



ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ

(12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(52) СПК
A61B 5/02 (2020.02); G06T 7/00 (2020.02)

(21)(22) Заявка: 2019143025, 18.12.2019

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:
18.12.2019

Дата регистрации:
11.08.2020

Приоритет(ы):
(22) Дата подачи заявки: 18.12.2019

(45) Опубликовано: 11.08.2020 Бюл. № 23

Адрес для переписки:
197758, Санкт-Петербург, п. Песочный, ул.
Ленинградская, 70, ФГБУ "РНЦРХТ им.
академика А.М. Гранова" Минздрава России,
Попова Алена Александровна

(72) Автор(ы):
Майстренко Дмитрий Николаевич (RU),
Коссович Леонид Юрьевич (RU),
Иванов Дмитрий Валерьевич (RU),
Доль Александр Викторович (RU),
Кириллова Ирина Васильевна (RU),
Станжевский Андрей Алексеевич (RU),
Соловьев Алексей Викторович (RU),
Чегемов Арсен Анатольевич (RU),
Тлостанова Марина Сергеевна (RU),
Генералов Михаил Игоревич (RU),
Олещук Анна Никитична (RU),
Винокуров Алексей Юрьевич (RU),
Кокорин Денис Михайлович (RU),
Гудзь Анна Алексеевна (RU),
Попов Сергей Александрович (RU),
Майстренко Алексей Дмитриевич (RU),
Боровик Владимир Владимирович (RU),
Чечулов Павел Валерьевич (RU)

(73) Патентообладатель(и):
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ
БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
"РОССИЙСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР
РАДИОЛОГИИ И ХИРУРГИЧЕСКИХ
ТЕХНОЛОГИЙ ИМЕНИ АКАДЕМИКА
А.М. ГРАНОВА" МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ / ФГБУ "РНЦРХТ им.
академика А.М. Гранова" Минздрава России
(RU)

(56) Список документов, цитированных в отчете
о поиске: RU 2690445 C2, 03.06.2019. US
20190247004 A1, 15.08.2019. US 20170367765 A1,
28.12.2017. ИВАНОВ Д.В. и др.
Биомеханические основы прогнозирования
протекания каротидного атеросклероза.
Российский журнал биомеханики. 2017, том
21, номер 1, стр. 29-40. КУЗЫК Ю.И. и др.
Применение методов биомеханики в

RU
2 7 2 9 7 3 3
C 1

RU
2 7 2 9 7 3 3
C 1

(54) СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ОПАСНОСТИ ЭМБОЛОГЕННОГО РАЗРЫВА КАРОТИДНОЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

(57) Реферат:

Изобретение относится к медицине, а именно к сосудистой хирургии. Осуществляют построение модели бифуркации сонной артерии (СА) и оценку касательного напряжения ее стенки. При этом дополнительно выполняют компьютерную ангиографию и модель бифуркации СА строят по ее результатам. Оценка касательного напряжения стенки СА осуществляют с учетом давления крови на выходе из зоны ее атеросклеротического поражения и одновременно определяют эквивалентное напряжение в ее стенке и циклическую деформацию стенки СА с учетом изменений артериального давления крови внутри ее просвета. При достижении значения касательного напряжения, равного 1,5 Па и ниже,

а также при одновременных с ним значениях эквивалентного напряжения, равного 0,08 мПа и выше, и/или циклической деформации, равной 0,00077 усл. ед. и выше, при показателях системного артериального давления 160 мм рт.ст. и ниже считают опасность разрыва атеросклеротической бляшки крайне высокой, что является показанием к оперативному вмешательству. Способ позволяет осуществить прогнозирование опасности эмбологенного разрыва каротидной атеросклеротической бляшки за счет построения модели бифуркации СА и оценки касательного напряжения ее стенки и выполнить своевременное оперативное вмешательство. 12 ил., 4 пр.

(56) (продолжение):

атеросклероза. Актуальні проблеми сучасної медицини. 2016, том 16, номер 1 (53), стр. 215-219. CILLA M. et al. Mathematical modelling of atheroma plaque formation and development in coronary arteries. J R Soc Interface. 2014, 11(90). CHAICHANA T. et al. Computational Fluid Dynamics Analysis of the Effect of Plaques in the Left Coronary Artery. Comput Math Methods Med. 2012, Volume 2012.

RU 2729733 C1

RU 2729733 C1



FEDERAL SERVICE
FOR INTELLECTUAL PROPERTY

(12) **ABSTRACT OF INVENTION**

(52) CPC
A61B 5/02 (2020.02); *G06T 7/00* (2020.02)

(21)(22) Application: 2019143025, 18.12.2019

(24) Effective date for property rights:
18.12.2019

Registration date:
11.08.2020

Priority:

(22) Date of filing: 18.12.2019

(45) Date of publication: 11.08.2020 Bull. № 23

Mail address:

197758, Sankt-Peterburg, p. Pesochnyj, ul.
Leningradskaya, 70, FGBU "RNTSRKHT im.
akademika A.M. Granova" Minzdrava Rossii,
Popova Alena Aleksandrovna

(72) Inventor(s):

Majstrenko Dmitrij Nikolaevich (RU),
Kossovich Leonid Yurevich (RU),
Ivanov Dmitrij Valerevich (RU),
Dol Aleksandr Viktorovich (RU),
Kirillova Irina Vasilevna (RU),
Stanzhevskij Andrej Alekseevich (RU),
Solovev Aleksej Viktorovich (RU),
Chegemov Arsen Anatolevich (RU),
Tlostanova Marina Sergeevna (RU),
Generalov Mikhail Igorevich (RU),
Oleshchuk Anna Nikitichna (RU),
Vinokurov Aleksej Yurevich (RU),
Kokorin Denis Mikhajlovich (RU),
Gudz Anna Alekseevna (RU),
Popov Sergej Aleksandrovich (RU),
Majstrenko Aleksej Dmitrievich (RU),
Borovik Vladimir Vladimirovich (RU),
Chechulov Pavel Valerevich (RU)

(73) Proprietor(s):

FEDERALNOE GOSUDARSTVENNOE
BYUDZHETNOE UCHREZHDENIE
"ROSSIJSKIJ NAUCHNYJ TSENTR
RADIOLOGII I KHIRURGICHESKIKH
TEKHNologIJ IMENI AKADEMIIKA A.M.
GRANOVA" MINISTERSTVA
ZDRAVOOKHRANENIYA ROSSIJSKOJ
FEDERATSII / FGBU "RNTSRKHT im.
akademika A.M. Granova" Minzdrava Rossii
(RU)

(54) **METHOD FOR PREDICTION OF RISK OF EMBOLOGENIC RAPTURE OF CAROTID
ATHEROSCLEROTIC PLAQUE**

(57) Abstract:

FIELD: medicine.

SUBSTANCE: invention relates to medicine, specifically to vascular surgery. Carotid artery (CA) bifurcation model is constructed and tangential stress of its wall is evaluated. That is combined with computed angiography and CA bifurcation model based on the

results thereof. CA wall tangential stress is evaluated taking into account blood pressure at the outlet of its atherosclerotic lesion and simultaneously determining equivalent stress in its wall and cyclic deformation of CA wall taking into account changes of arterial blood pressure inside its lumen. When the tangential stress

value is equal to 1.5 Pa and lower, as well as with simultaneous values of equivalent stress equal to 0.08 MPa and higher, and / or cyclic deformation of 0.00077 conv. units and higher, if the systemic arterial pressure values are 160 mm Hg and lower, the risk of atherosclerotic plaque rupture is considered to be extremely high, which is an indication for the surgical

intervention.

EFFECT: method enables predicting the risk of embologenic rupture of carotid atherosclerotic plaque by constructing a bifurcation model CA and evaluating the tangential stress of its wall and performing a timely surgical intervention.

1 cl, 12 dwg, 4 ex

R U 2 7 2 9 7 3 3 C 1

R U 2 7 2 9 7 3 3 C 1

Изобретение относится к медицине, точнее к сосудистой хирургии, и может найти применение при стенозе каротидной бифуркации в случае атеросклеротического поражения.

