

Каплан М.Л., Бонцевич Д.Н.
Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Kaplan M., Bontsevich D.
Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Параметры геометрии и гемодинамики как факторы риска развития ишемического инфаркта головного мозга при патологической извитости внутренних сонных артерий

Options of geometry and hemodynamics as risk factors
for ischemic cerebral infarction at pathologic tortuosity
of internal carotid artery

Резюме

Математическое моделирование и статистический анализ, произведенные в рамках проспективного исследования, позволили выявить объективные критерии, характеризующие выраженность нарушения гемодинамики при патологической извитости внутренней сонной артерии (ВСА) сложной геометрической конфигурации. Гемодинамическая значимость патологической извитости обусловлена возникновением турбулентного режима кровотока при скорости более 100 см/с ($Re > 1140$) и выражается в потере давления при прохождении крови участков изменения геометрии сосуда. Потеря давления зависит от максимальной скорости кровотока (корреляционный тест Spearman $r=0,93$; $p < 0,05$), от отношения максимальной скорости кровотока к скорости в участке артерии, проксимальном по отношению к патологическому изгибу ($r=0,63$; $p < 0,05$), от значения наиболее выраженного угла патологического изгиба ($r=-0,84$; $p < 0,05$), от отношения истинной длины измененной артерии к условному расстоянию, соединяющему начало ВСА с входом артерии в височную кость ($r=0,63$; $p < 0,05$). Комплексное использование параметров геометрии и гемодинамики позволяет оценить риск развития ишемического инфаркта головного мозга на стороне патологической извитости. Риск развития ишемического инфаркта головного мозга увеличивается при значении максимальной скорости кровотока более 170 см/с (повышение относительной частоты развития ОНМК на 57%); приросте скорости кровотока в 3 раза и более (повышение на 46%); значении наиболее выраженного угла в системе патологической извитости менее 60° (повышение на 51%); значении отношения длины ВСА к условному расстоянию от истока ВСА до входа артерии в череп более 1,35 (повышение на 49%).

Ключевые слова: патологическая извитость внутренних сонных артерий, локальные нарушения гемодинамики, потери давления, факторы риска ишемического инфаркта головного мозга.



Resume

Mathematical modeling and statistical analysis, made within prospective research allowed to reveal objective criteria characterizing expressiveness of hemodynamic abnormalities at a tortuosity of internal carotid artery (ICA) of complex geometrical configuration. Hemodynamic importance of a tortuosity is caused by emergence of a turbulent mode of a blood flow at a speed more than 1 m/s ($Re > 1140$) and is expressed in pressure losses when blood passes the sites of changing of geometry of a vessel. Loss of pressure depends on the maximum speed of a blood flow (correlation test Spearman $r=0,93$; $p < 0,05$), depends on the relation of the maximum speed of a blood flow to speed in an artery site proximal in relation to a pathological kink ($r=0,63$; $p < 0,05$), depends on the value of the most expressed corner of a pathological kink ($r=-0,84$; $p < 0,05$), on the relation of true length of the changed artery to conditional distance, connecting the outfall of ICA with an entrance of an artery to a temporal bone ($r=0,63$; $p < 0,05$). Complex use of parameters of geometry and hemodynamics allows to estimate the risk of ischemic stroke development on the side of tortuosity. The risk of development of a stroke increases at value of the maximum speed of a blood flow more than 1.7 m/s (increase relative frequency of stroke on 57%); at gain of speed of a blood flow in three and more times (increase on 46%); at value of the most expressed corner in system of a pathological kinks less than 60° (increase on 51%); at value of the relation of length of ICA to conditional distance from ICA outfall to an entrance of an artery to a skull more than 1.35 (increase on 49%).

Keywords: tortuosity of internal carotid arteries, local hemodynamic abnormalities, loss of pressure, risk factors of an ischemic stroke.

■ ВВЕДЕНИЕ

Диагностика, лечение и профилактика сердечно-сосудистой патологии – приоритетное направление современного здравоохранения [1]. В свою очередь, сосудистые заболевания головного мозга представляют значимую социально-экономическую проблему, поскольку являются одной из главных причин инвалидизации и смертности среди пациентов трудоспособного возраста [2].

