



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: 2019139711, 04.12.2019

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:
04.12.2019

Дата регистрации:
17.06.2020

Приоритет(ы):

(22) Дата подачи заявки: 04.12.2019

(45) Опубликовано: 17.06.2020 Бюл. № 17

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),
Скрипаченко Ксения Константиновна (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: ЕА 9382 В1, 28.12.2007. US
20190247004 А1, 15.08.2019. US 20170367765 А1,
28.12.2017. ТАЗЮКОВ Ф.Х. и др. Течение
крови в симметричной кровеносной артерии
со стенозом. Российский журнал биомеханики.
2012, номер 1, стр. 46-56. XING R. et al.
Temporal and spatial changes in wall shear stress
during atherosclerotic plaque progression in mice.
Royal (см. прод.)

(54) СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ОПАСНОСТИ ЭМБОЛОГЕННОГО РАЗРЫВА НЕСТАБИЛЬНОЙ КАРОТИДНОЙ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БЛЯШКИ

(57) Реферат:

Изобретение относится к медицине, а именно к сосудистой хирургии, и может быть использовано для прогнозирования опасности эмбологенного разрыва нестабильной каротидной атеросклеротической бляшки. Осуществляют построение модели бифуркации сонной артерии и оценку касательного напряжения ее стенки. При этом дополнительно выполняют компьютерную ангиографию и модель бифуркации сонной артерии строят по ее результатам. Оценка касательного напряжения стенки сонной артерии осуществляют с учетом давления крови на выходе из зоны ее атеросклеротического поражения и одновременно определяют нормальное напряжение стенки сонной артерии с учетом изменений артериального давления крови внутри ее просвета. Определяют векторные величины касательного и нормального давления на стенку артерии. После этого проводят сложение их

значений, характеризующих величину показателя полного напряжения сосудистой стенки в зоне атеросклеротической бляшки при различных значениях системного артериального давления. При достижении их суммы, равной или превышающей 17,8 кПА при показателях системного артериального давления 160 мм рт.ст. и ниже считают опасность разрыва нестабильной атеросклеротической бляшки крайне высокой, что является показанием к оперативному вмешательству. Способ обеспечивает прогнозирование опасности эмбологенного разрыва нестабильной каротидной атеросклеротической бляшки и своевременное выполнение оперативного вмешательства за счет определения диагностического критерия - показателя полного напряжения сосудистой стенки в зоне атеросклеротической бляшки. 3 ил., 1 пр.

(56) (продолжение):

Society Open Science. 2018, 5(3), 171447. PINTO S. I. S. et al. Numerical study of wall shear stress-based descriptors in the human left coronary artery. Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering. 2016, vol. 19, no. 13, pp. 1443-1455.

RU 2 7 2 3 7 4 1 C 1

RU 2 7 2 3 7 4 1 C 1



FEDERAL SERVICE
FOR INTELLECTUAL PROPERTY

(12) ABSTRACT OF INVENTION

(52) CPC

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

(21)(22) Application: 2019139711, 04.12.2019

(24) Effective date for property rights:
04.12.2019Registration date:
17.06.2020

Priority:

(22) Date of filing: 04.12.2019

(45) Date of publication: 17.06.2020 Bull. № 17

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),
Skrupachenko Kseniya Konstantinovna (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
TEKHNologii IMENI AKADEMIIKA A.M.
GRANOVA" MINISTERSTVA
ZDRAVOOKHRANENIYA ROSSIJSKOJ
FEDERATSII/FGBU "RNTSRKHT im.
akademika A.M. Granova" Minzdrava Rossii
(RU)

(54) METHOD FOR PREDICTING EMBOLIC HAZARD OF UNSTABLE CAROTID ATHEROSCLEROTIC PLAQUE

(57) Abstract:

FIELD: medicine.

