doi: 10.17116/rosrino201624130-34

Носовое кровотечение из посттравматической аневризмы внутренней сонной артерии

Н.В. БОЙКО[1], В.А. БАТУЕВА[2]

[1]ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону; [2]МБУЗ «Городская больница скорой медицинской помощи», Таганрог, Ростовская область, Россия

Кровотечения из посттравматических аневризм внутренней сонной артерии представляют реальную угрозу для жизни больного. В ряде случаев посттравматическая аневризма сопровождается формированием каротидно-кавернозного соустья. В статье описано наблюдение профузного носового кровотечения у больного, перенесшего тяжелую черепно-мозговую травму. Через 5 нед после травмы у больного начались рецидивирующие профузные носовые кровотечения. При госпитализации в ЛОР-отделение Больницы скорой медицинской помощи Таганрога у больного выявлены экзофтальм справа, хемоз, инъекция сосудов конъюнктивы, расходящееся косоглазие, ограничение подвижности глазного яблока, мидриаз справа. На спиральной компьютерной томографии обнаружены переломы передних и задних стенок лобных пазух, стенок верхнечелюстных и клиновидной пазух, основания черепа, пневмоцефалия. После проведения интенсивной инфузионной терапии состояние больного улучшилось, от дальнейшего обследования и лечения в специализированном отделении он отказался и был выписан. Через 2 нед после выписки вновь возобновились рецидивирующие носовые кровотечения. Во время одного из таких эпизодов через 2 мес после травмы наступила смерть больного.

Ключевые слова: носовое кровотечение, каротидно-кавернозное сообщение, черепно-мозговая травма.

Epistaxis from posttraumatic aneurysm of the internal carotid artery

N.V. BOIKO[1], V.A. BATUEVA[2]

[1]Rostov State Medical University, Ministry of Health of Russia, Rostov-on-Don, Russia; [2]City Emergency Hospital, Taganrog, Rostov Region, Russia

Bleeding from posttraumatic aneurysms of the internal carotid artery presents a real threat to a patient's life. In a number of cases, posttraumatic aneurysm is followed by the formation of carotid cavernous fistula. This article describes a case of profuse epistaxis in a patient who has sustained serious brain injury. Five weeks after the injury, the patient experienced recurrent profuse epistaxis. When admitted to the ENT unit of the Taganrog Emergency Hospital, the patient was found to have right-sided exophthalmos, chemosis, conjunctival vascular injection, exotropia, restricted eye movement, and right-sided mydriasis. Spiral computed tomography revealed fractures of the anterior and posterior walls of frontal sinuses, the walls of maxillary and sphenoid sinuses, the base of the skull, and pneumocephalus. After intensive infusion therapy, the patient felt better, refused to be further examined and treated in a specialized unit, and he was discharged from hospital. Recurrent epistaxis occurred 2 weeks after discharge. During one of these episodes, the patient died 2 months after the injury.

Keywords: epistaxis, carotid cavernous fistula, brain injury.

Носовое кровотечение (НК) — одна из самых частых причин экстренной госпитализации больных в ЛОР-стационары [1]. Большинство НК удается остановить сравнительно легко, однако в ряде случаев кровотечение может представлять реальную угрозу для жизни больного [2]. К этой группе относятся профузные кровотечения из аневризм кавернозного отдела внутренней сонной артерии (ВСА) [3—6].

Кровотечения из аневризм ВСА наблюдаются достаточно редко. В связи с этим приводим описание собственного наблюдения такого случая.

Больной *С.*, 23 года, житель N-ского района Ростовской области, поступил в ЛОР-отделение Больницы скорой медицинской помощи Таганрога 30.07.2015 с жалобами на выраженную слабость, обильное НК с затеканием в ротовую полость, рецидивирующее в течение последних 4 дней, самостоятельно останавливающееся. Из анамнеза выяснено, что 18.06.2015 больной попал в дорожно-транспортное происшествие, после которого был доставлен в районную (сельскую) больницу без сознания, госпитализирован в реанимационное отделение, где

© Н.В. Бойко, В.А. Батуева, 2016

Сведения об авторах:

Бойко Наталья Владимировна — д.м.н., проф. каф. болезней уха, горла, носа Ростовского государственного медицинского университета, e-mail: nvboiko@gmail.com; *Батуева Валентина Аркадьевна* — врач-оториноларинголог ЛОР-отделения Больницы скорой медицинской помощи Таганрога, e-mail: batueva1953@mail.ru

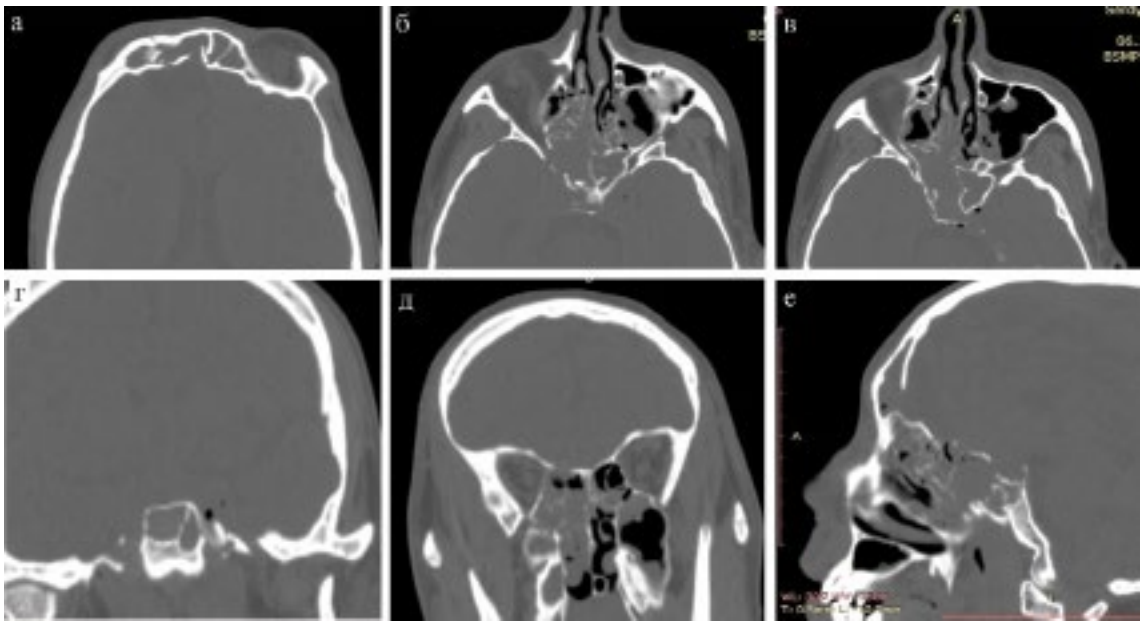


Рис. 1. **Спиральная компьютерная томография больного *С.*, 23 года: переломы передних стенок лобных пазух и задней стенки правой лобной пазухи (а); переломы передней стенки правой верхнечелюстной пазухи, латеральных стенок и межпазушной перегородки клиновидной пазухи, пневмоцефалия (б—г); перелом ситовидной пластинки (д); переломы основания черепа на уровне передней и средней черепных ямок, стенок клиновидной пазухи (е).**

находился на лечении в течение 2 нед, затем был переведен в травматологическое отделение. Выписан через месяц после травмы (17.07.2015) с диагнозами: закрытая черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга, парез глазодвигательного нерва справа.

При поступлении: НК отсутствует, больной вялый, в сознании, заторможен, кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные. Артериальное давление 80/60 мм рт.ст. Имеются экзофтальм и птоз верхнего века справа, хемоз, инъекция сосудов конъюнктивы, расходящееся косоглазие, ограничение подвижности глазного яблока, мидриаз справа.

При риноскопии источник кровотечения в полости носа не обнаружен, слизистая оболочка полости носа отечна, бледна, цианотична. Другие ЛОР-органы без патологии.

