

Синдром кавернозного синуса в аспекте дифференциальной диагностики заболеваний орбиты и близлежащих анатомических структур головного мозга и черепа

С.Ф. Барсуков

Городская клиническая больница № 67, Москва

Представлен обзор литературы по проблеме семиотики патологических процессов в области кавернозного синуса. Подробно рассматриваются клиническая картина, течение, прогноз и методы верификации синдрома кавернозного синуса, подчеркивается чрезвычайная клиническая гетерогенность данного состояния. Основное внимание уделяется вопросам сосудистого генеза в развитии этого синдрома и, в первую очередь, аневризме внутренней сонной артерии. В обзоре дается детальная оценка топического подхода при проведении дифференциальной диагностики синдрома кавернозного синуса с другими заболеваниями, характеризующимися сходной симптоматикой.

Ключевые слова: кавернозный синус, глазодвигательные нервы, аневризма внутренней сонной артерии.

Среди венозных синусов твердой мозговой оболочки кавернозный (пещеристый) синус представляет особый интерес с анатомо-физиологической точки зрения. В полости синуса проходит внутренняя сонная артерия (ВСА) с окружающими ее периапериартериальными нервными сплетениями, имеют анатомическое представительство глазодвигательный, блоковый и отводящий черепные нервы, а также 1-я и 2-я ветви тройничного нерва. К внутренней стенке синуса прилежат гипофиз и наружные стенки основной пазухи.

Первые сведения о кавернозном синусе содержатся в руководстве G. Fallopius (1562). В конце XVII и начале XVIII веков синус был описан R. Viessens (1715) – «receptacula sellar equinae lateralis apposite» и G. Ridley (1695) – «sinus circularis». Термин «sinus cavernosus» впервые ввел J. Winslow (1732) [21]. Интересно, что первое описание неразрывавшейся аневризмы, расположенной именно в кавернозном синусе, было сделано в 1765 г. Biumi (цит. по [5]).

Некоторые авторы объединяют синдром кавернозного синуса с рядом других синдромов, таких как:

1. Синдром верхушки глазной впадины (вершины орбиты) Ролле, при котором страдают 3-й, 4-й и 6-й черепные нервы, а также 2-й нерв. Причиной чаще всего бывают объемные процессы позади глазного яблока, т.е. ретробульбарно.

2. Синдром боковой стенки пещеристой ниши Фуа, при котором возникает офтальмоплегия вследствие сдавления глазодвигательных нервов внутри пещеристой ниши. Чаще

отмечается в случаях опухоли пещеристой пазухи. Причиной могут быть опухоль гипофиза, гнойные процессы в кавернозном синусе, тромбоз или тромбоз кавернозного синуса. Такая симптоматика характерна и для аневризм ВСА в пещеристой пазухе [1]. Синдром характеризуется поражением 3–6-й пар черепных нервов (полный паралич всех мышц глаза), симпатическим парезом и невропаралитическим кератитом.

3. Синдром переднего рваного отверстия Бонне – при наличии аневризмы ВСА или аналогичный синдром рваного отверстия Джефферсона – также при наличии аневризмы ВСА с вовлечением в патологический процесс 3-го, 4-го, 6-го нервов и 1-й ветви 5-го черепного нерва.

4. Синдром верхней глазничной щели, при котором также отмечается сдавление 3-го, 4-го, 6-го нервов и 1-й ветви 5-го черепного нерва. Наиболее частыми причинами являются опухоли крыловидной кости, параселлярные опухоли, периостит или остеомиелит этой области, а также лейкозная или гранулематозная инфильтрация в области верхней глазничной щели.

