

Исследование локальной гемодинамики в «сложных» аневризмах: влияние отходящего от купола или шейки сосуда

В.В. Крылов^{1,3}, А.В. Гаврилов^{2,4}, Е.В. Григорьева¹, Д.Д. Долотова⁴, Н.А. Полунина^{3,1}, Е.А. Благосклонова⁴, В.А. Архипов⁴

1 КМЦ МГМСУ им. А.И. Евдокимова

2 МГУ им. Н.В. Ломоносова

3 НИИ СП им. Н.В. Склифосовского

4 ООО «Гаммамед-Софт»

Введение

По данным различных авторов частота неразорвавшихся интракраниальных аневризм составляет примерно 3,2% популяции [1]. Разрыв аневризмы приводит к развитию нетравматических внутричерепных кровоизлияний, в 10-15% случаев – к летальному исходу еще до оказания медицинской помощи либо к глубокой инвалидизации [2]. Главной задачей лучевой диагностики становится не только выявление самой аневризмы, но и оценка риска ее разрыва. Принятие решения об операции у пациента с интракраниальной аневризмой вызывает наибольшие трудности при выявлении т.н. сложной аневризмы.

Понятие сложной аневризмы включает в себя ряд критериев, многие из которых остаются дискуссионными [3]. Отсутствие общепринятых подходов в оценке «сложности» аневризмы заставляет определять риск разрыва у каждого пациента индивидуально. В то же время, разнообразие морфологии сложных аневризм не может не оказывать влияние на изменение локальной гемодинамики, что можно изучить с использованием современных методов математического моделирования на основе построения трехмерных реконструкций по данным диагностических изображений. Для достоверной оценки риска разрыва аневризмы и определения тактики лечения следует также учитывать состояние центральной гемодинамики пациента. Доказанными системными факторами риска нетравматического кровоизлияния являются артериальная гипертония и перестройка стенок сосудов вследствие атеросклероза – т.е. периодическое либо постоянное повышение давления и скорости кровотока в просвете несущего сосуда [1,4].

Несмотря на то, что большинство авторов согласны с тем, что элементом сложной аневризмы может считаться наличие сосуда, отходящего от купола или пришеечной части [5,6], работы, посвященных анализу гемодинамики в подобных аневризмах, в настоящее время в литературе не представлены. Целью нашего исследования являлось изучение гемодинамических особенностей аневризм с отходящим от купола или шейки сосудом в зависимости от их строения и изменения скорости в несущем сосуде.

Материалы и методы

Для изучения нарушений локальной гемодинамики в области аневризм, от шейки или

купола которых отходит сосуд, выбрали данные КТ-ангиографии трех пациентов (рис. 1).

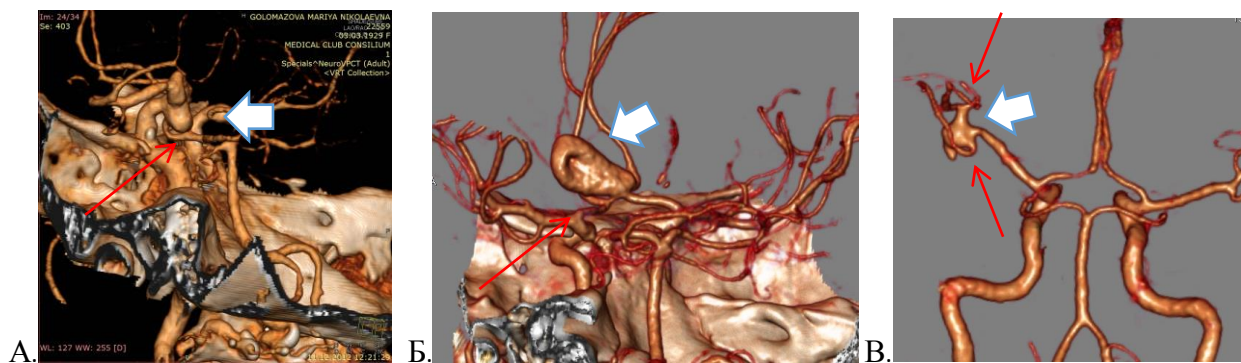


Рисунок 1. КТ-ангиография интракраниальных артерий 3 пациентов с аневризмами, 2D и 3D реконструкции, аневризмы указаны короткой белой стрелкой.

А – пациент 1: мешотчатая аневризма коммуникантного отдела внутренней сонной артерии, красной стрелкой указан уровень отхождения задней соединительной артерии от купола аневризмы;

Б – пациент 2: гигантская мешотчатая аневризма передней мозговой – передней соединительной артерии справа, красной стрелкой указан уровень отхождения А2 сегмента правой передней мозговой артерии от пришеечной части аневризмы;

В – пациент 3: мешотчатая аневризма бифуркации правой средней мозговой артерии, красной стрелкой указаны М2 ветви средней мозговой артерии от пришеечной части аневризмы

Морфометрические показатели аневризм представлены в таблице 1.

Таблица 1. Морфометрические показатели аневризм

Морфометрический показатель	Пациент 1, женщина, 83 года	Пациент 2, мужчина, 60 лет	Пациент 3, женщина, 55 лет
Несущий сосуд, особенности анатомии	ВСА, от шейки аневризмы отходит задняя соединительная артерия диаметром до 1.5мм	ПМА-ПСА, А2 сегмент правой передней мозговой артерии диаметром до 2мм отходит от пришеечной части аневризмы	СМА, оба М2 сегмента средней мозговой артерии диаметром до 2мм отходят от пришеечной части аневризмы
Высота купола, мм	9	20	8
Диаметр купола, мм	6	12	9
Диаметр шейки, мм	4,6	7	5
Индекс аневризмы	1,95	2,86	1,6

Примечания: ВСА – внутренняя сонная артерия, ПМА-ПСА – передняя мозговая-передняя соединительная артерия, СМА – средняя мозговая артерия

