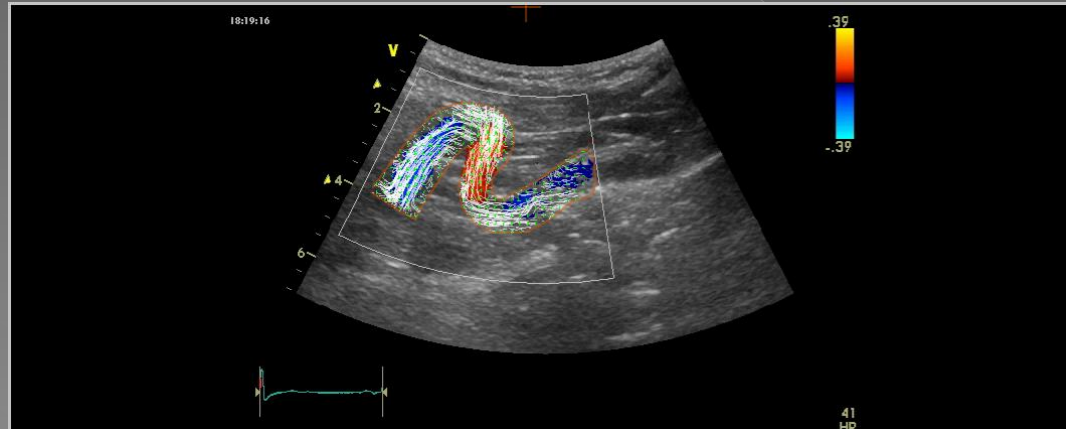


Куликов В. П.

Патофизиология гемодинамической значимости деформаций ВСА

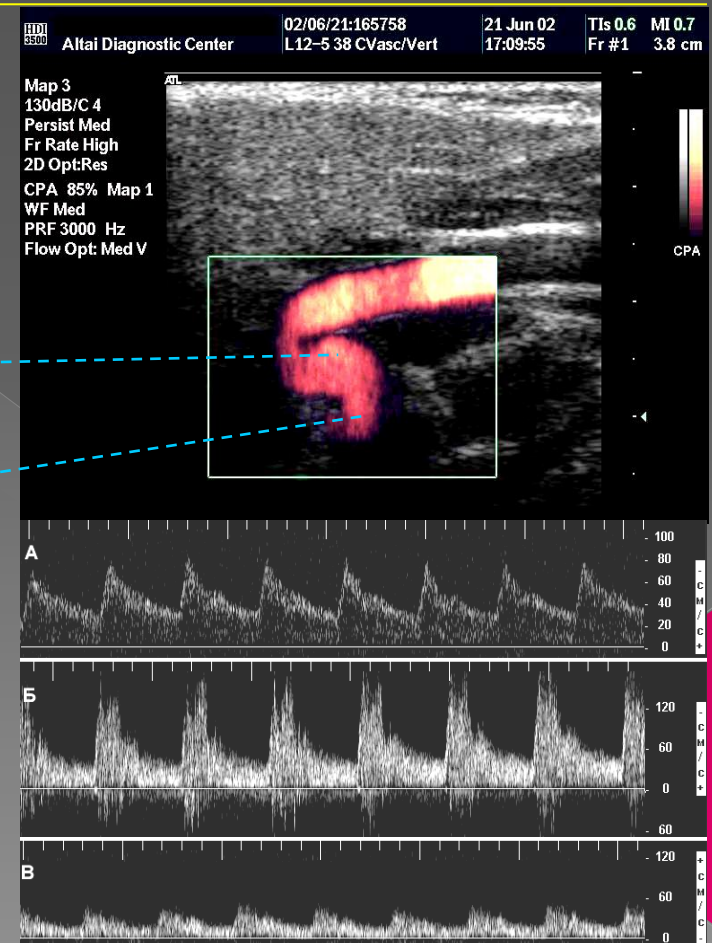
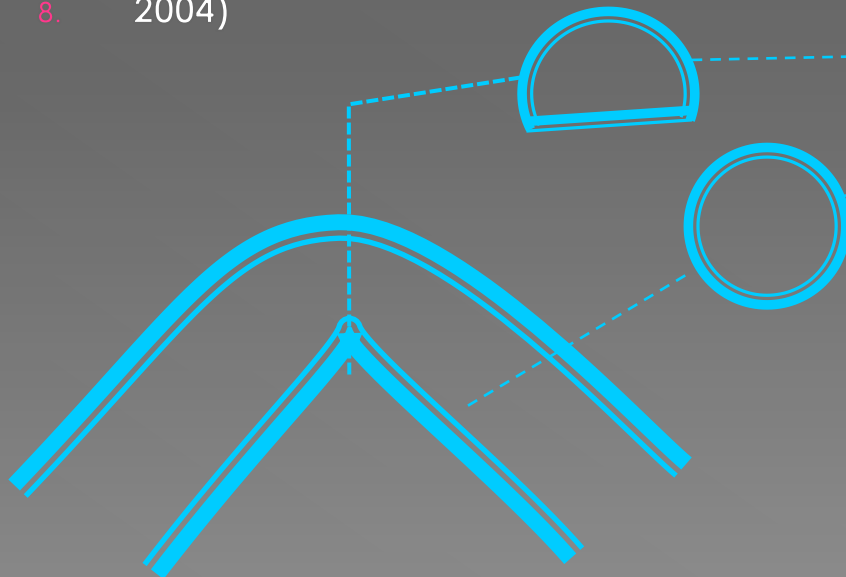