В настоящее время накоплен многолетний опыт хирургического лечения ПИ сонных артерий. Однако противоречивые сведения о роли данной патологии в развитии нарушения мозгового кровообращения объясняют отсутствие стандартизированных показаний к оперативному лечению [3]. Важнейшая цель выполнения операций на сонных артериях – профилактика ишемических инфарктов головного мозга [4]. В ряде случаев ПИ сонных артерий описывается как состояние, не требующее хирургической коррекции, так как связь неврологических проявлений с данной патологией не всегда ясна [5, 6]. Ряд авторов предлагает оперировать только извитости сонных артерий, сочетающиеся с проявлениями сосудистой мозговой недостаточности [7, 8]. В некоторых случаях принятие решения о необходимости операции происходит только при наличии в анамнезе эпизода очаговой неврологической симптоматики, вызванной дефицитом кровообращения в каротидном бассейне на стороне извитости [9]. Наиболее частой причиной развития ишемического инфаркта головного мозга являются состояния, вызывающие

Патологическая извитость внутренних сонных артерий (ПИ ВСА) занимает значимое место в структуре заболеваний, вызывающих недостаточность мозгового кровообращения, уступая только атеросклеротическому поражению сосудов изучаемой анатомической области [3].

Сложные формы ПИ ВСА представляют собой систему изгибов с различными значениями углов и радиусов поворота сосуда, оказывающих влияние на гемодинамику, формирование которых происходит в одной или нескольких плоскостях.

ускорение кровотока во внутренней сонной артерии (ВСА) [10]. В ряде исследований указывается на выполнение оперативных вмешательств по поводу извитости сонных артерий при условии ее гемодинамической значимости, независимо от проявлений сосудистой мозговой недостаточности [11, 12].

На наш взгляд, трудности в стандартизации подходов к лечению данной патологии обусловлены многообразием и изменчивостью геометрической конфигурации измененных сосудов. Выявление закономерных гемодинамических изменений при различных геометрических конфигурациях ПИ сонных артерий – ключ к решению проблемы лечения таких пациентов. Современные тенденции в изучении локальных нарушений гемодинамики при различных заболеваниях предполагают использование комплексного математического и статистического анализа [13, 14].

■ ЦЕЛЬ

Определить объективные анатомические и гемодинамические параметры при патологической извитости внутренних сонных артерий, являющиеся факторами риска развития ишемического инфаркта головного мозга.

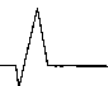
■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В рамках проспективного исследования хирургического лечения ПИ ВСА выполнено математическое моделирование локальных нарушений гемодинамики при сложной геометрической конфигурации измененных сосудов. Расчет основных гемодинамических параметров осуществлялся для каждого из 85 пациентов с установленной гемодинамически значимой извитостью ВСА (скорость кровотока более 100 см/с, прирост скорости в 2 раза и более, регистрация признаков турбулентности кровотока) по результатам ультразвукового исследования (УЗИ). Прототип – модель определения местного гидравлического сопротивления в простом напорном трубопроводе. Входные параметры: скоростные характеристики кровотока, полученные при выполнении УЗИ сосудов шеи, и параметры геометрии измененной ВСА (от устья сосуда до входа в височную кость), полученные по результатам спиральной компьютерной томографии (СКТ) с контрастированием (76 пациентов) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) (9 пациентов). На основе полученных расчетов определены объективные критерии (анатомические и гемодинамические), позволяющие оценить степень гемодинамических нарушений при ПИ ВСА.

По результатам предоперационных обследований у 50 пациентов были определены показания к хирургическому лечению ПИ ВСА.

Показания к хирургическому лечению:

- наличие очагового неврологического дефицита в анамнезе на фоне извитости или эпизод транзиторной потери сознания, который при исключении прочих заболеваний, проявляющихся схожей неврологической симптоматикой, расценивался как острая ишемия головного мозга;



- гемодинамически значимая ПИ ВСА (максимальная линейная скорость кровотока более 120 см/с и прирост скорости кровотока в изгибе более чем в 2,5 раза (критерии, полученные эмпирическим путем, подтвержденные предварительными результатами исследования));
- выраженность конфигурационных аномалий ВСА подтверждена результатами визуализационных методов исследования (СКТ или МРТ) с 3D-реконструкцией зоны интереса.

