коммуникантного сегмента ВСА – одна из самых частых причин одностороннего офтальмопареза [11]. Односторонний парез глазодвигательных мышц в сочетании с отсутствием реакции зрачка на свет, по мнению ряда авторов, является ранним симптомом, патогномичным для аневризмы [11, 12]. Анатомически парасимпатические волокна, обеспечивающие сужение зрачка, проходят вдоль дорсомедиальной поверхности глазодвигательного нерва, поэтому так легко подвергаются компрессии при росте аневризм задней соединительной артерии ВСА. Однако, если аневризма начинает компримировать глазодвигательный нерв в точке, где парасимпатических волокон нет, функции зрачка могут быть сохранены [13]. В первые часы развития окуломоторных расстройств зрачковая иннервация остается интактной, необходимо осматривать пациента через 24–48 ч, так как расширение зрачка и утрата реакции зрачка на свет при аневризмах возникают отсрочено [14]. Следует иметь в виду, что одной из частых причин офтальмопареза может быть диабетическая невропатия, однако при этом зрачковые функции страдают редко, так как диабетическое ишемическое повреждение затрагивает преимущественно лишь сердцевину нерва, поэтому расположенные по периферии пупилломоторные волокна не страдают [15]. Офтальмопарез, вызванный поражением ядер глазодвигательных нервов на уровне ствола головного мозга, практически никогда не проявляется изолированно, сопровождается глазодвигательными расстройствами с обеих сторон и характеризуется сопутствующими «симптомами по соседству».

Рис. 3. Аневризма коммуникантного сегмента правой ВСА (отмечена стрелками) отклоняет латерально правый глазодвигательный нерв. Представлены трехмерная реконструкция МР-ангиографии сосудов головного мозга (а) и прицельное исследование глазодвигательных нервов с использованием программы FIESTA (б).



Поражения внутримозгового корешка глазодвигательного нерва, как правило, сопровождаются альтернирующими симптомами. Поскольку неврологический дефицит в обоих случаях исчерпывался односторонним расстройством глазодвигательных функций, это топически соответствовало инфрануклеарному экстрацеребральному уровню поражения, именно тому участку, где глазодвигательный нерв прободает твердую мозговую оболочку и ложится в наружную стенку пещеристой пазухи снаружи от ВСА, рядом с блоковым нервом (IV пара) и I, II ветвями тройничного нерва пары (V пара) [16]. Это и есть та локализация патологического процесса, при которой возможно вовлечение в процесс всех вышеперечисленных нервов. Патология в области верхней глазничной щели была исключена ввиду сохранной функции отводящего нерва (VI пара), а интактность зрительного нерва (II пара) исключила вариант локализации патологического процесса в области орбиты.

Заключение

Описанные клинические случаи представляют интерес для своевременного выявления причины офтальмопареза на этапе первичного обращения к специалисту неврологу и раннего определения объема диагностических процедур. Ввиду высокой летальности и инвалидизации пациентов вследствие САК необходимость консультации нейрохирурга, офтальмолога, выполнение КТ, МРТ обязывают невролога, основываясь на данных лишь клинического

осмотра, заподозрив ЦА, направить диагностический процесс в нужное русло.

Коллектив авторов заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Литература/References