В настоящее время одной из самых значительных причин, приводящих к инвалидизации и смертности населения во многих странах, является ишемический инсульт (инфаркт головного мозга). Инфаркты головного мозга составляют 65-75%, преходящие нарушения мозгового кровообращения - 10-15% от общего числа инсультов. В популяции лиц старше 50-55 лет частота мозговых инсультов увеличивается в 1,8-2 раза в каждом последующем десятилетии жизни. У 10% населения мира в возрасте 65 лет уже имеется поражение хотя бы одной сонной артерии со степенью стеноза более 50%. Социально-экономические последствия острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) крайне высоки, в частности, летальный исход в остром периоде инсульта наступает у 34,6%, а в течение первого года по окончании острого периода - у 13,4%. Тяжелая инвалидность с необходимостью постоянного ухода за больным наблюдается у 20% людей, перенесших инсульт, при этом ограниченно трудоспособны 56% и только 8% возвращаются к своей прежней трудовой деятельности. Инвалидизация вследствие инсульта занимает первое место среди всех причин первичной инвалидности, составляя 3,2 на 10000 населения. Инвалидизация после инсульта в среднем по нашей стране составляет 56-81%, а ежегодная смертность - 175 на 100000 населения.

Наиболее частой причиной развития острых и хронических форм нарушения мозгового кровообращения является атеросклероз прецеребральных и мозговых артерий. Из прецеребральных артерий наиболее часто атеросклерозом поражается зона бифуркации общей сонной артерии и устье внутренней сонной артерии. Именно процессы, происходящие в этой зоне, становятся причиной значительного количества инфарктов больших полушарий головного мозга. Появление атероматозной бляшки само по себе незаметно и в большинстве случаев является доброкачественным процессом, однако, разрыв ее становится основным механизмом, ответственным за появление двух крупнейших убийц в мире: инфаркт миокарда и инсульт. Многие авторы пришли к выводу, что именно процессы, протекающие локально в зоне стенозирующей каротидной атеросклеротической бляшки, приводят к реализации наиболее частых механизмов развития ишемии головного мозга.

Известно, что атеросклеротические бляшки образуются в связи с местными нарушениями структуры артерий или в связи с гемодинамическими условиями. В соответствии с теорией гемодинамического атерогенеза, суть которой состоит в отыскании гемодинамических (механических) факторов, к числу их относят низкое касательное напряжение (КНС), высокие циклические деформации (ЦД) и высокое эквивалентное напряжение (ЭН), которые оказывают влияние как на стенку сосуда, так и одновременно на атеросклеротическую бляшку, что способствует развитию атеросклероза. В зонах низкого значения КНС (<1.5 Па) наблюдается обильное прилипание моноцитов к эндотелию, что считается ранней стадией атерогенеза. Также установлено, что повреждение эндотелиальной ткани, причиной которому может служить механическое воздействие, такое как высокое значение ЦД или ЭН, ведет к увеличению ее пропускной способности, что является причиной накопления гладкомышечными клетками липидов. При прогрессировании процесса клетки погибают, формируя атеросклеротическую бляшку.

Основными хирургическими методами лечения атеросклеротического поражения сонных артерий являются эндоваскулярное стентирование или открытая

эндартерэктомия с последующей пластикой внутренней сонной артерии (ВСА) [Circulation. 2011, e54-e130; Eur. J. Vase. Endovasc. Surg. 2009; 37: S1-S19; Stroke. 2014; 45.].

В настоящее время продолжается дискуссия по поводу тактики лечения пациентов с асимптомными стенозами сонных артерий (СА) и поиск возможности оценить
5 вероятность реализации различных механизмов развития острой ишемии головного мозга, наиболее частыми из которых являются атеротромботический и гемодинамический. Большинство исследователей считают степень сужения артерии и морфологические характеристики атеросклеротической бляшки основными
10 предрасполагающими факторами риска развития ишемического инсульта, а изменения системного артериального давления и гемодинамические эффекты в зоне стенозированной бифуркации общей сонной артерии - основными факторами риска разрыва или отрыва атеросклеротической бляшки. Чем больше степень стеноза ВСА, тем выше риск острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Так, согласно
15 результатам ECST (European Carotid Surgery Trial), при асимптомном стенозе ВСА с сужением просвета на 70-79% риск развития инсульта составляет 5,7% в год, а при сужении просвета сонной артерии до 80-89% и 90-99% этот риск возрастает до 9,8 и 14,4% соответственно.

Показания к оперативному лечению в настоящее время базируются прежде всего на степени стеноза ВСА [Circulation. 2011; e54-e130; Eur. J. Vase. Endovasc. Surg. 2009; 37:
20 S1-S19; Stroke. 2014; 45.], и лишь во вторую очередь на качественной оценке стабильности атеросклеротической бляшки (неоднородность плотности, выраженность локального неоангиогенеза, уровень марганца в структуре бляшки и т.д.) [Ангиология и сосудистая хирургия. Том 25 N 2/2019].

В общей структуре всех верифицированных подтипов ишемического инсульта
25 атеротромботический инсульт встречается в 34% случаев, а гемодинамический инсульт - в 15% случаев. Возможность максимально точной оценки опасности реализации того или иного патогенетического механизма развития ишемии головного мозга принципиально важна для создания эффективной программы вторичной и, что еще более важно, первичной хирургической профилактики ишемического инсульта. Для
30 гемодинамического механизма ОНМК необходимо наличие гемодинамически значимого стеноза зоны бифуркации общей сонной артерии и/или внутренней сонной артерии. В основе атеротромботического генеза ишемического инсульта лежат локальные деструктивные и воспалительные изменения атеросклеротической бляшки. Дестабилизация бляшки приводит к ее разрыву и может инициировать местное
35 тромбообразование, вплоть до тромботической окклюзии артерии, к кровоизлиянию в бляшку и острому увеличению ее объема, эмболизации элементами бляшки краниального русла с развитием острой сосудисто-мозговой недостаточности.

Комплексный подход к оценке причин возникновения процессов в зоне каротидной бифуркации с учетом особенностей локальной гемодинамики, на наш взгляд, позволит
40 серьезно изменить подход к диагностическим программам и определению показаний к оперативным вмешательствам при стенозах сонных артерий.

Концепция расчета напряжения сосудистой стенки была разработана и использована у пациентов с аневризмами аорты для прогнозирования риска их разрыва и определения зон наибольшей опасности [Ann. Thorac. Surg. 1995; 59: 1596-603]. Разработка метода
45 заняла длительное время и в рутинную практику так и не вошла ввиду сложностей сопряжения файлов компьютерной томографии (КТ) и ангиографии с программами математического моделирования.

Наиболее близким к предлагаемому является «Способ прогнозирования протекания

каротидного атеросклероза», опубликованный в Российском журнале биомеханики, 2017. Т. 21, N 1: 29-40].

Авторы этого исследования для анализа гемодинамических воздействий на атеросклеротические бляшки сонных артерии построили модель сонной артерии с цилиндрической бляшкой в области бифуркации. Коэффициент Пуассона для бляшек принимался равным 0,4. Модуль Юнга для более мягкой бляшки брался равным половине величины модуля Юнга стенки (0,275 МПа), для более жесткой бляшки эту величину брали в два раза больше, чем для стенки (1,1 МПа). Решение итоговой системы уравнений, включающей в себя уравнения движения крови и стенки артерии, проводилось методом конечных элементов в системе ANSYS. Для расчета течения крови был выбран модуль ANSYS CFX, для расчета напряженно-деформированного состояния стенок - модуль Structural (Mechanical).

Геометрические модели сосудов строились в системе автоматизированного проектирования SolidWorks. Стенка здоровых сосудов считалась в виде кругового сечения. Построенные геометрические модели импортировались в программный комплекс ANSYS, где задавались граничные и начальные условия, а также условия взаимодействия крови с сосудистой стенкой.

На выходе из зоны атеросклеротического поражения внутренней сонной артерии задавалось нулевое давление. Расчет проводился для двух сердечных циклов в течение 2 секунд. Результаты расчетов анализировались для второго сердечного цикла с 1-й по 2-ю секунду.

Перед началом основных расчетов был проведен анализ сеточной сходимости, позволивший определить размер ребра элемента, при котором сетка не оказывает влияния на результаты. Как в модели здорового сосуда, так и в модели с бляшкой, размер ребра элемента составлял для объемов стенки и крови 1 мм.