Общий анализ крови от 30.07.2015: эритроциты $2{,}3 \cdot 10^{12}$/л, гемоглобин 68 г/л, скорость оседания эритроцитов 17 мм/ч, лейкоциты $6{,}5 \cdot 10^{9}$/л, палочкоядерные нейтрофилы 7, сегментоядерные нейтрофилы 74, лимфоциты 14, моноциты 5, тромбоциты $275 \cdot 10^{9}$/л, свертываемость по Сухареву — 4 мин 10 с — 5 мин 10 с. Общий анализ мочи — без патологии.

На электрокардиограмме выявлено ускорение синусового ритма, частота сердечных сокращений — 94 уд/мин. Полувертикальная электрическая ось сердца. Замедление внутрижелудочковой проводимости. Вторичные диффузные реполяризационные изменения в миокарде с элементами гипоксии. Ишемия миокарда.

На спиральной компьютерной томографии выявлены переломы основания черепа, стенок лобных, верхнечелюстных и клиновидных пазух **(рис. 1)**.

В течение 3 сут больному проводилась интенсивная инфузионная терапия, в результате которой его состояние значительно улучшилось, кровотечение не повторялось. С учетом тяжести полученной травмы больному было предложено продолжить обследование и лечение в Областной клинической больнице, от которого он отказался и по собственному настоянию 3.08.2015 был выписан.

Через 2 нед (17.08.2015) у больного вновь возобновилось профузное НК, он был отправлен в Больницу скорой медицинской помощи Таганрога, но в пути кровотечение повторилось и наступила смерть. На аутопсии обнаружен источник кровотечения — ложная аневризма ВСА, каротидно-кавернозное сообщение (ККС).

Этиология и патогенез аневризм ВСА различны. Чаще всего встречаются посттравматические аневризмы [5, 6], в том числе ятрогенные [7—9].

Посттравматические аневризмы, как правило, связаны с тяжелой черепно-мозговой травмой. По данным W. Liang и соавт. [10], формирование посттравматических аневризм ВСА при переломах основания черепа отмечается в 3,8% случаев, причем при

переломах, проходящих через переднюю черепную ямку — в 2,4%, через среднюю и заднюю черепные ямки — в 8,3 и 1,7% соответственно. В литературе описаны единичные случаи формирования ложной аневризмы ВСА со смертельным отсроченным НК и после легкой черепно-мозговой травмы [11].

Нетравматические аневризмы ВСА чрезвычайно редки, они формируются, как правило, в области 4-го сегмента в результате инфекционных процессов, опухолей, облучения [12—14]. Нетравматические аневризмы также могут вызывать смертельные НК при разрушении стенок клиновидной пазухи и прорыве аневризмы в ее полость. Механизмы разрушения костных структур при давлении на них неинфицированных тканей, в том числе псевдоаневризм, не всегда понятны. Остеолитические процессы, ассоциированные с метастатическими опухолями и давлением различных протезов, частично объясняются молекулярными взаимодействиями, приводящими к активации металлопротеиназ и остеокластогенеза [15, 16]. Изначально тонкие стенки клиновидной пазухи или наличие их дегисценций повышают риск разрыва аневризмы с профузным НК.

В основе формирования посттравматической аневризмы ВСА лежит разрыв одного из слоев стенки сосуда, в результате чего наблюдается его перерастяжение в месте надрыва. Формированию аневризмы каротидного отдела ВСА способствует то, что в этой части артерия имеет плохо развитый мышечный слой и эластический каркас, в связи с чем стенка сосуда здесь оказывается наиболее тонкой и непрочной. Кроме того, резкие изгибы артерии создают условия для гидравлического удара по ее стенке. Сквозное повреждение стенки ВСА приводит к формированию ложной аневризмы, полость которой ограничена не сосудистой стенкой, а фиброзной капсулой, окружающей бывшую гематому. Постепенно ложная аневризма увеличивается, ее стенка истончается в результате постоянной пульсации крови, что приводит к разрыву псевдоаневризмы.

Клинически формирование посттравматической аневризмы ВСА проявляется симптомами механического сдавления III, IV, VI черепных нервов, проходящих вместе с ней внутри кавернозного синуса, и I и II ветвями тройничного нерва. Вовлечение в процесс вышеперечисленных нервов может быть также обусловлено локальным тромбозом сосудов и стил-феноменом (феноменом сосудистого «обкрадывания»).