1. Keedy A. An overview of intracranial aneurysms. McGill J Med 2006; 9 (2): 141–6. PMC2323531
2. Крылов В.В., Дашьян В.Г., Левченко О.В. и др. Новые технологии в хирургии нетравматических внутричерепных кровоизлияний. Журн. им. Н.В.Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2013; 3: 48–54. / Krylov V.V., Dashyan V.G., Levchenko O.V. i dr. New technologies in surgery of nontraumatic intracranial hemorrhage. Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care". 2013; 3: 48–54. [in Russian]
3. Крылов В.В., Природов А.В., Петриков С.С. Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние: диагностика и лечение. Неврология и Ревматология (Прил. к журн. Consilium Medicum). 2008; 1: 14–8. / Krylov V.V., Prirodov A.V., Petrikov S.S. Non-traumatic subarachnoid hemorrhage: diagnosis and treatment. Neurology and Rheumatology (Suppl. Consilium Medicum). 2008; 1: 14–8. [in Russian]
4. Van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. Lancet 2007; 369 (9558): 306–18. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60153-6](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60153-6)
5. Schievink WJ. Genetics and aneurysm formation. Neurosurg Clin N Am 1998; 9: 485–95. PMID: 9668181
6. Williams LN, Brown RD Jr. Management of unruptured intracranial aneurysms. Neurol Clin Pract 2013; 3 (2): 99–108. <https://doi.org/10.1212/CPJ.0b013e31828d9f6b>
7. Brown RD, Broderick JP. Unruptured intracranial aneurysms: epidemiology, natural history, management options, and familial screening. Lancet Neurol 2014; 13 (4): 393–404. [http://doi.org/10.1016/S1474-4422\(14\)70015-8](http://doi.org/10.1016/S1474-4422(14)70015-8)
8. Хирургия аневризм головного мозга. Под ред. В.В.Крылова. Т. I. М.: ИП Т.А.Алексева, 2011. / Khirurgiia anevrizm golovnogo mozga. Pod red. V.V.Krylova. T. I. M.: IP T.A.Alekseeva, 2011. [in Russian]
9. Greenberg MS. SAH and aneurysms. In: Greenberg M.S, ed. Handbook of neurosurgery. 5th ed. NY: Thieme Medical, 2000.
10. Connolly ES, Solomon RA. Management of unruptured aneurysms. In: Management of cerebral aneurysms. Eds Le Roux PD, Winn HR, Newell DW. Philadelphia: Saunders, 2004.
11. Leivo S, Hernesniemi J, Luukkonen M et al. Early surgery improves the cure of aneurysm-induced oculomotor palsy. Surg Neurol 1996; 45 (5): 430–4. PMID: 8629242
12. Бразис П.У., Мэсдю Д.К., Биллер Х. Топическая диагностика в клинической неврологии. Пер. с англ. Под общ. ред. О.С.Левина. М.: МЕДпресс-информ, 2014. / Brazis P.U., Mesd'iu D.K., Biller Kh. Topicheskaia diagnostika v klinicheskoi nevrologii. Per. s angl. Pod obshch. red. O.S.Levina. M.: MEDpress-inform, 2014. [in Russian]
13. Motoyama Y, Nonaka J, Hironaka Y et al. Pupil-sparing oculomotor nerve paresis as an early symptom of unruptured internal carotid-posterior communicating artery aneurysms. Neurol Med Chir (Tokyo) 2008; 48: 304–6. PMID: 18654049
14. Kissel JT, Burde RM, Klingele TG et al. Pupil-sparing oculomotor palsies with internal carotid-posterior communicating artery aneurysms. Ann Neurol 1983; 13 (2): 149–54. <http://doi.org/10.1002/ana.410130207>
15. Саpó H, Warren F, Kupersmith MJ. Evolution of oculomotor nerve palsies. J Clin Neuroophthalmol 1992; 12 (1): 21–5. PMID: 1532596
16. Матвеева Т.В. Семиотика поражения черепных нервов с методикой их обследования (учебное пособие). Казань: Слово, 2006. / Matveeva T.V. Semiotika porazheniia cherepnykh nervov s metodikoi ikh obsledovaniia (uchebnoe posobie). Kazan': Slovo, 2006. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Алексева Татьяна Михайловна – д-р мед. наук, зав. каф. неврологии и психиатрии Института медицинского образования, зав. НИЛ неврологии НИО неврологии и нейрореабилитации ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова». E-mail: atmspb@mail.ru

Назинкина Юлия Викторовна – канд. мед. наук, и.о. ст. науч. сотр. лаб. нейровизуализации ФГБУН «ИМЧ им. Н.П.Бехтеревой». E-mail: nazinkiny@yandex.ru

Косачев Виктор Данилович – д-р мед. наук, проф. каф. неврологии им. акад. С.Н.Давиденкова ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И.Мечникова». E-mail: vdkosachev@mail.ru

Халмурзина Альфия Наильевна – ассистент каф. неврологии и психиатрии Института медицинского образования ФГБУ «НМИЦ им. В.А.Алмазова». E-mail: alfiyahalmurzina@gmail.com

Крючкова Валентина Викторовна – аспирант каф. неврологии им. акад. С.Н.Давиденкова ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И.Мечникова». E-mail: valentina2107@yahoo.com