Прооперированные пациенты были разделены на 2 группы в целях проведения статистического анализа. В 1-ю группу вошли пациенты без ишемического инфаркта головного мозга в анамнезе, хроническое нарушение мозгового кровообращения (ХНМК) по классификации А.В. Покровского 2-й и 3-й степени (n=31), во 2-ю – пациенты, у которых в анамнезе отмечается острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) на стороне ПИ ВСА, ХНМК 4-й степени (n=19).

Статистическая обработка данных произведена с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0 описательными и непараметрическими методами. Для определения объективных критериев (анатомических и гемодинамических), позволяющих оценить риск развития ишемического инфаркта головного мозга, был применен метод построения ROC-кривой (Receiver Operator Characteristic – операционная характеристика приемника) в программе MedCalc версии 10.2.0.0 [15].

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Гемодинамическая значимость извитости ВСА основана на появлении вихревых потоков при прохождении кровью участков изменения геометрии сосуда, результатом чего является потеря давления на выходе из измененного участка. Описанные гемодинамические нарушения подтверждаются результатами расчетов безразмерного числа Рейнольдса, характеризующего режим движения крови по сосуду и рассчитываемого по формуле (1):

$$Re = \frac{\rho v d}{\mu}, (1)$$

где ρ – плотность крови;

v – скорость кровотока в сосуде;

d – диаметр сосуда;

μ – динамическая вязкость крови.

Отсюда становится понятным, что число Рейнольдса индивидуально для каждого сосуда, так как зависит от диаметра и скорости кровотока. Динамическая вязкость и плотность крови подразумевались постоянными для всей кровеносной системы величинами и были приняты одинаковыми для всех пациентов.

В расчетах использовались значения диаметра ВСА в области колена патологического изгиба, значение которого варьирует в узких пределах от 4,1 мм до 5,91 мм, Me (Q1; Q3) – 5,07 (4,75; 5,27). При расчете числа Рейнольдса диаметр сосуда на всем протяжении был принят постоянным, равным диаметру в области колена патологического изгиба.

Таблица 1
Зависимость скорости кровотока (см/с) от угла патологического изгиба ВСА

Угол	Me (Q1; Q3)	Количество, n
Проксимальный отдел ВСА	60 (54; 70)	85
91° и более	140 (120; 150)	14
61–90°	145 (140; 160)	29
31–60°	172 (152; 190)	33
30° и менее	210 (200; 250)	9

Значения скоростных характеристик кровотока, зависящие от угла наиболее выраженного патологического изгиба, представлены в табл. 1.

В результате многофакторного анализа получены статистически значимые различия между группами по показателям максимальной скорости кровотока Kruskal – Wallis ANOVA ($p < 0,001$; $H(df=3)=43,9$). Корреляционный тест Spearman подтверждает сильную обратную статистически значимую зависимость между значениями угла патологического изгиба и максимальной скоростью кровотока ($r = -0,77$; $p < 0,05$).

Критерием для определения режима движения крови по сосуду является сравнение полученного показателя с постоянной величиной (критическим значением числа Рейнольдса – $Re_{кр}$). Если $Re < Re_{кр}$ – режим тока крови ламинарный, если $Re > Re_{кр}$ – турбулентный [16]. Критическое значение указанного параметра для крови определено в ходе ряда экспериментов N.A. Coulter и J.R. Pappenheimer в 1949 г., критическое значение числа Рейнольдса по представленным данным варьирует в пределах от 820 до 1140 ($M \pm \sigma = 970 \pm 80$) [17].

По результатам расчетов при диаметре ВСА 4 мм появление пристеночных турбулентных течений возникает на скорости 120 см/с (число Рейнольдса (Re)=1008), а переход на турбулентный режим тока крови – на скорости 140 см/с ($Re=1176$). В артериях с большим внутренним диаметром, близким к 6 мм, значение скорости кровотока, при которой происходит появление пристеночных вихревых течений, уменьшается до 80 см/с ($Re=1008$), а турбулентный ток крови возникает при скорости 100 см/с ($Re=1260$). Таким образом, прохождение крови по патологическому изгибу сопровождается увеличением скорости кровотока и появлением вихревых турбулентных потоков, а сами изгибы оказывают наибольшее гидравлическое сопротивление. Потери напора в месте изгиба называются местными потерями напора и рассчитываются по формуле Вейсбаха (2):

$$h_{an.} = \zeta_{an.} \frac{v^2}{2g}, \quad (2)$$

где $\zeta_{an.}$ – коэффициент сопротивления плавного поворота;

v – скорость кровотока в участке после изгиба;

g – ускорение свободного падения.

