

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования «Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной  
диагностики ИПО

Зав.кафедрой: ДМН, Профессор Матюшин Г. В.  
Ответственный за ординатуру: КМН, доцент  
Кузнецова О.О.

РЕФЕРАТ на тему:

«Ультразвуковое исследование сосудов. Аневризма внутренней сонной  
артерии – клинический случай»

Выполнила: Ординатор 2 года обучения,  
Дмитриева В.П.  
Проверила: КМН, доцент Кузнецова О.О.

Красноярск, 2022 г.

## ВВЕДЕНИЕ

Сердечно-сосудистая система состоит из сердца и сосудов – артерий, артериол, капилляров, венул и вен, артерио-венозных анастомозов. Транспортная функция ее заключается в том, что сердце обеспечивает продвижение крови по замкнутой цепи сосудов – эластических трубок различного диаметра. Объем крови у мужчин составляет 77 мл/кг веса (5,4 л), у женщин – 65 мл/ кг веса (4,5 л). Распределение общего объема крови: 84% – в большом круге кровообращения, 9 % – в малом круге кровообращения, 7% — в сердце.

Выделяют артерии:

1. Эластического типа (аорта, легочная артерия).
2. Мышечно-эластического типа (сонные, подключичные, позвоночные).
3. Мышечного типа (артерии конечностей, туловища, внутренних органов).

Вены:

1. Волокнистого типа (безмышечные): твердой и мягкой мозговых оболочек (не имеют клапанов); сетчатки глаза; костей, селезенки, плаценты.
2. Мышечного типа:
  - а) со слабым развитием мышечных элементов (верхняя полая вена и ее ветви, вены лица и шеи);
  - б) со средним развитием мышечных элементов (вены верхних конечностей);
  - в) с сильным развитием мышечных элементов (нижняя полая вена и ее ветви, вены нижних конечностей).

Строение стенок сосудов, как артерий, так и вен, представлено следующими составляющими: интима – внутренняя оболочка, медиа – средняя, адвентиция – наружная.

Все кровеносные сосуды выстланы изнутри слоем эндотелия. Во всех сосудах, кроме истинных капилляров, имеются эластичные, коллагеновые и гладкомышечные волокна. Их количество в разных сосудах различное.

В зависимости от выполняемой функции выделяют следующие группы сосудов:

1. Амортизирующие сосуды – аорта, легочная артерия. Высокое содержание эластических волокон в этих сосудах обуславливает амортизирующий эффект, заключающийся в сглаживании периодических систолических волн.

2. Резистивные сосуды – концевые артериолы (прекапилляры) и, в меньшей степени, капилляры и венулы. Они имеют малый просвет и толстые стенки с развитой гладкой мускулатурой, оказывают наибольшее сопротивление кровотоку.

3. Сосуды-сфинктеры – терминальные отделы прекапиллярных артериол. От сужения или расширения сфинктеров зависит число функционирующих капилляров, то есть площадь обменной поверхности.

4. Обменные сосуды – капилляры. В них происходят процессы диффузии и фильтрации. Капилляры не способны к сокращениям, их диаметр изменяется пассивно вслед за колебаниями давления в пре- и посткапиллярных резистивных сосудах и сосудах-сфинктерах.

5. Емкостные сосуды – это главным образом вены. Благодаря высокой растяжимости вены способны вмещать или выбрасывать большие объемы крови без существенных изменений параметров кровотока, в связи с этим они играют роль депо крови.

6. Шунтирующие сосуды – артерио-венозные анастомозы. Когда эти сосуды открыты, кровоток через капилляры либо уменьшается, либо полностью прекращается.

Гемодинамические основы. Течение крови по сосудам

Движущей силой кровотока является разница давления между различными отделами сосудистого русла. Кровь течет из области высокого

давления к области низкого давления, из артериального отдела с высоким давлением в венозный отдел с низким давлением. Этот градиент давления преодолевает гидродинамическое сопротивление, обусловленное внутренним трением между слоями жидкости и между жидкостью и стенками сосуда, которое зависит от размеров сосуда и вязкости крови.

Течение крови через какой-либо участок сосудистой системы можно описать формулой объемной скорости кровотока. Объемная скорость кровотока – это объём крови, протекающий через поперечное сечение сосуда в единицу времени (мл/с). Объемная скорость кровотока  $Q$  отражает кровоснабжение того или иного органа.

$$Q = (P_2 - P_1) / R,$$

где  $Q$  – объемная скорость кровотока,

$(P_2 - P_1)$  – разность давлений на концах участка сосудистой системы,

$R$  – гидродинамическое сопротивление.