В случае разрыва посттравматической аневризмы ВСА может произойти субарахноидальное кровоизлияние, а при нарушении целостности стенки клиновидной пазухи возникают профузные рецидивирующие НК, сопровождающиеся единовременной кровопотерей от 800 до 2500 мл. НК возникают не в момент травмы, а отсрочено, спустя недели и месяцы после травмы [5, 11]. У ряда больных с посттравматическими аневризмами ВСА формируется ККС [17].

ККС — это патологическое сообщение между ВСА или одной из ее ветвей и кавернозным синусом, через которое артериальная кровь сбрасывается в венозную систему. Нарушение целостности артерии чаще возникает в месте отходящей от нее ветви в полости кавернозного синуса или в месте прикрепления к артерии соединительнотканного тяжа, удерживающего артерию.

Клинические симптомы ККС обусловлены гемодинамическими нарушениями. Артериальная кровь через образовавшееся соустье устремляется против тока крови в кавернозный синус и впадающие в него вены, вызывая нарастающую недостаточность кровоснабжения мозга и венозный застой в орбите. При этом кавернозный синус растягивается, сдавливая проходящие через него черепные нервы, причем чаще всего в процесс вовлекается отводящий нерв ввиду его незащищенности и наиболее медиального расположения [18] **(рис. 2)**.

ККС проявляется типичной триадой симптомов: экзофтальмом, инъекцией сосудов конъюнктивы и шумом в голове, синхронным с пульсом и уменьшающимся при пережатии ипсилатеральной сонной артерии [19, 20]. Эта триада может быть дополнена головной болью, экзофтальмом с видимой или пальпаторно определяемой пульсацией глазного яблока, хемозом, диплопией, офтальмоплегией, повышенным внутриглазным давлением и снижением зрения [21]. При аускультации в области орбиты выслушивается пульсирующий шум, синхронный с пульсом. Изредка каротидно-кавернозное соустье не сопровождается пульсирующим экзофтальмом, иногда отсутствует сосудистый шум.

Естественные варианты строения венозной системы черепа влияют на клинические проявления ККС: у больных с широким верхним или нижним каменистым синусом может происходить сброс артериальной крови во внутреннюю яремную вену, что проявляется уменьшением выраженности или отсутствием глазных симптомов («white eye shunt»). При снижении функциональных возможностей каменистых синусов сброс крови происходит в вены коры головного мозга, полости носа и глазного яблока, что создает риск развития отека мозга, цереброваскулярных кровоизлияний и профузного, угрожающего жизни кровотечения [21].

В диагностике ККС большое значение имеют современные методы визуализации, выявляющие расширение кавернозного синуса, застой в венах глазницы, мягкой мозговой оболочки и коры головного мозга. «Золотым стандартом» в диагностике ККС является цифровая субтракционная ангиография [22]. Магнитно-резонансная томография позволяет обнаружить отек тканей орбиты и головного мозга, а также аномальный кровоток в кавернозном синусе