Появление вихревых зон тока крови происходит непосредственно на участке изменения геометрии сосуда, а именно при прохождении по патологическому изгибу артерии. В результате потери напора на плавном повороте сосуда присоединяется явление потери давления на трение по длине, которое непосредственно зависит от длины участка,

на котором возникает изменение режима тока крови. Потеря давления по длине складывается из потери давления на трение о стенки сосуда, которое в условиях отсутствия атеросклеротического поражения является минимальным, и потери давления на трение слоев (вихрей) крови между собой. Потеря напора на трение по длине патологически извитого сосуда определяется по формуле Дарси (3):

$$h_l = \lambda \frac{l}{d} \frac{v^2}{2g}, (3)$$

где λ – коэффициент потери на трение по длине (коэффициент Дарси);

l – длина сосуда;

d – диаметр сосуда;

v – скорость кровотока в участке после изгиба;

g – ускорение свободного падения.

Суммарная потеря давления на участке местного сопротивления рассчитывается по формуле 4.

$$\Delta p = \rho g h_{an} + \rho g h_l, (4)$$

где ρ – плотность крови;

g – ускорение свободного падения;

h_{an} – местные потери напора на плавный поворот;

h_l – местные потери напора по длине извитой артерии.

Результаты расчета потери давления на местное сопротивление (плавный поворот, потеря давления на трение по длине извитой ВСА и суммарная потеря давления) представлены в табл. 2.

Суммарная потеря давления при патологической извитости внутренней сонной артерии зависит от ряда факторов, комплексное использование которых позволяет охарактеризовать выраженность гемодинамических нарушений при сложной геометрической конфигурации измененной артерии. При совокупном анализе полученные данные позволяют выявить статистически значимую сильную обратную зависимость между суммарной потерей давления и значением угла патологического изгиба ВСА (корреляционный тест Spearman $r = -0,84$; $p < 0,05$), сильную прямую зависимость между потерей давления и максимальной скоростью кровотока ($r = 0,93$; $p < 0,05$), прямую зависимость

Таблица 2
Потеря давления при ПИ ВСА Me (Q1; Q3)

Угол изгиба	Потеря давления на плавный поворот, мм рт. ст.	Потеря давления по длине, мм рт. ст.	Суммарная потеря давления, мм рт. ст.
91 и более	1,5 (1,1; 1,9)	4,4 (3,0; 6,3)	5,9 (3,9; 8,4)
61–90°	2,5 (2,2; 3,4)	5,3 (4,3; 6,4)	8,2 (6,9; 9,9)
31–60°	5,6 (5,5; 7,6)	8,5 (6,8; 10,2)	14,7 (11,4; 16,6)
30° и менее	9,6 (8,9; 14,1)	11,6 (9,9; 19,0)	20,8 (19,4; 37,1)

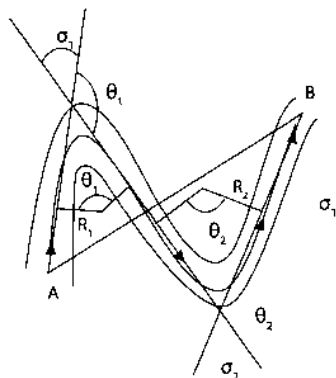


Схема измерения геометрических параметров патологически извитой внутренней сонной артерии: σ – угол патологического изгиба; θ – угол плавного поворота; R – радиус плавного поворота; АВ – истинная длина сосуда, измеренная с помощью программного обеспечения рабочей станции томографа, и условное расстояние от места отхождения артерии к ее входу в височную кость

средней силы между потерей давления и отношением максимальной скорости к скорости кровотока в участке артерии, проксимальном по отношению к патологическому изгибу ($r=0,63$; $p<0,05$), прямую зависимость средней силы между суммарной потерей давления и длиной патологически извитой артерии ($r=0,52$; $p<0,05$), отношением истинной длины измененной артерии к условному расстоянию от истока ВСА до входа в височную кость ($r=0,63$; $p<0,05$) (см. рисунок).