Объемную скорость кровотока можно вычислить, исходя из линейной скорости кровотока через поперечное сечение сосуда и площади этого сечения:

$$Q = V \times S,$$

где  $V$  – линейная скорость кровотока через поперечное сечение сосуда,

$S$  – площадь поперечного сечения сосуда.

В соответствии с законом непрерывности потока объемная скорость кровотока в системе трубок различного диаметра постоянна независимо от поперечного сечения трубки. Если через трубки протекает жидкость с постоянной объемной скоростью, то скорость движения жидкости в каждой трубке обратно пропорциональна площади ее поперечного сечения:

$$Q = V_1 \times S_1 = V_2 \times S_2.$$

Вязкость крови – это свойство жидкости, благодаря которому в ней возникают внутренние силы, влияющие на ее течение. Если текущая жидкость соприкасается с неподвижной поверхностью (например, при движении в трубке), то слои жидкости перемещаются с различными

скоростями. В результате между этими слоями возникает напряжение сдвига: более быстрый слой стремится вытянуться в продольном направлении, а более медленный задерживает его.

Вязкость крови определяется прежде всего форменными элементами и, в меньшей степени, белками плазмы. У человека вязкость крови равна 3–5 отн.ед., вязкость плазмы – 1,9–2,3 отн. ед. Для кровотока имеет большое значение тот факт, что вязкость крови в некоторых отделах сосудистой системы меняется. При низкой скорости кровотока вязкость увеличивается более чем до 1000 отн. ед.

В физиологических условиях почти во всех отделах кровеносной системы наблюдается ламинарное течение крови. Жидкость движется как бы цилиндрическими слоями, причем все частицы ее перемещаются только параллельно оси сосуда. Отдельные слои жидкости передвигаются относительно друг друга, причем слой, непосредственно прилегающий к стенке сосуда, остается неподвижным, по этому слою скользит второй слой, по нему — третий и так далее. В результате образуется параболический профиль распределения скоростей с максимумом в центре сосуда. Чем меньше диаметр сосуда, тем ближе центральные слои жидкости к его неподвижной стенке и тем больше они тормозятся в результате вязкостного взаимодействия с этой стенкой. Вследствие этого в мелких сосудах средняя скорость кровотока ниже. В крупных сосудах центральные слои расположены дальше от стенок, поэтому по мере приближения к продольной оси сосуда эти слои скользят относительно друг друга со все большей скоростью. В результате средняя скорость кровотока значительно возрастает.

При определенных условиях ламинарное течение превращается в турбулентное, для которого характерно наличие завихрений, в которых частички жидкости перемещаются не только параллельно оси сосуда, но и перпендикулярно ей. При турбулентном течении объемная скорость кровотока пропорциональна не градиенту давления, а квадратному корню из нее. Для увеличения объёмной скорости вдвое необходимо повысить

давление примерно в 4 раза. Поэтому при турбулентном кровотоке нагрузка на сердце значительно увеличивается. Турбуленция потока может возникать вследствие физиологических причин (расширение, бифуркация, изгиб сосуда), но часто является и признаком патологических изменений, таких как стеноз, патологическая извитость и др. При возрастании скорости кровотока или снижении вязкости крови течение может стать турбулентным во всех крупных артериях. В области извитости профиль скорости деформируется за счет ускорения частиц, движущихся по наружному краю сосуда, минимальная скорость движения отмечается в центре сосуда, профиль скорости имеет двояковыпуклую форму. В зонах бифуркаций частицы крови отклоняются от прямолинейной траектории, образуют завихрения, профиль скорости уплощается.

Методы ультразвукового исследования сосудов

1. Ультразвуковая спектральная доплерография (УЗДГ) – оценка спектра скоростей кровотока.
2. Дуплексное сканирование – режим, при котором одновременно используются В-режим и УЗДГ.
3. Триплексное сканирование – одновременно применяются В-режим, цветное доплеровское картирование (ЦДК) и УЗДГ.

Цветовое картирование осуществляется путем цветового кодирования различных физических характеристик движущихся частиц крови. В ангиологии используется термин ЦДК по скорости (ЦДКС). ЦДКС обеспечивает формирование в реальном времени обычного двумерного изображения в серой шкале, на которое накладывается информация о доплеровском сдвиге частот, представленная в цвете. Положительный сдвиг частот принято представлять красным цветом, отрицательный – синим. При ЦДКС кодирование направления и скорости потока тонами различного цвета облегчает поиск сосудов, позволяет быстро дифференцировать артерии и вены, проследить их ход и расположение, судить о направлении кровотока.

