

© Г.О.Пенина, В.Ю.Сахаров, О.Г.Шучалин, 2005.

Г.О.Пенина, В.Ю.Сахаров, О.Г.Шучалин

АНЕВРИЗМА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ – КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

*Коми филиал КГМА, ГУ РК «Коми Республиканская больница»
Сыктывкар, Россия*

Аннотация

Мы наблюдали случай аневризмы левой внутренней сонной артерии в неврологическом отделении Коми республиканской больницы.

Данный случай демонстрирует необходимость широкого диагностического поиска и настойчивости, которую должен проявлять врач-клиницист. Отсутствие информации об аневризме по результатам параклинических исследований на определенном этапе могло привести к диагностической ошибке. Однако полный учет всех клинических данных, исключение других возможных причин заболевания, данные терапии *ex juvantibus* позволили установить верный диагноз, который впоследствии и был подтвержден.

Ключевые слова: аневризма, диагностический поиск, диагноз

Одним из основных факторов риска развития геморрагического инсульта являются артериальные и артериовенозные аневризмы [2, 4]. Клинически определить локализацию аневризмы нелегко. Так, боль в глубине глазницы и поражение II-VI черепных нервов могут указывать на аневризму пещеристой части сонной артерии; гемиплегия, афазия и ряд других симптомов - на аневризму средней мозговой артерии; поражение III черепного нерва - на аневризму в месте соединения задней соединительной и внутренней сонной артерий и др. [1, 3, 5]. Мы наблюдали случай мешотчатой аневризмы супраклиноидной части левой внутренней сонной артерии в неврологическом отделении Коми республиканской больницы.

Больная Т., 27 лет, поступила в неврологическое отделение Коми республиканской больницы в августе 2004 г. с жалобами на давящую головную боль в левой лобно-височной области, тошноту, рвоту, давящую боль в области левого глаза, опущение века и слезотечение слева, некоторое снижение зрения на левый глаз, асимметрию лица, задержку мочеиспускания, общую слабость.

По данным анамнеза заболела внезапно, 2 августа в 4 утра, почувствовала резкую головную боль, отмечалась тошнота и неоднократная рвота. Отмечено повышение артериального давления до 170/110 мм рт. ст. (получила клофелин под язык), к 9-ти утра опустилось левое веко, для консультации был приглашен невролог. С 4.08.2004 г. по 21.08.2004 г. находилась на стационарном лечении в неврологическом отделении городской больницы Эжвинского района с диагнозом: острая периферическая невропатия левого глазодвигательного нерва неуточненного генеза, симптоматическая артериальная гипертензия 1-2 ст. В отделении больная была обследована: в общем анализе крови и мочи без патологии. На электрокардиограмме зарегистрирована синусовая тахикардия и метаболические изменения. Консультирована окулистом, выявлен птоз, мидриаз, экзофтальм. При исследовании глазного дна диски зрительных нервов бледно-розовые, четкие, артерии сужены, вены умеренно расширены. Вывод: поражение глазодвигательного нерва слева. При рентгенографии черепа патологии не выявлено. При магнитно-резонансной томографии отмечена аномалия развития Вилизиева круга. В отделении больная получала лечение ноотропами, сосудистыми и гипотензивными препаратами, диуретиками, витаминами. Проведен курс лечения глюкокортикоидами. Эффекта от лечения больная не отмеча-

ла. В связи с отсутствием положительной динамики госпитализирована в неврологическое отделение Коми республиканской больницы с диагностической и лечебной целью.

Пациентка перенесла черепно-мозговую травму в 1997 г. без потери сознания. С детства лечилась по поводу хронического тонзиллита. Наследственность отягощена по гипертонической болезни. Курит с 18 лет. В анамнезе 5 беременностей, 2 родов.