Современная парадигма патогенеза НМК при извитости ВСА базируется на аналогии с атеросклеротическим стенозом

1. «Деформация формирует септальный стеноз». Лат. *septum* - перегородка

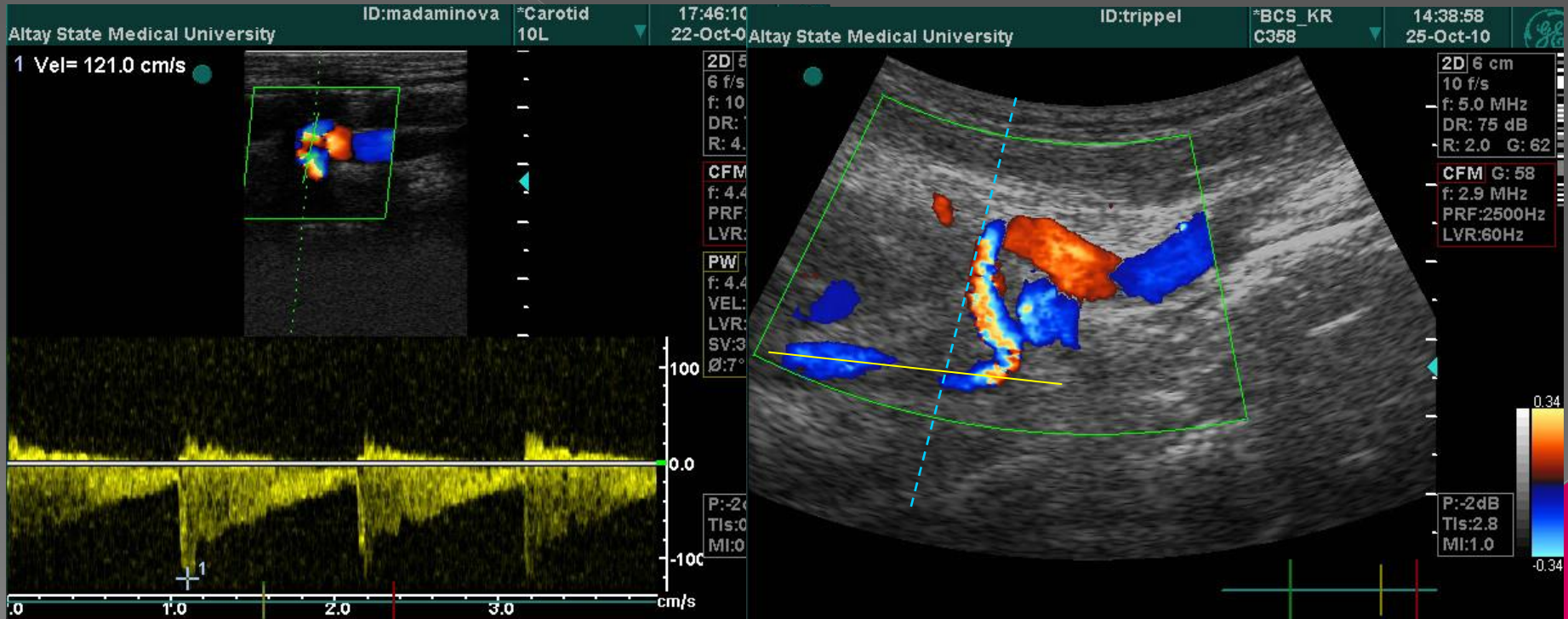
Градиент давления, как гидродинамическая сущность септума: 20-30 мм рт.ст. интраоперационно (Derrick e.a.. 1962,1965), зависим от угла (Wang e.a., 2016), на тупах (Лазарян и др., 2007). Градиент V_{ps} , как критерий наличия градиента и гемодинамической значимости извитости.

