

УДК 616.133.3+616.145.115]-007.57-039.61-079.4

ПОНОМАРЕВ В.В.¹, ГОНЧАР А.А.¹, НОВИЧЕНКО А.С.²¹ Белорусская медицинская академия последипломного образования, г. Минск² Больница скорой медицинской помощи, г. Минск, Республика Беларусь

КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНОЕ СОУСТЬЕ, ИМИТИРУЮЩЕЕ СИНДРОМ ТОЛОЗА — ХАНТА: АНАЛИЗ 5 НАБЛЮДЕНИЙ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Резюме. Представлены результаты клиничко-инструментального обследования 5 пациентов с каротидно-кавернозным соустьем, которое проявлялось неврологическими симптомами, имитирующими синдром Толоза — Ханта. Установлено, что только в 3 % случаев каротидно-кавернозное соустье является причиной формирования синдрома Толоза — Ханта. Изучены клинические особенности пациентов с каротидно-кавернозным соустьем, методы диагностики, результаты консервативного и оперативного лечения, катамнез заболевания.

Ключевые слова: каротидно-кавернозное соустье, синдром Толоза — Ханта, диагностика, лечение.

Синдром Толоза — Ханта (СТХ, синдром верхней глазничной щели) — редкий полиэтиологический гетерогенный неврологический синдром, который впервые был описан испанским неврологом E. Tolosa в 1954 г. и дополнен английским врачом W. Hunt в 1961 г. Его частота составляет 1–2 случая на 1 млн населения [11]. СТХ проявляется такими симптомами, как повреждение анатомических структур, проходящих через верхнюю глазничную щель (I ветвь тройничного нерва, глазодвигательный, отводящий, блоковый черепные нервы, глазная артерия и верхнеглазничная вена), и нередко — нарушениями со стороны прилежащего к ней изнутри кавернозного синуса. Клиническая картина СТХ характеризуется болями, чаще в области орбиты, диплопией, экзофтальмом и хемозом, которые встречаются в различных сочетаниях и нередко носят рецидивирующий характер [2, 4, 6]. Анализ отечественной литературы последних лет показывает, что на практике диагноз СТХ нередко ставится без учета критериев, разработанных International Headache Society (2004), согласно которым этот диагноз в настоящее время обоснован только в случаях выявления гранулем в области наружной стенки кавернозного синуса или в проекции верхней глазничной щели при магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга либо при проведении биопсии [12]. Следует учитывать, что аналогичные

клинические признаки наблюдаются при широком спектре других неврологических и соматических заболеваний, приводящих к развитию вторичного синдрома верхней глазничной щели. К их числу относят первичные и вторичные (метастатические) опухоли передней и средней черепных ямок, артериальные аневризмы инфра- или супраклиноидного отделов внутренней сонной артерии, ограниченные базальные менингиты, орбитальные миозиты, тромбоз кавернозного синуса, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, некоторые заболевания крови, офтальмическую мигрень и др. [6]. Крайне редко СТХ имитируют каротидно-кавернозные соустья (ККС) — аномалии сосудистой системы головного мозга [1, 5, 8]. При исключении данных заболеваний и отсутствии гранул более обоснован диагноз «идиопатический синдром верхней глазничной щели», однако эти пациенты нуждаются в динамическом наблюдении.

Адрес для переписки с автором:

Пономарев Владимир Владимирович
Белорусская медицинская академия последипломного образования, Республика Беларусь, 220013, г. Минск,
ул. П. Бровки, 3
ponomarev@open.by