5. Синдром Редера, при котором имеет место клиническая картина односторонней фронтальной или орбитальной головной боли и паралича глазодвигательного нерва. Встречается при аневризме ВСА в кавернозном синусе, под твердой мозговой оболочкой, при опухолях средней черепной ямы, патологических процессах в непосредственной близости к тройничному узлу, при гипертонических кризах и приступах мигрени [7, 12]. В большинстве случаев проявляется в зрелом возрасте: отмечается легкий

экзофтальм, диплопия, поражение 4-го и 6-го черепных нервов. Могут иметь место менингеальные симптомы, нарушения психики. Прогрессирует в течение нескольких лет.

Ведущая причина синдрома кавернозного синуса — аневризма ВСА [5]. Клиника поражений нервов глазодвигательного аппарата при аневризме в области кавернозного синуса разнообразна и носит всегда односторонний характер. На стороне аневризмы встречаются как поражения отдельных глазодвигательных нервов, так и их комбинированное страдание. При развитии паралича или пареза глазодвигательного нерва может быть вовлечен весь нерв или только его отдельные ветви. Поражения нервов глазодвигательного аппарата, развивающиеся при этой патологии, нередко сопровождаются своеобразными болями в области лба и орбиты на стороне поражения, причем иногда эти боли предшествуют наступлению пареза черепных нервов. Кроме того, развивающиеся парезы временами могут проходить, с тем чтобы через некоторое время вновь повториться. Эта динамика обусловлена колебаниями давления, оказываемого аневризмой на ствол нерва или повторными паравазальными просачиваниями крови. Если к вышеуказанным болям и глазодвигательным параличам присоединяются расстройства поверхностной чувствительности, характерные для поражения тройничного нерва, то диагноз аневризмы сонной артерии в пещеристой пазухе становится практически несомненным [18].

Могут иметь место зрительные расстройства, вызванные давлением аневризмы на интракраниальную часть зрительных нервов или хиазмы в виде развития застойного соска, атрофии зрительного нерва или гомонимной гемианопсии. Встречается и экзофтальм на стороне процесса, для развития которого не обязательно проникновение аневризмы в орбиту, а может иметь место развитие затруднения венозного оттока из орбиты через пещеристый синус.

Анатомические взаимоотношения ВСА и нервных образований в кавернозном синусе представлены на рис. 1 [23]. Глазодвигательные нервы находятся в тесном анатомическом соседстве не только в кавернозном синусе, но и в верхней орбитальной щели. Это необходимо учитывать в процессе дифференциальной диагностики при наличии одновременного поражения всех глазодвигателей на стороне процесса. Следует помнить, что в силу анатомических причин (большая протяженность ядер глазодвигательных нервов и их расчленение на несколько пространственно отдельных «кластеров») сохранность иннервации внутриглазных мышц при параличах наружных глазных мышц, а также параличи отдельных наружных глазных мышц значительно чаще наблюдаются при ядерных, чем при базальных параличах и патологии в области кавернозного синуса [18]. За ядерную локализацию говорит сочетание паралича глазодвигательного нерва с параличом взгляда кверху, так как последний вызывается поражением четверохолмия.

Некоторые авторы при развитии пареза глазодвигательного нерва в сочетании с узким, плохо реагирующим на свет зрачком считают, что это является очень характерным признаком патологического процесса в кавернозном синусе [4], в отличие от параличей глазодвигательных нервов вследствие сахарного диабета, когда зрачки не поражаются. При диабетическом генезе болезни чаще страдают 3-я и 4-я пары, могут иметь место также симптомы Горнера и Аргайла Робертсона [10].