SUBSTANCE: invention refers to medicine, namely to vascular surgery, and can be used to predict the risk of embologeous rupture of unstable carotid atherosclerotic plaque. A carotid artery bifurcation model is constructed and the tangential stress of its wall

is assessed. That is combined with computer angiography and carotid artery bifurcation model constructed according to the results thereof. Carotid artery wall tangential stress is evaluated taking into account blood pressure at the outlet of its atherosclerotic lesion, and normal carotid artery wall tension is

determined with allowance for changes in arterial blood pressure within its lumen. Vector values of tangential and normal pressure on artery wall are determined. That is followed by addition of their values characterizing the value of the vascular wall total stress in the zone of the atherosclerotic plaque at different values of systemic arterial pressure. If their sum is equal to or greater than 17.8 kPa with systemic blood pressure values of 160 mm Hg. and lower risk of rupture of unstable

atherosclerotic plaque is considered to be extremely high, which is an indication for surgical intervention.
EFFECT: method provides predicting the risk of embologneous rupture of unstable carotid atherosclerotic plaque and timely surgical intervention by determining a diagnostic criterion – an index of complete vascular wall tension in the area of an atherosclerotic plaque.
1 cl, 3 dwg, 1 ex

R U 2 7 2 3 7 4 1 C 1

R U 2 7 2 3 7 4 1 C 1

Изобретение относится к медицине, точнее к сосудистой хирургии, и может найти применение при операциях на каротидной бифуркации при ее атеросклеротическом поражении.

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 нарушений 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 атеросклеротической бляшки, приводят к реализации наиболее частых механизмов развития ишемии головного мозга.

Основными хирургическими методами лечения атеросклеротического поражения сонных артерий являются эндоваскулярное стентирование или открытая эндартерэктомия с последующей пластикой внутренней сонной артерии (BCA) [Circulation. 2011, e54-e130; Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2009; 37:S1-S19; Stroke. 2014; 45.].

В настоящее время продолжается дискуссия по поводу тактики лечения пациентов с асимптомными стенозами сонных артерий и поиск возможности оценить 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 предрасполагающими факторами риска развития ишемического инсульта, а изменения системного артериального давления и гемодинамические эффекты в зоне стенозированной бифуркации общей сонной артерии - основными факторами, реализующими риск. Чем больше степень стеноза ВСА, тем выше риск острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Так, согласно 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. Vasc. Endovasc. Surg. 2009; 37: 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 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 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 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 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 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 артерий 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 артерий 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 напряжений между жесткой бляшкой и здоровым сосудом при каротидном стенозе создает дополнительные потоки и завихрения, приводит к увеличению бляшки и развитию пристеночных тромбозов. Повышенный уровень напряжений 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.

Недостатками прототипа являются:

- отсутствие пациенториентированности модели (давление на выходе из исследуемого участка артерии);

На наш взгляд, давление в просвете любой не вскрытой артерии как при жизни, так и посмертно не может быть равным нулю, а тем более отрицательным.

- использование в расчетах шкал с отрицательными значениями артериального давления.

Кроме того, способ - прототип для прогнозирования «отрыва мягкой бляшки» опирается лишь на оценку касательного напряжения стенки сонной артерии, а в действительности и стенка сосуда, и атеросклеротическая бляшка испытывают воздействие как касательного, так и нормального напряжения. Если первый компонент обусловлен гидродинамическими факторами в зоне исследования, то второй - полностью зависит от баровоздействия на стенку артерии, что определяется артериальным давлением. Таким образом, отсутствие учета нормального напряжения делает способ недостаточно точным для прогнозирования разрыва бляшки сонной артерии.

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

Этот результат достигается тем, что в известном способе прогнозирования опасности эмбологенного разрыва нестабильной каротидной атеросклеротической бляшки, включающем построение модели бифуркации сонной артерии и оценку касательного

напряжения ее стенки, согласно изобретению, дополнительно выполняют компьютерную ангиографию и модель бифуркации сонной артерии строят по ее результатам, оценку касательного напряжения стенки сонной артерии осуществляют с учетом давления крови на выходе из зоны ее атеросклеротического поражения и одновременно
 5 определяют нормальное напряжение стенки сонной артерии с учетом изменений артериального давления крови внутри ее просвета, определяют векторные величины касательного и нормального давления на стенку артерии, после чего проводят сложение их значений, характеризующих величину показателя полного напряжения сосудистой
 10 стенки в зоне атеросклеротической бляшки при различных значениях системного артериального давления, и при достижении их суммы, равной или превышающей 17,8 кПА при показателях системного артериального давления 160 мм рт.ст. и ниже, считают опасность разрыва нестабильной атеросклеротической бляшки крайне высокой, что является показанием к оперативному вмешательству.

