

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

© АЗИЗОВ М.М., 2016

УДК 616.831-005-036.11-02:616.432-006

Азизов М.М.

ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ АДЕНОМАХ ГИПОФИЗА, ОСЛОЖНЕННЫХ ПИТУИТАРНОЙ АПОПЛЕКСИЕЙ

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, 100115, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Питуитарная апоплексия представляет собой клинический синдром, который проявляется головной болью, зрительными нарушениями, офтальмоopleгией или нарушением сознания. Она может развиваться вследствие некроза или кровоизлияния в гипофизарной железе или при ее опухолях. Благоприятный прогноз возможен при ранней диагностике и своевременном хирургическом лечении.

Питуитарная апоплексия, осложненная нарушением мозгового кровообращения, встречается сравнительно редко. Мы наблюдали пациентку 51 года с аденомой гипофиза, клиническими признаками которой явились внезапное угнетение сознания, правосторонний гемипарез и левосторонний птоз. Признаки питуитарной апоплексии выявлены после проведенных исследований. Резкое увеличение размера опухоли привело к сдавлению супраклиноидного участка левой внутренней сонной артерии, который и явился причиной ишемического поражения головного мозга в бассейне левой средней мозговой артерии. Через 2 нед после консервативного лечения больной произведено хирургическое вмешательство трансфеноидальным доступом. Гистологическое исследование подтвердило кровоизлияние и некроз аденомы гипофиза. Развившиеся через 3 мес после операции осложнения частично регрессировали. Учитывая сравнительно редкую встречаемость питуитарной апоплексии, осложненной нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу, клиницисты должны проявлять настороженность в отношении данного осложнения. Методом выбора является отсроченная трансфеноидальная аденомэктомия на фоне консервативной терапии.

Ключевые слова: питуитарная апоплексия; вазоспазм; церебральная ишемия; внутренняя сонная артерия.

Для цитирования: Азизов М.М. Острое нарушение мозгового кровообращения при аденомах гипофиза, осложненных питуитарной апоплексией. *Российский онкологический журнал*. 2016; 21(3): 136–139. DOI: 10.18821/1028-9984-2016-21-3-136-139

Для корреспонденции: Азизов Миралим Мирабидович, аспирант, научный сотрудник отдела нейрохирургии; E-mail: miralimazizov@gmail.com.

Azizov M.M.

ACUTE STROKE IN PITUITARY ADENOMAS COMPLICATED BY PITUITARY APOPLEXY

Republican Research Center of Emergency Medicine, Tashkent, 700115, Republic of Uzbekistan

Pituitary apoplexy is a clinical syndrome that is manifested by headache, visual disturbances, ophthalmoplegia or impaired consciousness. It can develop as a result of necrosis or hemorrhage in the pituitary gland or in cases of pituitary tumors. A favorable prognosis is possible if early diagnosis and timely surgical treatment. Pituitary apoplexy complicated by the disorder of the cerebral circulation occurs relatively rare. We observed the female patient aged of 51 year with pituitary adenoma, clinical signs of which were sudden depression of consciousness, right hemiparesis and left-sided ptosis. Signs of pituitary apoplexy were revealed after performed examinations. The sharp increase in the size of the tumor resulted in a compression of supraclinoid portion of the left internal carotid artery, which was the cause of ischemic brain damage in the pool left middle cerebral artery. After 2 weeks of conservative treatment, the patient was undergone to the surgery via transsphenoidal access. Histological examination confirmed the hemorrhage and necrosis of the pituitary adenoma.

Complication developed 3 months after surgery partially regressed. Taking into account the relatively rare occurrence of pituitary apoplexy complicated with cerebrovascular ischemic type, clinicians should be alert to this complication. The method of choice is transsphenoidal delayed adenomectomy with conservative therapy.

Key words: pituitary apoplexy; vasospasm; cerebral ischemia; internal carotid artery.