2. Национальные...Ангиология и сосуд.хир. 2012:
3. -рост V_{ps} 150 см/с (Покровский А.В.,
4. Кунцевич Г.И., 1995-2001), 200 см/с
5. (Казанчан П.О., Валиков Е.А., 2005),
6. и дистальный градиент скорости
7. (Куликов В.П., 1997; Хорев Н.Г. и др.,
8. 2004)



Технические проблемы – недостоверное измерение скорости:

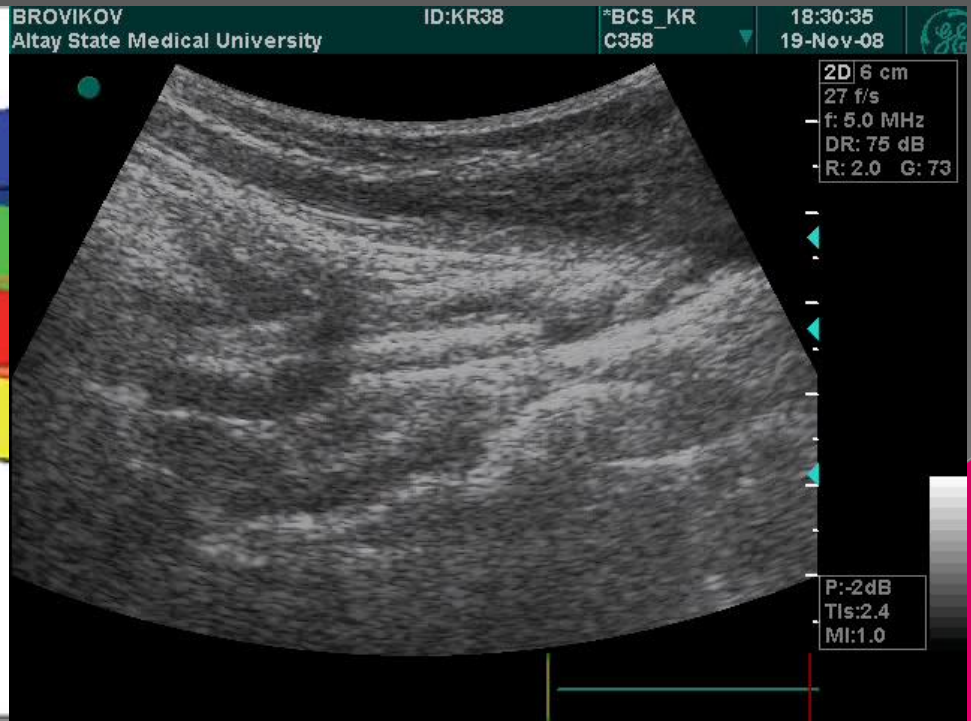
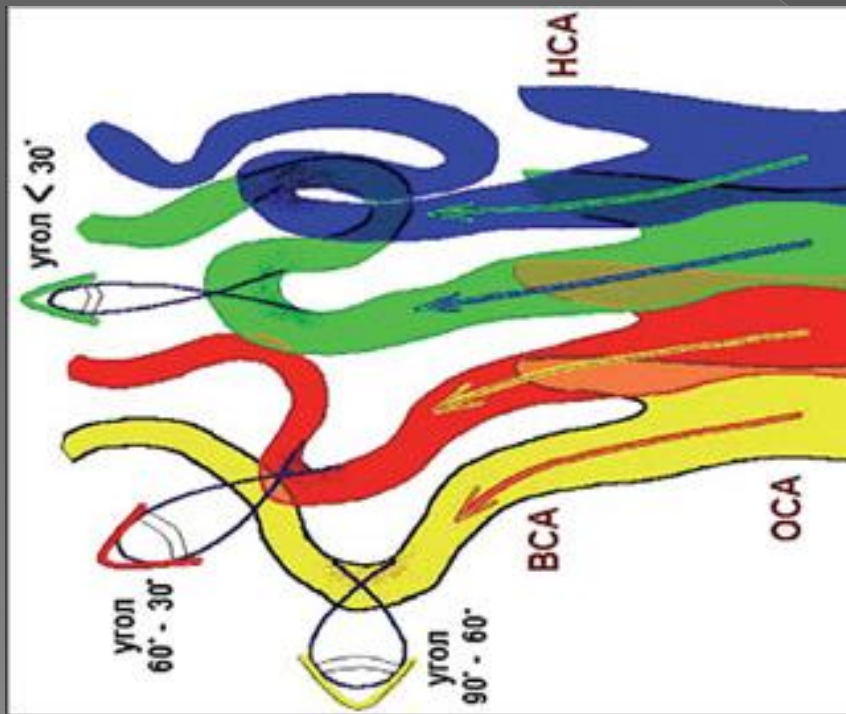
- Не очевидная, не явная (not evident) ось кровотока (Mitchel E., Moneta G., 2008);
- Некорректный угол в дистальном участке ВСА, корректное измерение менее 2/3 случаев (Куликов, 2015);



Даже при некорректном доплеровском угле очевидно, что нет такого градиента и такой скорости, как при 70% стенозе, особенно у детей и молодых. Почему?