© Пономарев В.В., Гончар А.А., Новиченко А.С., 2014

© «Международный неврологический журнал», 2014

© Заславский А.Ю., 2014

ККС (синоним — каротидно-кавернозная фистула) впервые описал в 1813 г. английский хирург В. Travers под названием «пульсирующий экзофтальм». ККС является одной из форм артериосиноусного соустья, которое связано с формированием патологической фистулы (отверстия) между интракавернозным сегментом внутренней сонной артерии, который является ее наименее резистентным отделом, и полостью кавернозного синуса [3, 15]. Чаше отверстие имеет щелевидную, овальную или неправильную форму диаметром 1–4 мм [1]. Этиологическими причинами развития ККС являются повреждение внутренней сонной артерии из-за сотрясения, растяжения, гидравлического удара при черепно-мозговой травме (ЧМТ) или травме глаза, разрыве артериальной аневризмы либо дегенеративных изменениях в сосудистой стенке вследствие атеросклероза или артериальной гипертензии (АГ). Механизм формирования клинических проявлений ККС связан с полным либо частичным поступлением артериальной крови под высоким давлением (90–120 мм рт.ст.) в венозную систему глазницы и синусов основания черепа. В результате этого размеры кавернозного синуса и глазничных вен значительно увеличиваются, что приводит к сдавлению указанных выше анатомических структур этой области, затруднению оттока крови из глазных и базальной вены Розена, реже — к «обкрадыванию» гомолатерального каротидного бассейна. Для ККС наиболее типично поражение лиц среднего и пожилого возраста [5]. Истинная распространенность этой патологии неизвестна. По нашему мнению, часть ККС остаются нераспознанными из-за незнания практическими врачами их проявлений и/или неадекватного обследования. Клинические проявления заболевания часто развиваются подостро даже после незначительной травмы головы или глаза (в 75 % случаев), но могут также возникать спонтанно вследствие высокого АД [8]. Наиболее типичным симптомом ККС является односторонний пульсирующий экзофтальм с выстоянием глазного яблока свыше 10 мм, уменьшающийся при сдавлении общей сонной артерии на стороне поражения [1]. Кроме того, у пациентов наблюдаются шум в голове (обычно с одной стороны), гиперемия и отек век или конъюнктивы, анизокория, сходящееся или расходящееся косоглазие, диплопия с ограничением движений одного либо обоих глазных яблок и боль — ретроорбитальная либо в лобной области. Значительно реже наблюдается тотальная офтальмоплегия либо двусторонние глазодвигательные нарушения. На глазном дне у пациентов отмечаются расширение вен, их извитость и отечность. За счет повышения давления в венах может нарастать внутриглазное давление с формированием глаукомы и снижением зрения. Значительно реже при ККС наблюдаются симптомы ишемии соответствующего полушария головного мозга с формированием инфарктных очагов. Возможным исходом ККС является спонтанное тромбирование вен глазницы и кавернозного синуса с

перераспределением венозного оттока через анастомозы, которое сопровождается улучшением состояния пациентов [7]. Однако описаны случаи слепоты, геморрагических (внутричерепных гематом) или ишемических (инфарктов мозга) осложнений со смертельным исходом [1]. Лечение ККС может быть консервативным, направленным на восстановление нормального мозгового кровотока, либо оперативным. В последнем случае преимущественно обладают эндоваскулярные хирургические вмешательства в виде баллонизации дефекта стенки внутренней сонной артерии либо его закрытие клеевыми композициями (оникс) [5, 8].

Крайне редкие публикации в отечественной и мировой литературе описаний единичных случаев ККС, которые проявлялись неврологическими симптомами, напоминающими СТХ, побудили нас поделиться собственным опытом диагностики и лечения небольшой серии из пяти пациентов.

Материал и методы

С 1993 по 2013 г. (в течение 20 лет) в неврологических отделениях 5-й клинической больницы г. Минска наблюдали 168 пациентов с клиническими проявлениями синдрома верхней глазничной щели, из которых только в 5 случаях (3 %) причиной их формирования были ККС. Эта серия наблюдений явилась объектом настоящей публикации. Пациентов подвергали традиционному соматическому и неврологическому осмотрам. Оценивали состояние глазного дна, проводили офтальмометрию по Гертелю для определения выраженности экзофтальма в миллиметрах и измеряли внутриглазное давление. Выполняли рутинные общеклинические, биохимические анализы крови и цереброспинальной жидкости (ЦСЖ). Проводили МРТ-исследование головного мозга по стандартным программам и магнитно-резонансную (МР) ангиографию на аппарате Vista Polaris (Picker, США) с напряжением магнитного поля 1 Тл, а также дигитальную субтракционную ангиографию (ДСА) на специализированном ангиографическом комплексе Neurostars фирмы Siemens, используя модифицированные церебральные катетеры типа Headhunter размером 5 F (по French) трансфеморальным доступом по Сельдингеру. Катамнез наблюдения за 4 пациентами данной группы максимально составлял 7 лет.