В литературе же особое внимание уделяется касательным напряжениям (WSS) на
 15 стенке. Гиперплазию интимы сосудистой стенки также связывают с касательными напряжениями. Низкие (менее 1,5 Па) и высокие касательные напряжения одинаково негативно сказываются на поведении стенок сосудов. Высокие значения касательных напряжений связывают с повреждением эндотелия, разрывом бляшки, агрегацией тромбоцитов, тромбозом. Низкие касательные напряжения имеют прямую связь с
 20 атеросклерозом, что подтверждают многие авторы. В ряде работ показано, что касательные напряжения величиной менее 1,5 Па могут стимулировать атерогенный фенотип и, как правило, обнаруживаются в областях, склонных к образованию атеросклеротических бляшек.

Для расчета напряжения артериальной стенки мы применили известный способ
 25 анализа результатов компьютерной ангиографии программой ANSYS. Проведенное ультразвуковое дуплексное исследование позволило нам получить линейную скорость кровотока в конкретном участке артерии при известном системном артериальном давлении (АД). По результатам компьютерной ангиографии создавали модель интересующей зоны артериального русла, а затем, используя все полученные данные,
 30 определяли отдельно касательное и нормальное давление потока крови на стенку артерии в зоне атеросклеротической бляшки при различных значениях системного артериального давления в состоянии покоя и при стимуляции давления до 160 мм рт.ст.

Геометрическая модель сонной артерии (общая, наружная и внутренняя) создавалась нами на основе данных КТ ангиографии конкретного пациента. При моделировании
 35 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 сонную артерию моделировали исходя из значений систолического и диастолического давления конкретного пациента. Затем оценивали воздействие крови на стенку артерий.

40 Касательные напряжения на стенке сосуда определяют вязкие силы, с которыми кровь действует на стенку. И давление крови также оказывает силовое воздействие на стенку сосуда.

Для оценки суммарного воздействия давления и касательного напряжения на стенку артерии (4) рассчитывался вектор напряжений на стенке сосуда (или стенке
 45 атеросклеротической бляшки). Вектор напряжений Stress (2) представляет собой сумму векторов Pressure (1) (давление крови, умноженное на нормаль к стенке сосуда) и WSS (3) (wall shear stress - вектор касательных напряжений на стенке). (Фиг. 1)

В результате сложения векторных величин давлений получали показатель силы

воздействия на бляшку (полное напряжение сосудистой стенки в зоне атеросклеротического поражения). При достижении значений равных и/или превышающих 17,8 кПА при показателях системного АД 160 мм рт.ст. и ниже, как нами показано, крайне высока опасность разрыва нестабильной атеросклеротической бляшки, что требовало оперативного вмешательства. А при показателях системного АД, выше 160 мм рт.ст., как известно, достаточной является медикаментозная коррекция.

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 утра.

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) 130/70 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 рефлексы, гемигипестезия справа. В позе Ромберга не устойчива. Менингеальных симптомов не отмечалось. Функция тазовых органов не нарушена.

В приемном отделении выполнена 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 конвексимальной 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 ОНМК по ишемическому типу в проекции левой средне-мозговой 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: кровотоков в обеих подключичных артериях магистральный. Комплекс интима-медиа (КИМ) утолщен в дистальных отделах обеих общих сонных артерий (ОСА) до 1,3-1,5 мм, неоднородный, повышенной эхогенности, дифференцировка на слои нарушена. Стеноз в области бифуркации правой общей сонной артерии (ПСА) с переходом на устье ВСА до 85-90% (с увеличением линейной скорости кровотока (ЛСК) до 360 см/сек) за счет концентрической, гиперэхогенной кальцинированной атеросклеротической бляшки с неровной покрывкой. Стеноз в области бифуркации левой ОСА с формированием субокклюзии устья левой внутренней сонной артерии (ЛВС) (с увеличением ЛСК до 450 см/сек) за счет концентрической гетерогенной преимущественно гипозохогенной, с включениями кальция атеросклеротической бляшки с неровной покрывкой. 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 луковицу 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 85% (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 убэпикрадиальная ишемия неизвестной давности.

