

С.К. Волков<sup>1</sup>, В.А. Парфенов<sup>2</sup><sup>1</sup>ФГУ Институт хирургии им. А.В. Вишневского, <sup>2</sup>Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

## Инфаркт медиальной ветви продолговатого мозга у пациента с патологической извитостью внутренних сонных артерий

**Контакты:** Владимир Анатольевич Парфенов [vladimirparfenov@mail.ru](mailto:vladimirparfenov@mail.ru)  
**Contact:** Vladimir Anatolyevich Parfenov [vladimirparfenov@mail.ru](mailto:vladimirparfenov@mail.ru)

В Институт хирургии им. А.В. Вишневского был направлен пациент с извитостью сонных артерий, перенесший инсульт, для уточнения диагноза и возможного хирургического лечения.

**Больной Г.**, 53 лет, поступил 21.09.2010 г. Страдает артериальной гипертензией (АГ) более 10 лет, при профилактических осмотрах по месту работы неоднократно отмечалось повышение АД до 170–180/90–100 мм рт. ст. Повышение АД субъективно не ощущает, систематическое лечение не получал. 2.01.2010 г. на улице во время прогулки внезапно отметил онемение правых конечностей и правой половины тела, появились и стали нарастать двигательные расстройства в правых конечностях («стал подволакивать правую ногу»). Дома родственники заметили у больного грубое нарушение речи. Через 1 ч после появления этих симптомов был госпитализирован бригадой скорой медицинской помощи в клинику № 1 г. Иваново, где в экстренном порядке выполнена рентгеновская компьютерная томография (КТ) головного мозга. При КТ изменений не обнаружено, исключено кровоизлияние в мозг и поставлен диагноз ишемического инсульта. Учитывая, что с момента развития ишемического инсульта прошло мало времени, а также значительную степень неврологического дефицита, пациенту выполнили системный внутривенный тромболитический (актилизе). Улучшения состояния после тромболитического лечения не отмечено. Наблюдались дизартрия, легкая степень дисфагии, значительный правосторонний гемипарез. Повторная КТ головного мозга изменений не выявила. За время госпитализации выраженность гемипареза уменьшилась, пациент мог самостоятельно ходить с палочкой, одеваться без посторонней помощи, но самообслуживание оставалось затрудненным из-за существенного пареза правой руки.

В мае–июне 2010 г. прошел курс лечения в реабилитационном санатории, однако существенного уменьшения двигательных расстройств не отмечалось, помимо гемипареза сохранялась дизартрия.

С 25.06 по 6.07.2010 г. находился на обследовании в отделении хирургии сосудов Ивановской областной клинической больницы. При церебральной ангиографии выявлены диффузный атеросклероз сонных артерий, патологическая извитость (койлинг) обеих внутренних сонных артерий с септальными стенозами и значительное расширение правой внутренней сонной артерии. Пациент был направлен в Институт хирургии им. А.В. Вишневского для возможного хирургического лечения.

**Неврологический статус.** При обследовании в отделении хирургии сосудов Института хирургии им. А.В. Вишневского в неврологическом статусе выявлены изменения черепных нер-

вов: отсутствие небных рефлексов, снижение глоточного рефлекса, легкая степень дисфагии (периодическое поперхивание при глотании преимущественно жидкой пищи). Речь нарушена (грубая дизартрия), понимание сложных фраз, логико-грамматических конструкций не затруднено; длительный разговор не приводит к усугублению выраженности речевых расстройств. Обнаружены правосторонний гемипарез в проксимальных отделах руки до 3 баллов, в кисти до 2 баллов, в ноге до 3–4 баллов, повышение тонуса по спастическому типу с преобладанием в сгибателях руки, оживление сухожильных рефлексов с рук с расширением рефлексогенных зон справа, патологические кистевые (Тремнера) и стопные (Бабинского, Оппенгейма) симптомы справа. Отмечены расстройства поверхностной чувствительности в виде легкой гемигипестезии на туловище и конечностях справа при отсутствии изменений на лице, сохранности глубоких видов чувствительности. Походка гемипаретическая, наблюдается поза Вернике–Манна.

Пациент настроен на выздоровление — ежедневно самостоятельно выполняет упражнения для тренировки речи, восстановления движений в правых конечностях.