Результаты и обсуждение

В табл. 1 представлены основные демографические, этиологические и клинические признаки обследованных пациентов.

При сопоставлении полученных результатов с литературными данными констатируем, что возраст наших пациентов оказался типичным для этой патологии и колебался от 51 года до 73 лет. Заболевание во всех случаях начиналось постепенно в течение нескольких месяцев. Выделены две основные причины формирования ККС: 1) тяжелая черепно-мозговая

Таблица 1. Клинические проявления у пациентов с ККС

Пол, возраст	Этиология	Клинические проявления	Метод обследования	Метод лечения, исход
М., 66 л.	Травма глаза + АГ	I ветвь тройничного нерва, отводящий нерв, гиперемия конъюнктивы	Ангиография	От операции отказался, катамнез неизвестен
Ж., 73 л.	АГ	Глазодвигательный, отводящий, блоковый нервы справа	МР-ангиография	Без динамики, умерла через 7 лет
Ж., 68 л.	АГ	Отводящие нервы с двух сторон	МР-ангиография	Спонтанный тромбоз синуса, улучшение, катамнез 4 года
Ж., 60 л.	АГ	I ветвь тройничного нерва, отводящий нерв, экзофтальм, гиперемия конъюнктивы	Ангиография	Эндоваскулярная операция, улучшение, катамнез 5 лет
М., 51 г.	Тяжелая ЧМТ	I ветвь тройничного нерва, отводящий нерв, экзофтальм, гиперемия конъюнктивы	МР-ангиография	Эндоваскулярная операция, улучшение, катамнез 4 года

травма (№ 5) и травма глаза (№ 1); 2) наличие стойкой АГ (т.е. спонтанное) у пациенток № 2–4, что совпадает с результатами других исследователей [1, 5, 8]. В одном случае (№ 1) причина заболевания носила смешанный характер (травма глаза в сочетании с АГ). Как следует из табл. 1, клиническая картина обследуемых пациентов с ККС отличалась полиморфизмом. Основу неврологической симптоматики составляли симптомы поражения глазодвигательных нервов (III, IV, VI), которые проявлялись косоглазием, ограничением подвижности глазных яблок, анисокорией, птозом или полной офтальмоплегией (№ 4). У четверых больных отмечен односторонний парез отводящего нерва, что, вероятно, связано с анатомическими особенностями верхней глазничной щели, в которой отводящий нерв располагается латерально и поэтому чаще страдает, глазодвигательный нерв — в средней, а блоковый — в верхней ее части [13]. В одном случае (№ 3) наблюдали двусторонний изолированный парез отводящих нервов, развитие которых объясняют наличием анастомозов между кавернозными синусами [1]. В отличие от пациентов с СТХ при ККС болевой синдром, связанный с поражением I ветви тройничного нерва, не носил выраженный характер, а в двух случаях (№ 2 и 3) боли в зоне этого нерва вовсе отсутствовали. Аналогичную особенность клинической картины у пациентки 72 лет с ККС описали A.L. Berkowitz и соавт. [8]. Типичный для ККС пульсирующий экзофтальм с легким выстоянием глазного яблока на 5 и 6 мм наблюдали только в двух случаях (№ 4 и 5). Иными словами, наличие этого патогномоничного для ККС симптома позволяет предположить данную патологию, но его отсутствие не исключает данное заболевание. Другими важными клиническими отличиями у пациентов с ККС в отличие от лиц с СТХ являются: 1) частые признаки затруднения венозного оттока в орбите (хемоз и гиперемия конъюнктивы у трех пациентов — № 1, 4, 5), которые при СТХ встречаются достаточно редко; 2) отсутствие рецидивирующего течения при ККС; 3) часто выраженный

нейропатический болевой синдром, что объясняет синоним СТХ — болезненная офтальмоплегия [2, 4, 6].