Для создания трехмерных пациент-специфических моделей использовали аппаратно-программный комплекс «Гамма Мультивокс Д2», предназначенный для работы с 2D/3D медицинскими изображениями. С помощью инструментов программного комплекса поверхности моделей были восстановлены и сглажены. Для более детального изучения влияния анатомии на локальную гемодинамику модели 2 и 3 создавали в двух вариантах: размером купола 5-7мм и максимальным размером купола более 25мм (соответствует гигантской аневризме). У каждой из созданных аневризм виртуально «удаляли» отходящий

от купола или шейки сосуд, сохраняя анатомию локального участка сосудистого русла. Таким образом, построили 10 трехмерных моделей аневризм (рис. 2)

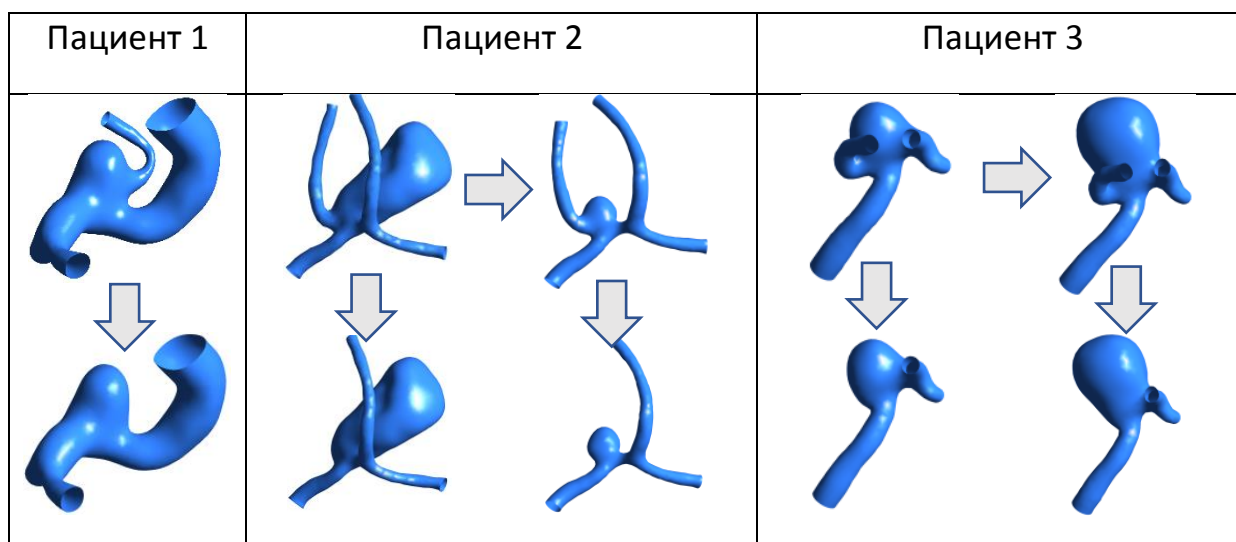


Рисунок 2. Трехмерные модели аневризм. Нижний ряд соответствует модификациям моделей без отходящего сосуда

Готовые модели экспортировали в модуль для решения задач гидродинамики ANSYS CFX, входящий в состав коммерческого расчетного комплекса ANSYS Workbench 15 (ANSYS, Inc), что позволило в трехмерной нестационарной постановке вычислить основные гидродинамические параметры. Расчет производили путем численного интегрирования уравнений непрерывности и методом конечных элементов Навье-Стокса. Подготовка к вычислению включала два этапа: разделение расчетной области на конечные элементы и указание глобальных параметров и граничных условий. В данном исследовании стенки сосудов считали жесткими, кровь – однородной несжимаемой ньютоновской жидкостью с постоянной плотностью – 1060 кг/м³ и вязкостью – 0,0039 Па·с. На вход в модель подавался пульсирующий поток, значения линейной скорости потока и форма волны соответствовали данным ультразвуковой доплерографии здорового человека для исследуемых участков сосудистого русла. Значения пиковой систолической скорости (V_{ps}) для внутренней сонной, передней мозговой и средней мозговой артерий составили 100, 85 и 60 см/с соответственно. Кроме того, для каждого случая был проведен расчет с модифицированными значениями входной скорости ($V_{ps} = 150$ см/с) для изучения изменений гемодинамики, происходящих в аневризме в условиях имитации артериальной гипертензии. Время симуляции составляло 2,01 с, что соответствовало трем сердечным циклам. Для получения более точных результатов анализировали данные, вычисленные в течение третьего цикла.

В процессе постобработки визуально и количественно оценивали основные параметры гемодинамики: распределение давления в области купола и шейки аневризмы; изменение скорости и профиля кровотока на уровне купола и шейки аневризмы в зависимости от анатомии отходящего сосуда; изменение распределения точек максимума и абсолютных значений напряжения пристеночного сдвига (WSS) на куполе и шейке аневризмы в зависимости от отходящего сосуда. Особенное внимание уделяли анализу изменения

распределения WSS на куполе аневризмы, поскольку этот параметр регулирует функции эндотелия и может играть значительную роль в процессе роста и разрыва аневризм.

Результаты исследования

Пациент 1. Мешотчатая аневризма ВСА с отходящим от купола сосудом.

В модели пациента 1 точка максимального значения WSS располагалась на уровне перехода стенки аневризмы в стенку задней соединительной артерии, совпадая с областью гемодинамического удара. При виртуальном «удалении» сосуда точка максимума существенно не сместилась, по-прежнему оставаясь на боковой поверхности купола аневризмы (рис. 3). Графический анализ направления потоков крови в аневризме показал, что часть потока крови попадает в аневризму, затем начинает закручиваться к центру купола и выходит обратно в русло несущей артерии. Лишь незначительная часть крови попадает в устье отходящего сосуда, небольшой диаметр которого вызывает ускорение потока. В варианте модели без сосуда траектория потоков крови существенно не менялась.