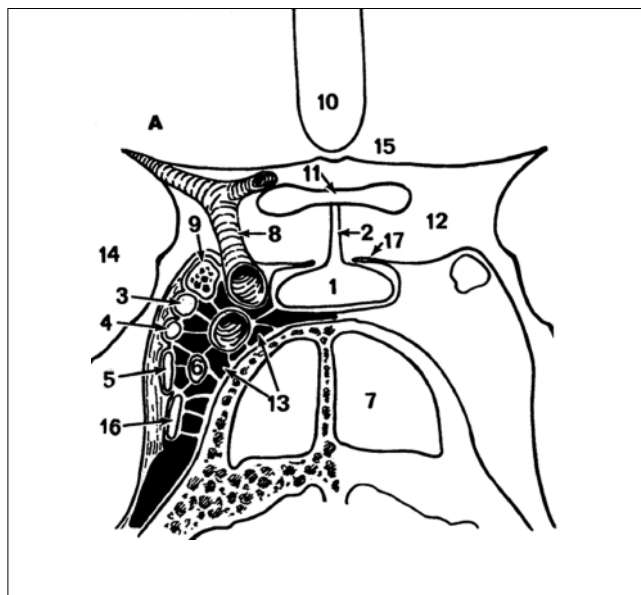


рис. 1: Анатомические взаимоотношения парагипофизарной области и правого кавернозного синуса (по A.G. Osborn).

1 – гипофиз, 2 – воронкообразная (гипофизарная) ножка, 3 – глазодвигательный нерв, 4 – блоковый нерв, 5 – глазничный нерв (первая ветвь тройничного нерва), 6 – отводящий нерв, 7 – сфеноидальный синус, 8 – внутренняя сонная артерия, 9 – передний клиновидный отросток основной кости, 10 – III желудочек, 11 – перекрест зрительных путей, 12 – надсellaрная цистерна, 13 – венозные полости кавернозного синуса, 14 – височная кость, 15 – гипоталамус, 16 – верхнечелюстной нерв (вторая ветвь тройничного нерва), 17 – диафрагма турецкого седла.

В орбите глазодвигательный нерв распадается на ветви, идущие к отдельным наружным глазным мышцам. Поэтому при орбитальных параличах большей частью наблюдаются параличи одной или нескольких (но не всех) наружных глазных мышц, иннервируемых 3-м нервом. За орбитальный паралич говорят одновременное поражение мышц, иннервируемых блоковым и отводящим нервами, а также другие симптомы, возникающие при заболевании самой орбиты (симптом Горнера, экзофтальм, вовлечение зрительного нерва, застой и венозное полнокровие на глазном дне). При локализации процесса в глубине орбиты, у ее верхушки, наряду с поражением 3-го нерва отмечается также и поражение 4-го, 6-го и 1-й ветви 5-го черепного нерва. Это приводит к полному или частичному параличу всех наружных и внутриглазных мышц в сочетании с потерей или понижением чувствительности в области 1-й ветви тройничного нерва, в т. ч. к потере или снижению чувствительности конъюнктивы и роговицы.

При развитии инфарктов в бассейне артерий среднего мозга также имеет место картина патологии глазодвигателей. Инфаркт в бассейне парамаedianных артерий среднего мозга распространяется преимущественно на среднюю и медиальную часть ножек мозга. При этом поражаются пирамидный тракт, черная субстанция, красное ядро, верхняя мозжечковая ножка, ядра 3-й и 4-й пар черепных нервов и задний продольный пучок. При инфаркте этой локализации чаще наблюдается нижний синдром красного ядра (синдром Клода–Луайе). При инфаркте, захватывающем основание ножек мозга (что наблюдается реже, чем поражение покрывки среднего мозга), развивается вентральный синдром 3-го краниального нерва Вебера – паралич глазодвигательного нерва на стороне очага и парез или паралич противоположных конечностей. При поражениях в

бассейне четверохолмной артерии наблюдаются симптомы поражения ядер глазодвигательного нерва вплоть до полной офтальмоплегии, а также парезы и параличи взора. Особенно характерен паралич взора вверх и парез конвергенции (синдром Парино или синдром задней комиссуры). Часто имеют место мозжечковые симптомы [11, 20].