ЦДК по энергии дает информацию об интенсивности потока, а не о средней скорости элементов потока. Особенность энергетического режима – возможность получать изображение мелких, разветвленных сосудов, которые, как правило, не визуализируются при ЦДК.

Принципы ультразвукового исследования артерий в норме

В-режим: просветы сосудов имеют эхонегативную структуру и ровный контур внутренней стенки.

В режиме ЦДК необходимо учитывать следующее: шкала скорости кровотока должна соответствовать диапазону скоростей, характерных для исследуемого сосуда; величина угла между анатомическим ходом сосуда и направлением ультразвукового луча датчика должна составлять 90 градусов и более, что обеспечивается изменением плоскости сканирования и общего угла наклона ультразвуковых лучей с помощью прибора. В режиме ЦДК по энергии определяется равномерное однородное окрашивание потока в просвете артерии с четкой визуализацией внутреннего контура сосуда.

При анализе спектра доплеровского сдвига частот (СДСЧ) контрольный объем устанавливается в центр сосуда так, чтобы угол между ультразвуковым лучом и анатомическим ходом сосуда составлял менее 60 градусов.

При изучении изображения артерии в В-режиме оцениваются следующие показатели:

- 1) проходимость сосуда (проходим, окклюзирован);
- 2) геометрия сосуда (прямолинейность хода, наличие деформаций);
- 3) величина пульсации сосудистой стенки (усиление, ослабление, отсутствие);
- 4) диаметр сосуда;
- 5) состояние сосудистой стенки (толщина, структура, однородность);
- 6) состояние просвета сосуда (наличие атеросклеротических бляшек, тромбов, расслоения, артерио-венозных соустьев и др.);

7) состояние периваскулярных тканей (наличие патологических образований, зон отека, костных компрессий).

При изучении изображения артерии в режиме ЦДК оцениваются:

- 1) проходимость сосуда;
- 2) сосудистая геометрия;
- 3) наличие дефектов заполнения на цветовой картограмме;
- 4) наличие зон турбулентности;
- 5) характер распределения цветового паттерна.

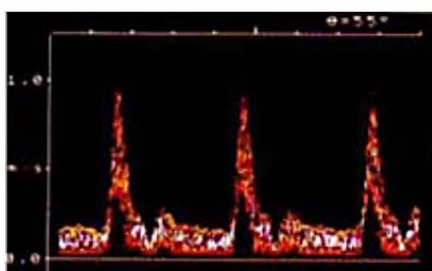


Рис. 1. Магистральный тип кровотока. Общая сонная артерия

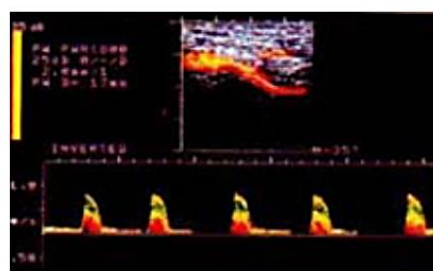


Рис. 3. Магистрально-измененный тип кровотока. Подколенная артерия

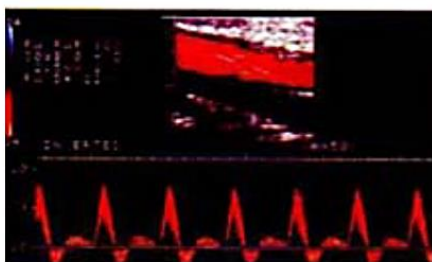


Рис. 2. Магистральный тип кровотока. Общая бедренная артерия

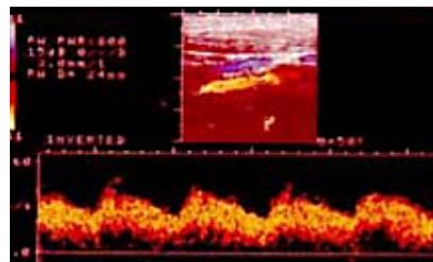


Рис. 4. Коллатеральный тип кровотока. Подколенная артерия

При проведении УЗДГ оцениваются качественные и количественные параметры.

Качественные параметры;

- форма доплеровской кривой,
- наличие спектрального окна.

Количественные параметры:

- пиковая систолическая скорость кровотока (S);
- конечная диастолическая скорость кровотока (D);
- усредненная по времени максимальная скорость кровотока (TAMX);



- усредненная по времени средняя скорость кровотока ( $F_{mean}$ , TAV);
- индекс периферического сопротивления, или индекс резистивности, или индекс Pource-lot (RI).  $RI = S - D / S$ ;
- пульсационный индекс, или индекс пульсации, или индекс Gosling (PI).  $PI = S-D / F_{mean}$ ;
- индекс спектрального расширения (SBI).  $SBI = S - F_{mean} / S \times 100\%$ ;
- систоло-диастолическое соотношение (SD).