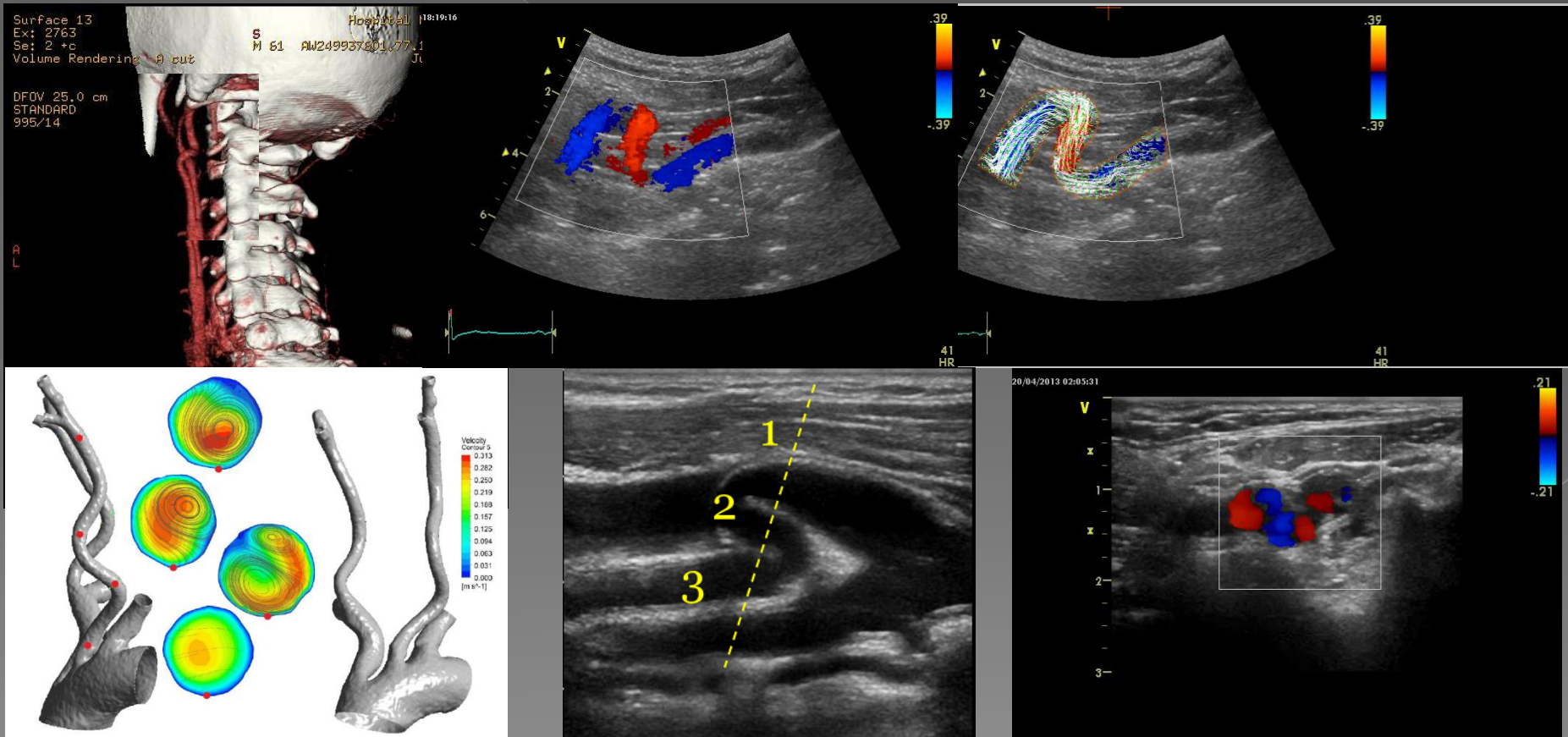
-«Поле давления» в месте перегиба – важный элемент эволюции извитости, создает «играющий» угол (playing angle), что приводит к ошибке коррекции угла, особенно при эластичных сосудах

-Плавающий угол улучшает массоперенос в систолу, как если бы при стенозе место сужения в систолу расширялось.



ВИНТОВАЯ ЭВОЛЮЦИЯ ИЗВИТОСТИ

- МСКТ, интраоперационно - винтообразный характер извитости
- Изгибы и бифуркации - фактор закрутки потока крови (Грант РФФИ №12-01-00910)
- Векторное картирование кровотока (MULTIVOX, 2015, Лаборатория медицинских компьютерных систем)
- Снижает сопротивление потоку в зоне деформации и увеличивает массоперенос



-Извитости ВСА чрезвычайно распространены: 19% при АГ (Ghilardi e.a., 1993), 13% взрослые и 27% дети с неврологическими жалобами (Куликов, Хорев, Герасименко и др., 2000; Смирнова, Куликов, Хорев, 2000)

-Удлинение, coils и kinks СА как правило бессимптомные. Редко извитость симптомная, требующая хирургической коррекции (Stilo e.a. \ Ann Vasc Surg.-2017, 28; Cappabianca e.a. \ Surg Radiol Anat. 2016.- 38(8):893-902)

-Симптомная извитость в основном у пожилых в сочетании с атеросклерозом (Pancera e.a., 1998)

-Что же тогда приводит к ОНМК у детей с извитостью ВСА?
Эластичность не нарушена, стенозов нет.