Тромбоз кавернозного синуса принято считать осложнением воспалительных (чаще гнойных) процессов в области лица [14]. Однако сводные данные показывают, что более чем в половине случаев имелись другие первичные очаги инфекции [4, 13]. Не столь редко, как принято считать, тромбозу кавернозного синуса предшествуют отиты и мастоидиты, заболевания придаточных полостей лицевого черепа, воспалительные заболевания зубов, челюстей, полости рта, глотки и миндалин, экстракция зуба, иногда нагноительные процессы в области волосистой части головы, остеомиелит шейных позвонков. В двух наблюдениях Е.З. Неймарк (1975) наблюдал тромбоз кавернозного синуса как осложнение фурункула в области грудной клетки и на фоне пневмонии. В литературе недостаточно внимания уделено тому, что возможный источник инфекции, обусловившей тромбоз кавернозного синуса, может быть не единственным. Клинические данные указывают на возможность асептического тромбоза кавернозного синуса вследствие ишемического повреждения его стенки при атеросклерозе, гипертонической болезни, хотя и в этих случаях нельзя исключить роль латентной инфекции. При классической форме тромбоза кавернозного синуса наблюдается общеизвестный дисциркуляторный синдром: расширение, уплотнение вен и отек околоорбитальной области, отек век, инъекция вен, хемоз, экзофтальм. Неврологический синдром проявляется в наружной офтальмоплегии, птозе верхнего века, миозе или мидриазе, болях в области глаза и лба, гипер- или гипалгезии в зоне надглазничного нерва. Иногда развивается неврит и вторичная атрофия зрительного нерва (снижение остроты зрения, побледнение соска, скотомы), вовлекается вторая ветвь тройничного нерва. Первоначально односторонние симптомы нередко через небольшой промежуток времени могут иметь двусторонний характер, вследствие того, что венозные сплетения имеют анастомозы (пересекающие среднюю линию) [5]. Может наблюдаться ригидность шейных мышц. В то же время необходимо отметить, что проводниковых симптомов при тромбозе кавернозного синуса не бывает [19].

Нередко синдром кавернозного синуса может развиваться подостро (в течение дней или недель). Причиной обычно бывают ОРЗ, грипп, некоторые другие инфекции. Сочетание симптомов поражения 3-го, 4-го, 6-го и верхней ветви 5-го черепного нерва с экзофтальмом, отеком век или инъекцией сосудов, конъюнктив, расширением вен сетчатки свидетельствует о воспалительном характере тромбоза каротидного синуса, вызванного, вероятно, негнойной инфекцией или микробными токсинами. Сходную, наблюдавшуюся у 6 больных «болезненную офтальмоплегию» W. Hunt и J. Meagher [21] объясняли ограниченным воспалением кавернозного синуса, а J. Lakke [22] верифицировал это в аналогичных случаях при операциях. Офтальмоплегия в сочетании с признаками поражения 1-й ветви тройничного нерва при воспалении надкостницы в области верхнеглазничной щели носит название паралича Колльера [14]. Может развиваться в результате переохлаждения и при переходе воспалительного процесса с придаточных пазух носа. Характеризуется относительной кратковременностью и обратимостью.

Новообразования орбиты в большинстве случаев проявляются симптомокомплексом одностороннего экзофтальма. Однако в силу анатомо-топографических особенностей орбиты и взаимоотношения ее с окружающими областями (полость черепа, придаточные пазухи носа) этот симптомокомплекс нередко характеризует и другие заболевания. Насчитывается не менее 75 причин возникновения одностороннего экзофтальма, из них эндокринные нарушения и опухоли составляют 90%. В среднем опухоль орбиты является причиной одностороннего экзофтальма в 73–74% случаев [3].