Авторами численно решена серия задач, моделирующих бифуркацию общей сонной артерии в норме и при наличии атеросклеротического поражения. Результаты моделирования проанализированы с целью исследования изменений гидродинамических процессов под влиянием сформировавшегося атеросклеротического сужения артерии и механических характеристик бляшки. Исследовано напряженно-деформированное состояние атеросклеротических бляшек: мягкая бляшка существенно отличается от жесткой, что создает условия для разрыва бляшки под воздействием давления крови (нормальное напряжение) и напряжения сдвига (касательное напряжение). Разница напряжении между жесткой бляшкой и здоровым сосудом при каротидном стенозе создает дополнительные потоки и завихрения, приводит к увеличению бляшки и развитию пристеночных тромбов. Повышенный уровень напряжении на стыке участков здорового сосуда и пораженного атеросклерозом в случае мягкой бляшки создает условия для повреждения бляшек и дальнейшего тромбообразования. Анализ распределения гемодинамических сил указывает на наиболее уязвимые места каротидной бифуркации, что в сочетании с анализом вида и степени атеросклеротического поражения последней, позволяет предположить вероятность дестабилизации бляшки.

В то же время способ-прототип, на наш взгляд, не лишен недостатков, основные из которых следующие:

Для прогнозирования отрыва бляшки способ-прототип опирается только на оценку касательного напряжения стенки (КНС) СА, а в действительности и стенка сосуда, и атеросклеротическая бляшка испытывают воздействие как касательного, так и эквивалентного напряжения (ЭН), и циклической деформации (ЦД) сосудистой стенки. Все эти факторы полностью зависят от баровоздействия на стенку артерии, что

определяется артериальным давлением. Таким образом, отсутствие учета ЭН в стенке сосуда и ЦД ее делает способ недостаточно точным для прогнозирования разрыва бляшки СА.

5 Кроме того, существенным недостатком способа-прототипа является то, что при моделировании зоны атеросклеротического поражения внутренней сонной артерии (ВСА) задавалось нулевое давление, а как известно, давление в просвете любой не вскрытой артерии как при жизни, так и посмертно не может быть равным нулю, а тем более отрицательным. При моделировании авторы не учитывали артериальное давление конкретного пациента, что делает прототип непациентоориентированным.

10 Технический результат настоящего изобретения состоит в повышении точности прогнозирования опасности эмбологенного разрыва бляшки сонной артерии за счет персонифицированного подхода с учетом как анатомических особенностей конкретного пациента, так и показателей его артериального давления.

15 Этот результат достигается тем, что в известном способе прогнозирования опасности эмбологенного разрыва каротидной атеросклеротической бляшки, включающем построение модели бифуркации сонной артерии (СА) и оценку касательного напряжения ее стенки, согласно изобретению, дополнительно выполняют компьютерную ангиографию и модель бифуркации СА строят по ее результатам, оценку касательного напряжения стенки СА осуществляют с учетом давления крови на выходе из зоны ее
20 атеросклеротического поражения и одновременно определяют эквивалентное напряжение в ее стенке и циклическую деформацию стенки СА с учетом изменений артериального давления крови внутри ее просвета, и при достижении значения КНС равного 1,5 ПА и ниже, а также при одновременных значениях ЭН, равного 0,08 мПА и выше, и ЦД, равной 0,0007 усл.ед. и выше, или хотя бы одного из этих двух значений,
25 при показателях системного артериального давления 160 мм рт.ст. и ниже, считают опасность разрыва атеросклеротической бляшки крайне высокой, что является показанием к оперативному вмешательству.

В литературе же особое внимание уделяется КНС на стенке. Суть этого напряжения сводится к тому, что поток крови с высокой вязкостью создает на эндотелиальной
30 поверхности сосуда вязкую силу, при этом именно зоны стагнации, где КНС меньше 1.5 Па, являются "мишенью" для отложения липидов, что свидетельствует о дальнейшем разрастании бляшки в просвете сосуда. Высокие показатели КНС, напротив, препятствует развитию атеросклеротического поражения.

ЭН, отражающее все виды воздействия гидродинамических факторов на стенку СА
35 в области атеросклеротической бляшки, способствует разрыву ее, а ЦД, представляющая собой резкие колебания тонуса сосудистой стенки, что нарушает трофику в дистальных отделах сосуда, в результате чего возникают дистрофические, а затем и склеротические изменения, способствует разрыву бляшек в сосудах и развитию атеросклероза. В связи с этим оценка этих показателей повышает точность прогнозирования возможности
40 эмбологенного разрыва образующейся бляшки СА.

В результате выполненного нами моделирования были проанализированы КНС, ЦД и ЭН и было установлено, что низкие значения КНС наблюдались по краям бляшки на стенке СА, что свидетельствует о возможном дальнейшем ее разрастании в просвет сосуда. Высокие значения ЦД так же наблюдались на границе стенки СА и
45 атеросклеротической бляшки, а ЭН - на самой бляшке. Полученные данные на основании корреляции КНС, ЦД и ЭН с атеросклерозом, могут свидетельствовать как об угрозе дальнейшего разрастания атеросклероза в просвет сосуда, так и о повышенной опасности разрыва и отрыва бляшки, что может привести к эмболии и инсульту.

Наш многолетний опыт исследования этих факторов побудил нас заняться детальным изучением влияния этих факторов на рост и развитие атеросклеротических бляшек на стенках СА.

Для расчета изучаемых напряжений и ЦД артериальной стенки мы применили известный способ анализа результатов компьютерной ангиографии программой ANSYS. Проведенное ультразвуковое дуплексное исследование позволило нам получить линейную скорость кровотока в конкретном участке артерии при известном для каждого пациента системном артериальном давлении (АД).

Создание модели интересующей зоны артериального русла по результатам компьютерной ангиографии конкретного пациента позволило с использованием полученных данных определять у него отдельно КНС и ЭН потока крови на стенку артерии и ЦД ее в зоне атеросклеротической бляшки при различных значениях системного артериального давления в покое и при моделировании давления до 160 мм рт.ст.

При показателях системного АД, выше 160 мм рт.ст., как известно, достаточной является медикаментозная коррекция.

Геометрическая модель СА (общая, наружная и внутренняя) создавалась нами на основе данных КТ ангиографии каждого конкретного пациента. При моделировании мы учитывали плотность и вязкость крови. Граничные условия задавали в виде перепада давления между входным (общая сонная артерия) сечением и выходными сечениями (наружная и внутренняя сонные артерии). Давление на входе в общую СА моделировали исходя из значений у него систолического и диастолического давления, после чего оценивали воздействие крови на стенку артерий.

В результате при достижении значений КНС равных или ниже 1.5 Па, и значений хотя бы одного из двух других показателей, а именно, ЭН, равного или превышающего 0,08 мПА, и ЦД, равной или превышающей 0,0007 усл.ед., при показателях во всех случаях системного АД 160 мм рт.ст. и ниже, как нами показано, крайне высока опасность разрыва атеросклеротической бляшки, что требует оперативное вмешательство.

Сущность способа поясняется примерами.

Пример 1.

Пациентка М. 67 лет, была госпитализирована 21.06.2019 г. в экстренном порядке в неврологическое отделение Всеволожской Клинической Межрайонной Больницы.

При поступлении предъявляла жалобы на слабость в правых конечностях, которые появились накануне утром.

Из анамнеза: из сопутствующих заболеваний: Гипертоническая болезнь III стадии, III степени, риск ССО IV ст. ишемическая болезнь сердца (ИБС), постинфарктный кардиосклероз (в 2004 г.). сахарный диабет отрицала.

Аллергические реакции на лекарственные препараты, туберкулез, гепатиты, ВИЧ больная отрицала.

При поступлении в неврологическое отделение больницы состояние средней тяжести, обусловлено неврологическим дефицитом. Температура 36,8. Кожные покровы обычной окраски и влажности. Следов травм нет. Артериальное давление (АД) 110/65 мм рт.ст. Пульс 62 уд. в минуту, ритмичный. Тоны сердца ясные, без патологических шумов. В легких дыхание во все отделах, хрипов не отмечалось. Живот не вздут, мягкий, безболезнен. Физиологические отправления в норме (со слов).