**Нейропсихологическое исследование.** Изменений не выявлено: краткая шкала оценки психического статуса — 30 баллов (норма); шкала определения лобной дисфункции — 18 баллов (норма); тест рисования часов — 10 баллов (норма). По шкале Спилбергерга отмечены низкая реактивная тревожность (26 баллов), умеренная личностная тревожность (37 баллов). При использовании шкалы депрессии Центра эпидемиологических исследований (CES-D) не обнаружено признаков депрессии (10 баллов).

**Магнитно-резонансная томография (МРТ) и магнитно-резонансная (МР)-ангиография.** В субкортикальном и глупоком белом веществе с обеих сторон, грубее слева, определяются мелкие очаговые изменения сигнала, максимальный диаметр которых не превышает 2 мм. Все очаги не оказывают объемного влияния на смежные структуры мозга и не имеют перифокального отека. В продолговатом мозге слева, в проекции оливы и пирамидного пучка, виден участок глиозных изменений без перифокального отека и масс-эффекта. Краниовертебральный переход без особенностей.

Во внутренней сонной артерии слева, на 3 см выше бифуркации, имеется патологическая извитость с образованием полной петли; ширина просвета артерии в зоне петлеобразования — от 2,9 до 3,2 мм, выше — до 3,5 мм. В зоне деформации артерии МР-признаков изменения скорости и характера кровотока не выявлено. Справа внутренняя сонная артерия на расстоянии 3,4 см после отхождения от общей сонной артерии де-

формирована с образованием полной петли. На уровне восходящего отдела петли имеется расширение просвета артерии до 6,7 мм с участком неоднородности сигнала в этой зоне. Ширина артерии выше извитости — до 3,6 мм. Позвоночные артерии асимметричны, ширина просвета справа — до 2,5 мм, слева — до 2 мм. Левая позвоночная артерия на уровне  $S_{IV}$  имеет С-образный изгиб с формированием прямого угла. Основная артерия саблевидно извита, ширина просвета — до 2,8 мм.

Передние мозговые артерии симметричны, их просвет не превышает 2,5 мм; просвет средних мозговых артерий с обеих сторон — до 4 мм; задних мозговых артерий слева — 3,1 мм, справа — 2,7 мм.

Таким образом, в основании продолговатого мозга слева выявлен очаг диаметром до 10 мм, в белом веществе полушарий головного мозга — небольшие (до 2 мм) очаги, характерные для перенесенных лакунарных инфарктов (рис. 1). При исследовании сосудов головного мозга обнаружены петлеобразование обеих внутренних сонных артерий с наличием аневризмы в зоне деформации правой внутренней сонной артерии, С-образная деформация левой позвоночной артерии (рис. 2).

**Компьютерная ангиография.**

Отмечаются патологическая извитость обеих внутренних сонных артерий, аневризма внутренней сонной артерии справа, в области петли (рис. 3).

**Дуплексное сканирование внечерепных артерий.** Справа, на расстоянии 44 мм от устья, внутренняя сонная артерия петлеобразно извита с перепадами линейной скорости кровотока 62/158/62 см/с без признаков турбулентности; в дистальном отделе петли — ее аневризматическое расширение до 8,6 мм на протяжении около 11 мм. По подключичной артерии регистрируется магистральный характер кровотока. Слева стенки общей сонной артерии не утолщены, величина комплекса интима—медиа — 0,8 мм. В бифуркации с переходом на устье внутренней сонной артерии по задней стенке определяется локальная гипохогенная атеросклеротическая бляшка, суживающая просвет на 20%. На расстоянии 48 мм от устья внутренняя сонная артерия петлеобразно извита с перепадами линейной скорости кровотока 52/103/50 см/с без турбулентности. Позвоночные артерии проходимы с обеих сторон, с антеградным кровотоком. По подключичной артерии регистрируется магистральный характер кровотока.

**Заключение:** начальный атеросклероз сонных артерий. Петлеобразная извитость дистальных отделов внутренней сонной артерии с наличием аневризматического расширения справа.