26.06.2019 Эхокардиография (ЭХО-КГ): Полость левого предсердия незначительно увеличена. Миокард не утолщен. Полость ЛЖ не увеличена. Акинез базального и срединного сегментов нижней стенки ЛЖ, базального нижнеперегородочного 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 плотная, 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 (ОНМК подтверждено данными КТ) стеноза более 70% левой ВСА (УЗДГ, МСКТ-ангиография), регресс неврологической симптоматики, уровень неврологического дефицита, соответствующий 2-6 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 значительного 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, по цветовой шкале определяли значения нормального и касательного напряжений в зоне атеросклеротической бляшки в правой ВСА (Фиг. 2а, 2б.), где:

2а - в цветовом изображении отражены значения нормального напряжения стенок правых общей, внутренней и наружной сонных артерий пациентки, при значении системного артериального давления в покое 130 мм рт.ст. слева - 17534 Па и при 160 мм рт.ст. при стимуляции справа - 17793 Па;

2б - в цветовом изображении отражены значения касательного напряжения стенок правых общей, внутренней и наружной сонных артерий пациентки, при значении систолического артериального давления в покое 130 мм рт.ст. слева - 434 Па и при 160 мм рт.ст. при стимуляции справа - 500 Па;

С учетом измерения векторных величин нормального напряжения (1), и касательного напряжения (3), найдено полное напряжение (2) при значении систолического

артериального давления в покое 130 мм рт.ст. слева - 17968 Па и при 160 мм рт.ст. при стимуляции справа - 18293 Па (в соответствии с фиг. 1).

Поскольку при достижении полного напряжения, равного или превышающей 17,8 кПА при показателях системного артериального давления 160 мм рт.ст. и ниже, опасность разрыва нестабильной каротидной атеросклеротической бляшки крайне высока, было принято решение о необходимости выполнения пациентке оперативного вмешательства 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.

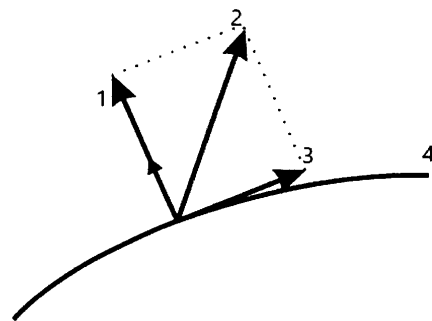
К настоящему времени предлагаемым способом проведено прогнозирование опасности эмбологенного разрыва нестабильной каротидной атеросклеротической бляшки у 12 пациентов, на основании которого шестерым пациентам при достижении у них полного напряжения, равного или превышающего 17,8 кПА при показателях системного АД 160 мм рт.ст. и ниже было рекомендовано и в последующем успешно выполнено оперативное вмешательство/стентирование.

Способ разработан в РНЦРХТ им. акад. А.М. Гранова и прошел клиническую апробацию во Всеволожской Клинической Межрайонной Больнице у 6 пациентов с положительным результатом.