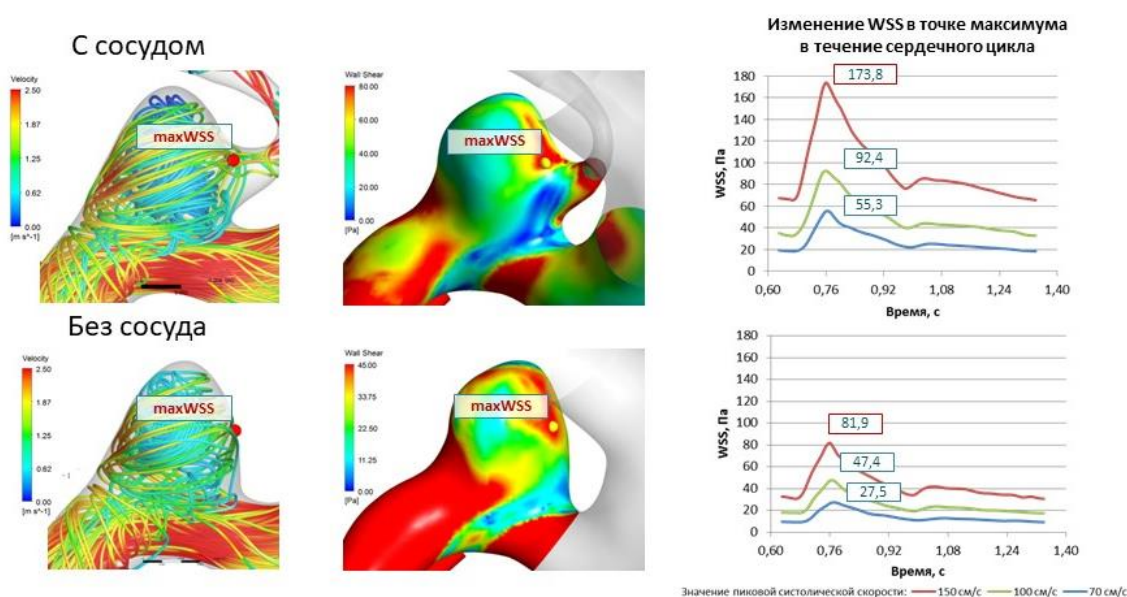


Рисунок 3. Профиль скоростей и распределение значений напряжения сдвига в моделях пациента 1 ($V_{ps} = 100$ см/с): после удаления сосуда направление потоков значительно не изменилось, точка максимального значения WSS (отмечена желтой сферой) совпадает с областью гемодинамического удара

Анализ скорости роста показателей в окрестности гемодинамического удара выявил, что в модели с отходящим от купола сосудом напряжение сдвига не только выше, но и характеризуется более резким ростом на фоне высокой скорости кровотока (рис 4). Наибольшая разница в характере распределения WSS (60%) наблюдалась для скорости входного потока $V_{ps} = 150$ см/с и составила 60 Па на участке площадью 10 мм² в области точки максимального значения WSS. Давление при этом варьировало в очень незначительной степени – максимальная вариация составила всего 8%.

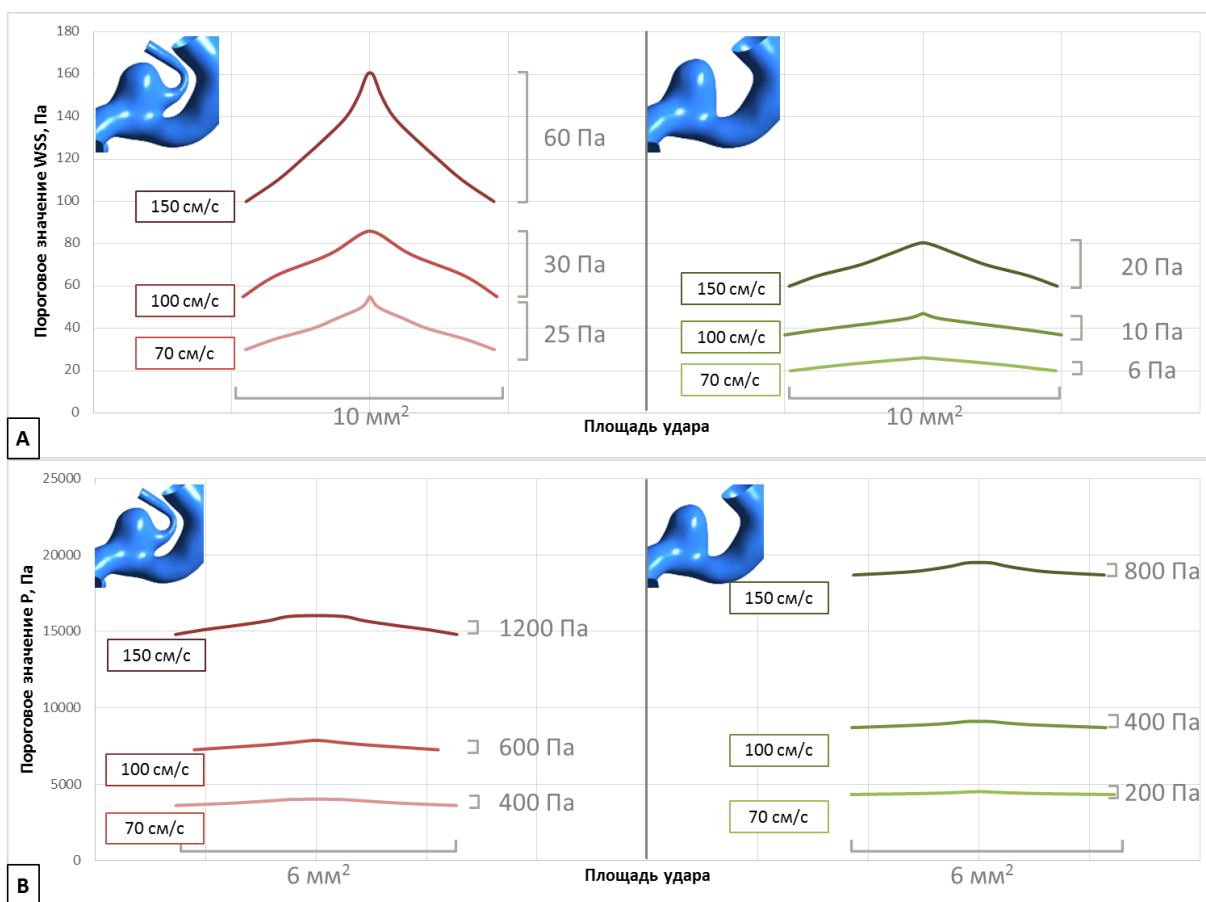


Рисунок 4. Сравнение вариации показателей WSS в точке максимума (А) и по периферии от нее (В) в зависимости от скорости кровотока в несущем сосуде. Ширина основания кривых на графиках равна рассматриваемой площади на куполе аневризмы, положение относительно оси ординат соответствует величине напряжения сдвига на исследуемом участке