Диагностика ККС, по нашему мнению, может проводиться как инвазивным, так и неинвазивным способом. В ряде случаев для выявления ККС методом выбора обследования является методика МР-ангиографии. Однако в случаях решения вопроса об оперативном лечении ее необходимо сочетать с ДСА. Преимуществами последней инвазивной рентгеноконтрастной методики являются установление типа соустья, дифференциальной диагностики с такими заболеваниями, как каротидно-югулярный анастомоз, артериовенозная мальформация глазницы, соустья между ветвями наружной сонной артерии и сигмовидным, каменистым, поперечным синусами [9, 10, 14, 15]. Результаты ДСА имеют решающее значение для выбора тактики и способа оперативного вмешательства [3]. Следует особо отметить, что стандартные режимы (T1 и T2) МРТ головного мозга для диагностики ККС неинформативны, поскольку позволяют выявить только неспецифические изменения со стороны головного мозга. В связи с этим в 5-й клинической больнице г. Минска (клинической базе кафедры неврологии и нейрохирургии БелМАПО) принято обязательное дополнительное выполнение методики МР-ангиографии у пациентов с клиникой синдрома верхней глазничной щели. После установления диагноза ККС у двоих пациентов выполнены эндоваскулярные вмешательства (баллонизация) с улучшением их состояния (рис. 1). В одном случае наблюдали спонтанный тромбоз и закрытие фистулы с нормализацией кровотока по внутренней сонной артерии, что подтверждено при повторной МР-ангиографии через год с полным регрессом неврологической симптоматики. В двух оставшихся случаях клиника ККС различалась. Для иллюстрации их особенностей и полиморфизма неврологических нарушений при ККС приводим эти наблюдения.

Наблюдение 1. Пациент С., 66 лет, не работает (пенсионер), поступил в неврологическое отделение 5-й клинической больницы г. Минска с жалобами на двоение при взгляде влево и покраснение левого глазного яблока.

Болен 4 месяца, с тех пор как через неделю после травмы левого глаза в быту развилось двоение. По этому поводу ранее не обращался. Около 10 лет страдает АГ, гипотензивные средства регулярно не принимает. Объективно общее состояние удовлетворительное, пониженного пи-

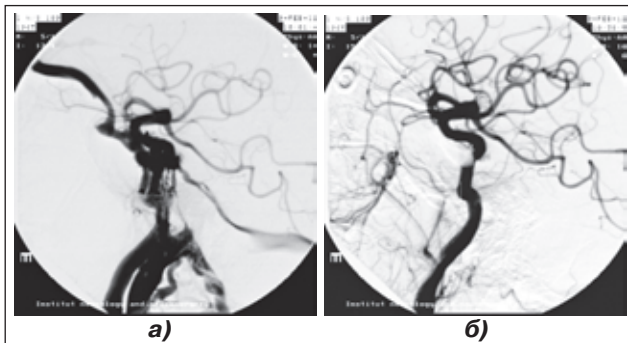


Рисунок 1. ДСА в боковых проекциях до операции (а) и после реконструктивной баллон-окклюзии ККС баллон-катетером (б): проходимость внутренней сонной артерии сохранена, соустье не функционирует