При объективном обследовании соматический статус без особенностей. На момент осмотра артериальное давление 120/100 мм рт. ст., пульс 72. В неврологическом статусе: в сознании, контактна, в пространстве, времени, собственной личности ориентирована. Обоняние не нарушено. Зрачки округлой формы, D<S, мидриаз слева. Слева отмечается птоз, легкий экзофтальм, расходящийся страбизм, слезотечение, отсутствует фотореакция. Ограничены движения левого глазного яблока вверх, вниз, отсутствуют движения вправо. Надбровный рефлекс слева снижен. Корнеальный рефлекс сохранен. Диплопия. Нистагма нет. Болезненны точки выхода I и II ветвей тройничного нерва на лице. Чувствительность в области лица не нарушена. Несколько сглажена левая носогубная складка. Слух не нарушен. Небный и глоточный рефлексы сохранены. Вкусовая чувствительность не нарушена, легкая девиация языка вправо. Парезов, параличей нет. В мышцах отмечается гипотония, сила мышц в конечностях 5 баллов. Сухожильные рефлексы с рук вялые, S<D, с ног живые, равны. Брюшные рефлексы снижены. Выявляется тиббиальный феномен Штрюмпеля. Расстройство чувствительности нет. В позе Ромберга – пошатывание, пальценосовую пробу выполняет удовлетворительно, дисдиадохокинез не выявлен. Отмечаются симптомы вегетативной дисфункции – акрогипергидроз, яркий красный дермографизм. Тазовые функции контролирует. Менингеальных знаков нет. Аускультативно шум в левой половине головы не выслушивается.

С учетом клинической картины в отделении проводилась дифференциальная диагностика между воспалительным заболеванием (височный артериит), сосудистой патологией (аневризма внутренней сонной и задней соединительной артерии, тромбоз кавернозного синуса), поражением эндокринной системы (диабетическая ишемическая невропатия глазодвигательного нерва), опухолью в области верхней глазничной щели.

В отделении пациентка была обследована. В общем

анализе крови отмечен лейкоцитоз $10,3 \times 10^9$, увеличение СОЭ до 16 мм/ч. При повторном анализе число лейкоцитов и СОЭ снизились. Биохимическое исследование крови патологии не выявило. Исследования на волчаночный антикоагулянт, антитела к кардиолипину, С-реактивный белок, ревматический фактор и др. – отрицательны. Реакция Вассермана отрицательна. В общем анализе мочи патологии не выявлено. То есть четких данных за воспалительный характер заболевания не получено.

Пациентка консультирована эндокринологом. Выявлено увеличение щитовидной железы II степени, пальпируется плотный узел диаметром 1 см. Содержание гормонов щитовидной железы в крови в пределах нормы, антитела к ним не выявляются. Сахар крови в пределах нормы. По данным ультразвукового исследования щитовидной железы – узловой зоб. Ультразвуковое исследование почек, надпочечников, а также их сосудов патологии не выявило. Диагноз: Диффузно-узловой зоб 2 ст., эутиреоз. Таким образом, патология эндокринной системы не является причиной данного страдания пациентки.

Пациентка была осмотрена окулистом. Острота зрения справа 1,0, слева – 0,6. Слева птоз, экзофтальм, мидриаз, ограничение движений глазного яблока. Диски зрительных нервов розовые, контуры ступеваны, отмечается сужение артерий на глазном дне. Вывод: синдром верхней глазничной щели. Рентгенография орбит (по Резе) патологии не обнаружила.

Эхо-энцефалоскопия смещения срединного комплекса не выявила. При реоэнцефалографии отмечено повышение тонуса сосудов артериального русла. Электроэнцефалография зарегистрировала замедление альфа-ритма с обеих сторон с ирритацией корковых структур, больше слева. Электронейромиография не выявила данных за нарушение нервно-мышечной проводимости по лицевому нерву. Магнитно-резонансная томография головного мозга выявила у пациентки локальное расширение ликворных пространств в медиальных отделах левой височной доли в области кавернозного синуса. В остальном – головной мозг без патологических изменений. МР-ангиограммы интракраниальных сосудов в аксиальной плоскости показали, что интракраниальные сосуды обычно развиты с сохраненной шириной МР-сигнала от кровотока во всех бассейнах. Вывод: без органических изменений. Ультразвуковое дуплексное исследование сосудов головы и шеи выявило гипертонус общей сонной артерии, наружной сонной артерии, позвоночной артерии при нормотонусе их интракраниальных отделов. Объемные потоки сохранены в экстра- и интракраниальных отделах с обеих сторон, пробы с поворотами головы – без особенностей. Отмечена патологическая извитость позвоночных артерий в костном канале. Таким образом, данных в пользу тромбоза кавернозного синуса не получено.