Как видно на рисунке 4, наибольшие значения напряжения сдвига наблюдались в модели с отходящим от купола сосудом, в независимости от скорости входного потока. Стоит отметить, что наибольшая разница между показателями моделей с сосудом и без него наблюдалась при патологически высокой скорости в несущем сосуде ($V_{ps} = 150$ см/с).

Область с наибольшими значениями давления не изменяла своего расположения в зависимости от наличия дополнительного сосуда. При этом виртуальное «удаление» сосуда приводило к росту давления на 13%, а при патологически высокой скорости входного потока – на 20%.

В результате анализа изменений параметров гемодинамики в моделях пациента 1 было доказано, что для моделей с отходящим от купола сосудом характерны более высокие значения напряжения сдвига, а также его значительные вариации в области гемодинамического удара, что, возможно, связано с перераспределением потоков крови в куполе аневризмы. В то же время для моделей с «удаленным» сосудом характерно повышение давления в просвете аневризмы, особенно в условиях имитации гипертонии.

Пациент 2. Мешотчатая аневризма ПМА-ПСА с отходящим от пришеечной части А2 сегментом.

Аневризма пациента 2 была смоделирована в четырех вариантах, соответствующих различному размеру аневризматического мешка с сосудом в области шейки и без него. При модификации исходной модели высота купола аневризмы была уменьшена с 20 до 5 мм, ширина купола – с 12 до 5 мм, шейка аневризмы с 7 до 4,3 мм.

Сравнение направления и скорости потоков крови в аневризме показало, что независимо от размера аневризмы и скорости кровотока в несущей артерии, «удаление» отходящего от шейки аневризмы сосуда приводило к резкому снижению интенсивности кровотока в просвете аневризматического мешка за счет перераспределения потоков крови. Следствием этого являлось снижение значений напряжения сдвига на куполе аневризмы, особенно выраженное при больших размерах купола (рис 5).

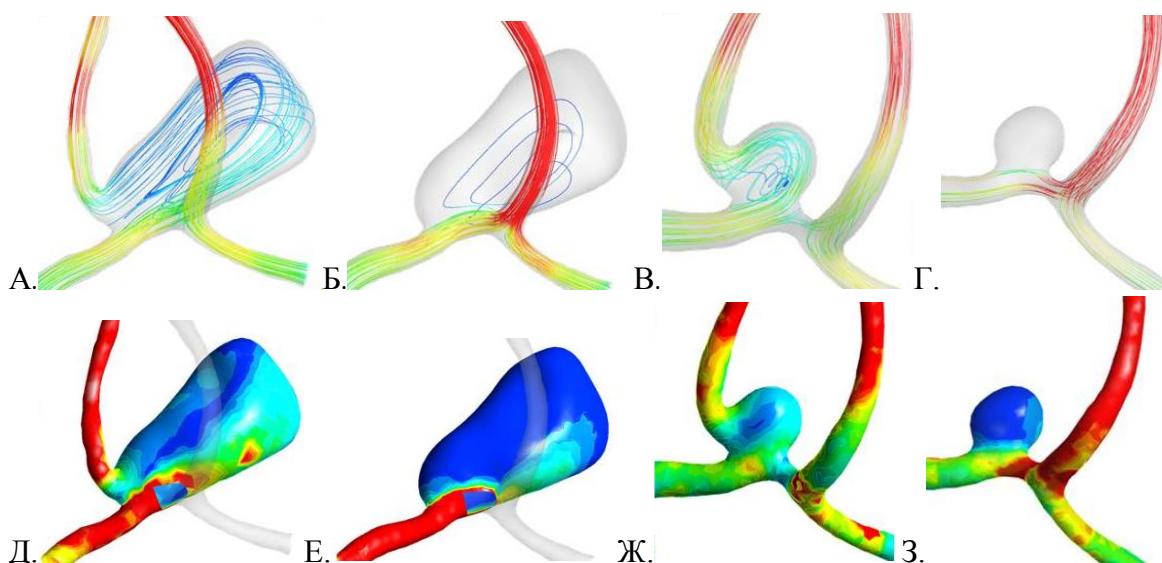
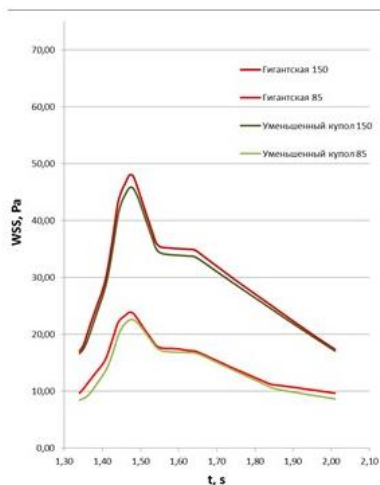


Рисунок 5. Изменение профиля скоростей и напряжения сдвига в моделях пациента 2 после удаления сосуда.