For citation: Azizov M.M. Acute stroke in pituitary adenomas complicated by pituitary apoplexy. *Rossiiskii onkologicheskii zhurnal (Russian Journal of Oncology)*. 2016; 21 (3): 136–139. (In Russ.). DOI: 10.18821/1028-9984-2016-21-3-136-139

For correspondence: Miralim M. Azizov, the post-graduate researcher of the Department of neurosurgery; Tashkent, 700115, Republic of Uzbekistan, E-mail: miralimazizov@gmail.com

Conflict of interest. The author declare no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Received 14 March 2016

Accepted 24 March 2016

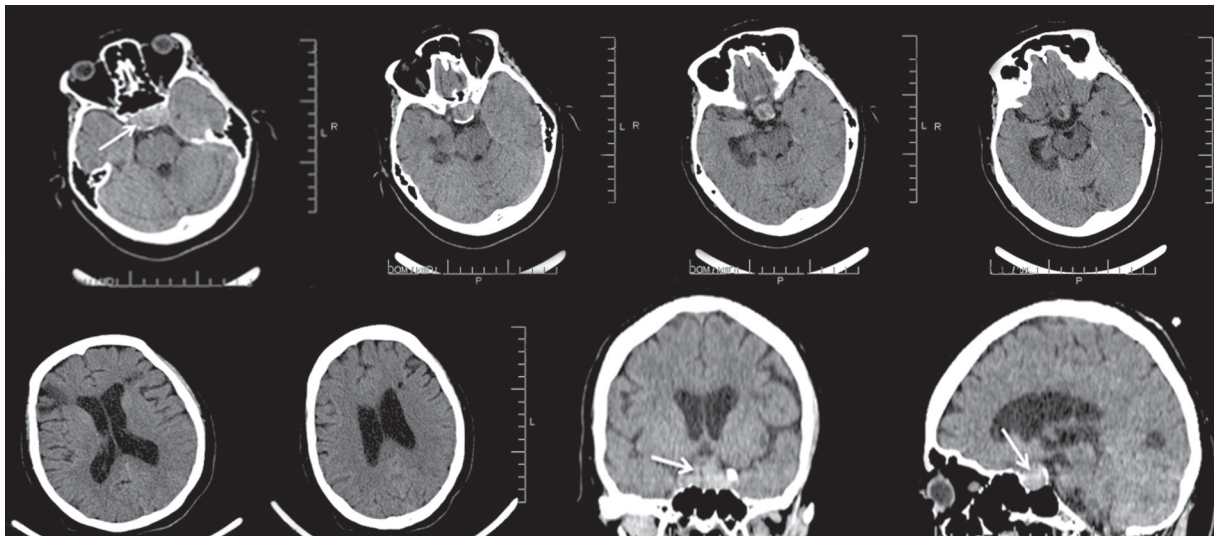


Рис. 1. КТ головного мозга. Отмечается гетерогенной плотности опухоль, расположенная в области турецкого седла (указана стрелками).

Питуитарная апоплексия (ПА) проявляется внезапной резко выраженной головной болью, часто сопровождаемой тошнотой, головокружением, менингизмом и/или нарушением сознания, в некоторых случаях с признаками поражения зрительных нервов, хиазмы и III, IV, VI пар черепных нервов. ПА — потенциально опасная для жизни патология, когда кровоизлияние и/или некроз опухоли приводят к внезапному значительному увеличению объема опухоли [1]. Частота встречаемости ПА варьирует в пределах 6—31% от общего числа аденом гипофиза. Бессимптомные (субклинические) формы выявляются у 25% оперированных больных с опухолями гипофиза [2—5].

Самое большое влияние на клиническую картину гипофизарных аденом оказывают патологические процессы, развивающиеся в самой опухоли [6]. Независимо от выраженности клинических проявлений ПА сопровождается вазоспазмом, который может стать начальным фактором, приводящим к фатальной ишемии головного мозга [7, 8].