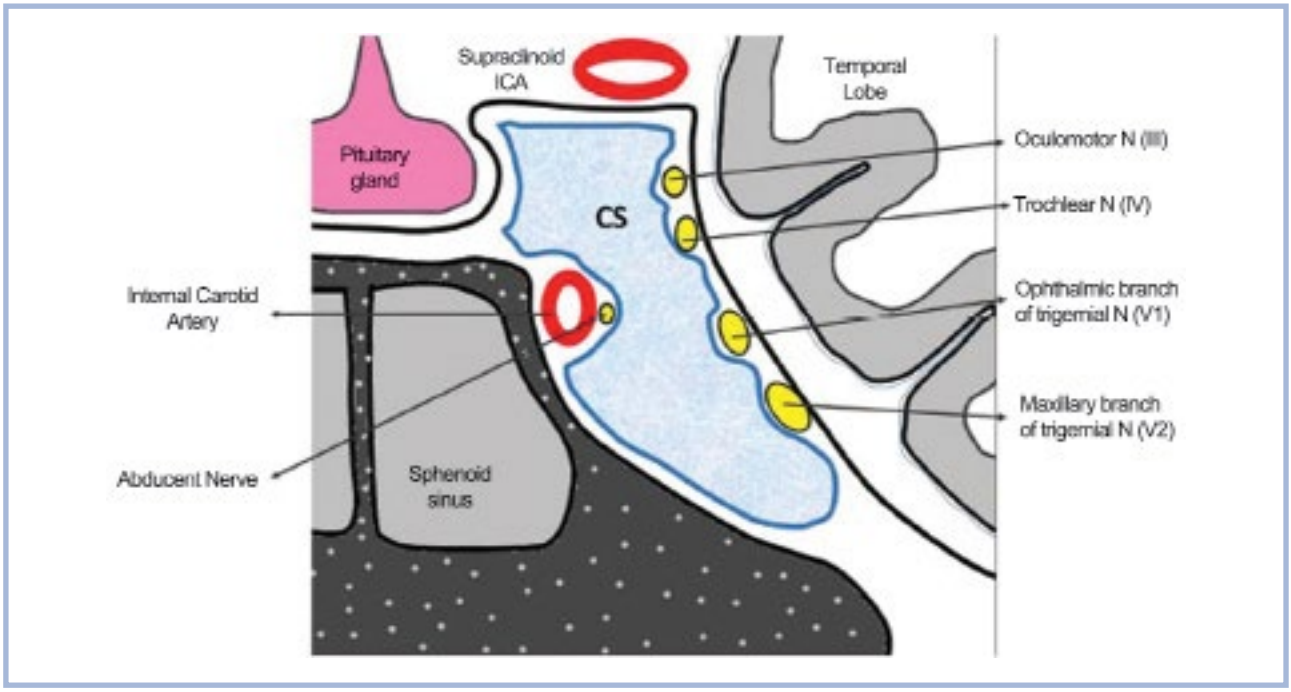


Рис. 2. **Схема расположения ВСА, кавернозного синуса, III, IV, VI черепных нервов, I и II ветви тройничного нерва относительно латеральной стенки клиновидной пазухи [23].**

[23], а допплерография — пульсирующий или обратный ток крови в верхней глазничной артерии.

Целью лечения ККС являются устранение аномального сообщения между ВСА и кавернозным синусом и предупреждение развития ишемии в дистальных сосудах.

В настоящее время наиболее распространенным методом лечения ККС является окклюзия соустья с помощью баллонного катетера, обеспечивающего доставку к месту патологического соустья эмболизирующих агентов или платиновых спиралей, вызывающих локальный тромбоз кавернозного синуса [24—26]. Эндоваскулярные доступы к зоне поражения могут осуществляться через бедренную артерию, вены (бедренную, яремную, общую лицевую, верхнюю глазничную) или комбинированно [27, 28]. Баллонный катетер, заполненный быстротвердеющим композитом, подводят к месту дефекта ВСА, вводят в полость кавернозного синуса и сбрасывают, обтурируя соустье снаружи и сохраняя просвет ВСА.

Хотя эмболизация является наиболее распространенным методом лечения, некоторые авторы отдают предпочтение стентированию, несмотря на риск тромбозов, просачивания крови и необходимость длительного приема антиагрегантов [29]. Самостоятельное применение раздуваемого баллонного катетера ограничено ввиду риска его миграции, сдувания, повреждения костными отломками при посттравматических аневризмах [22]. При неэффективности эндоваскулярной эмболизации используют клипирование ВСА, которому должна предшествовать проба с баллонной окклюзией для оценки адекватности коллатерального кровотока.

Возможными осложнениями вышеперечисленных методов лечения ККС являются развитие инсульта, ишемии орбиты, а также временный «парадоксальный эффект» в виде усугубления экзофтальма и офтальмоплегии в результате распространения тромбоза кавернозного синуса [30].

Таким образом, формирование посттравматической аневризмы ВСА должно быть заподозрено у всех больных, перенесших черепно-мозговую травму и имеющих неврологическую симптоматику, которую нельзя объяснить характером травмы (в частности, поражение глазодвигательных нервов). В случаях появления у таких больных симптомов затруднения венозного оттока из орбиты (экзофтальм, хемоз, инъекция сосудов конъюнктивы, ограничение подвижности глазного яблока) и пульсирующего шума в голове и орбите необходимо исключить наличие ККС.