А-Г – графическое изображение потоков крови в зависимости от анатомии аневризмы и отходящего сосуда (А, Б – размер купола более 25мм, В, Г – размер купола мм). После «удаления» отходящего сосуда (Б, Г) отмечается резкое замедление кровотока аневризме
Д-З – графическое изображение напряжения пристеночного сдвига в зависимости от анатомии аневризмы и отходящего сосуда (А, Б – размер купола более 25мм, В, Г – размер купола мм). После «удаления» отходящего сосуда (Б, Г) отмечается снижение WSS на уровне купола аневризмы

Точки максимальных значений WSS в пришеечной части соответствовали области гемодинамического удара. «Удаление» сосуда в большей степени влияло на WSS на уровне шейки гигантской аневризмы (рис.б): увеличивалось не только максимальное значение WSS, но и скорость его роста по периферии точки максимума (от 20 до 30 Па). Как и в моделях первого пациента, наибольший разброс значений в области гемодинамического удара наблюдался при высоких скоростях входного потока (до 59 Па).

Аневризма с отходящим сосудом



Сосуд удален

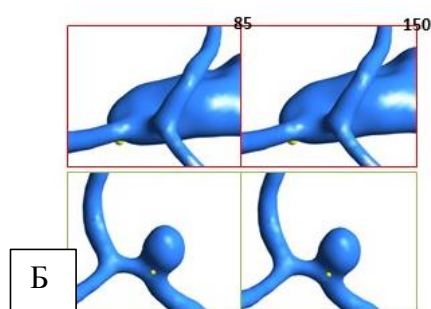
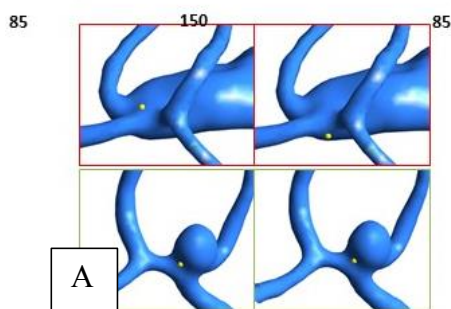
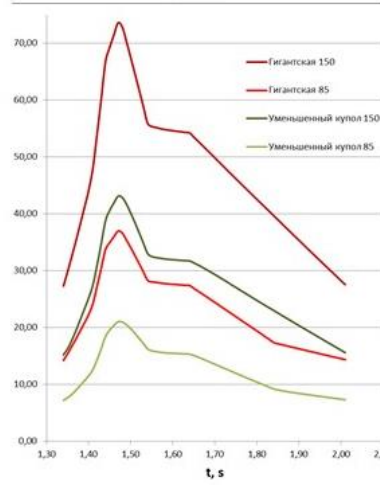


Рисунок 6. Скорость роста напряжения сдвига на шейке аневризмы при различных модификациях анатомии и скоростях входного потока. На графиках ось абсцисс – время (с), ось ординат – значения WSS (Па). Красные графики соответствуют модели размером купола более 25мм, салатовые графики – модели размером купола мм. А – анатомическая модель аневризмы ПМА-ПСА с отходящим сосудом и графическое изображение WSS. Б - анатомическая модель аневризмы ПМА-ПСА после «удаления» сосуда и графическое изображение WSS. Заметно увеличение WSS после «удаления» сосуда, независимо от скорости кровотока в несущей артерии

Давление после удаления сосуда увеличивалось в 3-3,5 раза как на куполе, так и на шейке аневризмы, как и у первого пациента, при этом его вариация была незначительной и составляла от 3 до 10%.

Пациент 3. Мешотчатая аневризма СМА с отходящими от пришеечной части ветвями М2 сегмента

Модели пациента 3 построены на основании данных КТ-ангиографии бифуркационной аневризмы средней мозговой артерии, от пришеечной части которой отходят 2 ветви М2 сегмента. Для изучения особенностей гемодинамики моделировали четыре варианта анатомии, как и в предыдущем случае, соответствующие ситуациям с сосудом и без него при разных размерах купола аневризмы. Высоту купола исходной аневризмы при этом увеличили с 8 до 14 мм, ширину купола – с 9 до 11 мм.

Сравнение четырех моделей по характеру профиля скоростей выявило, что в независимости от размера аневризмы, виртуальное «удаление» сосуда практически не влияло на направление и скорость потока крови в аневризматическом мешке (рис. 7). Причиной может быть бифуркационное расположение аневризмы, при котором почти весь поток из несущего сосуда попадает точно в полость аневризмы. Вследствие этого

практически не изменяется и напряжение пристеночного сдвига как на куполе, так и на шейке аневризмы.