Гидродинамическая сущность деформации - дезорганизация потока

Осредненное поле сдвиговых напряжений на стенке извитой СА показывает, что наиболее опасные места для развития повреждения - зоны с отрывом потока, которые наблюдаются с внутренней стороны изгиба сосуда. В них величина сдвиговых напряжений на стенке мала и не достигает нижней границы физиологического значения 1 Па. Отрыв приводит к тому, что в фазу замедления потока формируется небольшое возвратное течение. Индекс колебаний сдвиговых напряжений достигает максимального значения 0,3 в местах отрыва потока (Грант РФФИ №12-01-00910)

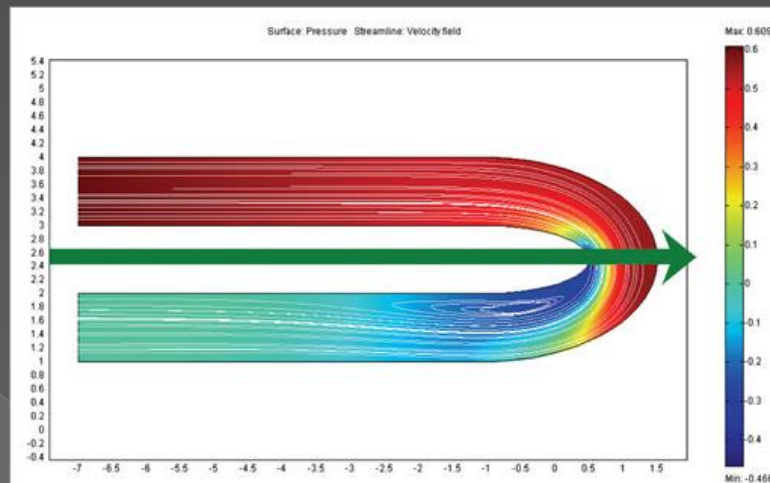


Рисунок 3. Поле давления и линии тока в случае а) (указано направление ремоделирования)