Спектрограмму характеризует множество количественных показателей, однако большинство исследователей предпочитают анализ доплеровского спектра на основе не абсолютных, а относительных индексов.

Существуют артерии с низким и высоким периферическим сопротивлением. В артериях с низким периферическим сопротивлением (внутренние сонные, позвоночные, общие и наружные сонные артерии, интракраниальные артерии) на доплеровской кривой положительное направление кровотока в норме сохраняется в течение всего сердечного цикла и дикротический зубец не достигает изолинии.

В артериях с высоким периферическим сопротивлением (плечеголовный ствол, подключичная артерия, артерии конечностей) в норме в фазу дикротического зубца кровотоки меняют направление на противоположное.

#### Оценка формы доплеровской кривой

В артериях с низким периферическим сопротивлением на кривой пульсовой волны выделяются следующие пики:

- 1 – систолический пик (зубец): соответствует максимальному возрастанию скорости кровотока в период изгнания;
- 2 – катакротический зубец: соответствует началу периода расслабления;
- 3 – дикротический зубец: характеризует период закрытия аортального клапана;
- 4 – диастолическая фаза: соответствует фазе диастолы.

В артериях с высоким периферическим сопротивлением на кривой пульсовой волны выделяются:

1 – систолический зубец: максимальное возрастание скорости в период изгнания;

2 – ранний диастолический зубец: соответствует фазе ранней диастолы;

3 – волна конечно-диастолического возврата: характеризует фазу диастолы.

Комплекс интима-медиа (КИМ) имеет однородную эхоструктуру и эхогенность и состоит из двух четко дифференцируемых слоев: эхопозитивной интимы и эхонегативной меди. Поверхность его ровная. Толщина КИМ измеряется в общей сонной артерии на 1–1,5 см проксимальнее бифуркации по задней (по отношению к датчику) стенке артерии; во внутренней сонной и наружной сонной артериях – на 1 см дистальнее области бифуркации. При диагностическом ультразвуковом исследовании оценивается толщина КИМ только в общей сонной артерии. Толщина КИМ во внутренней и наружной сонных артериях измеряется при динамическом наблюдении за течением заболевания или с целью оценки эффективности терапии.

Определение степени (процента) стеноза

1. По площади поперечного сечения ( $S_a$ ) сосуда:  $S_a = (A_1 - A_2) \times 100\% / A_1$ .

2. По диаметру сосуда ( $S_d$ ):  $S_d = (D_1 - D_2) \times 100\% / D_1$ , где  $A_1$  – истинная площадь поперечного сечения сосуда,  $A_2$  – проходимая площадь поперечного сечения сосуда,

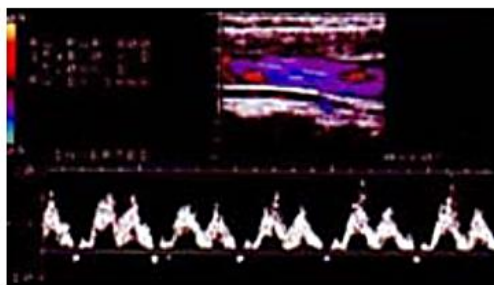


Рис. 5. Исследование кровотока во внутренней яремной вене в спектральном доплеровском режиме

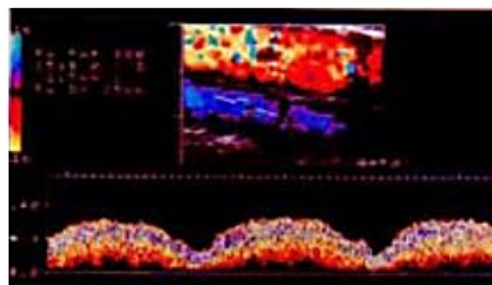


Рис. 6. Исследование кровотока в общей бедренной вене в спектральном доплеровском режиме

$D_1$  – истинный диаметр сосуда,

$D_2$  – проходимый диаметр стенозированной сосуда.

Процент стеноза, определяемый по площади, более информативный, так как учитывает геометрию бляшки и превышает процент стеноза по диаметру на 10–20% [2, 7, 10].

Типы кровотока в артериях

1. Магистральный тип кровотока. Выявляется при отсутствии патологических изменений или при стенозе артерии менее 60% по диаметру, на кривой имеются все перечисленные пики.

