

УДК 616.133/616.831-005-008.64-02

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ СОСУДИСТОЙ МОЗГОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Каплан М. Л., Бонцевич Д. Н.

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Роль извитости сонных артерий в генезе сосудистой мозговой недостаточности остается дискуссионным вопросом [1, 2]. Наиболее спорный вопрос является ли патологическая извитость (ПИ) внутренних сонных артерий (ВСА) причиной развития транзиторных ишемических атак (ТИА) и острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) [2, 3].

Возможные механизмы развития мозговой недостаточности при экстракраниальной сосудистой патологии:

- эмболический механизм, обусловленный возникновением турбулентных течений, вызывающих повреждение интимы и приводящих к образованию микроэмболов (агрегатов тромбоцитов) с последующей эмболией интракраниальных сосудов головного мозга [1, 2, 3];

- гемодинамический механизм, связанный с потерей давления и энергии, вследствие редукции тока крови при прохождении по извитому участку, приводящей к дефициту доставки кислорода и питательных веществ в головной мозг [2, 3, 4].

Важным моментом является зависимость выраженности симптомов нарушения мозгового кровообращения от положения головы и шеи. При наличии ПИ наклон или поворот головы в ту или иную сторону может явиться причиной формирования более выраженного изгиба, который может послужить триггером развития недостаточности мозгового кровообращения, вплоть до развития ТИА и ОНМК [1, 3].

Изучение характера гемодинамических изменений, возникающих при различных формах ПИ ВСА, позволяет прогнозировать риск развития нарушения мозгового кровообращения [4].

Цель исследования

Изучить механизмы развития сосудистой мозговой недостаточности при различных формах ПИ ВСА.

Материалы и методы исследования

Данное исследование проводилось на базе Гомельского областного кардиологического центра, отделения сосудистой хирургии и отделения ультразвуковой диагностики, Республиканского научно-практического центра радиационной медицины и экологии человека, отделения эндокринной и реконструктивной хирургии. Всем пациентам с проявлениями мозговой недостаточности выполнялось УЗИ сосудов системы брахиоцефальных артерий по стандартным методикам с измерением объемной скорости кровотока, при выявлении гемодинамически значимой извитости пациентам выполнялась спиральная компьютерная томография (СКТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) в рамках ~~в~~ ~~рамках~~ ~~исследования~~ ~~исследования~~ с контрастированием и 3D-реконструкцией 76 пациентов и результатов МРТ с 3D-реконструкцией 9 пациентов с установленной гемодинамически значимой ПИ ВСА, по данным предшествующего дуплексного сканирования (ДС) сосудов шеи. Для уточнения гемодинамических изменений измерялись диаметры и длины извитых артерий, углы изгибов измененных сосудов.

Произведены математические расчеты показателей гемодинамики (число Рейнольдса, позволяющее определить режим тока крови по сосудам, местные потери напора по формуле Вейсбаха) [5]. Была произведена статистическая обработка данных с использованием пакета прикладных программ «Statistica» 6,0 описательными и непараметрическими методами.

Результаты и обсуждение

Возрастная структура ПИ ВСА по результатам исследования представлена следующим образом: от 18 до 29 лет обследован 1 пациент (1,1 %); от 30 до 44 лет — 18 (20,5 %); от 45 до 59 лет — 44 (50 %); от 60 до 74 лет — 22 (25 %); 75 лет и более — 3 (3,4 %). Медиана верхний и нижний квартили возраста пациентов вошедших в исследование составили 55 (48; 62) лет. Соотношение мужчин и женщин по результатам нашего исследования составляет 1 к 3 (21 мужчина (23,8 %) и 67 женщин (76,2 %)). Самометрические показатели: масса тела — 75 (66; 85) кг, рост — 1,64 (1,6; 1,7) м, ИМТ — 24,2 (24,8; 31,2).

Характеризует режим движения крови по сосуду безразмерное число Рейнольдса, рассчитываемое по формуле (1).

$$Re = \rho v d / \mu, \quad (1)$$

где ρ — плотность крови, v — скорость кровотока в сосуде, d — диаметр сосуда, μ — динамическая вязкость крови.