**Транскраниальное дуплексное сканирование.** Виллизиев круг замкнут. Гиперкапническая проба: при достижении в выдыхаемом воздухе концентрации  $CO_2$  27% отмечается повышение пиковой систолической скорости по левой средней мозговой артерии со 123 до 147 см/с (на 20%). Исследованные ар-

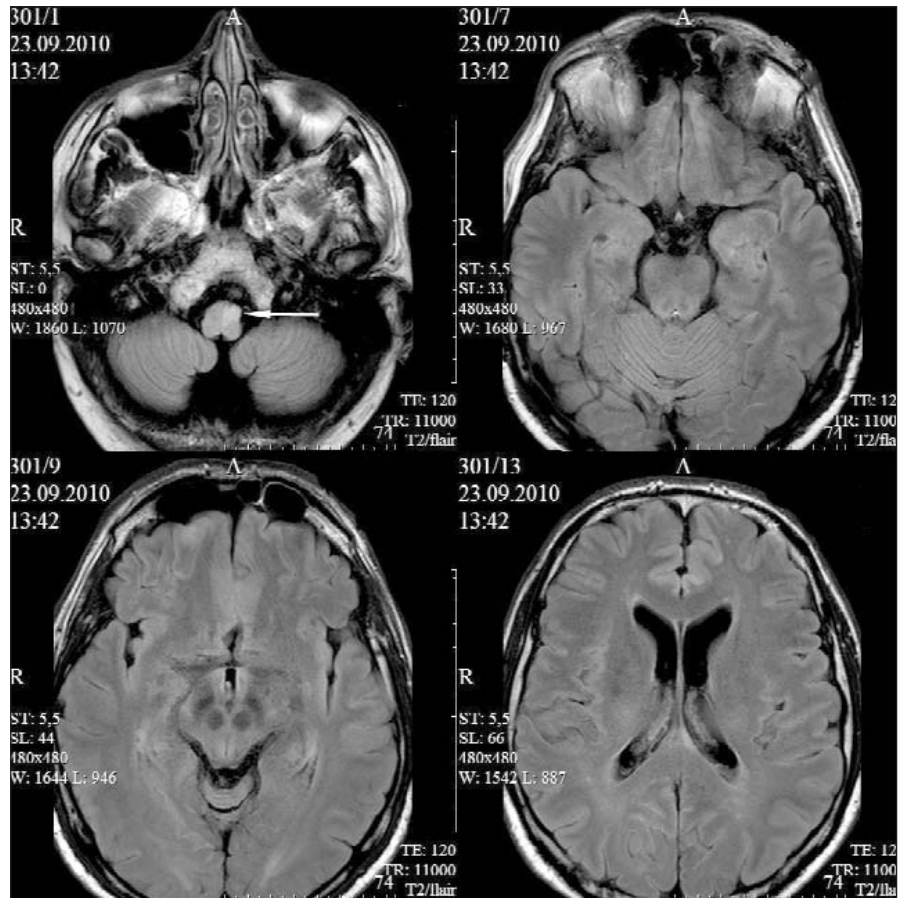


Рис. 1. МРТ головного мозга пациента Г., 53 лет. Очаг в области основания продолговатого мозга слева (стрелка)

