

Ложная аневризма интракавернозного сегмента внутренней сонной артерии, проникающая в клиновидную пазуху и симулирующая ее новообразование

Р.М. РЗАЕВ, Н.Д. ВЕРДИЕВ

False aneurysm of intracavernous segment of the internal carotid artery invading the sphenoidal sinus and simulating its tumor

R.M. RZAEV, N.D. VERDIEV

Отделение оториноларингологии — хирургии головы и шеи (зав. — канд. мед. наук Р.М. Рзаев) Азербайджанской центральной дорожной больницы, Республиканская нейрохирургическая больница, Баку

Аневризмы интракавернозного сегмента внутренней сонной артерии (ВСА) в отличие от других аневризм системы ВСА (локализующихся на передней и задней соединительных артериях или в ветвях средней мозговой артерии) встречаются сравнительно редко [1, 2]. В развитии аневризмы данной локализации немаловажное значение придается черепно-мозговой травме.

Исходя из особенностей анатомического расположения аневризмы интракавернозного сегмента ВСА, в частности расположения ее в параселлярной области, при длительном существовании она может вызывать деструкцию костей основания черепа и проникнуть в близлежащие анатомические структуры. В последнем случае возникает ложная аневризма, которая клинически проявляется симптомами, характерными для новообразования, и это может привести к диагностической ошибке и проведению неадекватного хирургического вмешательства.

В доступной литературе мы не нашли описания случая проникания ложной аневризмы интракавернозного сегмента ВСА в клиновидную пазуху и симулирования ее новообразования. Приводим собственное наблюдение.

Больной К., 42 лет, госпитализирован 28.09.04 в отделение с диагнозом «нovoобразование клиновидной пазухи с распространением в задние ячейки правой решетчатой кости и носоглотку».

Жалобы при поступлении на слабость, повторяющиеся периодически носовые кровотечения, на острую головную боль, локализующуюся преимущественно с правой стороны в области лба, виска и затылка, а также на пульсирующий шум в глубине правой глазницы.

Впервые носовое кровотечение (незначительное) отметил при сморкании в начале 2003 г. За 5–6 мес до госпитализации периодически стал замечать кратковременный пульсирующий шум в правой половине головы, который позже распространился и на левую половину. Повторное носовое кровотечение, уже профузное, возникло в июне 2004 г. и было остановлено с использованием гемостатических препаратов. Спустя 2 мес вновь возникло профузное носовое кровотечение.

Из анамнеза известно, что в 1983 г. больной перенес тяжелую черепно-мозговую травму с потерей сознания, вероятнее всего с переломом основания черепа (т.к. отмечалось кровотечение из правого уха), после чего образовалось каротидно-кавернозное соусье справа. В связи с этим 14.06.85 в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко была произведена эндоваскулярная реконструкция стенки правой ВСА.

При осмотре больного состояние удовлетворительное, температура тела нормальная. Со стороны внутренних органов без патологии.

Неврологический статус: сознание ясное, менингальные симптомы нет. Объем движений глазных яблок полный, реакции зрачков на свет живые. Двигательная функция и координационная сфера без отклонений от нормы. Отмечается нарушение чувствительности в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва справа в виде выраженной гипестезии, а также наличие болевого синдрома, носящего приступообразный характер.

При осмотре окулиста отмечен небольшой правосторонний экзофтальм с нерезко выраженной пульсацией глазного яблока. Острота зрения левого глаза 1,0, правого глаза с коррекцией 1,0. Границы полей зрения на все цвета в норме. Диски зрительных нервов бледно-розовые, границы четкие, артерии умеренно сужены, вены местами извитые, неравномерного калибра, отмечается умеренная ангиопатия сетчатки гипертонического характера.

Результаты МРТ: новообразование (эпизионейробластома?) клиновидной пазухи с инвазией правого кавернозного синуса (рис. 1).

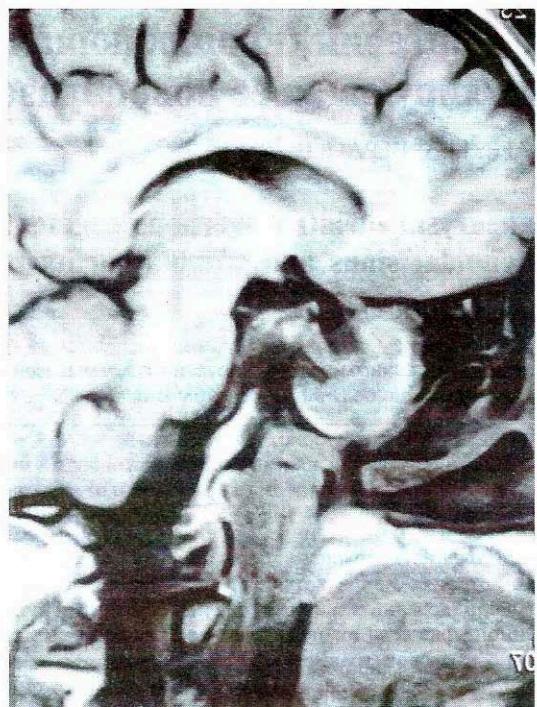
Результаты КТ: клиновидная пазуха заполнена патологической массой, характерной для новообразования; имеются признаки деструкции костных структур в области заднелатеральной стенки клиновидной пазухи справа с инвазией кавернозного синуса. Патологическая ткань частично заполняет задние ячейки правой решетчатой кости и носоглотку. На уровне, соответствующем супраклиновидной части правой ВСА, проецируется иородное металлическое тело, являющееся скорее всего эмболом, проведенным в просвет артерии при ранее выполненнном эндоваскулярном хирургическом вмешательстве (рис. 2).

Анализы крови и мочи без существенных изменений.