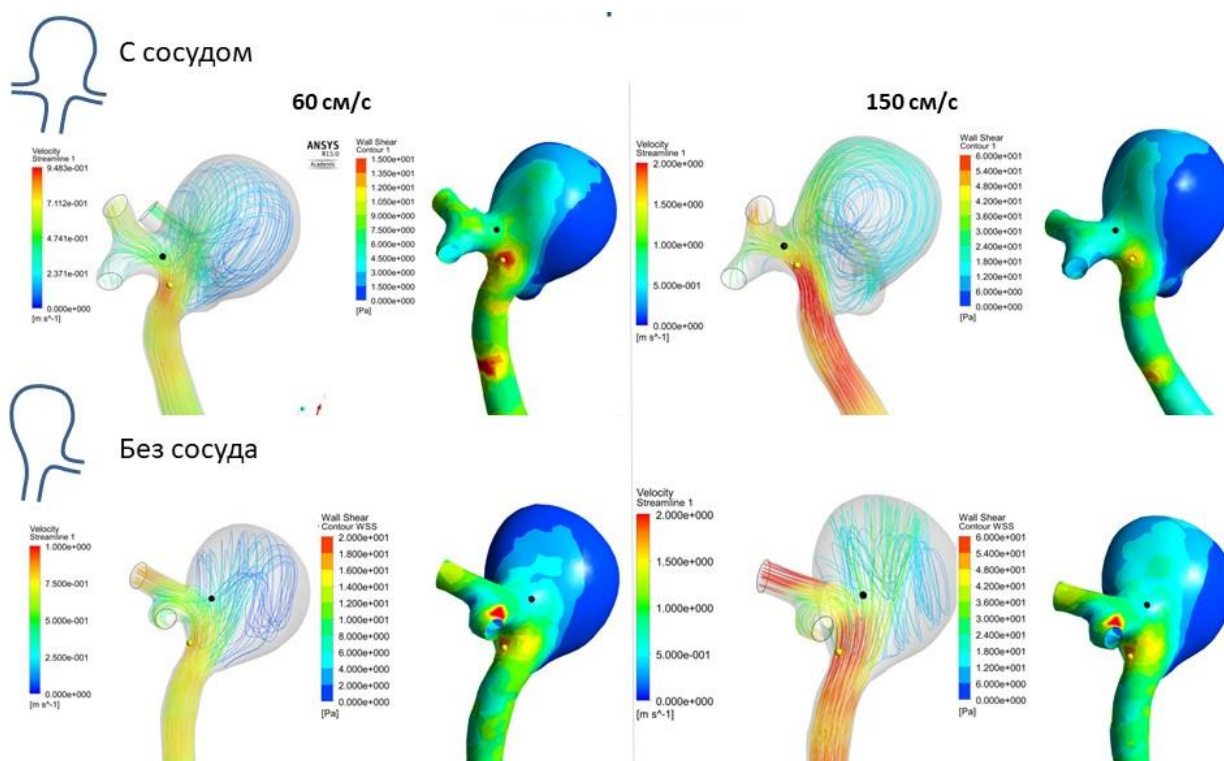


Рисунок 7. Изменение профиля скоростей и напряжения сдвига в моделях пациента 3 после удаления сосуда. После «удаления» отходящего сосуда происходит перераспределение потоков крови в аневризме без существенного изменения WSS

Разброс значений напряжения сдвига в области гемодинамического удара в моделях с сосудом и без него был одинаковым. Как и в предыдущих случаях удаление сосуда приводило к увеличению давления на стенки аневризмы, однако по сравнению с моделями других пациентов вариация показателя была более выраженной (порядка 25% и до 50% при высоких значениях скорости входного потока), что также можно объяснить более направленным потоком крови. Попадающим в полость аневризмы.

Обсуждение

Разрывы аневризм интракраниальных артерий ответственны за 50-70% всех нетравматических САК, значительно реже источниками кровоизлияния становятся разрывы АВМ, артериальная гипертония, коагулопатии, васкулопатии, прием лекарственных препаратов (антикоагулянтов, амфетаминов) и др. [2]. Авторы американского рекомендательного протокола по лечению пациентов с неразорвавшимися аневризмами (Guidelines for the Management of Patients With Unruptured Intracranial Aneurysms: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association) (2015) считают, что разрывы интракраниальных аневризм являются причиной САК в 80-85% случаев [1]. По данным того же источника число неразорвавшихся аневризм (примерно 2000-4000 на 100000 населения) значительно превышает частоту развития САК (примерно 1 на 200-400 выявленных аневризм в год). Согласно российскому рекомендательному протоколу для людей в 50 лет без сопутствующей патологии эта цифра составляет 3,2% [7], а это означает, что около 4 млн

человек в России являются аневризмоносителями [8].

Аневризмы больших размеров часто выявляются благодаря сопутствующему масс-эффекту, сопровождающемуся неврологическими нарушениями (головной болью, судорогами, ишемическими нарушениями и пр.). Однако скрининговые исследования показывают преобладание в популяции «немых» аневризм размером менее 7мм: до 90,2% по данным М.Н. Ли с соавт. (2013) [9]. И хотя только малая часть существующих аневризм приводят к нетравматическому внутримозговому кровоизлиянию, тяжесть состояния пациентов и высокий риск неблагоприятных исходов требуют их своевременного выявления и одновременно оценки риска разрыва для выбора тактики лечения.

Задача рентгенолога, таким образом, не только визуализировать аневризму, но и оценить риск ее разрыва. Российские и зарубежные клинические рекомендации, прежде всего, обращают внимание на размер и локализацию аневризм [1,7,10], то есть учитывают их анатомические особенности. Более высокий риск разрыва может быть связан со следующими морфологическими параметрами: большой размер, неправильная форма и/или наличие дивертикулов, узкая шейка аневризмы, соотношение максимального размера аневризмы к диаметру несущей артерии более 2,05, а также соотношение высоты аневризмы к диаметру шейки более 1,6. Риск разрыва выше у аневризм размерами 5-9мм, несферической формы, с дивертикулами, с углом отклонения оси аневризмы от несущей артерии более 112 градусов и узкой площадью давления кровотока на купол (ширина площади давления менее $\frac{1}{2}$ ширины купола аневризмы) [2,8]. Но развитие и рост любой интракраниальной аневризмы представляет собой неразрывную постоянно обновляющуюся взаимосвязь изменений анатомии и нарушений локальной гемодинамики, как следствие, включение ряда патологических биохимических и биомеханических факторов в попытке достичь временного гомеостаза этих процессов. Поэтому при определении риска разрыва аневризмы нельзя изолированно рассматривать особенности геометрии аневризматического выпячивания без учета изменений потоков крови как в самой аневризме, так и в несущем сосуде.

Исследования локальной гемодинамики у пациентов с неразорвавшимися аневризмами дают противоречивые результаты. Исследования обычно проводятся на небольшом количестве наблюдений (в среднем 6-9 человек) и измеряемые параметры разнятся в зависимости от программы обработки данных. Нao Li с соавт. (2015), В.М.В. Cornelliison с соавт. (2015) и ряд других исследований показывают, что независимыми предикторами с точки зрения моделирования, которые наиболее резко изменяются по мере роста и после разрыва аневризмы, являются коэффициент шейки аневризмы в сочетании со снижением WSS [11, 12]. Эти показатели оказались наиболее значимыми и у пациентов с множественными аневризмами. L.Jing с соавт. (2015) считают, что при сравнительном анализе параметров множественных аневризм именно высокий коэффициент шейки и наиболее низкий WSS говорят о высоком риске разрыва [12].

Анализ других морфологических и гемодинамических параметров неразорвавшихся аневризм дает не столь однозначные результаты. Изучение такого параметра, как WSS, непосредственно связанного с риском разрыва аневризмы, также дает неоднозначные результаты: в одних исследованиях риск разрыва выше при повышении WSS в области пульсового удара, в других – наибольший риск разрыва у аневризм с низким WSS в области

купола [13].