Прогрессирование клиники сосудистой мозговой недостаточности (СМН) при изменении положения головы и шеи у ряда пациентов свидетельствует о том, что геометрическая конфигурация извитой артерии может изменяться с формированием более выраженных изгибов с меньшими значениями угла и радиуса поворота. В свою очередь, значение длины ВСА индивидуально для каждого пациента, и это постоянная величина. Длина внутренней сонной артерии при патологической извитости, по результатам нашего исследования, медиана и интерквартильный размах Me (Q1; Q3) составили 101 (88; 120) мм. Для определения роли избытка длины нами выполнены измерения условного расстояния от истока ВСА до входа артерии в череп (условная длина «нормальной» ВСА при прямолинейной ориентации), которое составило 75 (66; 86) мм (Mann – Whitney U-Test, $p<0,001$). Однако использовать абсолютное значение длины ВСА в оценке риска развития очагового неврологического дефицита нецелесообразно, поскольку данный параметр зависит от антропометрических особенностей индивидуума и варьирует в широких пределах от 74 до 140 мм. Нами введен коэффициент, позволяющий унифицировать оценку роли параметров длины артерии в развитии ОНМК. Значение отношения длины ВСА к условному расстоянию, соединяющему место отхождения ВСА и точку входа ВСА в череп, по результатам проведенных измерений и расчетов колеблется от 1,07 до 1,59, Me (Q1; Q3) – 1,38 (1,25; 1,46).

Коэффициент представляет собой отношение длины патологически извитой ВСА к условной длине «нормальной» ВСА (расстояние между местом отхождения ВСА и центром сосуда у входа в височную кость).



Таблица 3
Значение параметров длины внутренней сонной артерии Me (Q1; Q3)

Группа	l, мм	W ^{мм}	П/С
Первая (ХНМК 2-й и 3-й степени)	97 (85; 133)	75 (66; 86)	1,33 (1,22; 1,39)
Вторая (ХНМК 4-й степени)	109 (100; 126)	75 (65; 88)	1,44 (1,38; 1,51)

Примечания:

l – длина ВСА;

l_{усл} – условное расстояние от места отхождения до входа ВСА в череп;

l/l – отношение длины ВСА к условному расстоянию от места отхождения ВСА до входа артерии в височную кость.

Произведенный статистический анализ не выявил статистически значимые различия между группами по значению абсолютной длины ВСА (Kolmogorov – Smirnov two-sample test, $p < 0,1$) и значению условной длины «нормальной» ВСА (Mann – Whitney U-Test, $p = 0,93$; Kolmogorov – Smirnov two-sample test, $p > 0,1$). При этом отношения длины ВСА к условному расстоянию, соединяющему исток ВСА с местом входа артерии в височную кость, в изучаемых группах статистически различаются (Mann – Whitney U-Test, $p < 0,0001$; Kolmogorov – Smirnov two-sample test, $p < 0,05$). Выявлено увеличение значения отношения истинной длины ВСА к условному расстоянию между местом отхождения ВСА и входом артерии в череп с уменьшением угла патологического изгиба, установлена статистически значимая обратная зависимость средней силы между значением данного показателя и углом патологического изгиба (корреляционный тест Spearman $r = -0,56$; $p < 0,001$). Значение параметров длины внутренней сонной артерии представлены в табл. 3.

Кроме скоростных характеристик кровотока, наиболее широко применяемых для определения гемодинамической значимости изучаемой патологии и показаний к оперативному лечению, нами установлены объективные параметры геометрии измененного сосуда, полученные в результате визуализационных методов исследования и позволяющие оценить выраженность локальных нарушений гемодинамики.