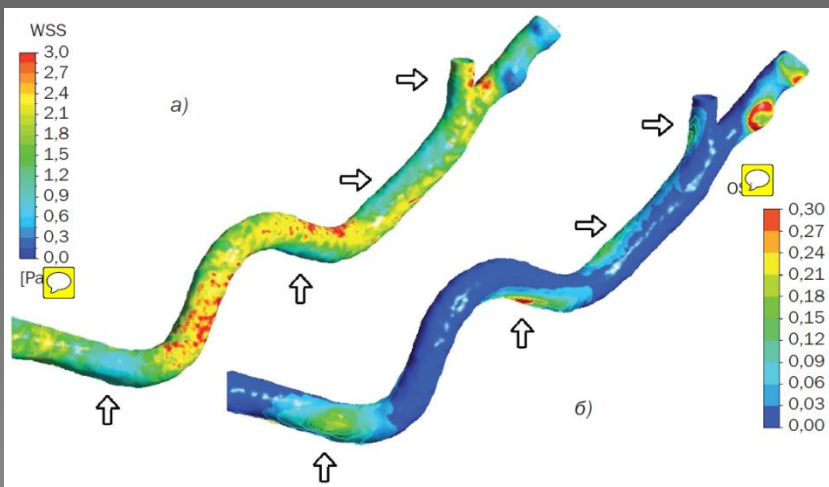
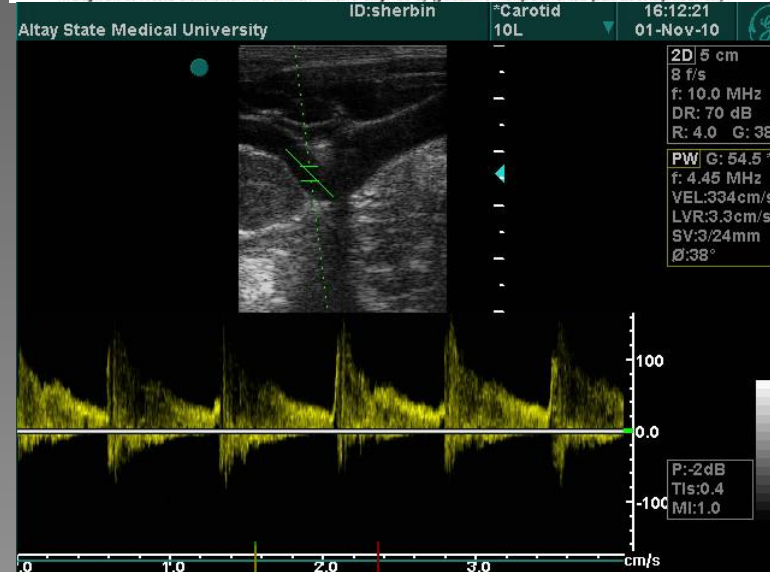
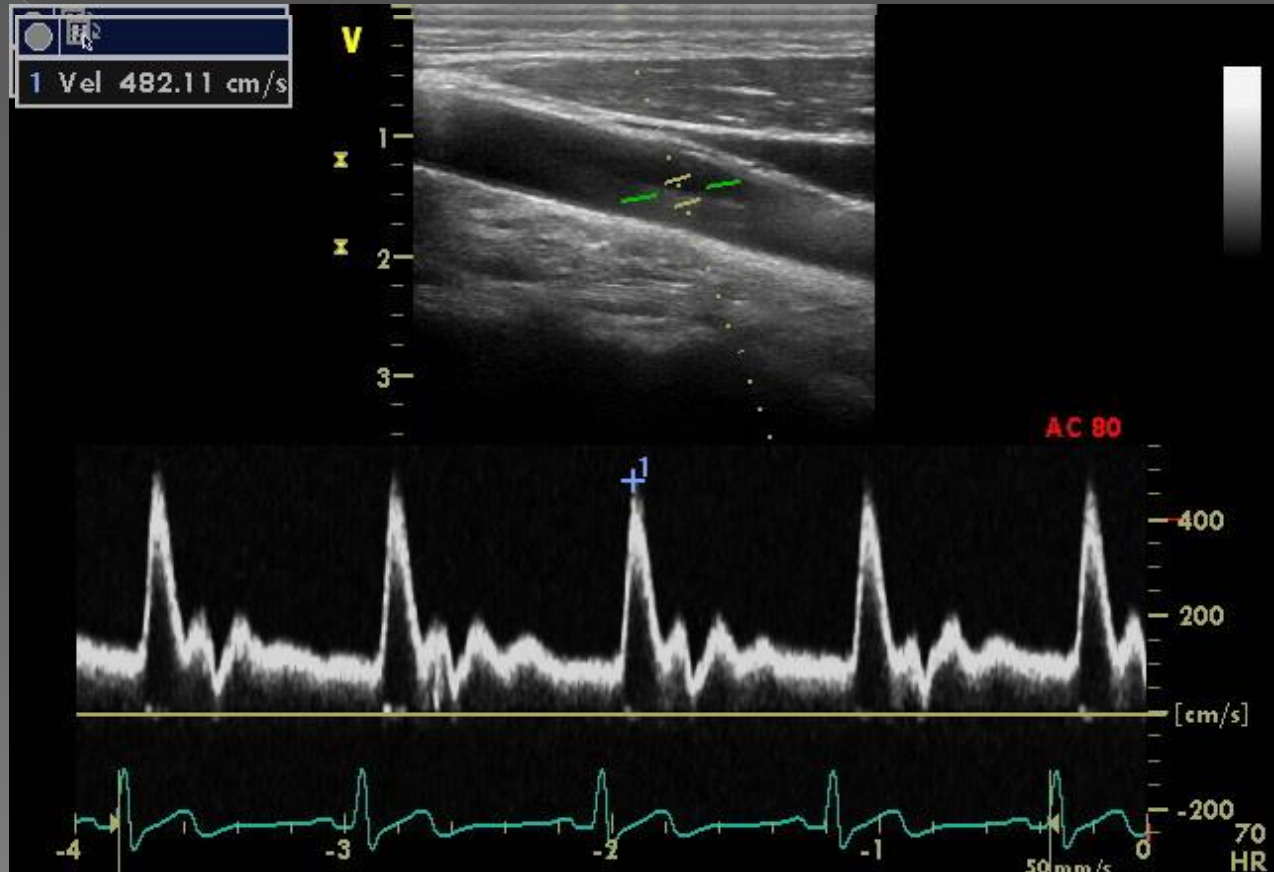


Рис. III. Осредненные по времени сдвиговые напряжения (а) и индекс колебаний сдвиговых напряжений (б) на стенке общей сонной артерии с S-образной извитостью (стрелками показаны зоны, предрасположенные к развитию атеросклероза)



Диагностический приоритет дезорганизации кровотока: независимость от угла и отражение патофизиологической сущности деформации