Опухоли гипофиза относятся к особой группе опухолей sellarной области, которые при отсутствии адекватного лечения могут стать причиной летального исхода, что необходимо учитывать при лечении таких больных [1, 9].

Нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу при ПА встречается относительно редко. Мы наблюдали пациентку с ПА, осложненной обширным ишемическим поражением головного мозга.

Случай из практики

У пациентки 51 года до поступления в стационар отмечалось резкое повышение температуры тела. Через 8 ч появилась сонливость, в связи с чем больная была доставлена в стационар. Тяжесть состояния по шкале Глазго составила 5 баллов. Температура тела повышена до 39,5°C. При клиническом осмотре выявлены анизокория и птоз слева. Отмечается ригидность затылочных мышц и положительный симптом Бабинского слева. На компьютерной томографии (КТ) головного мозга выявлена инвазивная опухоль гипофиза (рис. 1).

Далее больной произведена магнитно-резонансная томография (МРТ). В T1- и диффузно-взвешенных режимах визуализируется инвазивная опухоль гипофиза, прорастающая в кавернозный синус, с признаками интратуморального кровоизлияния и зона ишемии головного мозга в бассейне среднемозговой артерии слева (рис. 2). Магнитно-резонансная ангиография (МРА) выявила сужение супраклиноидного сегмента левой внутренней сонной артерии (рис. 3). На транскраниальной доплерографии отмечается уменьшение скорости мозгового кровотока в пределах средней мозговой артерии слева. При определении гормонов выявлено снижение уровня кортизола и соматотропного гормона, содержание других гормонов оставалось в пределах нормы.

В связи с развитием ишемического инсульта и гипопитуитаризма больной начато консервативное лечение, включающее антикоагулянты, церебропротекторы и гормоны. Через неделю на фоне интенсивной терапии температура тела снизилась до 36,4°C, сознание с прояснением. Нарушения в двигательной сфере в виде гемипареза и пареза глазодвигательных нервов сохранялись на прежнем уровне. Через 2 нед после развития ПА с целью декомпрессии произведено хирургическое вмешательство трансфеноидальным доступом. Кровоизлияние и некроз аденомы гипофиза подтверждены гистологическим исследованием.

В послеоперационном периоде левосторонний птоз регрессировал, фотореакция зрачка на свет восстановилась. Через неделю после операции на контрольной МРА наблюдался регресс сужения сегмента внутренней сонной артерии вследствие ее декомпрессии во время операции. Через 6 мес после операции в двигательной сфере отмечается некоторая положительная динамика в виде полного восстановления движения в правой ноге с силой мышц 5 баллов и частичным восстановлением двигательной активности в правой руке с силой мышц 3 балла.

Обсуждение

ПА является клиническим синдромом, развивающимся вследствие резкого увеличения объема опу-