А.Ф. Бровкина (1974) наблюдала 460 больных с односторонним экзофтальмом, наиболее частыми причинами которого были:

- 1) первичные опухоли орбиты – 72,0%;
- 2) вторичные опухоли (опухоли, распространяющиеся в орбиту из глазного яблока, его придаточного аппарата, придаточных пазух носа, головного мозга, метастатические опухоли) – 6,5%;
- 3) орбитальные бластомы (заболевания крови) – 8,4%;
- 4) сосудистые заболевания (аневризма артериальная, венозная, варикозное расширение вен орбиты, каротидно-кавернозное соустье) – 7,5%;
- 5) другие заболевания орбиты (эндокринный экзофтальм, саркоидоз орбиты, паразитарные кисты, кровяная киста) – 5,6%.

Опухоли орбиты были диагностированы у 399 больных, что составило почти 87,0% [3]. Это еще раз подтверждает мнение о значительной частоте опухолевых поражений орбиты как причине появления одностороннего экзофтальма.

Глиомы орбитальной части зрительного нерва встречаются преимущественно у детей и лиц молодого возраста. Первым клиническим симптомом глиом зрительного нерва является одностороннее снижение остроты зрения, сочетающееся с прогрессирующим, безболезненным, не пульсирующим экзофтальмом на той же стороне. Зрение снижается, как правило, резко и почти до слепоты. В крайне редких случаях этого не происходит. Такая последовательность развития клинических симптомов, т.е. снижение зрения с последующим появлением экзофтальма, является почти закономерной для глиом зрительного нерва [17]. Эта последовательность отличает глиому от менингиомы зрительного нерва. При последней экзофтальм всегда предшествует потере зрения. У ряда больных отмечаются офтальмологические признаки затруднения венозного оттока из орбиты в виде небольшого отека век, расширения и инъекции эписклеральных сосудов, что не всегда считалось характерным для глиом орбитальной части зрительного нерва. Клинико-морфологические сопоставления позволяют прийти к заключению, что при интраневральном характере роста опухоли зрительные функции сохраняются дольше, чем при экстраинтраневральном. В ряде случаев довольно быстро развивается застойный сосок зрительного нерва [16].

Целесообразно остановиться на некоторых болезнях и синдромах с вовлечением в процесс орбиты, протекающих с клиникой офтальмоплегии, которые имеют своё эпонимическое название [2].

Болезнь Грейвса — сочетание экзофтальма и офтальмоплегии, реже хемоза конъюнктивы с нарушением питания тканей глазного яблока, вследствие сдавления его объемным образованием орбиты. При биопсии новообразования выявляется круглоклеточная инфильтрация орбитальной клетчатки и мышц. Этиология неизвестна; не исключено расстройство функции щитовидной железы.

Синдром Жако, синоним — *синдром Негри—Жако*. Характеризуется сочетанием птоза, паралитического косоглазия и атрофии зрительного нерва с расстройствами чувствительности кожи лица, а также параличами жевательных мышц на стороне поражения. Встречается при новообразованиях различной этиологии, локализующихся в области рваного отверстия, а также больших крыльев основной кости с вовлечением в процесс 3–6 черепных нервов, крайне редко 7-го нерва, что в этом случае значительно помогает в дифференциальной диагностике.

Синдром Рохон—Дювиньо 1. Синонимы — *синдром Кастарани*, *синдром Пишона*. Имеет место сочетание одностороннего птоза, тотальной офтальмоплегии и расширения зрачка с экзофтальмом. Отсутствует чувствительность роговицы в зоне иннервации 1-й ветви тройничного нерва. Начинается небольшим отеком век, особенно по утрам, и парестезией в области верхнего века и лба, а иногда и нестерпимыми головными болями по ночам. При распространении процесса в канал зрительного нерва развивается *синдром Рохон—Дювиньо 2* с исходом в слепоту. Эти синдромы встречаются при новообразованиях различной этиологии в области малого крыла основной кости или передних отделов кавернозного синуса. Синдром Рохон—Дювиньо 1 описан и при сифилитическом остеопериостите.

Синдром Ланерсона—Кантоне — сочетание экзофтальма, косоглазия, птоза и мидриаза с ядерными параличами глазодвигательных мышц, а также с парезами мышц, иннервируемых блоковым и отводящим нервами. Встречается при краниофарингиоме.