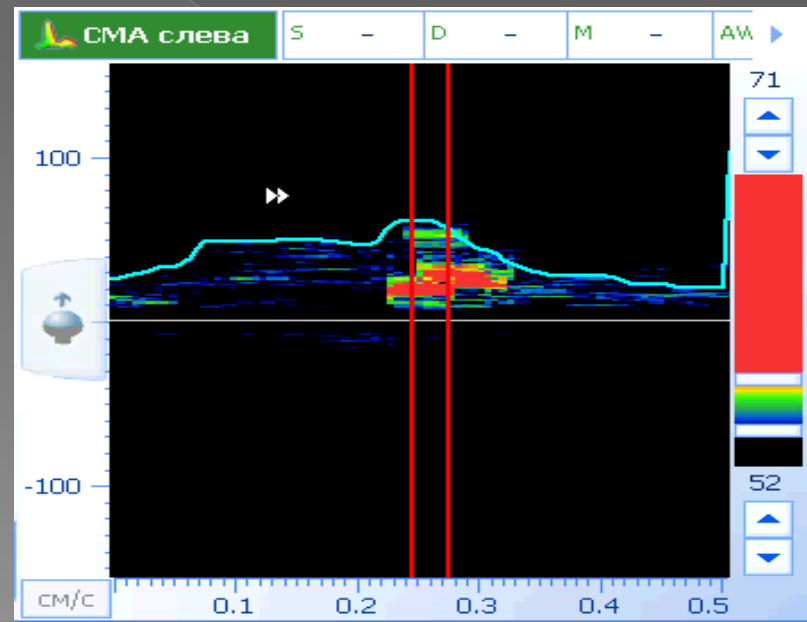
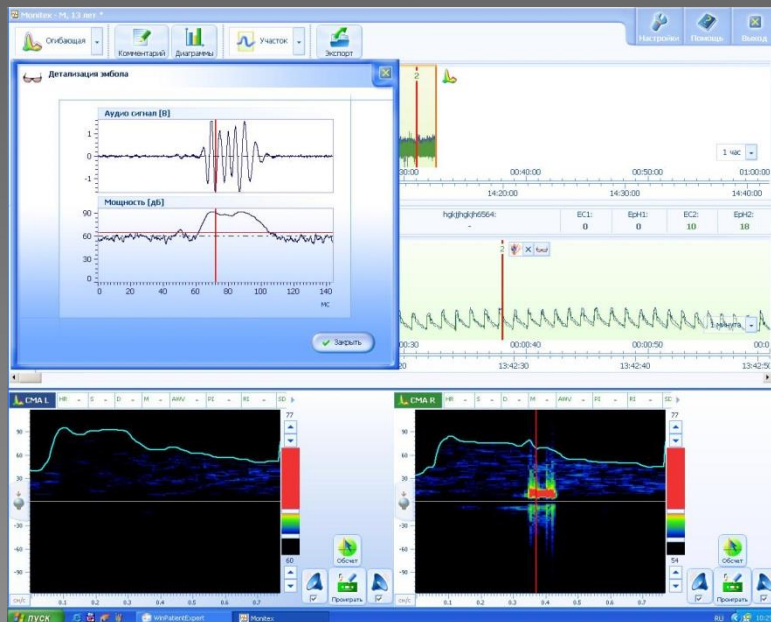


Турбулентция с повреждением эндотелия, активацией Тц и плазменного гемостаза – важнейшее звено патогенеза тромбоза СМА при деформации ВСА

-Предположение о ПИ ВСА как причине тромбоза СМА (Верещагин Н.В., 1980; Nakamura H., Yamada H., Nagao T. et al. , 1993; Koskas F. E.a., 1994)

-Заболеваемость инфарктом мозга у больных СК-анемией связана с извитостями СА и ПА, что может быть обусловлено нарушением ламинарного потока в извитости и тромбозом (Buch e.a. \ J Neuroimaging.-2016,20)

-Деформация ВСА как донорский источник артерио-артериальной церебральной эмболии – прямое доказательство при помощи ТКДГ-мониторинга с эмболодетекцией, Микроэмболические сигналы в СМА были выявлены у 32 и 44% взрослых и детей с ПИ ВСА, во всех случаях односторонней деформации МЭС регистрировались на стороне деформации (Куликов, Федюнина, Довыдова, УЗД и ФД, 2009, 5)

