

А.Л. Кривошапкин*, **, В.В. Кобозев*, А.В. Горбатов**, А.С. Гайтан*, П.А. Семин***

Нетипичное течение арахноидальной кисты

* ФГБУ «ННИИПГК
им. акад. Е.Н. Мешалкина»
Минздрава России,
630055, Новосибирск,
ул. Речуновская, 15,
journal@meshalkin.ru
** ГОУ ВПО «Новосибир-
ский государственный
медицинский университет»
Минздрава России, 630091,
Новосибирск, Красный
проспект, 52
*** НУЗ «Дорожная
клиническая больница»,
630003, Новосибирск,
Владимировский спуск, 2 А

УДК 616.714.1-006-031.61
БАК 14.01.18

Поступила в редакцию
4 декабря 2012 г.

© А.Л. Кривошапкин,
В.В. Кобозев,
А.В. Горбатов,
А.С. Гайтан,
П.А. Семин, 2013

Представлен клинический случай нетипичного течения арахноидальной кисты у 19-летней пациентки, который сопровождался внутричерепной гипертензией и разрушением костных структур средней черепной ямки и орбиты. Также описаны особенности хирургической тактики и исход оперативного лечения данного заболевания.

Ключевые слова: арахноидальная киста; кисто-перитонеальное шунтирование; основание черепа.

Арахноидальные кисты – это врожденные доброкачественные внутричерепные объемные образования, которые возникают в процессе внутриутробного развития в результате расщепления арахноидальной оболочки, поэтому на самом деле это интраарахноидальные кисты. Они не сообщаются с желудочковой системой, но связаны с арахноидальными цистернами. Их содержимым, как правило, является обычная цереброспинальная жидкость [1, 2].

Арахноидальные кисты встречаются у 1,1% популяции, у мужчин вдвое чаще, чем у женщин, составляют 1% всех внутричерепных объемных образований и в половине случаев располагаются в проекции Сильвиевой щели [3, 4]. Не имеют клинических проявлений и не требуют никакого лечения 80% подобных кист [5]. Как правило, они являются случайными находками на КТ или МРТ [3]. Если симптомы все же возникают, то обычно это проявления в виде внутричерепной гипертензии (чаще всего головные боли). Эти симптомы неспецифичны и присутствуют в 18% случаев арахноидальных кист. Другие, еще более редкие (1–2% случаев) проявления включают в себя нарушение когнитивных функций и поведения (деменция, галлюцинации, изменения личности) [6, 7].

В данном сообщении мы представляем случай агрессивного течения арахноидальной кисты, которое привело к разрушению костных структур орбиты и средней черепной ямки, вызвав экзофтальм и снижение остроты зрения. Пациентка П., 19 лет, впервые обратилась за медицинской помощью в возрасте 7 лет из-за постоянных головных

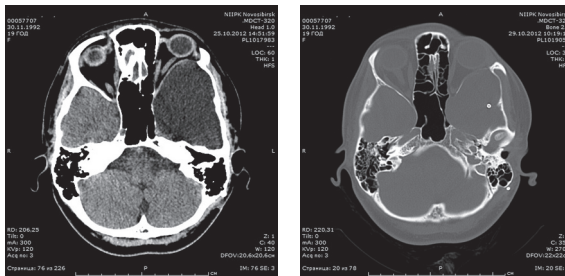
болей, более выраженных по утрам и сопровождавшихся тошнотой и эпизодами рвоты. При выполнении КТ головного мозга была обнаружена большая арахноидальная киста Сильвиевой щели 3-го типа, по классификации Галасси. После установки кисто-перитонеального шунта указанные выше симптомы разрешились. В 19 лет состояние пациентки стало прогрессивно ухудшаться. Вернулись головные боли и тошнота, затем, через несколько месяцев, появилось двоение в глазах, усиливающееся при зрительном напряжении, вправо, и левосторонний экзофтальм. Наконец, стала снижаться острота зрения, что и заставило пациентку обратиться к врачу.

При физикальном исследовании: левосторонний экзофтальм и расходящееся косоглазие, слабость движений в левом глазу. Снижение остроты зрения на левый глаз до 0,3. При офтальмоскопии определялся синдром Фостера – Кеннеди. По данным МСКТ: арахноидальная киста Сильвиевой щели слева, размером 60 × 36 × 52 мм, локальное истончение и деформация левого большого крыла клиновидной кости с формированием костного дефекта между средней черепной ямкой и полостью орбиты. Протрузия кистозного образования в полость орбиты со смещением наружу левого глаза, ретробульбарной клетчатки и компрессией зрительного нерва (рис. 1).