Таблица 4
Объективные диагностические критерии, полученные в результате ROC-анализа

Критерий	Cut off point	ШШШ/ШШМ	Specif*	AUC	ДИ 95% AUC	P
лск _т » _	>170 см/с	73,6%	87,1%	0,82	[0,69; 0,92]	0,0004
лск [^] /лск	>3,3	52,6%	90,3%	0,76	[0,62; 0,87]	0,0003
Угол	<53°	73,7%	83,9%	0,84	[0,71; 0,93]	<0,001
	<4,9	68,4%	74,2 %	0,75	i [0,61; 0,86]	0,0025
i/L	>1,35	94,7%	61,3%	0,85	[0,72; 0,93]	0,0001

Примечания:

cut off point – значение классифицирующего параметра;

Sens. – чувствительность метода;

Specif. – специфичность метода;

AUC – площадь под кривой;

ДИ – доверительный интервал; p – уровень статистической значимости;

лск – линейная скорость кровотока;

лск_т»/лск – отношение максимальной линейной скорости кровотока к скорости в начальном отделе внутренней сонной артерии;

R_о – радиус поворота артерии;

l/l – отношение длины ВСА к условному расстоянию от места отхождения ВСА до входа артерии в височную кость.

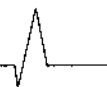
Для определения риска развития ОНМК и применения параметров геометрии сосуда и скоростных характеристик кровотока в качестве диагностических критериев при определении показаний к оперативному лечению был применен метод построения ROC-кривой. Для построения ROC-кривой были использованы данные, полученные у 50 пациентов, прооперированных по поводу патологической извитости. Классифицирующим признаком выступало наличие или отсутствие ОНМК в анамнезе на стороне извитости. Результаты проведенного статистического анализа представлены в табл. 4.

ROC-анализ выявил значение максимальной скорости кровотока (>170 см/с), которое необходимо использовать для оценки риска развития ишемического инфаркта головного мозга на стороне извитости. Анализ таблиц сопряженности 2×2 с применением критерия Fisher two-tailed выявил, что различия между пациентами, разделенными на основании критерия максимальной скорости кровотока (менее/равно или более 170 см/с), по развитию ОНМК на стороне ПИ ВСА являются статистически высокосignимыми: $p=0,0001$ (повышение абсолютного риска на 57%). Вторым объективным критерием, полученным по результатам УЗИ сосудов системы БЦА, – отношение максимальной скорости кровотока к скорости кровотока в участке артерии, проксимальном по отношению к патологическому изгибу. При построении ROC-кривой получено значение критерия (cut off point) более 3,3. В результате проведенного статистического анализа с использованием таблиц сопряженности 2×2 и критерия Fisher two-tailed было выявлено, что риск ОНМК у пациентов со значением отношения ЛСК более 3,3 статистически более значим: $p=0,038$ (повышение абсолютного риска на 46%).

Полученное значение наиболее выраженного угла в системе ПИ ВСА, которое позволяет выполнять оценку риска ОНМК, составило 53° . Однако использование такого значения затрудняет использование его в клинической практике и не укладывается в общепринятые классификации патологической извитости сонных артерий. Принято решение об использовании в качестве классифицирующего признака значения угла изгиба $<60^\circ$, поскольку площадь под кривой при выполнении ROC-анализа в таком случае также превышает 80%, что увеличивает чувствительность метода. В результате проведенного статистического анализа с использованием таблиц сопряженности 2×2 и критерия Fisher two-tailed были выявлены статистически значимые различия между исследуемыми группами: $p=0,0004$ (повышение относительной частоты развития ОНМК на 51%). Таким образом, при наличии патологической извитости с острым углом изгиба $>60^\circ$ риск развития таких осложнений, как ОНМК, существенно возрастает.

При построении ROC-кривой получено значение нового объективного критерия – радиуса поворота извитой артерии (cut off point) $\leq 4,9$ мм. Такое значение радиуса поворота сосуда приводит к увеличению числа случаев развития ОНМК (двусторонний критерий Fisher, $p=0,0025$; повышение относительной частоты развития ОНМК на 45%).