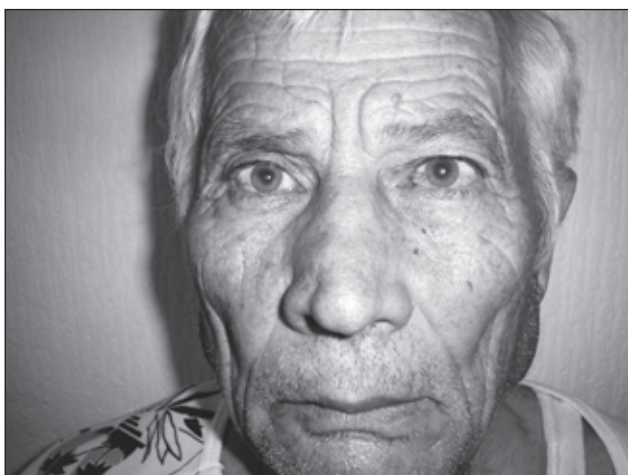


Рисунок 2. Пациент С., 66 лет, с диагнозом ККС: сходящееся косоглазие, выраженная сосудистая инъекция и гиперемия конъюнктивы левого глаза

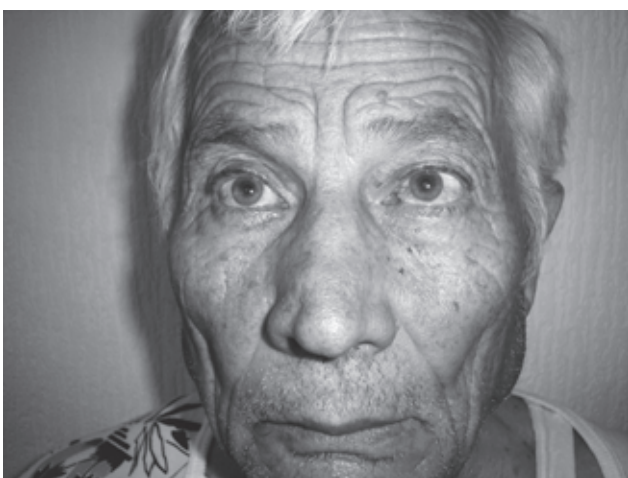


Рисунок 3. Этот же пациент: движения левого глазного яблока кнаружи ограничены

тания. АД 180/100 мм рт.ст., пульс ритмичный 66 уд/мин, при аускультации сердца отмечается акцент II тона над аортой, других отклонений в соматическом статусе не выявлено. В сознании, ориентирован, адекватен. Зрачки D = S, их реакция на свет, аккомодацию и конвергенцию сохранена. Выявленная конъюнктивальная инъекция левого глаза (рис. 2), сходящееся косоглазие и ограничение движения левого глазного яблока кнаружи (рис. 3), в остальных направлениях движения обоих глазных яблок в полном объеме. Экзофтальма нет, отмечается легкая болезненность в точке выхода I ветви тройничного нерва слева. Речь, глотание не нарушены, умеренно выражены рефлексы орального автоматизма (хоботковый, Маринеску — Радовичи). Сила в конечностях достаточная, мышечный тонус не изменен. Глубокие рефлексы средней живости без разницы сторон. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно, в позе Ромберга устойчив, менингеальных знаков нет. Обследование: общеклинические анализы крови, мочи, биохимическое исследование крови, сахар крови без отклонений от нормы. ЦСЖ: белок 0,29 г/л, цитоз 24 • 10⁶ клеток/л. Консультация окулиста: острота зрения OD/OS 1,0/0,9; внутриглазное давление OD/OS 16/19, на глазном дне диски зрительных нервов бледно-розовые, четкие контуры, вены расширены, артерии сужены, извиты. Заключение: гипертензивная ангиопатия, начальная катаракта обоих глаз. МРТ головного мозга: патологических объемных образований в полости черепа не выявлено, базальные цистерны, желудочки мозга, кортикальные борозды расширены, в белом веществе полушарий головного мозга определяются мелкие гиперинтенсивные на T2-взвешенных изображениях очаги. ДСА с ультравистом — 300 (60 мл): в кавернозном отделе левой внутренней сонной артерии выявляется низкопоточковая артериосинусная фистула, проходимость артерии частично сохранена (рис. 4). Топография остальных мозговых сосудов не изменена. Пациенту предложено эндоваскулярное хирургическое вмешательство, от которого он отказался. Катамнез заболевания неизвестен.