Конфликт интересов отсутствует.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования, редактирование: Н.Б.

Сбор и обработка материала: В.Б.

Написание текста: Н.Б., В.Б.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Руководство по ринологии*. Под ред. Пискунова Г.З., Пискунова С.З. М.: Литтерра; 2011.
2. Волков А.Г., Бойко Н.В., Быкова В.В., Жданов В.Г. Совершенствование способов остановки носового кровотечения. *Вестник оториноларингологии*. 2010;(4):9-12.
3. Пискунов С.З., Ельков И.В., Кокоша Б.П., Пискунов В.С., Феоктистов Г.С. Два случая носового кровотечения из внутренней сонной артерии с летальным исходом. *Российская ринология*. 2000;(1):40-41.
4. Славский А.Н., Гаврилов П.П. Редкий случай кровотечения из аневризмы внутренней сонной артерии. *Вестник оториноларингологии*. 2013;73(2):73-75.
5. Fontela PS, Tampieri D, Atkinson JD, Daniel SJ, Teitelbaum J, Shemie SD. Posttraumatic pseudoaneurysm of the intracavernous internal carotid artery presenting with massive epistaxis. *Ped Crit Care Med*. 2006;7(3):260-262.
   doi:10.1097/01.pcc.0000216418.01278.5e
6. Ronchetti G, Panciani PP, Cornali C, Mardighian D, Villaret AB, Stefini R, Fontanella MM, Gasparotti R. Ruptured aneurysm in sphenoid sinus: which is the best treatment? *Case Rep Neurol*. 2013;5(1):1-5.
   doi:10.1159/000346347
7. Mathews SS, Kumar RM, Rupa V. Iatrogenic pseudoaneurysm: a rare complication of sinonasal surgery. *Am J Otolaryngol*. 2011;32(6):607-610.
   doi:10.1016/j.amjoto.2010.08.004
8. Chen Z, Zhang J, Miao H, Niu Y, Feng H, Zhu G. Delayed rupture of iatrogenic cerebral pseudoaneurysms after neurosurgical procedures: report of two cases. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013;115(8):1552-1554.
   doi:10.1016/j.clineuro.2012.12.024
9. Wewel J, Mangubat EZ, Munor L. Iatrogenic traumatic intracranial aneurysm after endoscopic sinus surgery. *J Clin Neurosci*. 2014;21(12):2072-2076.
   doi:10.1016/j.jocn.2014.05.017
10. Liang W, Xiaofeng Y, Weiguo L, Wusi Q, Gang S, Xuesheng Z. Traumatic carotid cavernous fistula accompanying basilar skull fracture: a study on the incidence of traumatic carotid cavernous fistula in the patients with basilar skull fracture and the prognostic analysis about traumatic carotid cavernous fistula. *J Trauma*. 2007;63(5):1014-1020.
    doi:10.1097/ta.0b013e318154c9fb
11. Haffajee MR, Naidoo S. Giant intracavernous internal carotid artery aneurysm with fatal epistaxis. *Clin anat*. 2003;16(3):277-281.
    doi:10.1002/ca.10127
12. Lau WY, Chow CK. Radiation-induced petrous internal carotid artery aneurysm. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2005;114(12):939-940.
    doi:10.1177/000348940511401208
13. Sugie M, Ihihara K, Nakano I, Kawamura M. Infectious aneurysm of the intracavernous carotid artery occurring concomitantly with sphenoid sinusitis; an autopsy case report. *J Neurolog Sci*. 2009;278(1-2):115-118.
    doi:10.1016/j.jns.2008.11.017
14. Maldonado-Naranjo A, Kshettry VR, Toth G, Bain M. Non-traumatic superior hypophyseal aneurysm with associated pseudoaneurysm presenting with massive epistaxis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013;115(10):2251-2253.
    doi:10.1016/j.clineuro.2013.07.003