Полученное значение нового объективного критерия – отношения длины ВСА к условному расстоянию от истока ВСА до входа артерии в височную кость, которое позволяет выполнять оценку риска ОНМК, составило 1,35. В результате проведенного статистического анализа с ис-



пользованием таблиц сопряженности 2x2 и критерия Fisher two-tailed были выявлены статистически значимые различия между исследуемыми группами: $p=0,0011$ (повышение относительной частоты развития ОНМК на 49%). Таким образом, при значении отношения длины ВСА к условному расстоянию от истока ВСА до входа артерии в череп более 1,35 риск развития таких осложнений, как ОНМК, существенно возрастает.

Таким образом, у пациентов, перенесших ишемический инфаркт головного мозга в анамнезе, при определении показаний к хирургическому лечению используются значения максимальной скорости кровотока более 120 см/с, отношения ЛСК более двух, угла наиболее выраженного изгиба менее 90° (вторичная профилактика). Такая тактика обусловлена зафиксированными случаями развития ОНМК на стороне ПИ ВСА при скорости кровотока менее 170 см/с, приросте скорости менее чем в 3 раза, значении угла изгиба более 60°: у 4 из 19 пациентов 2-й группы ишемический инфаркт головного мозга развился при скорости кровотока от 120 до 170 см/с и значении угла патологического изгиба от 61° до 90°; у 6 из 19 пациентов – при значении отношения скоростей кровотока от двух до трех.

При наличии неспецифической неврологической симптоматики и отсутствии признаков очагового неврологического дефицита выполнение хирургической коррекции ПИ ВСА осуществляется по следующим показаниям: значение максимальной скорости кровотока более 170 см/с; отношение скоростей кровотока более трех, угла наиболее выраженного изгиба менее 60°, радиуса поворота сосуда менее 4,9 мм и отношения истинной длины артерии к условному расстоянию от места отхождения ВСА до ее входа в височную кость более 1,35 (первичная профилактика).

■ ВЫВОДЫ

1. Увеличение длины измененной артерии, уменьшение значения угла изгиба и радиуса поворота сосуда, увеличение максимальной скорости кровотока приводит к увеличению потери давления от 8,2 (6,9; 9,9) мм рт. ст. при «мягком» кинкинге до 20,8 (19,4; 37,1) мм рт. ст. при выраженном кинкинге внутренней сонной артерии, что подтверждает гемодинамическую значимость патологической извитости и обуславливает развитие сосудистой мозговой недостаточности.
2. Суммарная потеря давления зависит от значений углов патологических изгибов и радиусов поворота сосуда ($r=-0,84$; $p<0,05$); максимальной скорости кровотока ($r=0,93$; $p<0,05$); отношения максимальной скорости кровотока к скорости в участке артерии, проксимальном по отношению к патологическому изгибу ($r=0,63$; $p<0,05$); отношения истинной длины измененной артерии к условному расстоянию, соединяющему исток ВСА с входом артерии в височную кость ($r=0,63$; $p<0,05$), комплексное использование описанных параметров позволяет оценить совокупную потерю давления при ПИ ВСА любой геометрической конфигурации.
3. В отличие от существующих подходов, выполнение хирургической коррекции ПИ ВСА у пациентов, перенесших эпизод очагового неврологического дефицита, необходимо при параметрах гемодина-

мики (максимальная скорость кровотока более 120 см/с и прирост скорости в 2 раза и более) и геометрии измененного сосуда (значение угла патологического изгиба менее 90°), обуславливающих возникновение турбулизации кровотока, объясняющей гемодинамический и эмболический механизмы развития ишемических нарушений.