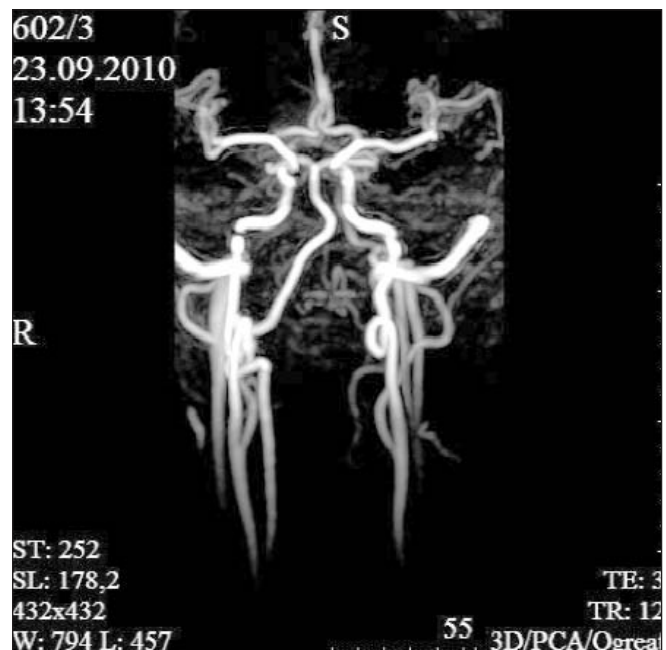
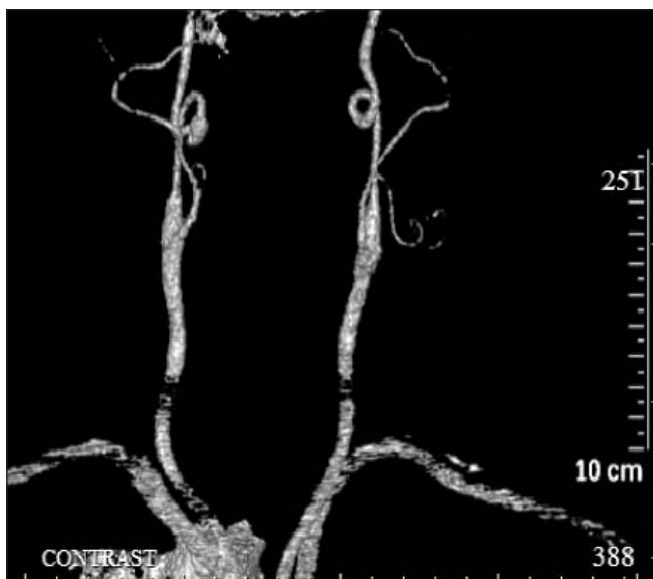


Рис. 2. МР-ангиография головного мозга пациента Г., 53 лет. Петлеобразование обеих внутренних сонных артерий с наличием аневризмы в зоне деформации правой внутренней сонной артерии, С-образная деформация левой позвоночной артерии



**Рис. 3.** Рентгеновская компьютерная ангиография головного мозга пациента Г., 53 лет. Патологическая извитость обеих внутренних сонных артерий, аневризма внутренней сонной артерии справа (в области петли)

терии виллизиева круга полностью проходима. Асимметрии кровотока не выявлено. Функциональный резерв мозгового кровообращения достаточный (нижняя граница нормы).

**Трансторакальная ЭхоКГ.** Атеросклероз аорты и клапанов. Ложная хорда у верхушки сердца. Утолщение стенок левого желудочка. Проплапс митрального клапана I степени, недостаточность митрального клапана I степени, недостаточность аортального клапана I степени.

**Чреспищеводная ЭхоКГ.** В ушке левого предсердия дополнительных образований не выявлено. Скорость наполнения ушка левого предсердия — 0,52 м/с.

**Лабораторные исследования.** Общий анализ крови: Hb 149 г/л, эр.  $5,02 \cdot 10^{12}/л$ , тр.  $132 \cdot 10^9/л$ , л.  $10,8 \cdot 10^9/л$ , н.: п. 7,5%, с. 59,5%, э. 2%, б. 0%, лимф. 26%, мон. 5%; СОЭ 4 мм/ч.

Общий анализ мочи: плотность 1030 г/л, лейкоциты 1–3 в поле зрения, белок 0,19 г/л, слизь — умеренное количество, соли — небольшое количество оксалатов.

**Биохимический анализ крови:** глюкоза 6,07 ммоль/л, мочевины 3,99 ммоль/л, креатинин 100 мкмоль/л, общий билирубин 21,82 мкмоль/л, общий холестерин 5,45 ммоль/л, триглицериды 2,37 ммоль/л, общий белок 66 г/л, АСТ 16 ед/л, АЛТ 19 ед/л, ЛДГ 231 ед/л.

**Коагулограмма:** фибринолитическая активность 270 мин (200–249 мин), фибриноген 5 г/л (норма 2–3 г/л), АЧТВ 27 с (30–35 с), фактор XIII 55% (50–150%), тромбиновое время 16 с (16–21 с), протромбиновый индекс 78 (80–100%), активность антитромбина III — 109% (80–120%), МНО 1,3.

Клинический разбор пациента был проведен в ноябре 2010 г. в Клинике нервных болезней им. А.Я. Кожевникова под руководством академика Н.Н. Яхно.