Синдром Толосы—Ханта, или синдром болевой офтальмоплегии, который развивается при неспецифическом воспалительном процессе в стенках кавернозного синуса и в оболочках интракавернозной части сонной артерии. Проявляется постоянной сверлящей болью пери- и ретроорбитальной локализации, поражением 3-го, 4-го, 6-го черепных нервов на стороне процесса, спонтанными ремиссиями и рецидивами с интервалами в месяцы и годы, отсутствием симптомов вовлечения образований нервной системы за пределами кавернозного синуса. При этом синдроме может возникать потеря зрения [10]. Как правило, отмечается хороший эффект от назначения кортикостероидов, которые до верификации этого синдрома назначать не рекомендуется. Распознавание синдрома Толосы—Ханта чревато диагностическими ошибками. Этот диагноз должен быть «диагнозом исключения» [6].

Параличи глазодвигательных нервов нередко развиваются при сахарном диабете, причем чаще всего поражаются 3-й и 4-й нервы. Характерно, что при развитии паралича 3-го черепного нерва зрачковые реакции значительно не страдают. Могут иметь место симптомы Горнера и Аргайла Робертсона [10].

Мешотчатые аневризмы интракавернозной части ВСА при распространении к средней линии могут вызывать раз-

рушение передних клиновидных отростков, дна и спинки турецкого седла и оказывать воздействие на гипофиз [24]. В этом случае появляются эндокринно-обменные нарушения, страдают углеводный, водный обмен, терморегуляция. Так называемые псевдоопухолевые симптомы весьма похожи клинически на развитие хромофобной аденомы гипофиза или краниофарингиомы. Могут иметь место зрительные нарушения вследствие сдавления хиазмы в виде снижения зрения, битемпоральной гемианопсии, простой атрофии зрительных нервов [8]. При данной ситуации весьма информативно МРТ-исследование с контрастированием. К сожалению, медиальная стенка кавернозного синуса настолько тонка, что увидеть ее удастся крайне редко [9].

Односторонняя простая атрофия зрительного нерва чаще всего наблюдается при аневризмах ВСА, но иногда встречается и при аневризмах передней мозговой и передней мозговой—переднесоединительной артерии. Сдавление зрительного нерва встречается преимущественно при аневризмах ВСА вне пещеристой пазухи, как при ограниченных мешковидных аневризмах, так и при более редко встречающемся диффузно-веретенообразном расширении ВСА. В крайне редких случаях сдавление зрительного нерва может быть вызвано аневризмой ВСА в пещеристом синусе. Встречается это только при очень крупных аневризмах. При этом наряду с простой атрофией зрительного нерва наблюдается также поражение нервов глазодвигательного аппарата и ветвей тройничного нерва.

Для кавернозного синуса типичны так называемые посттравматические дуральные артериовенозные фистулы или артериосинусные соустья. Они подразделяются на прямые (каротидно-кавернозное соустье) и не прямые (дуральные артериовенозные мальформации). Клиническая картина каротидно-кавернозного соустья (ККС) в форме пульсирующего экзофтальма впервые была описана Траверсом в 1813 году, однако патологическая сущность заболевания была еще не известна. Только в 1856 году Генри обнаружил на секции у больного с пульсирующим экзофтальмом соустье между ВСА и кавернозным синусом. Более частой причиной формирования ККС является черепно-мозговая травма, реже они связаны с атеросклерозом, аневризмой кавернозной части ВСА. Соотношение травматических и спонтанных ККС равно 4:1. Травматические ККС значительно чаще наблюдаются у мужчин в возрасте 16–40 лет, а нетравматические — у женщин среднего и пожилого возраста [15].