4. При хроническом течении сосудистой мозговой недостаточности хирургическая коррекция ПИ ВСА показана при параметрах геометрии и гемодинамики, статистически значимо повышающих частоту развития ишемического инфаркта головного мозга: максимальная скорость кровотока более 170 см/с; прирост скорости кровотока в 3 раза и более; значение наиболее выраженного угла в системе патологической извитости менее 60°; радиус поворота сосуда менее 4,9 мм; значении отношения длины ВСА к условному расстоянию от истока ВСА до входа артерии в череп более 1, 35.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Mrochek A. (2011) *Serdechno-sosudistye zabojevaniya v Respublike Belarus. Analiz situacii i sistema kontrolya* [Cardiovascular disease in the Republic of Belarus. The situation analysis and monitoring system]. Minsk: Belorusskaya nauka.
2. Yanushko V., Chernookij O., Valentyukevich A. (2011) Opyt primeneniya Ceraksona v klinicheskoj praktike [Experience of using Tserakson in clinical practice]. *Kardiologiya v Belarusi*, vol. 5, no 4, pp. 110–115.
3. Pokrovskij A., Beloyarcev D., Timina I., Adyrhaev Z. (2010) Kogda nuzhno operirovat' patologicheskuyu deformaciju vnutrennej sonnoj arterii? [When should a pathological deformity on the internal carotid artery be operated on?]. *Angiology and vascular surgery*, vol. 16, no 4, pp. 116–122.
4. Gavrilenko A., Kuklin A., Kravchenko A. (2011) Nevrologicheskij status i kachestvo zhizni u boľnyh s hronicheskoj ishemiiej golovnogo mozga IV stepeni posle karotidnoj e'ndarterektomii [Neurological status and quality of life in patients with degree IV chronic cerebral ischaemia after endured carotid endarterectomy]. *Angiology and vascular surgery*, vol. 17, no 1, pp. 118–122.
5. Mourgelai S., Anagnostopoulou S., Sakellaropoulos A., Spanos A. (2008) Dolichoectatic cervical arterie carotid and vertebral arteries heralded by recurrent cerebra ischemia: case illustration. *Angiology*, vol. 59, no 1, pp. 1119–1124.
6. Sacco S., Totaro R., Baldassarre M., Carolei A. (2007) Morphological variations of the internal carotid artery: prevalence, characteristics and association with cerebrovascular disease. *International Journal of Angiology*, vol. 16, no 2, pp. 59–61.
7. Illuminati G., Ricco J.B., Caliò F.G., D'Urso A., Ceccanei G., Vietri F. (2008) Results in a consecutive series of 83 surgical corrections of symptomatic stenotic kinking of the internal carotid artery. *Surgery*, vol. 143, no 1, pp. 134–139.
8. Tetik O., Yurekli I., Yilik L., Akhan G., Gurbuz A. (2010) Surgical treatment of symptomatic coiling or kinking internal carotid artery. *Vascular*, vol. 18, no 5, pp. 294–296.
9. Poindexter J.M., Patel K.R., Clauss R.H. (1987) Management of kinked cerebral arteries extracranial. *Journal of Vascular Surgery*, vol. 6, no 2, pp. 127–133.
10. ECST organization writing committee (1998) Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European carotid surgery trial (ECST). *The Lancet*, vol. 351, pp. 1379–1387.
11. Karpenko A., Chernyavskij A., Marchenko A., Starodubcev V. (2009) Hirurgicheskoe lechenie patologicheskoy izvitosti vnutrennej sonnoj arterii u pacientov s sosudisto-mozgovoju nedostatochnost'yu [Surgical treatment of tortuosity of the internal carotid artery in patients with cerebrovascular insufficiency]. *Patologiya krovoobrashheniya i kardiokirurgiya*, no 1, pp. 58–61.
12. Ballotta E., Abbruzzese E., Thiene G., Bottio T., Dagiau G., Angelini A., Saladini M. (1997) The elongation of the internal carotid artery: early and long-term results of patients having surgery compared with unoperated controls. *Annals of Vascular Surgery*, vol. 11, no 2, pp. 120–128.
13. Alnæs M.S., Isaksen J., Mardal K.A., Romner B., Morgan M.K., Ingebrigtsen T. (2007) Computation of hemodynamics in the circle of Willis. *Stroke*, vol. 38, pp. 2500–2505.
14. Han H.C. (2007) A biomechanical model of artery buckling. *Journal of Biomechanics*, vol. 40, pp. 3672–3678.
15. Marques de Sa J.P. (2007) *Applied statistics using SPSS, STATISTICA, MATLAB R*. Berlin: Springer.
16. Vil'ner Ya., Kovalev Ya. (1976) *Spravochnoe posobie po gidravlike, gidromashinam i gidroprivodam* [Handbook on Hydraulics, hydraulic and hydrostatic drives]. Minsk: Vyshejsj. Shkola.
17. Coulter N., Pappenheimer J. (1949) Development of turbulence in flowing blood. *Journal of Physiology*, vol. 159, no 2, pp. 401–408.