08.10.04 под общим обезболиванием произведена попытка удаления новообразования путем проведения передней краиномалярной резекции. После костно-пластиической трепанации и смешения лобной доли головного мозга (вместе с ТМО) кзади и кверху обнажено дно передней черепной ямки до уровня зрительного перекреста. При помощи бора резецирована крыша клиновидной пазухи, в проекции которой (преимущественно справа) обнаружено слабо пульсирующее «новообразование». Последнее имеет багровую окраску, поверхность его неровная. При исследовании зондом правая часть обозримой массы на уровне боковой стенки пазухи, соответствующей области верхнеглазничной щели, как бы уходит латерально в сторону средней черепной ямки. Во время расширения крыши пазухи над новообразованием возникло профузное кровотечение, являющееся характерным для разрыва крупного артериального сосуда.



а

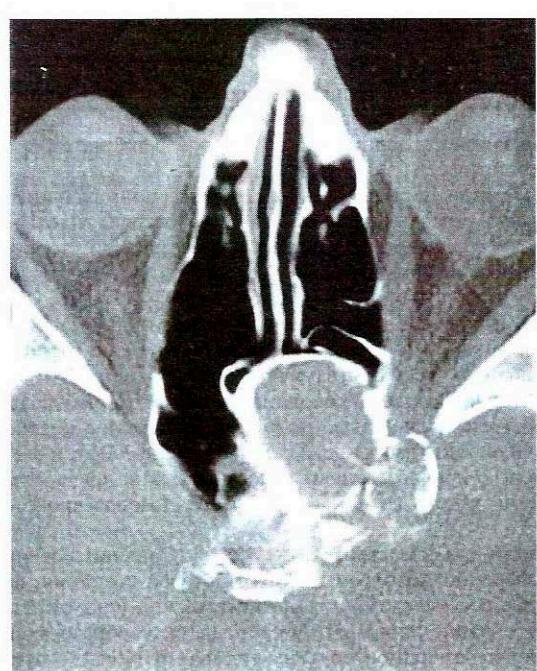


б

Рис. 1. Фрагменты магнитно-резонансной томографии больного К. с ложной аневризмой интракавернозного сегмента правой ВСА: коронарная (а) и сагиттальная (б) проекции, T2-взвешенное состояние. Опухолеподобная аневризма проникает в клиновидную пазуху (а, б).



а



б

Рис. 2. Компьютерные томограммы того же больного: опухолеподобная аневризма проникает в клиновидную пазуху (а, б), в задние ячейки правой решетчатой кости (б) и в носоглотку (а).

Кровотечение несколько уменьшилось после диатермокоагуляции пораженной стенки, однако остановить его полностью удалось только после прижатия кровоточащей области расщепленным свободным мышечным лоскутом, взятым из височной мышцы. Кровопотеря составила 600 мл.

Учитывая выявленные при операции признаки ложной аневризмы интракавернозного сегмента ВСА, а также опасность возобновления угрожающего для жизни больного кровотечения, операция была приостановлена. Бифrontальный костный лоскут возвращен на прежнее место после пластики передней черепной ямки надкостницей, мобилизованной в начале операции.

В послеоперационном периоде проводилась антибактериальная, дегидратационная, десенсибилизирующая и симптоматическая терапия. ОЦК скорrigирован инфузии 500 мл свежей цитратной крови и кровезаменителей в количестве 1,5 л. Рана зажила первичным натяжением.

Анализ крови и мочи без особенностей за исключением повышения СОЭ (40 мм/ч).

Заключительный диагноз: ложная аневризма интракавернозного сегмента правой ВСА с проникновением в клиновидную пазуху, в задние ячейки правой решетчатой кости и в носоглотку; разрыв экстракраниальной части аневризмы, сопровождающийся рецидивирующими профузными носовым кровотечением; интраоперационный разрыв внутривазального сегмента аневризмы; состояние после передней краинофациальной резекции.

Для проведения специализированного обследования и лечения больной был направлен в НИИ нейрохирургии им.

акад. Н.Н. Бурленко РАМН, где при ангиографии была выявлена двухкамерная ложная аневризма правой ВСА в области переднего колена сифона, проксимальнее устья глазной артерии. Распространяясь в нижнемедиальном направлении, аневризма проникла в клиновидную пазуху. 22.11.04 была произведена эндосакуллярная операция — окклюзия ложной аневризмы и интракавернозного сегмента ВСА. Больной выписан в удовлетворительном состоянии, без каких-либо нарушений в неврологическом статусе.

При дальнейшем наблюдении больного данных, свидетельствующих о рецидиве аневризмы, нет.

Особенностью данного наблюдения является развитие опухолеподобной ложной аневризмы интракавернозного сегмента ВСА, вероятно, после ранее перенесенной черепно-мозговой травмы. Первоначально аневризма проникла в клиновидную пазуху, затем в задние ячейки правой решетчатой кости и носоглотку. К вероятным факторам, способствующим развитию данной патологии, можно отнести экстрадуральное расположение самой аневризмы. Это, по-видимому, способствовало деструкции костных структур, расположенных у корня малых крыльев клиновидной кости, в частности среднего отклоненного отростка (*processus clinoides medius*), что и привело к экстракраниальному распространению аневризмы. Отсутствие признаков субарахноидального или паренхиматозного кровоизлияния у больного, при спонтанном разрыве аневризмы проявляющегося рецидивирующими профузными носовым кровотечением, свидетельствует об экстрадуральном и экстракраниальном расположении ложной аневризмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маят В.С., Островерхов Г.Е., Злотник З.И. и др. Хирургия сонных артерий. М 1968.
2. Heiserman J.E., Bird C.R. Neuroimaging Clin North Am 1994; 4: 4: 799–822.

Поступила 17.12.04