Наиболее характерным проявлением ККС является пульсирующий экзофтальм. Описаны лишь единичные наблюдения, когда при наличии соустья экзофтальма не было. В некоторых случаях, в связи с тромбозом верхней глазничной вены на стороне соустья, экзофтальм развивается только на противоположной стороне. Выраженность экзофтальма может быть самой разнообразной — от 2 до 20 мм, чаще от 5 до 10 мм. Как правило, при наличии экзофтальма, обусловленного ККС, отмечается пульсация глазного яблока. Чаще встречается легкий экзофтальм — в 75% случаев, реже средний — до 21,4% и грубый — в 3,6% [15]. Постоянным симптомом ККС является сосудистый шум, синхронный с пульсом. Наиболее отчетливо при аускультации шум определяется над орбитой (при выраженном экзофтальме) или в сосцевидной области, когда отток из кавернозного синуса происходит главным образом в нижний каменистый синус, из-за чего экзофтальм бывает незначительным. Шум в голове исчезает или почти прекра-

шается при пережатии общей сонной артерии на стороне соустья. Застойные явления в орбите и глазном яблоке особенно выражены в остром периоде образования ККС, они могут сопровождаться лагофтальмом, хемозом, застоем в сосудах радужки и конъюнктивы. Застойные явления в глазном яблоке нередко сопровождаются повышением внутриглазного давления, а иногда развитием острой глаукомы. Нарушение подвижности глазного яблока при ККС встречается более чем в половине общего числа случаев и обусловлено поражением глазодвигателей в стенке кавернозного синуса и отеком тканей орбиты. Наиболее часто страдают отводящий и глазодвигательный нервы, реже блоковый и 1-я ветвь тройничного нерва. Иногда наблюдается наружная или полная офтальмоплегия. Истончение стенок кавернозного синуса приводит в ряде случаев к их разрыву и обычно смертельному внутримозговому или носовому кровотечению.

В клинической неврологии выделяют такое понятие как множественное (сочетанное) поражение краниальных нервов. Основные синдромы сочетанного поражения краниальных нервов хорошо известны, имеют свои названия (эпонимы) и клинико-диагностические особенности. Среди причин изучены и описаны: опухоли на основании черепа или проникающие в него через естественные отверстия, воспалительные процессы в оболочках мозга, придаточных пазухах лицевого черепа, среднем ухе, травмы, переломы основания черепа, гиперостозы внутренней костной пластинки черепа, периоститы, остеомиелит, лей-

козная и гранулематозная инфильтрация оболочек мозга, базиллярная импрессия, флегмоны подчелюстных слюнных желез, саркоидоз, системная красная волчанка, болезнь Крона, болезнь Ходжкина, гранулематоз Вегенера, цистицирроз, болезнь Ли (подострая некротизирующая энцефалопатия) и пр. Причиной множественного поражения черепных нервов могут быть и сосудистые факторы: аневризмы кавернозной части ВСА, каротидно-кавернозные соустья, тромбоз синусов твердой мозговой оболочки с распространением на область верхней луковичи внутренней яремной вены и кавернозного синуса, флебиты крупных вен шеи, гематомы основания черепа и среднего мозга, артерииты, системные васкулиты [4, 6, 10, 23].

Все вышеперечисленное позволяет говорить о знаковой роли кавернозного синуса в гемодинамике головного мозга. Вовлечение его в патологический процесс приводит к серьезному нарушению функции многих систем головного мозга, как локального характера, так и со стороны близлежащих образований. В генезе поражения черепных нервов и, в первую очередь, развития острой нейроофтальмической симптоматики, сосудистой патологии отводится значительная роль. Из большого числа болезней и синдромов, сопровождающихся нарушением функции кавернозного синуса, особое внимание следует обратить на его патологию в связи с внутрикавернозной аневризмой ВСА. Врачу требуется точное знание клинической картины этого страдания, т. к. при данном виде патологии возможно эффективное хирургическое лечение.