В настоящее исследование мы включили модели 3 аневризм различной локализации и размеров, объединяющей чертой которых стало наличие отходящего от купола или пришеечной части сосуда. Усложнение исходной анатомии аневризмы (наличие отходящего от купола или шейки сосуда) при различной локализации и морфометрических параметрах позволило обнаружить в поведении гемодинамических показателей как общие для всех аневризм черты, так и их индивидуальные особенности, вызванные виртуальным «удалением» сосуда.

После «удаления» сосуда изменение профиля скоростей было неоднозначным: на моделях пациентов 1 (ВСА) и 3 (СМА), независимо от размеров аневризмы, это не приводило к значительному изменению направления и силы потока, в то время как на моделях пациента 2 (ПСА), удаление сосуда всегда приводило к резкому снижению интенсивности потока в полости аневризматического мешка, что определяло и снижение значений WSS на куполе аневризмы. Результаты можно объяснить как различным соотношением площади отходящего сосуда и шейки аневризмы, так и локализацией самой аневризмы. Например, у пациента с аневризмой ВСА (модель 1) сравнительно небольшая часть потока уходила в заднюю соединительную артерию: площадь сечения отходящего сосуда была в 6,5 раз меньше площади шейки, «удаление» сосуда существенно не влияло на перераспределение потока крови. В модели ПМА-ПСА (модель 2) шейка аневризмы неправильной формы, аневризма фактически располагалась на перекрестье 4 сосудов, 2 из которых отходили от пришеечной части. Любое изменение положения отходящих сосудов приводило в этом случае к резкому перераспределению кровотока в аневризме. В модели «классической» бифуркационной аневризмы СМА (модель 3) большая часть кровотока не перераспределялась и попадала напрямую в полость аневризматического мешка, поэтому изменение геометрии отходящих сосудов не имело значения.

Анализ распределения давления в аневризмах всех моделей показал зависимость давления не только от скорости входящего потока крови, но и от анатомии. В целом область с наибольшими значениями давления не изменяла своего расположения в зависимости от наличия или отсутствия отходящего от аневризмы сосуда. Однако, виртуальное «удаление» сосуда в моделях аневризмы ВСА приводило к росту давления на 13%, а при патологически высокой скорости входного потока – на 20%. В моделях аневризмы ПСА-ПМА давление после удаления сосуда увеличивалось в 3-3,5 раза как на куполе, так и на шейке аневризмы, вариация в пределах 3-10%. В моделях бифуркационной аневризмы СМА из-за большей направленности гемодинамического удара вариации показателей давления после удаления сосуда была более выраженной (порядка 25%) и до 50% при высоких значениях скорости входного потока. Резкий подъем давления в аневризме в условиях увеличения скорости кровотока в несущей артерии подтверждает увеличение риска разрыва на фоне гипертонии либо спазма. Аналогичным образом изменяется значение WSS в области гемодинамического удара при высоких скоростях входного потока, имитирующих артериальную гипертонию или ангиоспазм. Во всех моделях увеличение скорости потока в несущем сосуде приводило не только к увеличению значения WSS в точке максимума (которое чаще всего анализируется в зарубежных работах), но и по периферии от этой точки, возрастая в ряде случаев на 300%. Выявленная закономерность может объяснять тот

факт, что разрыв аневризм чаще всего наблюдается на фоне повышенного давления: именно в этой ситуации стенка аневризмы испытывает максимальный перепад напряжения сдвига на большей площади. Этот вывод перекликается с данными литературы, согласно которым считается, что независимо от причины, повышение давления приводит к увеличению усталости стенки, и если сам момент разрыва провоцируется повышением давления, во всех случаях ему предшествует нарастание процессов деградации стенки аневризмы [3,7]. Отходящий от аневризмы сосуд, таким образом, может играть роль своеобразного стабилизатора, благодаря более равномерному перераспределению кровотока даже в условиях повышения артериального давления.

Построение модельного ряда аневризм с различным размером купола позволило проследить зависимость WSS от размеров аневризмы, что может отражать положения теорий медленного и быстрого роста аневризм [8]. Особенно актуально это утверждение у пациентов со сложными аневризмами, нестандартная анатомия которых оказывает влияние на локальную гемодинамику, а нарушения кровотока, в свою очередь, обуславливают ремоделирование стенки сосуда на уровне аневризмы, ее рост и впоследствии разрыв на фоне истощения механизмов поддержания равновесия гемодинамических процессов.

По данным зарубежных исследователей достоверная связь размеров аневризм с изменениями локальной гемодинамики при математическом анализе не доказана. Однако, H.Meng, V.M. Tituno с соавт. в 2014г. предложили унифицирующую гипотезу, согласно которой по мере роста купола аневризмы WSS может увеличиваться, а затем падать на фоне локального стаза, то есть рост аневризмы является гибким процессом с постоянно изменяющимися параметрами локальной гемодинамики. В основе теории лежит интраоперационная классификация аневризм, предложенная L.M. Kadasi и W.C. Dent с соавт. в 2013г. [14], согласно которой в аневризмах небольшого размера (до 4мм) с тонкой стенкой отмечается повышение WSS и активная пульсация за счет высокой скорости кровотока, что соответствует теории быстрого потока. Напротив, в аневризмах размером более 10мм с неровной утолщенной стенкой, со склонностью к тромбообразованию и наличием атеросклеротических бляшек в куполе и несущем сосуде, определяется снижение WSS на уровне купола и развитие биохимических реакций, описанных в теории медленного потока [8].