15. Drees P, Eckardt A, Gay RE, Gay S, Huber LC. Mechanisms of disease: molecular insights into aseptic loosening of orthopedic implants. *Nat Clin Pract Rheumatol*. 2007;3(3):165-171.
    doi:10.1038/ncprheum0428
16. Pivetta E, Scapolan M, Pecolo M, Wassermann B, Abu-Rumeileh I, Balestreri L, Borsatti E, Tripodo C, Colombatti A, Spessotto P. MMP-13 stimulates osteoclast differentiation and activation in tumour breast bone metastases. *Br Cancer Res*. 2011;13(5):R105.
    doi:10.1186/bcr3047
17. Руднев С.Н. *Эндоваскулярное лечение артериальных аневризм кавернозного отдела внутренних сонных артерий:* Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М.; 1997.
18. Grumann AJ, Boivin-Faure L, Chapot R, Adenis JP, Robert PY. Ophthalmologic outcome of direct and indirect carotid cavernous fistulas. *Int Ophthalmol*. 2012;32(2):153-159.
    doi:10.1007/s10792-012-9550-4
19. Wyrick D, Smith SD, Dassinger MS. Traumatic carotid-cavernous fistula presenting as massive epistaxis. *J Ped Surg*. 2013;48(4):883-886.
    doi:10.1016/j.jpedsurg.2013.01.041
20. Erickson BP, Johnson TE. A 32-year-old man with delayed onset, posttravmatic proptosis and diplopia. *J Emer Med*. 2014;46(4):475-478.
    doi:10.1016/j.jemermed.2013.09.015.
21. Miller NR. Diagnosis and management of dural carotid-cavernous sinus fistulas. *Neurosurg Focus*. 2007;23(5):E13.
    doi:10.3171/foc-07/11/e13
22. Gemmete JJ, Ansari SA, Gandhi DM. Endovascular techniques for treatment of carotid-cavernous fistula. *J Neuroophthalmol*. 2009;29(1):62-71.
    doi:10.1097/wno.0b013e3181989fc0
23. Nadarajah J, Madhusudhan KS, Yadav AK, Chandrashekhara SH, Kumar A, Gupta AK. MR imaging of cavernous sinus lesions: Pictorial review. *J Neurorad*. 2015;42(6):305-319.
    doi:10.1016/j.neurad.2015.04.010
24. Cohen JE, Moscovici S, Gomori JM, Eliashar R, Weinberger J, Itshayek E. Selective endovascular embolization for refractory idiopathic epistaxis is a safe and effective therapeutic option: Technique, complications, and outcomes. *J Clin Neurosci*. 2012;19:687-690.
    doi:10.1016/j.jocn.2011.08.019
25. Rashad S, Hassan T, Aziz W, Marei A. Carotid artery occlusion for the treatment of symptomatic giant carotid aneurysms: a proposal of classification and surgical protocol. *Neurosur rev*. 2014;37(3):501-511.
    doi:10.1007/s10143-014-0533-y
26. Ambekar S, Madhugiri V, Sharma M, Cuellar H, Nanda A. Evolution of management strategies for cavernous carotid aneurysms: a review. *World Neurosurg*. 2014;82(6):1077-1085.
    doi:10.1016/j.wneu.2014.03.042
27. Бойко Н.В. Хирургическое лечение носовых кровотечений. *Российская ринология*. 1999;(2):29-33.
28. Wang W, Li YD, Li MH, Tan HQ, Gu BX, Wang J, Zhang PL. Endovascular treatment of posttraumaticdirect carotid-cavernous fistulas: a single-center experience. *J Clin Neurosci*. 2011;18(1):24-28.
    doi:10.1016/j.jocn.2010.06.008
29. Madan A, Mujic A, Daniels K, Hunn A, Liddell J, Rosenfeld JV. Traumatic carotid-cavernous sinus fistula treated with a covered stent. Report of two cases. *J Neurosurg*. 2006;104(6):969-973.
    doi:10.3171/jns.2006.104.6.969
30. Oishi A, Miyamoto K, Yoshimura N. Etiology of carotid cavernous fistula in Japanese. *Jpn J Ophthalmol*. 2009;53(1):40-43.
    doi:10.1007/s10384-008-0611-1