Неврологический статус: Сознание ясное, ориентация не нарушена. Интеллектуально-мнестических расстройств не отмечалось. Речь не нарушена. Зрачки D=S, движения

глазных яблок в полном объеме без нистагма. Выпадения полей зрения не было. Лицо симметрично, язык по средней линии, глотание не нарушено. Гемипарез справа 1 балл, глубокие рефлексы с рук и с ног D>S. Патологические рефлексy, гемигипестезия справа. В позе Ромберга не устойчива. Менингеальных симптомов не отмечалось. Функция тазовых органов не нарушена.

В приемном отделении выполнена компьютерная томография (КТ) головного мозга, по результатам которой в левой гемисфере в теменной области отмечена небольшая зона пониженной до 20 НУ плотности. В проекции базально-ядерной области с двух сторон отмечены мелкие зоны ликворной плотности. Срединные структуры не смещены. III-ий до 5 мм и боковые желудочки до 7 мм не расширены, боковые желудочки симметричны. IV-й желудочек не изменен. Отмечено расширение борозд по конвекситальной поверхности лобных и теменных долей. Диффузное снижение плотности белого вещества в пери- и суправентрикулярных отделах обоих полушарий. В проекции базальных ядер с двух сторон отмечены небольшие единичные обызвествления. Расширены периваскулярные пространства вокруг перфорирующих сосудов. Турецкое седло не изменено. Дополнительных образований в области мостомозжечковых углов не выявлено. Отмечено выраженное уплотнение стенок интракраниальных сосудов ВСА, БА. Позвоночные артерии обызвествлены.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: КТ картина острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу в проекции левой среднемозговой артерии. КТ картина глиозных изменений базально-ядерной области с двух сторон. Признаки наружной гидроцефалии. КТ признаки лейкоареоза. Атеросклероз церебральных артерий.

На основании клинических данных и результатов КТ головного мозга пациентке был установлен диагноз: инфаркт головного мозга в бассейне левой средней мозговой артерии (ЛСМА) от 20.06.2019 года.

По результатам ультразвукового дуплексного сканирования прецеребральных и мозговых артерий от 21.06.2019: кровоток в обеих подключичных артериях магистральный. Комплекс интима-медиа (КИМ) утолщен в дистальных отделах обеих ОСА до 1,3-1,5 мм, неоднородный, повышенной эхогенности, дифференцировка на слои нарушена. Стеноз в области бифуркации правой общей сонной артерии (ПВСА) с переходом на устье ВСА до 60% (с увеличением линейной скорости кровотока (ЛСК) до 190 см/сек) за счет концентрической, гиперэхогенной кальцинированной атеросклеротической бляшки с неровной покрышкой. Стеноз в области бифуркации левой ОСА с формированием стеноза устья левой внутренней сонной артерии (ЛВСА) 85-90% (с увеличением ЛСК до 450 см/сек) за счет концентрической гетерогенной преимущественно гипозоногенной, с включениями кальция атеросклеротической бляшки с неровной покрышкой. Скоростные показатели в среднем отделе ОСА до 80 см/сек. Непатологическая извитость ОСА в проксимальном отделе, Непатологические изгибы обеих ВСА.

Интракраниальные артерии: выраженность височных окон снижена, визуализация затруднена. Магистральные и соединительные артерии не лоцированы. Ход обеих позвоночных артерий интракраниально извитой. Кровоток с допустимой асимметрией, скоростные показатели достаточные. Основная артерия не лоцирована. Индексы, характеризующие периферическое сопротивление, повышены.

21.06.2019 Рентгенография грудной клетки: органы грудной клетки в пределах возрастной нормы.

21.06.2019 Осмотр ангиохирурга: с учетом данных ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) артерий прецеребрального бассейна для решения вопроса о тактике дальнейшего

лечения выполнена КТ-ангиография прецеребральных и мозговых артерий.

27.06.2019 Мультиспиральная КТ-ангиография сосудов шеи. Выполнена после внутривенного (в/в) контрастирования Ультравист 370-100 мл. В артериальную фазу установлено: типичное отхождение артерий шеи от дуги аорты. ОСА умеренно асимметричны: левая ОСА до 7,0 мм, правая ОСА до 7,7 мм, контрастированы равномерно, с единичными обызвествлениями. В области дистального отдела левой ОСА с распространением на луковичу левой ВСА, с признаками деформации устья левой наружной сонной артерии (ЛНСА) отмечена объемная атеросклеротическая бляшка размером 10×20 мм с выраженным мягкотканым компонентом и циркулярно расположенным кальцинозом, сохраненным просветом около 1,5 мм с признаками стеноза до 90% (по ECST). Справа в области устья наружной сонной артерии отмечается преимущественно мягкотканная бляшка с признаками значимого стеноза наружной сонной артерии, в области дистального отдела правой общей сонной артерии с распространением на ВСА отмечена атеросклеротическая петрифицированная циркулярная пролонгированная до 15 мм бляшка с признаками стеноза до 60% (по ECST). Выраженное обызвествление сифонов ВСА.

24.06.2019 Электрокардиограмма (ЭКГ): Синусовый ритм 60 в минуту. Гипертрофия левого желудочка (ЛЖ). Нарушение процессов реполяризации в области нижней стенки ЛЖ (в виде глубоких равносторонних зубцов Т в III стандартном отведении, AVF). Не исключена убэпикардальная ишемия неизвестной давности.

26.06.2019 Эхокардиография (ЭХО-КГ): Полость левого предсердия незначительно увеличена. Миокард не утолщен. Полость ЛЖ не увеличена. Акинезия базального и срединного сегментов нижней стенки ЛЖ, базального ниже-перегородочного сегмента ЛЖ. Глобальная сократимость миокарда сохранена (фракция выброса (М) 68%). Уплотнение основания створок митрального клапана (МК), фиброз в области митрального кольца, кальциноз (+) задних сегментов. Митральная недостаточность I ст. Аорта плотнена, стенки ее уплотнены, утолщены. Уплотнение с элементами кальциноза оснований полулуний аортального клапана (АК), аортального кольца. Аортальная недостаточность 0-I ст. Правые отделы сердца не увеличены. Трехстворчатый и пульмональный клапан не изменены. Трикуспидальная недостаточность I ст. Систолическое давление в легочной артерии не повышено. Перикард без особенностей, выпота нет. Нижняя полая вена не расширена, достаточно спадается на вдохе.

26.06.2019 Осмотр кардиолога: Нельзя исключить острый инфаркт миокарда (ОИМ) без подъема ST в области нижней стенки ЛЖ от 24.06.2019 г. (точный срок не определен).

Пациентке проводилось стандартное медикаментозное лечение. Отмечался регресс неврологического дефицита, что отражено в соответствующих шкалах: снижение оценки по модифицированной шкале Рэнкин с 4 до 2 баллов, индекс Бартелл вырос с 50 до 100 баллов (к 7 суткам лечения), количество баллов по шкале неврологического дефицита NIHSS снизилось с 10 до 3.

При оценке показателей клинического, биохимического анализа крови и общего анализа мочи отклонений от нормы не выявлено.

Пациентка обсуждена лечащим врачом-неврологом, ангиохирургом, кардиологом. Наличие симптомного (ОИМ подтверждено данными КТ) стеноза более 70% левой ВСА (УЗДГ, МСКТ-ангиография), регресс неврологической симптоматики, уровень неврологического дефицита, соответствующий 2 б по модифицированной шкале Рэнкин - диктуют показания к оперативному лечению (ликвидация критического стеноза левой ВСА). Методом выбора с учетом переносимого ОИМ избрано стентирование левой

ВСА. После завершения лечения в неврологическом отделении пациентка госпитализирована в отделение сосудистой хирургии (02.07.2019 года).

При поступлении жалоб активно не предъявляла. Данные исследований, выполненных в неврологическом отделении, учтены при дальнейшем лечении. Контрольные лабораторные тесты отклонений от нормы не выявили. 11.07.2019 года больной выполнено успешное стентирование левой ВСА. 17.07.2019 года больная выписана на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

Для решения вопроса о необходимости устранения «пограничного» стеноза правой ВСА выполнено моделирование бифуркации правой ОСА при различных значениях систолического артериального давления - 110 мм рт.ст. в состоянии покоя и при 160 мм Нг при стимуляции и определение основных гидродинамических эффектов в зоне пораженной атеросклерозом бифуркации общей сонной артерии.