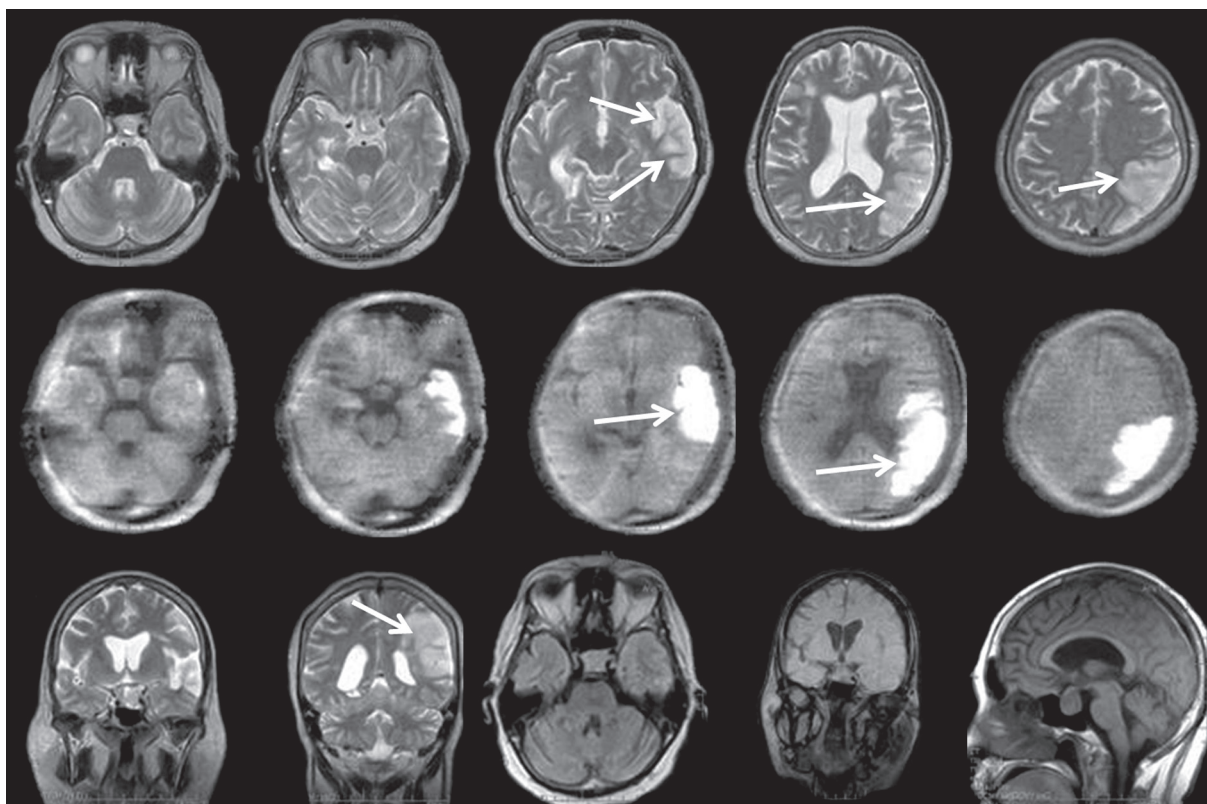


Рис. 2. МРТ головного мозга. На аксиальных, коронарных срезах МРТ в T1-взвешенных и диффузно-взвешенных режимах определяется изоинтенсивный сигнал из опухолевой массы (стрелка) и локальный участок с гиперинтенсивными характеристиками, соответствующий бассейну среднемозговой артерии (стрелка). На аксиальных, коронарных и сагиттальных срезах в T2-режимах визуализируется гомогенная интраселлярная масса, компримирующая хиазму зрительных нервов и кавернозный синус.

холи в результате инфаркта и/или кровоизлияния в аденому гипофиза с появлением эффекта сдавления кавернозного синуса и хиазмы зрительных нервов при латеральном или супраселлярном росте. Этот клинический синдром проявляется внезапной выраженной головной болью, тошнотой, головокружением, менингизмом, нарушением сознания, офтальмоплегией, выпадением полей зрения, снижением остроты зрения, в то время как нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу является редким осложнением [10, 11].

При развитии данного осложнения в патологический процесс наиболее часто вовлекаются внутренние сонная, среднемозговая и переднемозговая артерии. У наблюдаемой нами пациентки нарушение сознания, правосторонняя гемиплегия и левосторонний парез III пары черепных нервов были основными клиническими признаками ПА. Вовлечение в патологический процесс левой среднемозговой артерии подтверждалось соответствующими клиническими проявлениями.

Есть две возможные причины ишемического поражения головного мозга при ПА: механическое воздействие или вазоспазм. Механическое сдавление развивается вследствие резкого увеличения объема опухоли. У больных с ПА отмечается резкое повышение интраселлярного давления, в некоторых случаях этого достаточно для появления эффекта сдавления, приводящего к сужению просвета внутренней сонной артерии [12]. В случаях, когда вазоспазм раз-

вивается в артериях обоих каротидных бассейнов, проведение церебральной ангиографии может подтвердить данное осложнение [7, 13]. Вазоспазм при ПА возникает вследствие субарахноидального кровоизлияния и выхода вазоактивных веществ при разрыве капсулы гипофизарной опухоли [2].