(57) Формула изобретения

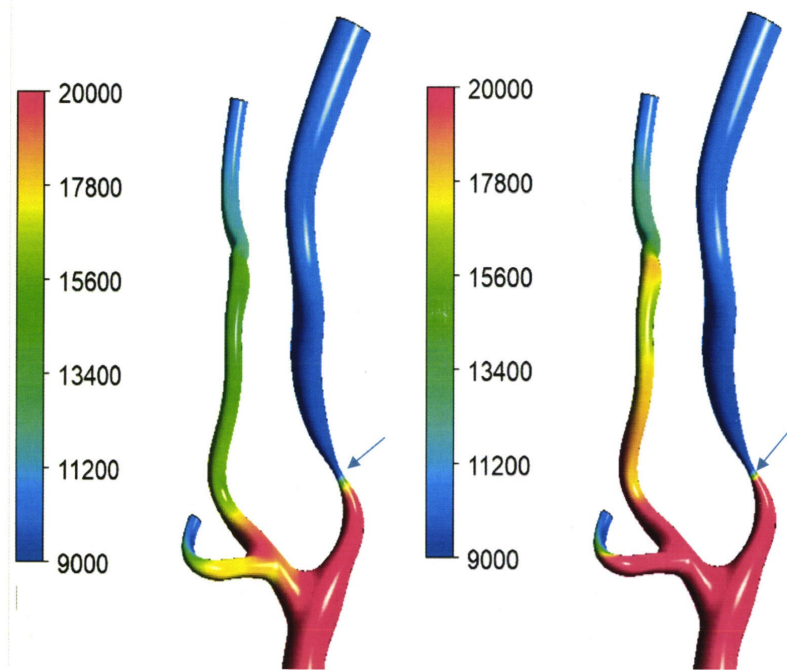
Способ прогнозирования опасности эмбологенного разрыва нестабильной каротидной атеросклеротической бляшки, включающий построение модели бифуркации сонной артерии и оценку касательного напряжения ее стенки, отличающийся тем, что дополнительно выполняют компьютерную ангиографию и модель бифуркации сонной артерии строят по ее результатам, оценку касательного напряжения стенки сонной артерии осуществляют с учетом давления крови на выходе из зоны ее атеросклеротического поражения и одновременно определяют нормальное напряжение стенки сонной артерии с учетом изменений артериального давления крови внутри ее просвета, определяют векторные величины касательного и нормального давления на стенку артерии, после чего проводят сложение их значений, характеризующих величину показателя полного напряжения сосудистой стенки в зоне атеросклеротической бляшки при различных значениях системного артериального давления, и при достижении их суммы, равной или превышающей 17,8 кПА при показателях системного артериального давления 160 мм рт.ст. и ниже, считают опасность разрыва нестабильной атеросклеротической бляшки крайне высокой, что является показанием к оперативному вмешательству.

1

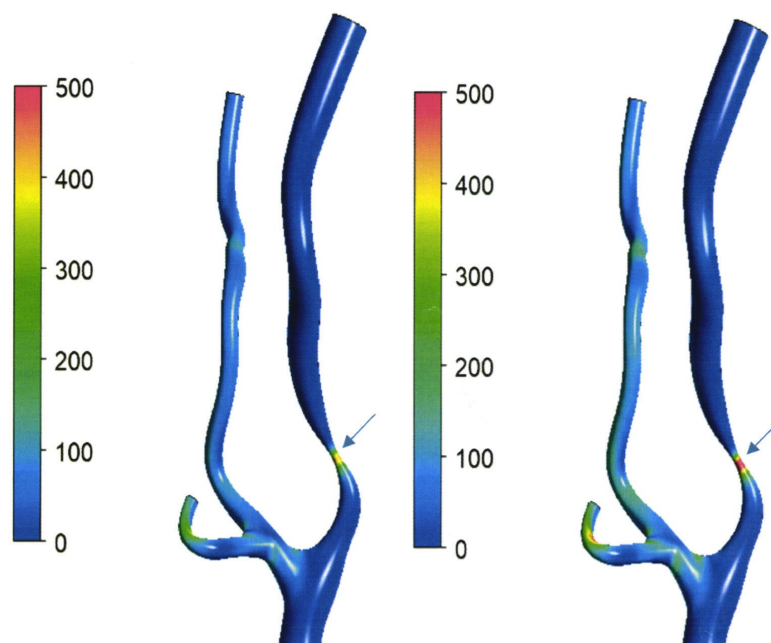


фиг.1

2



Фиг. 2 а



Фиг.2 б