По цветовой шкале определяли значения касательного напряжения артериальной стенки (КНС), эквивалентного напряжения (ЭН) и циклической деформации сосудистой стенки (ЦДС) (Фиг. 1а, 1б, 1в), где:

1а - в цветовом изображении отражены значения касательного напряжения правых общей, внутренней и наружной сонных артерий пациентки, при значении системного артериального давления в покое 110 мм рт.ст. слева - 1,2 Па (ниже нормы) и при 160 мм рт.ст. при стимуляции справа - 1,3 Па (ниже нормы);

1б - в цветовом изображении отражены значения эквивалентного эквивалентного напряжения правых общей, внутренней и наружной сонных артерий пациентки, при значении систолического артериального давления в покое 110 мм рт.ст. слева - 0,072056 мПа (норма) и при 160 мм рт.ст. при стимуляции справа - 0,086034 мПа (выше нормы);

1в - в цветовом изображении отражены значения циклической деформации правых общей, внутренней и наружной сонных артерий пациентки, при значении систолического артериального давления в покое 110 мм рт.ст. слева - 0,00081634 усл.ед. (выше нормы) и при 160 мм рт.ст. при стимуляции справа - 0,0090231 усл.ед. (выше нормы).

Поскольку полученные значения КНС и ЦД при показателях системного АД 110 мм рт.ст., и значения КНС, ЭН и ЦД при показателях системного АД 160 мм рт.ст. не являлись нормой, как нами было показано, это свидетельствовало о высокой опасности разрыва каротидной атеросклеротической бляшки и было принято решение о необходимости выполнения пациентке оперативного вмешательства для устранения стеноза правой ВСА.

04.10.2019 пациентка госпитализирована в отделение сосудистой хирургии для устранения стеноза правой ВСА.

07.10.2019 успешно проведено ей стентирование правой ВСА.

10.10.2019 пациентка выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение районного кардиолога.

Пример 2.

Пациентка К. 76 лет, была госпитализирована 23.10.2019 г. в плановом порядке в отделение сосудистой хирургии Всеволожской Клинической Межрайонной Больницы с жалобами на боли при ходьбе в икроножных мышцах правой нижней конечности для обследования и решения вопроса о тактике лечения облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей.

Из анамнеза: Гипертоническая болезнь III стадии, III степени, риск ССО IV ст. ишемическая болезнь сердца (ИБС), постинфарктный кардиосклероз (в 2004 г.), сахарный диабет отрицает. Ранее обращалась амбулаторно в неврологическую службу по месту проживания с жалобами на периодические головные боли, шум в голове,

головокружение. Около года назад - кратковременный эпизод снижения мышечной силы в левой верхней конечности (около 30 минут). ОНМК отрицает. Была выполнена УЗДГ прецеребральных артерий, по данным которой правая каротидная бифуркация и устье правой внутренней сонной артерии стенозированы до 50-55% (по ECST) и 35-40% по NASCET, стеноз левой ВСА 30-35% по ECST и NASCET, ЛСК около 180 см/сек.

Аллергические реакции на лекарственные препараты, туберкулез, гепатиты, ВИЧ больная отрицает.

При поступлении состояние удовлетворительное, сознание ясное, адекватна. Температура 36,5. Кожные покровы обычной окраски и влажности. Следов травм нет. АД 130/65 мм рт.ст. Пульс 84 уд. в минуту, ритмичный. Тоны сердца приглушены, без патологических шумов. В легких дыхание во все отделах, хрипов нет. Живот не вздут, мягкий безболезнен. Физиологические отправления в норме.

Неврологический статус: Сознание ясное, ориентация не нарушена. Интеллектуально-мнестических расстройств нет. Речь не нарушена. Зрачки D=S. движения глазных яблок в полном объеме без нистагма. Выпадения полей зрения нет. Лицо симметрично, язык по средней линии, глотание не нарушено. Мышечная сила и чувствительность конечностей не нарушены. В позе Ромберга устойчива. Менингеальных симптомов не отмечалось. Функция тазовых органов не нарушена.

Выполнена КТ головного мозга, по результатам которой в субкортикальных отделах теменной доли левого полушария - мелкие единичные гиподенсные зоны вещества головного мозга +18-20 НУ. Расширены периваскулярные пространства вокруг перфорирующих сосудов. Боковые желудочки не расширены, симметричны. Свежих костно-травматических и деструктивных изменений костей в зоне сканирования не определяется.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: КТ-данных за острое ишемическое повреждение головного мозга не получено. КТ-признаки лейкоареоза. Атеросклероз церебральных артерий.

28.10.2019 Мультиспиральная КТ-ангиография сосудов шеи. Выполнена после внутривенного (в/в) контрастирования Ультравист 370-100 мл. В артериальную фазу установлено: типичное отхождение артерий шеи от дуги аорты. ОСА: левая ОСА до 6,7 мм, правая ОСА до 6,9 мм, контрастировать равномерно. В области устья правой ВСА располагается полуциркулярная смешанная (с включениями кальция) атеросклеротическая бляшка сохранным просветом около 2,5 мм с признаками стеноза до 55% (по ECST).

При оценке показателей клинического, биохимического анализа крови и общего анализа мочи отклонений от нормы не выявлено.

Для решения вопроса о необходимости устранения стеноза правой ВСА выполнено моделирование бифуркации правой ОСА при различных значениях систолического артериального давления - 130 мм рт.ст. в состоянии покоя и при 160 мм рт.ст. при стимуляции и определение основных гидродинамических эффектов в зоне пораженной атеросклерозом бифуркации общей сонной артерии.

По цветовой шкале определяли значения касательного напряжения артериальной стенки (КНС), эквивалентного напряжения (ЭН) и циклической деформации сосудистой стенки (ЦДС) (Фиг. 2а, 2б, 2в), где:

2а - в цветовом изображении отражены значения КНС правых общей, внутренней и наружной сонных артерий пациентки, при значении системного артериального давления в покое 130 мм рт.ст. слева - 1,0 Па (ниже нормы) и при 160 мм рт.ст. при стимуляции справа - 1,1 Па (ниже нормы);

2б - в цветовом изображении отражены значения ЭН правых общей, внутренней и

наружной сонных артерий пациентки, при значении систолического артериального давления в покое 130 мм рт.ст. слева - 0,73048 мПа (норма) и при 160 мм рт.ст. при стимуляции справа - 0,0847033 мПа (выше нормы);

2в - в цветовом изображении отражены значения ЦД правых общей, внутренней и наружной сонных артерий пациентки, при значении систолического артериального давления в покое 130 мм рт.ст. слева - 0,00011182 усл.ед. (норма) и при 160 мм рт.ст. при стимуляции справа - 0,00018755 усл.ед. (норма);

Поскольку полученные значения КНМ и ЭН при показателях системного артериального давления 160 мм рт.ст. не являлись нормой, это свидетельствовало о высокой опасности разрыва каротидной атеросклеротической бляшки, на основании чего было принято решение о необходимости выполнения пациентке оперативного вмешательства для устранения стеноза правой ВСА.

04.11.2019 пациентка госпитализирована в отделение сосудистой хирургии для устранения стеноза правой ВСА.

07.11.2019 успешно выполнена каротидная эндартерэктомия справа. Из особенностей: во время вмешательства при ревизии бляшки выявлено наличие значительных размеров интрамурального атероматозного ядра стенозирующей ВСА бляшки.

11.11.2019 пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение под наблюдение районного кардиолога.

Пример 3.

Пациент М. 73 лет, обследован амбулаторно в поликлинике г. Всеволожска. Обратился к неврологу с жалобами на периодическое чувство онемения правой щеки, кратковременное ощущение слабости в левой руке. Описанные жалобы беспокоят около 4 месяцев.

При поступлении 04.11.2019 в неврологическое отделение больницы состояние удовлетворительное. Температура 36,6. Кожные покровы обычной окраски и влажности. Следов травм нет. Артериальное давление (АД) 120/70 мм рт.ст. Пульс 63 уд. в минуту, ритмичный. Тоны сердца ясные, без патологических шумов. В легких дыхание во все отделах, хрипов не отмечалось. Живот не вздут, мягкий, безболезнен. Физиологические отправления в норме (со слов).