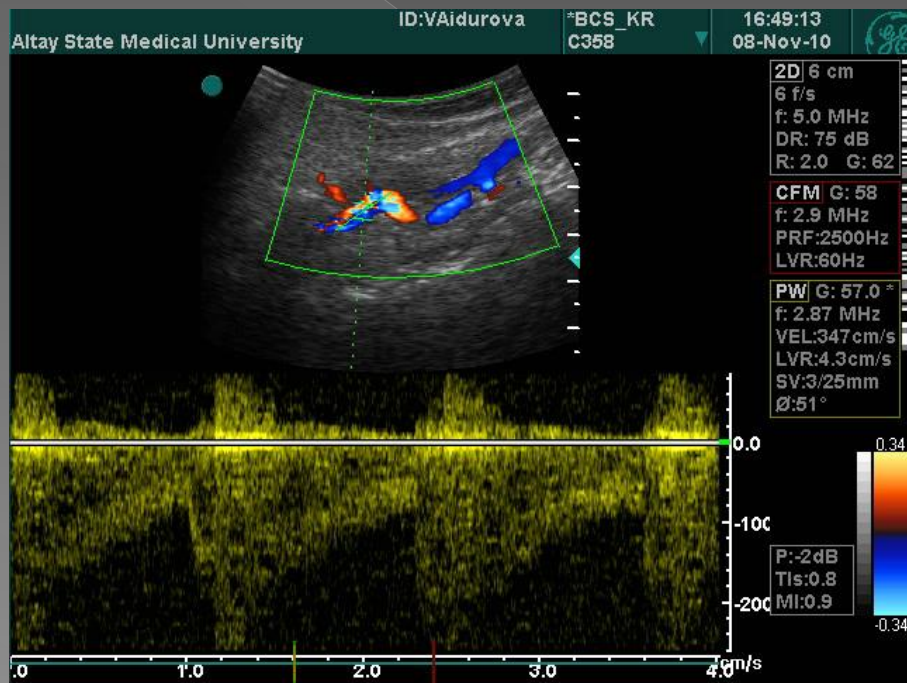


УЗ-КРИТЕРИИ ЛОКАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ ДЕФОРМАЦИЙ ВСА

-турбулентность (рост спектрального расширения)

-острый угол

-прирост линейной скорости в зоне деформации и ее снижение дистальнее на 30% и более при 0 значении доплеровского угла

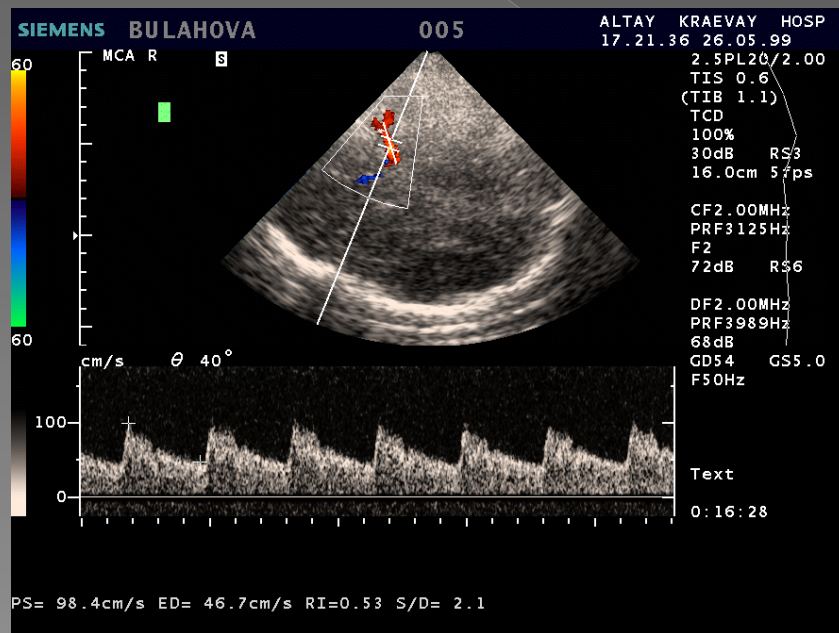


КРИТЕРИИ РЕГИОНАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ ДЕФОРМАЦИЙ ВСА

-асимметрия кровотока по СМА со снижением на стороне поражения на 30% и более при односторонней деформации

-снижение цереброваскулярной-СО2-реактивности, в том числе при двухсторонних деформациях

-Регистрация МЭС при ТКДГ-мониторинге



ЧТО ЖЕ ТАКОЕ “ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ” ИЗВИТОСТЬ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ?

-Связь с фиброзно-мышечной дисплазией (Effeneу e.a., 1979), мезенхимальной дисплазией, расслоение и кровоизлияния в стенку (Паулюкас П.А., Мацкевичус З.К., Баркаускас Э.М., 1989), повреждение эндотелия, снижение тромборезистентности сосудов.

-Генетический анализ – ассоциация ПИ ВСА с полиморфизмом гена транскрипционного фактора Sp4 (Воевода М.И., Куликов В.П., Куликов И.В. и др. Кардиология. - 2009. - N 7-8)

-Связь с церебральными аневризмами (Labeyrie e.a.\ Int J Stroke. 2017.-1), диссекцией экстракраниальных БЦА (Virgilio e.a.\ Eur J Vasc Endovasc Surg. 2017 Mar;53(3):425-430; Haussen e.a.\ Interv Neurol. 2016 5(3-4):185-192; Saba e.a.\ Neuroradiology.-2015,57(2):149-53)

Извитость ВСА – одно из проявлений системной мезенхимальной дисплазии (ангиодисплазия) в виде удлинения, изгибов и петель БЦА с наследственной предрасположенностью, широкой асимптомной распространенностью, связанная с ФМД и интракраниальными аневризмами, фактор риска диссекции БЦА, разрыва аневризм и тромбоэмболии интракраниальных артерий