**Обсуждение.** У пациента имеются следующие клинические синдромы: правосторонний центральный гемипарез (повышение мышечного тонуса по спастическому типу, гиперрефлексия с расширением рефлексогенных зон, клонусы, патологические рефлексы); правосторон-

*Частота неврологических симптомов у 86 больных с медиальным инфарктом продолговатого мозга (с изменениями по [4])*

Симптомы	Частота симптомов
Двигательные расстройства	78 (91)
Гемипарез	68
Тетрапарез	8
Монопарез	2
Парез лицевой мускулатуры	21 (24)
Расстройства чувствительности (n=81)	59 (73)
Парестезии	55
Расстройства видов чувствительности:	
вибрационной	48
позиционной	41
тактильной	32
болевой	17
температурной	22
Динамическая атаксия	36 (42)
Дизартрия	54 (63)
Дисфагия	25 (29)
Девиация языка:	
в сторону поражения	3 (3)
в противоположную очагу поражения сторону	9 (10)
Головокружение	51 (59)
Тошнота, рвота	14 (16)
Нистагм	38 (44)
Диплопия	7 (8)
Головная боль	9 (10)

**Примечание.** В скобках — процент больных.

ная гемипарезия (снижение поверхностной чувствительности) в правой руке и ноге, половине туловища; бульбарный синдром (дизартрия, дисфагия, отсутствие небных рефлексов). Клинически совокупность имеющихся расстройств соответствует синдрому медиального поражения продолговатого мозга [1–4]. При МРТ головного мозга установлено поражение медиального отдела продолговатого мозга, при этом обнаружены бессимптомные лакунарные инфаркты в белом веществе головного мозга, характерные для поражения мозга при длительно существующей АГ [5, 6].

Клинические проявления медиального поражения продолговатого мозга могут быть весьма разнообразными, что обусловлено компактным расположением проводников и ядер каудальной группы черепных нервов в этой области ствола головного мозга [1]. Первым этот синдром описал J.H. Jackson (1864, 1872 — hemiplegia alternans hypoglossica). W.G. Spiller (1908) наблюдал симптомокомплекс расстройств при поражении верхнего отдела передней спинальной артерии и прилежащей части позвоночной артерии, а также наиболее известный альтернирующий синдром поражения медиальных отделов

продолговатого мозга (Дежерина), включающий нарушение функции подъязычного нерва на стороне поражения и центральный гемипарез и (или) нарушения чувствительности (преимущественно в виде парестезий и нарушения глубокой чувствительности — вибрационной, чувства положения) на противоположной стороне [1, 2]. В настоящее время описано много различных клинических вариантов течения этого синдрома [4].

Синдром поражения медиальных отделов продолговатого мозга встречается относительно редко, но в последние годы увеличилось число описаний этого синдрома [3, 4]. В наиболее крупное исследование были включены 86 пациентов с медиальным инфарктом продолговатого мозга, у которых локализация и объем поражения устанавливались с помощью МРТ с высокой степенью разрешения, поражение артерий — на основании данных МР-ангиографии [4]. На основании клинических и инструментальных данных у большинства пациентов был выявлен атеротромботический подтип ишемического инсульта (артериальный тромбоз или артерио-артериальная эмболия), у остальных — поражение мелких артерий (лакунарный инфаркт). Артериальный тромбоз предполагался на основании значительного стеноза или окклюзии церебральной артерии в прилежащем к инфаркту месте, артерио-артериальная эмболия — при наличии эмбологенной атеросклеротической бляшки в основной и (или) позвоночной артерии. Поражение мелких сосудов устанавливалось при отсутствии атеросклеротического поражения церебральных артерий, наличии АГ и (или) сахарного диабета. Частота различных неврологических симптомов у 86 пациентов с медиальным инфарктом продолговатого мозга представлена в таблице.