Осмотр невролога 04.11.2019 года острой неврологической патологии не выявил. С основным диагнозом: Дегенеративно-дистрофическое заболевание шейно-грудного отдела позвоночника, сопутствующими ИБС, атеросклеротическим кардиосклерозом, ГБ II ст, III степ, риск ССО IV, пациент был направлен на дополнительные обследования:

08.11.2019 года выполнена УЗДГ перцеребральных артерий: комплекс интима-медиа (КИМ) утолщен в дистальных отделах обеих общих сонных артерий (ОСА) до 1,2-1,3 мм, неоднородный, повышенной эхогенности, дифференцировка на слои нарушена. Стеноз в области бифуркации правой общей сонной артерии (ПВСА) с переходом на устье ВСА до 50-55% (с увеличением линейной скорости кровотока (ЛСК) до 170 см/сек) за счет эксцентричной, гипоехогенной атеросклеротической бляшки с неровной крышкой. Стеноз в области бифуркации левой ОСА с формированием стеноза устья левой внутренней сонной артерии (ЛВСА) 30-35% (без значимого ускорения кровотока) за счет концентрической гетерогенной преимущественно гипоехогенной, с включениями кальция атеросклеротической бляшки с ровной крышкой. Непатологическая извитость обеих ОСА. Скоростные показатели в среднем отделе ОСА до 90 см/сек.

12.11.2019 г. выполнена КТ головного мозга, по результатам которой в корковых отделах теменной доли правого полушария - единичные мелкие единичные гиподенсные зоны вещества головного мозга +18-20 НУ. Расширены периваскулярные пространства

вокруг перфорирующих сосудов. Боковые желудочки не расширены, симметричны. Свежих костно-травматических и деструктивных изменений костей в зоне сканирования не определяется.

5 ЗАКЛЮЧЕНИЕ: КТ-данных за острое ишемическое повреждение головного мозга не получено. КТ-признаки лейкоареоза. Атеросклероз мозговых артерий.

12.11.2019 - мультиспиральная КТ-ангиография сосудов шеи. Выполнена после внутривенного (в/в) контрастирования Ультравист 370-100 мл. В артериальную фазу установлено: типичное отхождение артерий шеи от дуги аорты. ОСА: левая ОСА до 7,1 мм, правая ОСА до 6,9 мм, контрастированы равномерно. В области устья правой
10 ВСА располагается полуциркулярная атеросклеротическая бляшка сохранным просветом около 2,6 мм с признаками стеноза до 55% (по ECST).

13.11.2019 г. Выполнена электроэнцефалография, не выявившая патологической электрической активности зон головного мозга.

15 Для решения вопроса о необходимости устранения стеноза правой ВСА (с учетом клинической картины) выполнено моделирование бифуркации правой ОСА при различных значениях систолического артериального давления - 120 мм рт.ст. в состоянии покоя и при 160 мм рт.ст. при стимуляции и определение основных гидродинамических эффектов в зоне пораженной атеросклерозом бифуркации общей сонной артерии.

По цветовой шкале определяли значения КНС, ЭН и ЦД (Фиг. 3а, 3б, 3в), где:
20 3а - в цветовом изображении отражены значения КНС правых общей, внутренней и наружной сонных артерий пациента, при значении системного артериального давления в покое 120 мм рт.ст. слева - 1,3 Па (ниже нормы) и при 160 мм рт.ст. при стимуляции справа - 1,4 Па (ниже нормы);

3б - в цветовом изображении отражены значения ЭН правых общей, внутренней и
25 наружной сонных артерий пациента, при значении систолического артериального давления в покое 120 мм рт.ст. слева - 0,075044 (норма) Па и при 160 мм рт.ст. при стимуляции справа - 0,078051 мПА (норма);

3в - в цветовом изображении отражены значения ЦД правых общей, внутренней и
30 наружной сонных артерий пациента, при значении систолического артериального давления в покое 120 мм рт.ст. слева - 0,00041857 усл.ед. (норма) и при 160 мм рт.ст. при стимуляции справа - 0,00090231 усл.ед. (выше нормы);

Поскольку полученные значения КНС и ЦД не являлись нормой при показателях системного артериального давления 160 мм рт.ст., с учетом клинической картины и
35 данных исследований, жалобы пациента расценены как проявления транзиторной церебральной ишемии и пациенту определены показания к оперативному вмешательству для устранения стеноза правой ВСА.

Пример 4.

40 Пациентка Ш. 61 года была консультирована ангиохирургом в кардиологическом отделении Всеволожской КМБ, куда была госпитализирована 26.09.2019 г. после кратковременного эпизода потери сознания на фоне резкого снижения давления, вызванного, вероятно, пароксизмом нарушения сердечного ритма.

Из анамнеза: из сопутствующих заболеваний: Гипертоническая болезнь II стадии, II степени, риск ССО III ст.

45 В стационаре синдром стенокардии и нарушения ритма не регистрировались. АД 150/90 мм рт.ст.

В приемном отделении осмотрен неврологом: сознание ясное, ориентация не нарушена. Интеллектуально-мнестических расстройств нет. Речь не нарушена. Зрачки D=S. движения глазных яблок в полном объеме без нистагма. Выпадения полей зрения

нет. Лицо симметрично, язык по средней линии, глотание не нарушено. Парезов конечностей нет. В позе Ромберга устойчива. Менингеальные симптомы отрицательны. Функция тазовых органов не нарушена.

26.09.2019 Электрокардиограмма (ЭКГ): Синусовый ритм 54 в минуту. Гипертрофия левого желудочка (ЛЖ). Неспецифические изменения в области передне-боковой стенки (нарушение процессов реполяризации).

26.09.2019 Эхокардиография (ЭХО-КГ): Полость левого предсердия не увеличена. Миокард не утолщен. Полость ЛЖ не увеличена. Дискинезия перегородки, верхушки ЛЖ. Глобальная сократимость миокарда сохранена (фракция выброса (М) 62%). Уплотнение створок митрального клапана (МК), фиброз в области митрального кольца. Митральная недостаточность I ст. Аорта плотнена, стенки ее уплотнены, утолщены. Уплотнение с элементами кальциноза оснований полулуний аортального клапана (АК), аортального кольца. Аортальная недостаточность I ст. Правые отделы сердца не увеличены. Трехстворчатый и пульмональный клапан не изменены. Трикуспидальная недостаточность I ст. Систолическое давление в легочной артерии не повышено. Перикард без особенностей, выпота нет. Нижняя полая вена не расширена, достаточно спадается на вдохе.

По результатам ультразвукового дуплексного сканирования прецеребральных и мозговых артерий от 27.09.2019: Комплекс интима-медиа (КИМ) незначительно утолщен до 1,0-1,1 мм, дифференцировка на слои нарушена. Стеноз в области бифуркации левой общей сонной артерии (ЛВСА) 40%, устья ВСА до 60% (с увеличением линейной скорости кровотока (ЛСК) до 180 см/сек) за счет концентрической бляшки с мелкозернистым кальцинозом, с ровной покрывкой. Правая каротидная бифуркация без стеноза. С-образные изгибы обеих ВСА в среднем сегменте без ускорения кровотока.

26.09.2019 Рентгенография грудной клетки: органы грудной клетки в пределах возрастной нормы.

29.09.2019 Мультиспиральная КТ-ангиография брахиоцефальных артерий, выполненная по стандартной программе с в/в болюсным контрастированием Ультравист 370-100 мл в артериальную фазу установлено: Плечеголовной ствол имеет нормальный ход, гемодинамически значимые атеросклеротические бляшки не визуализируются. В устье левой внутренней сонной артерии определяется циркулярная гетерогенная атеросклеротическая бляшка, суживающая просвет (за счет мягкотканного компонента) по диаметру на 60-65%, без признаков нестабильности. В области бифуркации правой общей сонной артерии с переходом на устье внутренней сонной артерии определяется полуциркулярная гетерогенная бляшка, суживающая просвет до 35-40%. Позвоночные артерии контрастированы, непрямолинейность хода в V1-V2 сегментах. Магистральные церебральные артерии проходимы. Виллизиев круг замкнут. Калибр внутренних сонных, средних, передних и задних мозговых артерий, позвоночных артерий относительно симметричен. КТ-признаков АВМ, аневризматического расширения магистральных церебральных артерий не выявлено. Очаговых изменений в веществе головного мозга не выявлено.

Для решения вопроса о необходимости устранения стеноза левой ВСА выполнено моделирование бифуркации левой ОСА при различных значениях систолического артериального давления - 150 мм рт.ст. в состоянии покоя и при 160 мм рт.ст при стимуляции и определение основных гидродинамических эффектов в зоне пораженной атеросклерозом бифуркации общей сонной артерии.