При сужении просвета артерии менее 30% регистрируется нормальная форма доплеровской волны и показатели скорости кровотока.

При стенозе артерии от 30 до 60% фазный характер кривой сохраняется. Отмечается увеличение пиковой систолической скорости.

Значение показателя отношения систолической скорости кровотока на участке стеноза к систолической скорости кровотока в пре- и постстенотическом участке, равное 2–2,5, является критической точкой для разграничения стенозов до 49% и более (рис.1, 2).

2. Магистрально-измененный тип кровотока. Регистрируется при стенозе от 60 до 90% (гемодинамически значимом) дистальнее места стеноза. Характеризуется уменьшением площади спектрального «окна»; притуплением или расщеплением систолического пика; уменьшением или отсутствием ретроградного кровотока в ранней диастоле; локальным

увеличением скорости (в 2–12,5 раза) на участке стеноза и непосредственно за ним (рис. 3).

3. Коллатеральный тип кровотока. Определяется при стенозе более 90% (критическом) или окклюзии дистальнее места критического стеноза или окклюзии. Характеризуется практически полным отсутствием различий между систолической и диастолической фазами, малодифференцированной формой волны; закруглением систолического пика; удлинением времени подъема и спада скорости кровотока, низкими параметрами кровотока; исчезновением обратного кровотока в период ранней диастолы (рис. 4) [3—5].

#### Особенности гемодинамики в венах

Колебания скорости кровотока в магистральных венах связаны с дыханием и сокращениями сердца. Эти колебания усиливаются по мере приближения к правому предсердию. Колебания давления и объема в венах, расположенных около сердца (венный пульс), записываются неинвазивными методами (с помощью датчика давления).

#### Особенности исследования венозной системы

Исследование венозной системы проводят в В-режиме, цветовом и спектральном доплеровском режимах.

Исследование вен в В-режиме. При полной проходимости просвет вены выглядит однородно эхонегативным. От окружающих тканей просвет ограничен эхопозитивной линейной структурой – сосудистой стенкой. В отличие от стенки артерий структура венозной стенки однородна и визуально не дифференцируется на слои. Сдавливание просвета вены датчиком приводит к полной компрессии просвета. В случае частичного или полного тромбоза просвет вены сдавливается датчиком не полностью или не сдавливается вовсе.

При проведении УЗДГ анализ осуществляется так же, как в артериальной системе. В повседневной клинической практике количественные параметры венозного кровотока почти не используются.

Исключение составляет церебральная венозная гемодинамика. При отсутствии патологии линейные параметры венозной циркуляции относительно постоянны. Их повышение или снижение является маркёром венозной недостаточности.

При исследовании венозной системы, в отличие от артериальной, по данным УЗДГ оценивается меньшее количество параметров:

1) форма доплеровской кривой (фазности пульсовой волны) и ее синхронизация с актом дыхания;

2) пиковая систолическая и усредненная по времени средняя скорость кровотока;

3) изменение характера кровотока (направления, скорости) при проведении функциональных нагрузочных проб.

В венах, расположенных вблизи сердца (верхняя и нижняя полые, яремные, подключичная), выделяют 5 основных пиков:

A-волна – положительная: связана с сокращением предсердий;

C-волна – положительная: соответствует выпячиванию атриовентрикулярного клапана в правое предсердие во время изоволюметрического сокращения желудочка;

X-волна – отрицательная: связана со смещением плоскости клапанов к верхушке во время периода изгнания;

V-волна – положительная: связана с расслаблением правого желудочка, атриовентрикулярные клапаны сначала закрыты, давление в венах быстро нарастает;

Y-волна – отрицательная: клапаны открываются, и кровь поступает в желудочки, давление падает (рис. 5).

В венах верхних и нижних конечностей на доплеровской кривой выделяют два, иногда три основных пика, соответствующих фазе систолы и фазе диастолы (рис. 6).

В большинстве случаев венозный кровоток синхронизирован с дыханием, то есть при вдохе кровоток снижается, при выдохе — возрастает,

однако отсутствие синхронизации с дыханием не является абсолютным признаком патологии.

При ультразвуковом исследовании вен применяется два вида функциональных проб;

1. Проба дистальной компрессии – оценка проходимости венозного сегмента дистальнее места расположения датчика. В доплеровском режиме в случае проходимости сосуда при сжатии мышечного массива дистальнее места расположения датчика отмечается кратковременное увеличение линейной скорости кровотока, при прекращении сжатия скорость кровотока возвращается к исходному значению. При окклюзии просвета вены вызванный сигнал отсутствует.