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) мм. Скоростные характеристики кровотока, использованные в расчетах показателя числа Рейнольдса, получены в результате выполненных ультразвуковых дуплексных сканирований сосудов шеи при ПИ ВСА. Значения скоростных характеристик кровотока, зависящие от угла наиболее выраженного патологического изгиба, представлены в таблице 1.

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

Угол	min	max	Me (Q1; Q3)	Количество, n
устье ВСА	40	95	60 (54; 70)	85
91° и более	100	156	140 (120; 150)	14
61–90°	114	176	145 (140; 160)	29
31–60°	120	240	172 (152; 190)	33
30° и менее	163	290	210 (200; 250)	9

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 данного показателя с константной величиной (критическое значение числа Рейнольдса — $Re_{кр}$). Если $Re < Re_{кр}$, то режим тока крови ламинарный, если $Re > Re_{кр}$ — турбулентный ($Re_{кр} = 970 \pm 80$) [5]. Расчет числа Рейнольдса и определение режима тока крови по сосуду позволяет установить значение скорости кровотока, при которой происходит переход тока крови на турбулентный, то есть те условия, которые определяют роль данной патологии в нарушении мозгового кровообращения. Так при диаметре ВСА 4 мм появление турбулентных течений возникает на скорости 1,2 м/с, полный переход на турбулентный режим тока крови — на скорости 1,4 м/с. При увеличении диаметра сосуда до 6 мм значение скорости кровотока, при которой происходит появление пристеночных вихревых течений, уменьшается до 0,8 м/с, а турбулентный ток крови возникает при скорости 1 м/с.

Доказательство перехода режима движения крови по патологически извитому сосуду на турбулентный ток (отрыв пограничного слоя, формирование области турбулентного тока) позволяет объяснить эмболический механизм острых нарушений мозгового кровообращения. Таким образом, прохождение крови по патологическому изгибу сопровождается изменением скорости кровотока и появлением вихревых турбулентных потоков, а сами изгибы оказывают наибольшее гидравлическое сопротивление. Потери напора (энергии) в месте изгиба называются местными потерями напора и рассчитываются по формуле Вейсбаха (2).

$$h_{п.п.} = \zeta_{п.п.} \times v^2 / 2g, \quad (2)$$

где $\zeta_{п.п.}$ — коэффициент сопротивления плавного поворота, v — скорость кровотока в участке после изгиба, g — ускорение свободного падения.

Результаты расчетов для наиболее выраженного изгиба (наиболее острого) представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Зависимость местных потерь напора от угла патологического изгиба ВСА Me (Q1;Q3).

Угол изгиба	Коэффициент сопротивления плавного поворота	Местные потери напора на плавный поворот	Число наблюдений
91° и более	0,203 (0,18;0,227)	0,019 (0,013; 0,025)	14
61–90°	0,321 (0,295;0,372)	0,033 (0,028; 0,043)	29
31–60°	0,477 (0,443;0,517)	0,072 (0,059; 0,098)	33
30° и менее	0,548 (0,533;0,654)	0,127 (0,119; 0,234)	9

Значения коэффициента сопротивления и местных потерь напора в изучаемых группах статистически различаются Kruscal-Wallis ANOVA ($p < 0,001$; $H(df=3)=63,2$; $p < 0,001$; $H(df=3)=58,7$ соответственно). Корреляционный тест Spearman подтверждает сильную обратную статистически значимую зависимость между значениями угла патологического изгиба и местными потерями напора на плавный поворот ($r=-0,90$; $p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют, что в извитых участках сонных артерии со значениями углов изгибов более 90° ток крови претерпевает значительно меньшее сопротивление на трение, обусловленное плавным поворотом сосуда, а изгибы артерии имеют большее значение радиуса поворота. Такая форма патологической извитости не оказывает значимого влияния в генезе нарушения мозгового кровообращения. Эпизоды неврологических нарушений, встречающиеся у пациентов с данной формой ПИ, могут быть объяснены неровностями внутренней поверхности артерии вследствие сопутствующего атеросклеротического поражения или формированием острого угла между участками артерии при определенном положении головы и шеи.