По цветовой шкале определяли значения КНС, ЭН и ЦДС (Фиг. 4а, 4б, 4в), где:

4а - в цветовом изображении отражены значения КНС правых общей, внутренней

и наружной сонных артерий пациентки, при значении системного артериального давления в покое 150 мм рт.ст. слева - 1,8 Па (норма) и при 160 мм рт.ст. при стимуляции справа - 2,0 Па (норма);

4б - в цветовом изображении отражены значения ЭН правых общей, внутренней и наружной сонных артерий пациентки, при значении систолического артериального давления в покое 150 мм рт.ст. слева - 0,078022 мПа (норма) и при 160 мм рт.ст. при стимуляции справа - 0,0790053 мПа (норма);

4в - в цветовом изображении отражены значения ЦД правых общей, внутренней и наружной сонных артерий пациентки, при значении систолического артериального давления в покое 150 мм рт.ст. слева - 0,00068572 усл.ед. (норма) и при 160 мм рт.ст. при стимуляции справа - 0,00069231 усл.ед. (норма)

На основе полученных данных пациентке не было рекомендовано оперативное вмешательство по ликвидации стеноза левой ВСА, а рекомендации касались назначения дезагрегантных препаратов, статинов и контрольного ультразвукового обследования прецеребральных артерий через 6 месяцев.

01.10.2019 пациентка выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение районного кардиолога.

К настоящему времени предлагаемым способом проведено прогнозирование опасности эмбологенного разрыва каротидной атеросклеротической бляшки у 12 пациентов, на основании которого шестерым пациентам при достижении у них значения КНС ниже нормы, а ЭН и/или ЦД выше нормы при показателях системного артериального давления 160 мм рт.ст. было рекомендовано и к настоящему времени пятерым из них уже успешно выполнено оперативное вмешательство/стентирование. Другим шести пациентам на основании проведенного исследования с учетом определенных нами значений КНС, ЭН и ЦД было назначено медикаментозное лечение.

Предлагаемый способ по сравнению с известными имеет ряд существенных преимуществ, основными из которых является определение нами значимых гемодинамических факторов, которые влияют на стенку сосудов и атеросклеротическую бляшку, что свидетельствует о высокой точности способа, а исследования, проводимые нами с учетом АД каждого конкретного пациента, делает его пациентоориентированным, что продемонстрировано нами на приведенных клинических примерах.

Способ разработан в РНЦРХТ им. акад. А.М. Гранова и прошел клиническую апробацию во Всеволожской Клинической Межрайонной Больнице у 12 пациентов с положительным результатом.

(57) Формула изобретения

Способ прогнозирования опасности эмбологенного разрыва каротидной атеросклеротической бляшки, включающий построение модели бифуркации сонной артерии (СА) и оценку касательного напряжения ее стенки, отличающийся тем, что дополнительно выполняют компьютерную ангиографию и модель бифуркации СА строят по ее результатам, оценку касательного напряжения стенки СА осуществляют с учетом давления крови на выходе из зоны ее атеросклеротического поражения, и одновременно определяют эквивалентное напряжение в ее стенке и циклическую деформацию стенки СА с учетом изменений артериального давления крови внутри ее просвета, и при достижении значения касательного напряжения, равного 1,5 Па и ниже, а также при одновременных с ним значениях эквивалентного напряжения, равного 0,08 мПа и выше, и/или циклической деформации, равной 0,00077 усл. ед. и выше, при

показателях системного артериального давления 160 мм рт.ст. и ниже считают опасность разрыва атеросклеротической бляшки крайне высокой, что является показанием к оперативному вмешательству.