2. Пробы для оценки состоятельности клапанного аппарата (с задержкой дыхания). При удовлетворительном функционировании клапанов в ответ на нагрузочный стимул отмечается прекращение кровотока дистальнее места расположения клапана. При клапанной недостаточности в момент пробы появляется ретроградный кровоток в сегменте вены дистальнее клапана. Величина ретроградного кровотока прямо пропорциональна степени клапанной недостаточности [8, 9].

Изменения параметров гемодинамики при поражениях сосудистой системы Синдром при нарушении проходимости артерии различной степени: стенозы и окклюзии. По влиянию на гемодинамику деформации близки к стенозам. До зоны деформации может регистрироваться снижение линейной скорости кровотока, индексы периферического сопротивления могут быть повышены. В зоне деформации отмечается повышение скорости кровотока, чаще при изгибах, или разнонаправленный турбулентный поток — в случае петель. За зоной деформации скорость кровотока возрастает, индексы периферического сопротивления могут снижаться. Так как деформации длительно формируются, развивается адекватная коллатеральная компенсация.

Синдром артерио-венозного шунтирования. Возникает при наличии артерио-венозных фистул, мальформаций. Изменения кровотока отмечаются в артериальном и венозном русле. В артериях проксимальнее места шунтирования регистрируется повышение линейной скорости кровотока, как систолической, так и диастолической, индексы периферического сопротивления снижены. В месте шунтирования отмечается турбулентный поток, его величина зависит от размера шунта, диаметра приводящего и дренирующего сосудов. В дренирующей вене скорость кровотока повышена, часто отмечается «артериализация» венозного кровотока, проявляющаяся «пульсирующей» доплеровской кривой.

Синдром артериальной вазодилатации. Приводит к снижению индексов периферического сопротивления и возрастанию скорости кровотока в систолу и диастолу. Развивается при системной и локальной гипотензии, гиперперфузионном синдроме, «централизации» кровообращения (шоковые и терминальные состояния). В отличие от синдрома артерио-венозного шунтирования, при синдроме артериальной вазодилатации не возникает характерных расстройств венозной гемодинамики. Таким образом, знание особенностей строения стенок сосудов, их функций, особенностей гемодинамики в артериях и венах, методов и принципов ультразвукового исследования сосудов в норме – необходимое условие для правильной интерпретации параметров гемодинамики при поражениях сосудистой системы.

Аневризма внутренней сонной артерии – клинический случай.

Одним из основных факторов риска развития геморрагического инсульта являются артериальные и артериовенозные аневризмы [2, 4]. Клинически определить локализацию аневризмы нелегко. Так, боль в глубине глазницы и поражение II-VI черепных нервов могут указывать на аневризму пещеристой части сонной артерии; гемиплегия, афазия и ряд других симптомов - на аневризму средней мозговой артерии; поражение III черепного нерва - на аневризму в месте соединения задней соединительной и

внутренней сонной артерий и др.[1, 3, 5]. Мы наблюдали случай мешотчатой аневризмы супраклиноидной части левой внутренней сонной артерии в неврологическом отделении Коми республиканской больницы.

Больная Т., 27 лет, поступила в неврологическое отделение Коми республиканской больницы в августе 2004 г. с жалобами на давящую головную боль в левой лобно-височной области, тошноту, рвоту, давящую боль в области левого глаза, опущение века и слезотечение слева, некоторое снижение зрения на левый глаз, асимметрию лица, задержку мочеиспускания, общую слабость.

По данным анамнеза заболела внезапно, 2 августа в 4 утра, почувствовала резкую головную боль, отмечалась тошнота и неоднократная рвота. Отмечено повышение артериального давления до 170/110 мм рт. ст. (получила клофелин под язык), к 9-ти утра опустилось левое веко, для консультации был приглашен невролог. С 4.08.2004 г. по 21.08.2004 г. находилась на стационарном лечении в неврологическом отделении городской больницы Эжвинского района с диагнозом: острая периферическая невропатия левого глазодвигательного нерва неуточненного генеза, симптоматическая артериальная гипертензия 1-2 ст. В отделении больная была обследована: в общем анализе крови и мочи без патологии. На электрокардиограмме зарегистрирована синусовая тахикардия и метаболические изменения. Консультирована окулистом, выявлен птоз, мидриаз, экзофтальм. При исследовании глазного дна диски зрительных нервов бледно-розовые, четкие, артерии сужены, вены умеренно расширены. Вывод: поражение глазодвигательного нерва слева. При рентгенографии черепа патологии не выявлено. При магнитно-резонансной томографии отмечена аномалия развития Вилизиева круга. В отделении больная получала лечение ноотропами, сосудистыми и гипотензивными препаратами, диуретиками, витаминами. Проведен курс лечения глюкокортикоидами. Эффекта от лечения больная не отмечала. В связи с отсутствием



положительной динамики госпитализирована в неврологическое отделение Коми республиканской больницы с диагностической и лечебной целью.