Пациентка консультирована нейрохирургом. Высказано предположение о существовании артериальной аневризмы внутренней сонной артерии на уровне кавернозного синуса слева. Рекомендована каротидная ангиография слева.

В отделении больная получала лечение, направленное на коррекцию предполагаемых воспалительных изменений и ликворно-гипертензионного синдрома. В результате проведенной терапии удалось купировать головные боли. Таким образом, при выписке из отделения у пациентки сохранялись опущение века и асимметрия лица. Несмотря на большой объем исследований, полностью исключить воспалительный характер поражения или аневризму и остановиться на одной диагностической версии не удалось. Данные обследования не выявили аневризмы, результаты лечения свидетельствовали об эффективности противовоспалительной терапии, однако наличие локального расширения ликворных пространств могло служить подтверждением существования препятствия ликворотоку. Катамнестиче-

ское наблюдение в течение месяца убедило нас в недостаточной эффективности проводимых консервативных мероприятий и позволило с уверенностью говорить о наличии у пациентки аневризмы, однако больная категорически отказывалась от проведения каротидной ангиографии. В дальнейшем, в связи с отсутствием положительной динамики, пациентка приняла решение самостоятельно обратиться за консультацией в НИИ неврологии. При магнитно-резонансной томографии сосудов головного мозга (исследование выполнено в режиме ангиографии) выявлена мешотчатая аневризма (0,4 см в диаметре) супраклиноидной част...



Рис. Мешотчатая аневризма

Изучение интракраниальных отделов сосудов также выявило в области бифуркации левой внутренней сонной артерии аневризматически расширенный сосуд – аномалию развития.

С учетом выявленных изменений пациентке рекомендовано хирургическое лечение указанной патологии.

Особенности клинической картины позволяют высказать предположение об остром формировании артериальной аневризмы у пациентки с аномалией развития сосуда. Вероятно, значительное повышение артериального давления привело к возникновению мешотчатого выпячивания на фоне диффузной аневризмы сосуда, существовавшей с момента его формирования.

Данный случай демонстрирует необходимость не только широкого диагностического поиска, но и определенной настойчивости, которую должен проявлять врач-клиницист. Казалось бы, отсутствие информации об аневризме по результатам параклинических исследований (МР-ангиографии, ультразвуковой доплерографии) на определенном этапе могло привести к диагностической ошибке. Однако полный учет всех клинических данных, постепенное исключение других возможных причин заболевания, наконец, данные терапии *ex juvantibus* позволили установить верный диагноз, который впоследствии и был подтвержден.

Список литературы.

1. Боголенов Н. К. Клинические лекции по невропатологии, 1971. - 432 с.
2. Внутренние болезни. Под ред. Харрисона Т. Р., т. 10, 1997. – 467 с.
3. Гусев Е. И., Скворцова В. И., Чекнева Н. С. и др. Лечение острого мозгового инсульта (диагностические и терапевтические алгоритмы), М., 1997. - 235 с.
4. Curling O. D. et al. An analysis of natural history of cavernous angiomas. J. Neurosurgery 75:702, 1991.
5. Nibbelink D. W., Torner J. C., Henderson W. G. Interactional aneurysms and subarachnoid hemorrhage: A cooperative study. Antifibrinolytic therapy in recent onset subarachnoid hemorrhage. Stroke 6:662, 1975