5

10

15

20

25

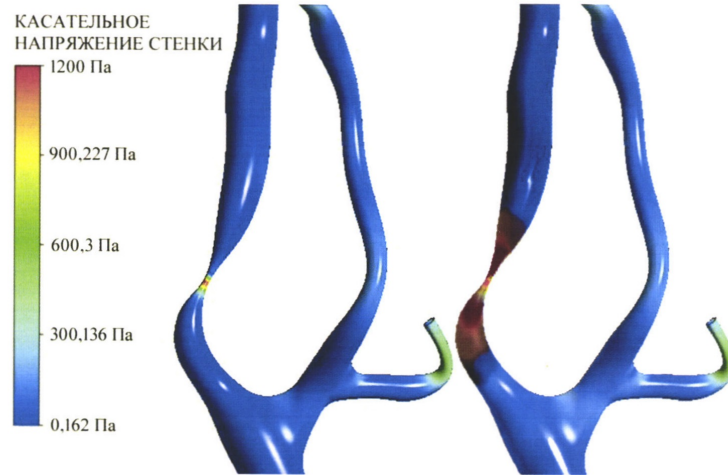
30

35

40

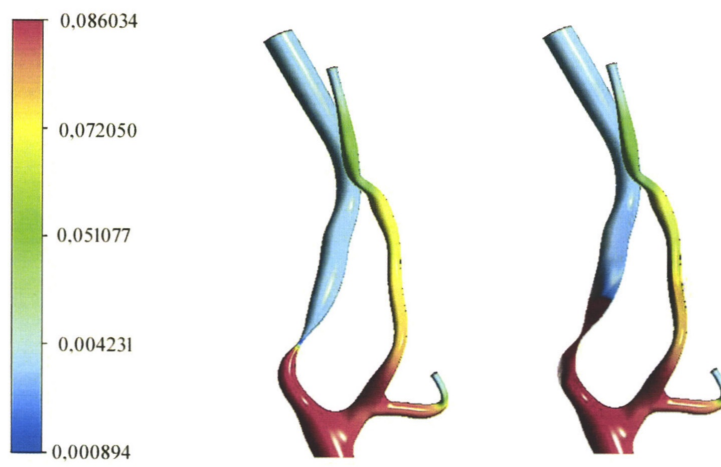
45

1



Фиг. 1а

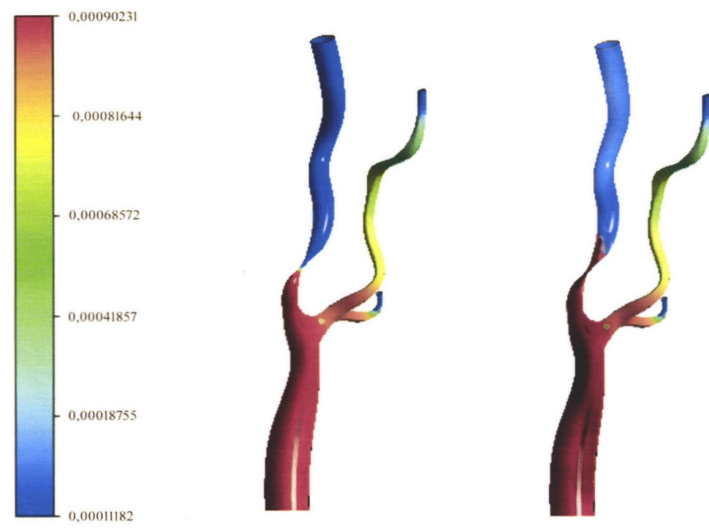
Эквивалентные напряжения



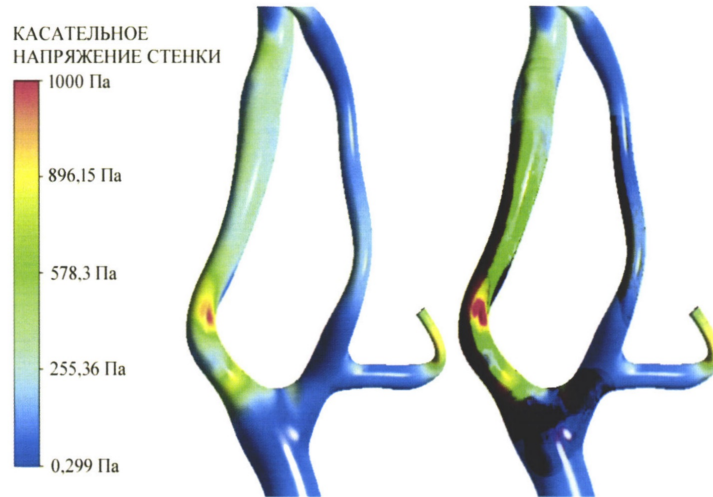
Фиг.1б

2

Циклические деформации

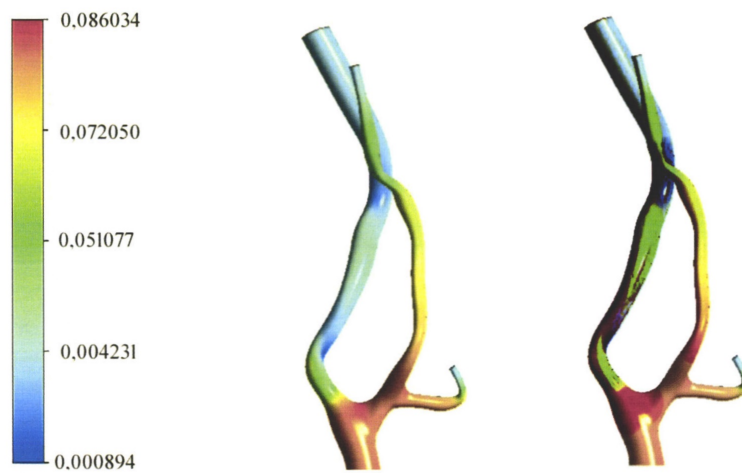


Фиг. 1в



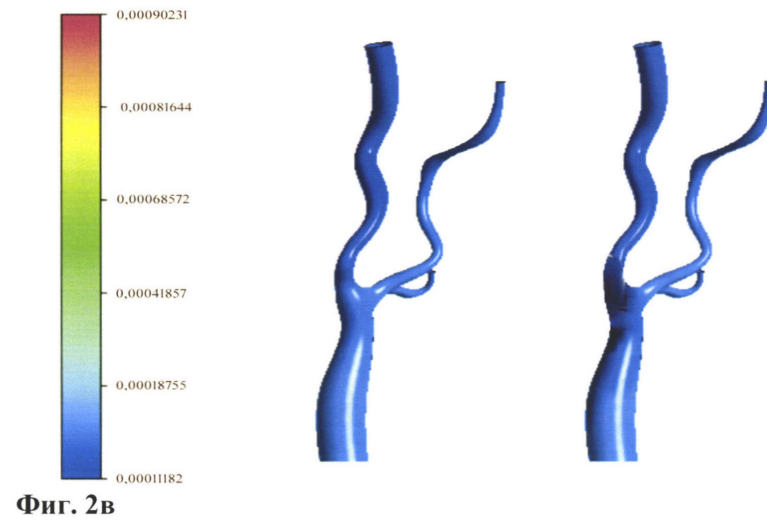
Фиг. 2а

Эквивалентные напряжения



Фиг.2б

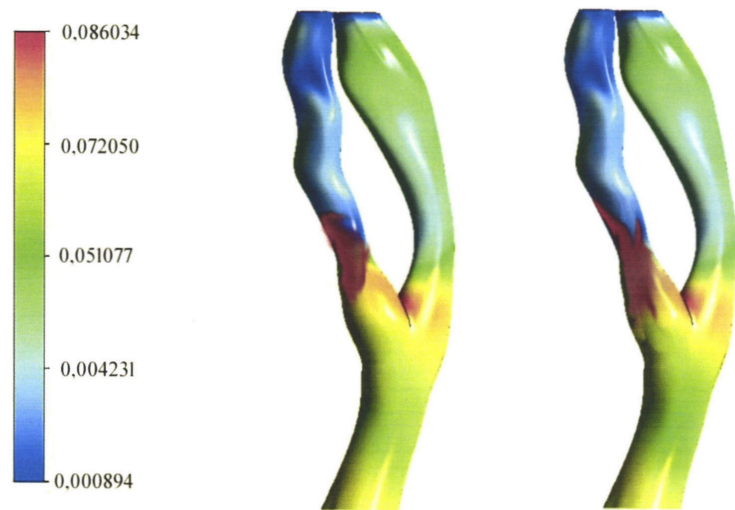
Циклические деформации





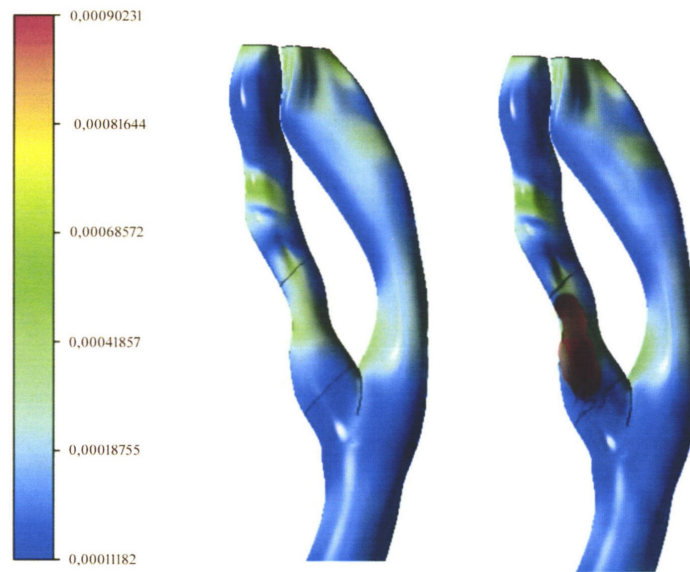
Фиг.3а

Эквивалентные напряжения



Фиг.3б

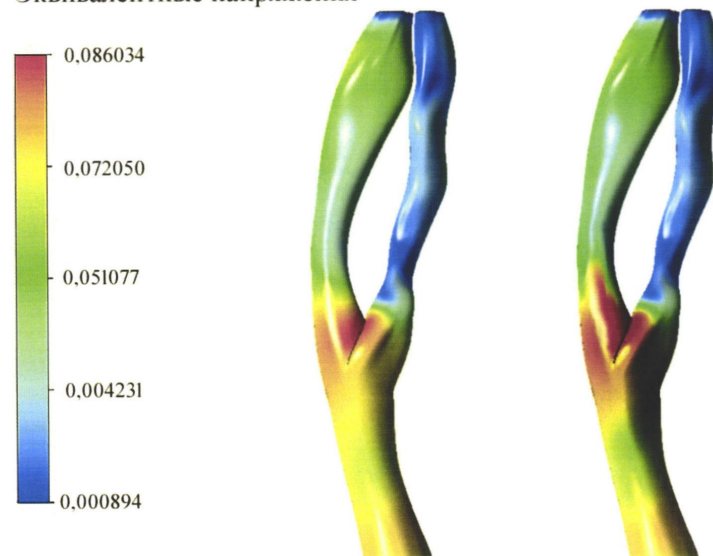
Циклические деформации



Фиг.3в

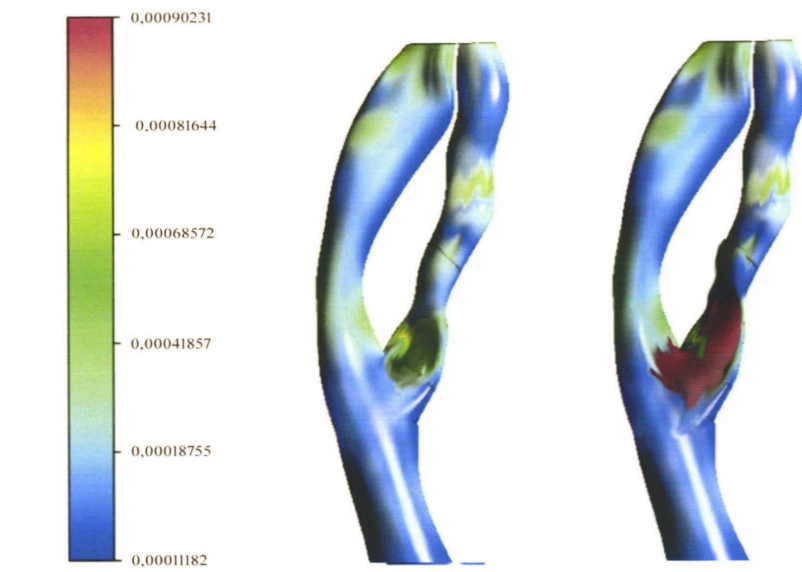


Фиг. 4а
Эквивалентные напряжения



Фиг. 4б

Циклические деформации



Фиг. 4в