У наблюдаемой нами больной на МРТ выявлено кровоизлияние в опухоль со сдавлением кавернозного синуса. МРА подтвердила сдавление опухолевой массой левой внутренней сонной артерии с суже-

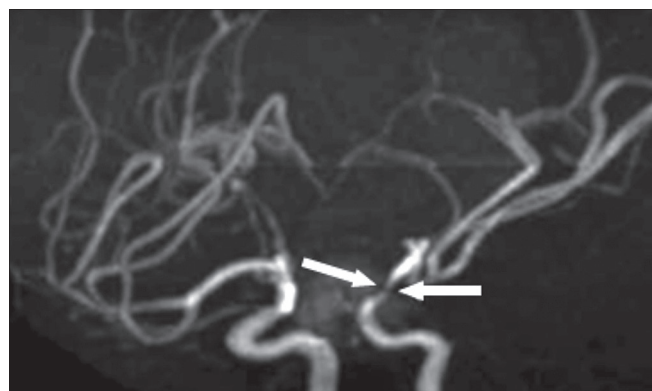


Рис. 3. МРА. Визуализируется сужение супраклиноидного сегмента левой внутренней сонной артерии вследствие кровоизлияния в опухолевую массу (стрелки).

нием ее просвета, которое привело к стойкому нарушению мозгового кровообращения с развитием гемиплегии. Таким образом, в данном случае ключевую роль в развитии церебральной ишемии сыграло механическое сдавление. В связи с редкой встречаемостью специалисты должны учитывать возможность развития данного осложнения при ПА. Случай из практики показал, что при КТ головного мозга явных признаков ПА не выявлено. Диагностировать данную патологию, в том числе и ишемию головного мозга, позволила МРТ, в связи с чем ее можно считать методом выбора исследования.

В литературе описаны случаи, когда у 4 из 5 пациентов с ПА, которым проводилось консервативное лечение, отмечался неблагоприятный исход или прогрессирование ишемического поражения головного мозга. Более эффективной является хирургическая декомпрессия в отличие от консервативной терапии, при проведении которой у больного усугубляются зрительные нарушения или когнитивные расстройства, нарастают симптомы очагового поражения головного мозга. Однако специалисты продолжают спорить об оптимальном времени хирургического вмешательства [14]. Раннее хирургическое лечение является методом выбора при ПА, при этом зрительные нарушения регрессируют быстрее, своевременно восстанавливается кровоток в магистральных сосудах головы [15]. Из 5 больных с ПА, которым проводилось хирургическое лечение в острой стадии развития, неблагоприятный исход отмечался у 2, у остальных 3 больных исход был благоприятным. Основной причиной летальных исходов, несмотря на проведение ранней хирургической декомпрессии, послужило нарастание ишемического поражения и прогрессирование отека головного мозга [16].

Таким образом, как показывает наш опыт, отсроченное хирургическое лечение на фоне предварительной консервативной терапии с включением в комплекс лечения гормональных препаратов для снижения отека головного мозга является методом выбора при ПА. Несмотря на то, что у наблюдаемой нами пациентки имели место грубые неврологические нарушения, на фоне консервативной терапии ее состояние несколько улучшилось. В связи с риском нарастания объема некроза и кровоизлияния нами проведена отсроченная декомпрессивная операция трансфеноидальным доступом, в результате которой в послеоперационном периоде отмечался регресс пареза глазодвигательного нерва и двигательных нарушений.