В свою очередь изменения гемодинамики при ПИ с углами менее 90° приводит к нарушению тока крови, возникновению турбулентных течений и могут являться непосредственной причиной развития неврологического дефицита. Если сравнивать абсолютные значения потери напора на прохождения извитого участка артерии, то отмечается следующая тенденция. При увеличении остроты угла плавного поворота происходит уменьшение радиуса поворота артерии, что приводит к прогрессированию местных потерь напора и энергии. Так уменьшение значения угла от 90 до 60° приводит к увеличению потери энергии на трения на участке патологического изгиба более чем в два раза, а при уменьшении значения угла от 60 до 30° — потеря напора на участке местного сопротивления увеличивается более чем в три раза.

Выводы

1. Регистрация турбулентного тока крови по извитым артериям, подтвержденная результатами расчетов показателей гемодинамики, указывает на значимость нарушений тока крови при изучаемой патологии и влияние ее на церебральную гемодинамику.

2. Турбулентный режим тока крови может приводить к повреждению интимы и формированию агрегатов тромбоцитов, способных вызвать микроэмболию интракраниальных артерий, что подтверждает возможность развития нарушения мозгового кровообращения эмболического генеза.

3. Патологические изгибы представляют собой участки местного сопротивления, ток крови по которым сопровождается потерями напора и энергии, играющими главную роль в генезе развития сосудистой мозговой недостаточности вследствие гемодинамической редукции тока крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management / H. Van Damme [et al.] // Cardiovascular Surgery. — 1995. — Vol. 3. — P. 46–53.
2. Dolichoectatic cervical arterie (carotid and vertebral arteries heralded by recurrent cerebra ischemia: case illustration / S. Mourgelai [et al.] // Angiology. — 2008. — Vol. 59, № 1. — P. 1119–1124.
3. Correlation between kinking and coiling of the carotid arteries as assessed using MDCTA with symptoms and degree of stenosis / L. Saba [et al.] // Clinical Radiology. — 2010. — Vol. 65. — P. 729–734.
4. Geometry of the carotid bifurcation predicts its exposure to disturbed flow / S. W. Lee [et al.] // Stroke. — 2008. — Vol. 39. — P. 2341–2347.
5. Вильнер, Я. М. Справочное пособие по гидравлике, гидромашинам и гидроприводам / Я. М. Вильнер, Я. Т. Ковалев; под ред. Б. Б. Некрасова. — Минск: Выш. шк., 1976. — 416 с.

УДК 616.44:[612.397.2+612.398.12]

ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЛИПИДНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ СЫВОРОТКИ КРОВИ

Каплиева М. П., Зекенова К. К., Мартусевич О. А.

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»

Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»
г. Гомель, Республика Беларусь

В патологии щитовидной железы выделяют структурные и функциональные изменения. Изменения тиреоидной функции с ее увеличением — тиреотоксикоз — и снижением — гипотиреоз — до настоящего времени остаются одними из распространенных заболеваний эндокринной системы, вовлекающих в патологический процесс все виды обмена веществ [1]. Особый интерес для клиницистов представляет исследование состояния жирового обмена у пациентов с тиреоидными дисфункциями в связи с наличием зависимости между функцией щитовидной железы и липидным спектром сыворотки крови [2]. Ассоциации дислипидемии и сердечно-сосудистых заболеваний у больных с гипотиреозом и тиреотоксикозом состояние липидного спектра крови у данных пациентов представляет особую актуальность. Механизмы влияния гормонов щитовидной железы на липидный обмен остаются до конца не изученными. В литературе встречаются противоречивые данные о состоянии липидного спектра при тиреоидных дисфункциях [3].

Цель исследования

Изучить особенности липидного спектра сыворотки крови у пациентов с гипотиреозом и тиреотоксикозом в зависимости от возраста, степени компенсации, стажа заболевания и индекса массы тела (ИМТ).

Материал и методы

Для исследования было отобрано 70 пациентов в возрасте от 21 до 81 года с тиреоидными дисфункциями различной степени компенсации, находившихся на обследова-