Различия неврологических нарушений при поражении медиальных отделов продолговатого мозга вызваны локализацией поражения (вовлечение различных ядерных и проводниковых структур), индивидуальной вариабельностью кровоснабжения и строения продолговатого мозга [4]. Для поражения вентральных отделов продолговатого мозга характерен двигательный дефицит: у 79% пациентов был отмечен гемипарез, причем преобладание пареза в руке встречалось в 4 раза чаще, чем в ноге (как у рассматриваемого пациента). У 2/3 пациентов с грубым гемипарезом в течение нескольких дней после инсульта отмечалось нарастание выраженности двигательного дефицита. Дизартрия различной степени выраженности присутствовала более чем у половины пациентов, но она относительно редко сопровождалась девиацией языка. Девиация языка в сторону поражения на-

блюдалась у 3 пациентов, в противоположную сторону — у 9, что свидетельствует о более частом вовлечении корково-ядерного пути по сравнению с непосредственным поражением ядра подъязычного нерва и его волокон.

Наиболее вероятной причиной ишемического инсульта у нашего пациента явилось поражение мелких артерий (парамедианных ветвей основной или позвоночной артерии), участвующих в кровоснабжении ствола головного мозга, на фоне длительно протекавшей неконтролируемой АГ. Однако нельзя полностью исключить артериальный тромбоз одной из парамедианных ветвей или артерио-артериальную эмболию из возможной атеросклеротической бляшки позвоночной артерии.

Обнаруженная у пациента патологическая извитость сонных и позвоночных артерий, вероятно, вызвана длительно существующей неконтролируемой АГ, поэтому нет убедительных оснований для ее хирургической коррекции. Наибольшая степень изменений отмечена в области правой внутренней сонной артерии, что не могло вызвать поражение продолговатого мозга. Коррекция патологической извитости внутренней сонной артерии рекомендуется в тех случаях, когда нарушение мозгового кровообращения связано с этой извитостью, при этом обнаруживаются турбулентный кровоток во внутренней сонной артерии, снижение скорости кровотока выше места извитости [7–10].

Пациенту проведен внутривенный системный тромболитический согласно имеющимся международным рекомендациям [11, 12]. Отсутствие положительного эффекта тромболитического связано с относительно небольшим по размеру очагом поражения (вероятно, лакунарным инфарктом). В данном случае в остром периоде инсульта не было возможности провести диффузионно-взвешенную МРТ или перфузионную КТ головного мозга, чтобы прогнозировать эффективность тромболитической терапии.

Пациенту рекомендованы лечебная гимнастика и логопедические занятия. В целом пациент настроен на восстановление; несмотря на относительную длительность существования и выраженность двигательных нарушений и дизартрии, признаков депрессии у него не отмечается, поэтому добавление к терапии антидепрессантов не требуется. Для профилактики повторного инсульта рекомендованы регулярный прием антигипертензивных средств (престариум 5 мг, арифон ретард 2,5 мг, конкор 5 мг) для достижения нормального АД, статинов (липримар 20 мг), аспирина (кардиомагнил 150 мг).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дуус П. Топический диагноз в неврологии. Анатомия. Физиология. Клиника. М.: ИПЦ «Вазар-Ферро», 1996;400 с.
2. Тул Д.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга: Пер. с англ. Под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт. Рук-во для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007;608 с.
3. Kim J.S., Choi-Kwon S. Sensory sequelae of medullary Infarction: differences between lateral and medial medullary syndrome. Stroke 1999;30:2697–703.
4. Kim J.S., Han Y.S. Medial medullary infarction: clinical, imaging, and outcome study in 86 consecutive patients. Stroke 2009;40:3221–30.
5. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. М.: Медицина, 1980;312 с.
6. Очерки ангионеврологии. Под ред. З.А. Суслиной. М.: Атмосфера, 2005;368 с.
7. Клиническая ангиология. Рук-во. Под ред. А.В. Покровского. Т. 1. М.: Медицина, 2004;808 с.
8. Процкий С.В., Добжанский Н.В. Эндоскулярная хирургия брахиоцефальных артерий. Анн клин и эксперимент неврол 2007;1(3):36–44.
9. Caplan L.R. Posterior circulation ischemia: Then, now, and tomorrow: The Thomas Willis Lecture. Stroke 2000;31:2011–23.
10. Ballotta E. et al. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study. J Vasc Surg 2005;42:838–46.
11. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack. Cerebrovasc Dis 2008;25:457–507.
12. Gonzalez R.G., Hirsch J. Acute ischemic stroke: imaging and intervention. 2010;280 p.