Наблюдение 2. Пациентка П., 73 лет, пенсионерка, впервые поступила в неврологическое отделение 5-й клинической больницы г. Минска с жалобами на двоение при взгляде во все стороны. Заболела постепенно, в течение двух недель, на фоне стресса и повышения АД впервые появилось двоение при взгляде во все стороны. Из ранее перенесенных заболеваний отмечает АГ свыше 20 лет (регулярно принимает гипотензивные препараты), редко — простудные. Объективно: общее состояние удовлетворительное, избыточного питания, АД 135/90 мм рт.ст., пульс ритмичный 72 уд/мин. Соматический статус компенсирован. Неврологически: в сознании, эмоционально лабильна. Умеренные рефлексы орального автоматизма. Зрачки D = S, реакция на свет, конвергенцию, аккомодацию сохранена. Экзофтальма нет, конъюнктивы глаз обычного цвета.

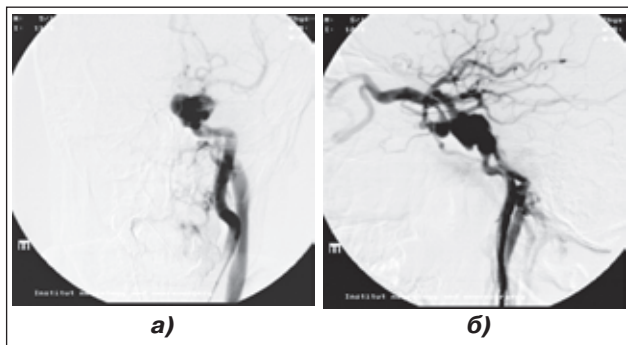


Рисунок 4. ДСА в прямой (а) и в боковой проекции (б): проходимость внутренней сонной артерии частично сохранена, функционирует соустье между левой внутренней сонной артерией и кавернозным синусом

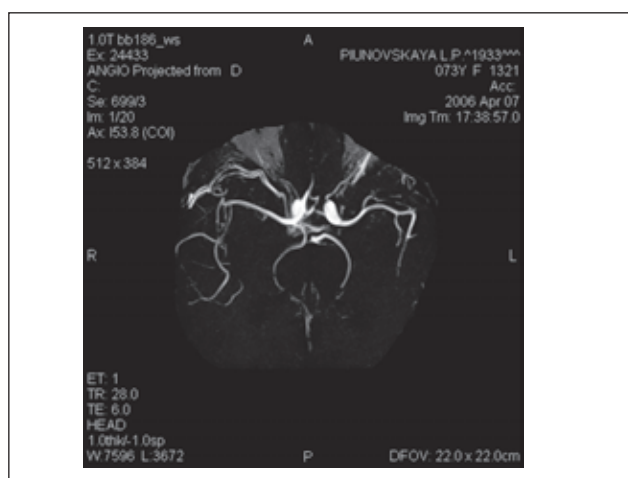


Рисунок 5. МР-ангиография пациентки П., 73 лет, с диагнозом ККС: отмечается повышение МР-сигнала от кавернозного синуса справа с наличием расширения вен, впадающих в него

Сходящееся косоглазие за счет ОД. Движения правого глазного яблока ограничены во все стороны. Движения левого глазного яблока в полном объеме. Точки выхода I ветви тройничного нерва безболезненны. Сила в конечностях достаточная, тонус мышц не изменен. Глубокие рефлексы на руках средней живости, D = S, коленные и ахилловы снижены. Чувствительность сохранена. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно, менингеальных знаков нет. Обследование: общеклинические анализы крови, мочи, биохимический анализ крови без патологии. Консультация окулиста: острота зрения OD/OS 0,3/0,3 с коррекцией 0,8/0,3; внутриглазное давление OD/OS 21/21; на глазном дне диски зрительных нервов бледно-розовые, вены расширены, артерии узкие, извиты, неравномерного калибра. Заключение: гипертензивный атеросклероз сетчатки. МРТ головного мозга + МР-ангиография: патологических объемных образований в полости черепа и орбит не выявлено, желудочки мозга, кортикальные борозды умеренно расширены. Срединные структуры не смещены. Глазничные мышцы не утолщены. Топография сосудов