Пациентка перенесла черепно-мозговую травму в 1997 г. без потери сознания. С детства лечилась по поводу хронического тонзиллита. Наследственность отягощена по гипертонической болезни. Курит с 18 лет. В анамнезе 5 беременностей, 2 родов.

При объективном обследовании соматический статус без особенностей. На момент осмотра артериальное давление 120/100 мм рт. ст., пульс 72. В неврологическом статусе: в сознании, контактна, в пространстве, времени, собственной личности ориентирована. Обоняние не нарушено. Зрачки округлой формы,  $D < S$ , мидриаз слева. Слева отмечается птоз, легкий экзофтальм, расходящийся страбизм, слезотечение, отсутствует фотореакция. Ограничены движения левого глазного яблока вверх, вниз, отсутствуют движения вправо. Надбровный рефлекс слева снижен. Корнеальный рефлекс сохранен. Диплопия. Нистагма нет. Болезненные точки выхода I и II ветвей тройничного нерва на лице. Чувствительность в области лица не нарушена. Несколько сглажена левая носогубная складка. Слух не нарушен. Небный и глоточный рефлексы сохранены. Вкусовая чувствительность не нарушена, легкая девиация языка вправо. Парезов, параличей нет. В мышцах отмечается гипотония, сила мышц в конечностях 5 баллов. Сухожильные рефлексы с рук вялые,  $S < D$ , с ног живые, равны. Брюшные рефлексы снижены. Выявляется тиббиальный феномен Штрюмпеля. Расстройств чувствительности нет. В позе Ромберга – пошатывание, пальценосовую пробу выполняет удовлетворительно, дисдиадохокинез не выявлен. Отмечаются симптомы вегетативной дисфункции – акрогипергидроз, яркий красный дермографизм. Тазовые функции контролирует. Менингеальных знаков нет. Аускультативно шум в левой половине головы не выслушивается.

С учетом клинической картины в отделении проводилась дифференциальная диагностика между воспалительным заболеванием (височный артериит), сосудистой патологией (аневризма внутренней сонной

и задней соединительной артерии, тромбоз кавернозного синуса), поражением эндокринной системы (диабетическая ишемическая невропатия глазодвигательного нерва), опухолью в области верхней глазничной щели.

В отделении пациентка была обследована. В общем анализе крови отмечен лейкоцитоз  $10,3 \times 10^9$ , увеличение СОЭ до 16 мм/ч. При повторном анализе число лейкоцитов и СОЭ снизились. Биохимическое исследование крови патологии не выявило. Исследования на волчаночный антикоагулянт, антитела к кардиолипину, С-реактивный белок, ревматический фактор и др. – отрицательны. Реакция Вассермана отрицательна. В общем анализе мочи патологии не выявлено. То есть четких данных за воспалительный характер заболевания не получено.

Пациентка консультирована эндокринологом. Выявлено увеличение щитовидной железы II степени, пальпируется плотный узел диаметром 1 см. Содержание гормонов щитовидной железы в крови в пределах нормы, антитела к ним не выявляются. Сахар крови в пределах нормы. По данным ультразвукового исследования щитовидной железы - узловой зоб. Ультразвуковое исследование почек, надпочечников, а также их сосудов патологии не выявило. Диагноз: Диффузно-узловой зоб 2 ст., эутиреоз. Таким образом, патология эндокринной системы не является причиной данного страдания пациентки.

Пациентка была осмотрена окулистом. Острота зрения справа 1,0, слева – 0,6. Слева птоз, экзофтальм, мидриаз, ограничение движений глазного яблока. Диски зрительных нервов розовые, контуры ступенчаты, отмечается сужение артерий на глазном дне. Вывод: синдром верхней глазничной щели. Рентгенография орбит (по Резе) патологии не обнаружила.