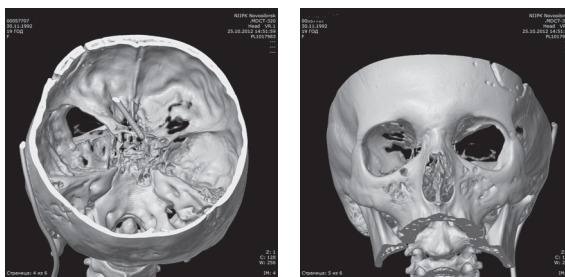
В ходе обследования у больной выявлена дисфункция кисто-перитонеального шунта вследствие выхода проксимального катетера из кисты. В одной из городских больниц Новосибирска была выполнена замена кисто-перитонеального шунта с применением клапана низкого давле-

Рис. 1.

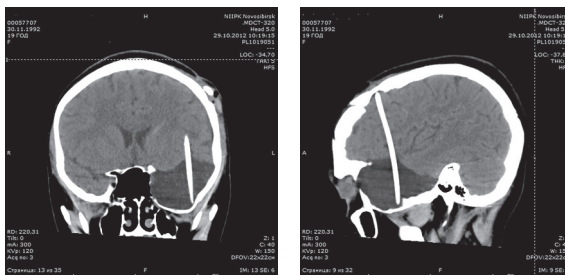
МСКТ: обычный (слева) и костный (справа) режимы. Истончение и деформация клиновидной кости под давлением арахноидальной кисты.

**Рис. 2.**

Трехмерная реконструкция черепа. Состояние после удаления эпидуральной гематомы. Большое крыло клиновидной кости слева практически отсутствует.

**Рис. 3.**

Послеоперационный МСКТ-контроль.



ния. Нейронавигационный контроль не проводился. Однако проксимальный катетер, устанавливаемый по старому треку, ускользнул в передний рог левого бокового желудочка. Снижение внутричерепного давления привело к образованию эпидуральной гематомы, по поводу которой пациентке были выполнены краниотомия левой лобной области и удаление гематомы (рис. 2).

Спустя 3 нед. больная была госпитализирована в центр нейрохирургии и ангионеврологии ННИИГП им. акад. Е.Н. Мешалкина. Под нейронавигационным контролем была выполнена переустановка проксимального катетера и замена клапана на программируемый (рис. 3).

На 7-е сутки после операции (при установленном в системе давлении 70 мм в. ст.) левый глаз вернулся на свое нормальное анатомическое место, объем движений глазного яблока восстановился, головные боли регрессировали. Диплопия исчезла. Острота зрения на левый глаз улучшилась до 0,8. Пациентка выписана без неврологического дефицита.

По современным представлениям, хирургическое лечение, чаще всего – кисто-перитонеальное шунтирова-

ние, показано при симптоматичных арахноидальных кистах, которые не отвечают на медикаментозную терапию или имеют агрессивное течение [5], как в случае с нашей пациенткой. Оставленные без лечения, такие кисты могут приводить к тяжелому неврологическому дефициту в результате прогрессивного местного роста или кровоизлияния в полость кисты. Использование нейронавигационного контроля при установке кисто-перитонеального шунта позволяет установить катетер в полость кисты прецизионно и избежать ряда осложнений.

Список литературы

1. Gelabert-Gonzalez M. // Rev. Neurol. 2004. V. 39 (12). P. 1161–1166.
2. Van Tassel P, Cure J.K. // Semin. Ultrasound CT MR. 1995. V. 16 (3). P. 186–211.
3. Vernooij M.W., Ikram M.A., Tanghe H.L. et al. // N. Engl. J. Med. 2007. V. 357 (18). P. 1821–1828.
4. Pradilla G., Jallo G. // Neurosurg. Focus. 2007. V. 22 (2). E7.
5. Cincu R., Agrawal A., Eiras J. // Clin. Neurol. Neurosurg. 2007. V. 109. P. 837–843.
6. Johnston I., Teo C. // Childs Nerv. Syst. 2000. V. 16. P. 776–799.
7. Brodbelt A., Stoodley M. // Br. J. Neurosurg. 2007. V. 21. P. 510–520.