виллизиева круга не изменена. Отмечается повышение МР-сигнала от кавернозного синуса справа с наличием умеренно расширенных вен, впадающих в него (рис. 5). От предложенной ДСА для решения вопроса об оперативном лечении пациентка отказалась. Продолжала гипотензивную терапию. Через год при следующей госпитализации отрицательной динамики у пациентки не отмечено, сохранялся страбизм и ограничение движений правого глазного яблока во все стороны. При повторной МР-ангиографии получены прежние изменения. При катамнестическом наблюдении пациентка умерла через 7 лет от рака яичников с множественными метастазами.

Сравнение клинических признаков заболевания показало, что у обоих пациентов заболевание началось подостро в пожилом возрасте, на фоне АГ, с развития одностороннего поражения глазодвигательных нервов. Отсутствовал симптом пульсирующего экзофтальма, что, вероятно, связано с тем, что в обоих случаях ККС носила низкопоточковый характер, с частичным сохранением кровотока по внутренней сонной артерии, вследствие чего увеличение в объеме кавернозного синуса не достигло критического объема. Различия в клинической картине заключались в том, что в первом случае у пациента кроме АГ началу болезни предшествовала травма глаза, что также, вероятно, сыграло роль в развитии заболевания. Кроме того, наблюдалось изолированное поражение только отводящего нерва, вовлечение I ветви тройничного нерва не было грубым, и как следствие этого — болевой синдром не был выражен, присутствовали симптомы затруднения венозного оттока в глазнице. Во втором случае, напротив, наблюдалось множественное поражение глазодвигательных нервов (III, IV, VI), при этом отсутствовал болевой синдром (интактность I ветви V пары) и не было клинически значимых признаков затруднения венозного оттока в орбите. Диагностическую значимость в обоих случаях для распознавания ККС продемонстрировали как МР-ангиография, так и ДСА.

Таким образом, развитие у пациентов синдрома верхней глазничной щели обосновывает необходимость глубокого клиничко-нейровизуализационного обследования с целью установления его причины. Любому практикующему неврологу следует иметь в виду, что этиологической причиной развития данной патологии редко является травматическое или спонтанное каротидно-кавернозное соустье. Применение современных эндоваскулярных хирургических методик лечения в ряде случаев оправданно и способствует полному регрессу неврологических симптомов.

Список литературы

1. Бурлуцкий А.П. Артерио-венозные аневризмы и каротидно-кавернозные соустья. — Минск, 1977. — 142 с.
2. Воропаева Т.Ю., Иванова М.Ф., Евтушенко С.К. Синдром Толоза — Ханга у молодой женщины // Межд. неврол. журн. — 2010. — № 3. — С. 72-73.
3. Гончар А.А. Дигитальная субтракционная ангиография в диагностике сосудистых поражений головного мозга / А.А. Гончар. — Минск: БелМАПО, 2010. — 303 с.

4. Иванова-Смоленская И.А., Закутняя В.Н., Захарова М.Н., Краснов М.Ю. Случай синдрома Толозы — Ханта // *Нервные болезни*. — 2013. — № 1. — С. 20-22.

5. Назинян А.Г. Клиническое наблюдение спонтанного тромбоза каротидно-кавернозного соустья // *Функциональная диагностика*. — 2009. — № 2. — С. 53-55.

6. Пономарев В.В. Синдром Толоза — Ханта: неврологический хамелеон // *Международный журнал неврологии*. — 2007. — № 6. — С. 78-83.

7. Свистов Д.В. Патология синусов и вен твердой мозговой оболочки [Электронный ресурс] / Д.В. Свистов // *Российский журнал нейрохирургии*. — 2001. — № 1. Режим доступа: www.neuro.neva.ru/Russian/Issues/Articles/1_2001/lecture.htm. Дата доступа: 24.08.2009.