Заключение

Гипофизарная опухоль и ПА в некоторых случаях могут быть причинами развития церебральной ишемии. Имеются два основных механизма развития данного осложнения: механическое сдавление сосуда и вазоспазм. МРТ достаточно информативна в диагностике аденомы гипофиза и ее осложнений. ПА является потенциально жизнеугрожающей патологией. Клинические проявления данного ос-

ложнения могут варьировать от менее выраженных неврологических нарушений вплоть до грубых неврологических дефицитов и даже развития летального исхода. Ранняя диагностика и своевременное лечение являются основополагающими факторами благоприятного исхода.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Tasdemiroglu E., Zuccarello M., Tew J.M., Jr. Recovery of vision after transcranial decompression of pituitary apoplexy characterized by third ventricular hemorrhage. *Neurosurgery*. 1993; 32(1): 121—4.
2. Ahmed S.K., Semple P.L. Cerebral ischaemia in pituitary apoplexy. *Acta Neurochir. (Wien)*. 2008; 150 (11): 1195—6.
3. Mokry M. Pituitary apoplexy. In: *Neurosurgery-96: Manual of Neurosurgery* / Ed. J.D. Palmer. 1996: 278—80.
4. Randeve H.S., Schoebel J., Byrne J., Esiri M., Adams C.B., Wass J.A. Classical pituitary apoplexy: clinical features, management and outcome. *Clin. Endocrinol. (Oxf.)*. 1999; 51: 181—8.
5. Semple P.L., Webb M.K., de Villiers J.C., Laws E.R. Pituitary apoplexy. *Neurosurgery*. 2005; 56: 65—72.
6. Bernstein M., Hegele R.A., Gentili F., Brothers M., Holgate R., Sturtridge W.C., Deck J. Pituitary apoplexy associated with a triple bolus test. Case report. *J. Neurosurg.* 1984; 61 (3): 586—90.
7. Akutsu H., Noguchi S., Tsunoda T., Sasaki M., Matsumura A. Cerebral infarction following pituitary apoplexy-case report. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*. 2004; 44 (9): 480—2.
8. Kurschel S., Leber K.A., Scarpatetti M., Roll P. Rare fatal vascular complication of transsphenoidal surgery. *Acta Neurochir. (Wien)*. 2005; 147 (3): 321—5.
9. Cardoso E.R., Petersen E.W. Pituitary apoplexy: a review. *Neurosurgery*. 1984; 14: 363—73.
10. Inamasu J., Hori S., Sekine K., Aikawa N. Pituitary apoplexy without ocular/visual symptoms. *Am. J. Emerg. Med.* 2001; 19: 88—90.
11. Verrees M., Arafah B.M., Selman W.R. Pituitary tumor apoplexy: characteristics, treatment, and outcomes. *Neurosurg. Focus*. 2004; 6: E6.
12. Zayour D.H., Selman W.R., Arafah B.M. Extreme elevation of intrasellar pressure in patients with pituitary tumor apoplexy: Relation to pituitary function. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004; 89 (11): 5649—54.
13. Itoyama Y., Goto S., Miura M., Kuratsu J., Ushio Y., Matsumoto T. Intracranial arterial vasospasm associated with pituitary apoplexy after head trauma. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*. 1990; 30 (5): 351—3.
14. Chokyu I., Tsuyuguchi N., Goto T., Chokyu K., Chokyu M., Ohta K. Pituitary apoplexy causing internal carotid artery occlusion-case report. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*. 2011; 51 (1): 48—51.
15. Dogan S., Kocaeli H., Abas F., Korfali E. Pituitary apoplexy as a cause of internal carotid artery occlusion. *J. Clin. Neurosci.* 2008; 15 (4): 481—3.
16. Yang S.H., Lee K.S., Lee K.Y., Lee S.W., Hong Y.K. Pituitary apoplexy producing internal carotid artery compression: A case report. *J. Korean Med. Sci.* 2008; 23 (6): 1113—7.

Поступила 14.03.16

Принята к печати 24.03.16