В нашем исследовании несмотря на различия анатомии и направления потоков крови, изменения WSS в области шейки и купола аневризмы зависели не только от скорости кровотока в несущем сосуде, но и от размеров купола аневризмы. В моделях небольшого размера (менее 10мм) увеличение кровотока в несущем сосуде вызывало увеличение WSS в области как шейки, так и купола аневризмы. Одновременно, в моделях аневризм высотой купола более 10мм даже в условиях имитации спазма либо гипертонии отмечали увеличение WSS на уровне шейки, но снижение на уровне купола (модель ПМА-ПСА), что в целом соответствует гипотезе L.M. Kadasi с соавт. [14]. B.M.W. Cornelisson с соавт. (2014), Нао Li с соавт. (2015) на примере исследований небольших групп пациентов в динамике также отмечают снижение WSS в аневризмах различных размеров непосредственно перед разрывом [11, 12]. Таким образом, особенности поведения WSS могут коррелировать с патогенетическими механизмами роста аневризмы. Дальнейшее изучение WSS при аневризмах различных размеров, том числе в динамике у одного пациента, может выявить

независимый предиктор более быстрого роста и деградации стенки аневризмы, соответствующий унифицирующей теории Н. Meng и V.M. Tituno с соавт. [13].

Выводы

Наличие сосуда, отходящего от шейки или купола аневризмы, оказывает влияние на профиль потоков крови в аневризматическом мешке, причем степень влияния напрямую зависит от диаметра отходящего от аневризмы сосуда и взаимного расположения аневризмы, отходящих от нее сосудов и несущей артерии (бифуркационная или латеральная).

Изменения локальной гемодинамики доказывают, что увеличение скорости кровотока и давления в несущем сосуде, характерные для артериальной гипертонии либо ангиоспазма, являются факторами риска разрыва аневризмы. Отходящий от купола либо шейки сосуд, в зависимости от размеров и расположения аневризмы, может стабилизировать перераспределение потоков крови в аневризме даже на фоне роста давления и скорости кровотока.

Независимо от уровня гемодинамики в несущей артерии, изменение напряжения пристеночного сдвига в шейке и куполе аневризмы, по-видимому, связано с размерами купола, что определяет тип патогенетических механизмов роста аневризмы в каждом конкретном случае и может служить независимым предиктором разрыва. Для подтверждения этого предположения необходимо дальнейшее изучение WSS в аневризмах различных размеров, в том числе в динамике у одного пациента.

Список литературы

1. Thompson B.G., Brown R.D., Amin-Hanjani S., Broderick J.P., Cocroft K.M., Connolly E.S. et al. Guidelines for the management of patients with unruptured intracranial aneurysms. *Stroke*. 2015;46:2368-2400. DOI: 10.1161/STR.0000000000000070
2. Крылов В.В., Годков И.М. Гемодинамические факторы образования, роста и разрыва аневризм головного мозга. *Неврологический журнал*. 2011;1:4-9
3. Крылов В.В., Полунина Н.А., Лукьянчиков В.А., Григорьева Е.В., Гусейнова Г.К. Успешное выключение из кровотока сложной аневризмы средней мозговой артерии с применением комбинированного реваскуляризирующего вмешательства. *Журнал “Вопросы нейрохирургии” им. Н.Н. Бурденко*. 2016; 80(2):63-71
4. Yatchenko A. Blood Flow Prediction and Visualization within the Aneurysm of the Middle Cerebral Artery after Surgical Treatment / Yatchenko Artem M., Gavrilov Andrey V., Boldyreva Elena V., Arkhipov Ivan V., Grigorieva Elena V., Gudkov Ivan M., Krylov Vladimir V. // *Proceedings of IMTA-5 2015, Portugal*, с.108-113
5. Sekhar L.N. Cerebral revascularization for ischemia, aneurysms, and cranial base tumors / Sekhar L.N., Natarajan S.K., Ellenbogen R.G., Ghodke B. // *Neurosurgery*. – 2008. – vol.62. - №6. – p.1373-40.
6. Ajiboye N. Unruptured Cerebral Aneurysms: Evaluation and Management / Ajiboye N., Chalouhi N., Starke R.M., Zanaty M., Bell R. // *ScientificWorldJournal*. – 2015. - vol.15. Article ID 954954.
7. Крылов В.В., Элиава Ш.Ш., Яковлев С.Б., Хейреддин А.С., Белоусова О.Б., Полунина Н.А. Клинические рекомендации по лечению неразорвавшихся аневризм головного мозга. Материалы пленума правления Ассоциации нейрохирургов России. 2015. Красноярск. 28с.
8. Крылов В.В. (ред.), Годков И.М. Хирургия аневризм головного мозга. Москва. 2011. Т.1. С. 23-35.
9. Li M.H., Chen S.W., Li Y.D., Chen Y.C., Cheng Y.S. et al. Prevalence of unruptured cerebral aneurysms in Chinese adults aged 35 to 75 years: a cross-sectional study. *Ann Intern Med*. 2013. N159. P. 514–521. doi: 10.7326/0003-4819-159-8-201310150-00004.
10. Крылов В.В., Полунина Н.А. Клинические рекомендации по лечению «сложных» аневризм головного мозга. Материалы пленума правления Ассоциации нейрохирургов России. 2015. Красноярск. 23с
11. Cornelissen B.M.W., Schneiders J.J., Potters W.V. et al. Hemodynamic Differences in Intracranial Aneurysms before and after Rupture. *AJNR Am J Neuroradiol*. October 2015. N36 (10). P. 1927-1933. doi: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A4385>
12. Jing L., Liu J, Zhang Y., Paliwal N., Meng H., Wang S., Yang X. Analysis of Multiple Intracranial Aneurysms with Different Outcomes in the Same Patient After Endovascular Treatment. *World Neurosurg*. 2016 Jul. N91. P. 399-408. doi: 10.1016/j.wneu.2016.04.072
13. Meng H., Tutino V.M., Xiang J., Siddiqui A. High WSS or low WSS? Complex interactions of hemodynamic with intracranial aneurysm initiation, growth and rupture: toward a unifying hypothesis. *Am.J. of Neuroradiol*. 35:1254-62.

doi.org/10.3174/ajnr.A3558

- 14.** Kadasi LM, Dent WC, Malek AM. Cerebral aneurysm wall thickness analysis using intraoperative microscopy: effect of size and gender on thin translucent regions. *J Neurointerv Surg* 2013;5:201– 06