8. Berkowitz A.L., Chandra R.V., Rordorf G., Rabinov J.D. Indirect Carotid-Cavernous Fistula Presenting With Unilateral Ptosis, Limitation of Extraocular Movements, Proptosis and Conjunctival Injection // *The Neurohospitalist*. — 2013. — № 3. — P. 167-168.

9. Clinical application of the three-dimensional CT of the flat-panel digital subtraction angiography system / F.Y. Liu [et al.] // *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao*. — 2009. — Vol. 29, № 2. — P. 298-300.

10. Gadofosveset-enhanced MR angiography of carotid arteries: does steady-state imaging improve accuracy of first-pass ima-

ging? Comparison with selective digital subtraction angiography / M. Anzidei [et al.] // *Radiology*. — 2009. — Vol. 251, № 2. — P. 457-466.

11. Iaconetta G., Esposito M., Cappabianca P. Tolosa-Hunt syndrome extending in cerebello-pontine angle // *Cephalgia*. — 2005. — Vol. 25. — P. 746-750.

12. Mantia La L., Curone M., Rapoport A.M., Bussone G. Tolosa — Hunt syndrome: critical literature review based on INS 2004 criteria // *Cephalgia*. — 2006. — Vol. 26, № 7. — P. 772-781.

13. Miller R.W., Lee A.G., Schiffman J.S. et al. A Practice Pathway for the Initial Diagnostic Evaluation of Isolated Sixth Cranial Nerve Palsies // *Medical Decision Making*. — 1999. — Vol. 19, № 1. — P. 42-47.

14. Time-resolved three-dimensional magnetic resonance digital subtraction angiography without contrast material in the brain: Initial investigation / M. Hori [et al.] // *J. Magn. Reson. Imaging*. — 2009. — Vol. 22, № 30. — P. 214-218.

15. Zimmerman R.A. *Neuroimaging. Clinical and Physical Principles* / R.A. Zimmerman, W.A. Gibby, R.F. Carmody. — Berlin: Springer-Verlag, 2000. — 833 p.

Получено 09.09.13 □

Пономарев В.В.¹, Гончар А.А.¹, Новиченко А.С.²

¹ Білоруська медична академія післядипломної освіти, м. Мінськ

² Лікарня швидкої медичної допомоги, м. Мінськ, Республіка Білорусь

КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНЕ СПІВУСТЯ, ЩО ІМІТУЄ СИНДРОМ ТОЛОЗА — ХАНТА: АНАЛІЗ 5 СПОСТЕРЕЖЕНЬ І ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Резюме. Надано результати клініко-інструментального обстеження 5 пацієнтів із каротидно-кавернозним співустям, що проявлялося неврологічними симптомами, які імітують синдром Толоза — Ханта. Встановлено, що тільки в 3% випадків каротидно-кавернозне співустя є причиною формування синдрому Толоза — Ханта. Вивчені клінічні особливості пацієнтів із каротидно-кавернозним співустям, методи діагностики, результати консервативного й оперативного лікування, катаннез захворювання.

Ключові слова: каротидно-кавернозне співустя, синдром Толоза — Ханта, діагностика, лікування.

Ponomarev V.V.¹, Gonchar A.A.¹, Novichenko A.S.²

¹ Belorussian Medical Academy of Postgraduate Education

² Emergency Care Hospital, Minsk, Belarus

CAROTID-CAVERNOUS FISTULA THAT MIMIC STIMULATED TOLOSA — HUNT SYNDROME: ANALYSIS OF 5 CASES AND LITERATURE REVIEW

Summary. The results of clinical and instrumental examination are presented for 5 patients with carotid-cavernous fistula, which is manifested by neurological symptoms that mimic Tolosa — Hunt syndrome. It is found that only in 3% of cases carotid-cavernous fistula is the cause of Tolosa — Hunt syndrome. The clinical features of patients with carotid-cavernous fistula, diagnostic techniques, the results of conservative and operative treatment, catamnesis of disease had been studied.

Key words: carotid-cavernous fistula, Tolosa — Hunt syndrome, diagnosis, treatment.