Эхо-энцефалоскопия смещения срединного комплекса не выявила. При реоэнцефалографии отмечено повышение тонуса сосудов артериального русла. Электроэнцефалография зарегистрировала замедление альфа-ритма с обеих сторон с ирритацией корковых структур, больше слева. Электронейромиография не выявила данных за нарушение нервно-мышечной

проводимости по лицевому нерву. Магнитнорезонансная томография головного мозга выявила у пациентки локальное расширение ликворных пространств в медиальных отделах левой височной доли в области кавернозного синуса. В остальном - головной мозг без патологических изменений. МР-ангиограммы интракраниальных сосудов в аксиальной плоскости показали, что интракраниальные сосуды обычно развиты с сохраненной шириной МР-сигнала от кровотока во всех бассейнах. Вывод: без органических изменений. Ультразвуковое дуплексное исследование сосудов головы и шеи выявило гипертонус общей сонной артерии, наружной сонной артерии, позвоночной артерии при нормотонусе их интракраниальных отделов. Объемные потоки сохранены в экстра- и интракраниальных отделах с обеих сторон, пробы с поворотами головы – без особенностей. Отмечена патологическая извитость позвоночных артерий в костном канале. Таким образом, данных в пользу тромбоза кавернозного синуса не получено.

Пациентка консультирована нейрохирургом. Высказано предположение о существовании артериальной аневризмы внутренней сонной артерии на уровне кавернозного синуса слева. Рекомендована каротидная ангиография слева.

В отделении больная получала лечение, направленное на коррекцию предполагаемых воспалительных изменений и ликворно-гипертензионного синдрома. В результате проведенной терапии удалось купировать головные боли. Таким образом, при выписке из отделения у пациентки сохранялись опущение века и асимметрия лица. Несмотря на большой объем исследований, полностью исключить воспалительный характер поражения или аневризму и остановиться на одной диагностической версии не удалось. Данные обследования не выявили аневризмы, результаты лечения свидетельствовали об эффективности противовоспалительной терапии, однако наличие локального расширения ликворных пространств могло служить подтверждением существования препятствия ликворооттоку.

Катамнестическое наблюдение в течение месяца убедило нас в недостаточной эффективности проводимых консервативных мероприятий и позволило с уверенностью говорить о наличии у пациентки аневризмы, однако больная категорически отказывалась от проведения каротидной ангиографии. В дальнейшем, в связи с отсутствием положительной динамики, пациентка приняла решение самостоятельно обратиться за консультацией в НИИ неврологии. При магнитнорезонансной томографии сосудов головного мозга (исследование выполнено в режиме ангиографии) выявлена мешотчатая аневризма (0,4 см в диаметре) супраклиноидной части левой внутренней сонной артерии (см. рис.).

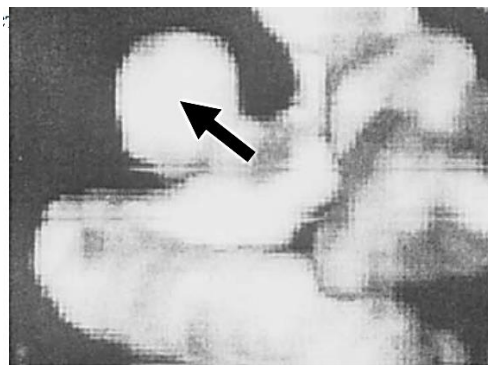


Рис. Мешотчатая аневризма

Изучение интракраниальных отделов сосудов также выявило в области бифуркации левой внутренней сонной артерии аневризматически расширенный сосуд - аномалию развития.

С учетом выявленных изменений пациентке рекомендовано хирургическое лечение указанной патологии.

Особенности клинической картины позволяют высказать предположение об остром формировании артериальной аневризмы у пациентки с аномалией развития сосуда. Вероятно, значительное повышение артериального давления привело к возникновению мешотчатого выпячивания на фоне диффузной аневризмы сосуда, существовавшей с момента его формирования.

Данный случай демонстрирует необходимость не только широкого диагностического поиска, но и определенной настойчивости, которую

должен проявлять врач-клиницист. Казалось бы, отсутствие информации об аневризме по результатам параклинических исследований (МРангиографии, ультразвуковой доплерографии) на определенном этапе могло привести к диагностической ошибке. Однако полный учет всех клинических данных, постепенное исключение других возможных причин заболевания, наконец, данные терапии *ex juvantibus* позволили установить верный диагноз, который впоследствии и был подтвержден.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. А. Г. Шаповалова. Ультразвуковое исследование как высший уровень клинической диагностики Медицина и экология 13 , 2013, 1.
2. Ушакова Л. Ю. Ультразвуковое исследование сосудов. Международные обзоры: клиническая практика и здоровье, 2013.
3. Г.О. Пенина, В.Ю. Сахаров, О.Г. Шучалин. Аневризма внутренней сонной артерии – клинический случай. Bulletin of the International Scientific Surgical Association, 2006 Vol.1, N. 1.