Список литературы

1. Бинг Р., Брюкнер Р. Мозг и глаз. Основы офтальмоневрологии. Л.: Медгиз, 1959.
2. Биран В.П. Редкие офтальмологические заболевания, синдромы и симптомы. Минск: Издательство Беларусь, 1974.
3. Бровкина А.Ф. Новообразования орбиты. М.: Медицина, 1974.
4. Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. М.: ЗАО Издательство БИНОМ, 1999.
5. Ворлоу Ч.П., Денис М.С., Ван Гейн Ж. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. СПб: Политехника, 1998.
6. Голубев В.Л., Вейн А.М. Неврологические синдромы (руководство для врачей). М.: Эйдос-Медиа, 2002.
7. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Никифоров А.С. Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни. М.: Медицина, 1999.
8. Земская А.Г., Аносов Н.Н., Рябуха Н.П. и др. Дифференциальная диагностика опухолей и сосудистых заболеваний головного мозга. Л.: Медицина, 1980.
9. Китаев В.М., Бардаков В.Г., Китаев С.В. и др. Лучевая диагностика патологии головного мозга. М.: Изд. РАЕН, 2008.
10. Кольер Дж.А.Б., Лонгмор Дж.М., Харвей Дж.Г. Оксфордский справочник для клиницистов. М.: Медицина, 2000.
11. Лунев Д.К. Ишемический инсульт (инфаркт мозга). В кн.: Шмидт Е.В. (ред.) Сосудистые заболевания нервной системы. М.: Медицина, 1975: 333–334.
12. Матяшин И.М., Ольшанецкий А.А., Глузман А.М. Симптомы и синдромы в хирургии. Киев: Здоров'я, 1975.
13. Неймарк Е.З. Тромбозы внутричерепных синусов и вен. М.: Медицина, 1975.
14. Пулатов А.М., Никифоров А.С. Справочник по семиотике нервных болезней (неврологические симптомы и синдромы). Ташкент: Медицина, 1972.
15. Свистов Д.В. Патология синусов и вен твердой мозговой оболочки. <http://www.neuro.neva.ru/Russian/Issues/Articles-1-2001/lecture.htm/1-9>.
16. Соколова О.Н., Вольнская Ю.Н. Опухоли зрительного нерва и хиазмы. М.: Медицина, 1975.
17. Трон Е.Ж. Заболевания зрительного пути. Л.: Медгиз, 1955.
18. Трон Е.Ж. Глаз и нейрохирургическая патология. Л.: 1966.
19. Ходос Х.Г. Нервные болезни. М.: Медицина, 1974.
20. Штутман Д.Р., Левин О.С. Неврология. Справочник практического врача. М.: МЕДпресс-информ, 2005.
21. Hunt W.E., Meagher J.N. Painful Ophthalmoplegia. *Neurology* 1961; 11: 56–60.
22. Lakke J.P. Superior orbital fissure syndrome. *Arch. Neurol.* 1962; 7: 289–295.
23. Osborn A.G. Diagnostic Neuroradiology. St. Louis: Mosby, 1994.
24. Pansky B. Review of Gross Anatomy. 4th ed. New York, 1979.

Cavernous sinus syndrome in the context of differential diagnosis of disorders of the orbit and nearby anatomic structures of the cerebrum and skull

S.F. Barsukov

City Clinical Hospital № 67, Moscow

Key words: cavernous sinus, oculomotor nerves, aneurism of the internal carotid artery.

Review of the literature on the problem of semiotics of pathological processes in the region of the cavernous sinus is presented. Discussed in detail are clinical picture, course, prognosis and methods of verification of the cavernous sinus syndrome, and extreme clinical heterogeneity of this condition is stressed. Main

attention is focused on questions of vascular genesis in the development of this syndrome and, primarily, on aneurism of the internal carotid artery. In the review, a detailed analysis of the topic approach in differential diagnosis of the cavernous sinus syndrome with other clinically similar disorders is given.