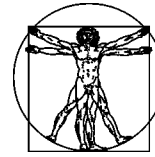


DOI: 10.15593/RZhBiomech/2021.4.01
УДК 531/534: [57+61]



**Российский
Журнал
Биомеханики**
www.biomech.ru

ЧИСЛЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ СТЕНОЗА ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ НА ГЕМОДИНАМИКУ АРТЕРИЙ ВИЛЛИЗИЕВОГО КРУГА

**А.В. Доль¹, Д.В. Иванов¹, А.С. Бахметьев², С.И. Киреев¹,
Д.Н. Майстренко³, А.А. Гудзь³**

¹ Саратовский национальный исследовательский государственный университет имени Н.Г. Чернышевского, Российская Федерация, 410012, Саратов, Астраханская, 83, e-mail: nerevishl@gmail.com

² Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского Министерства здравоохранения Российской Федерации, Российская Федерация, 410012, Саратов, ул. Большая Казачья, 112, e-mail: bakhmetev.artem@yandex.ru

³ Российский научный центр радиологии и хирургических технологий имени академика А.М. Гранова Министерства здравоохранения Российской Федерации, Российская Федерация, 197758, Санкт-Петербург, пос. Песочный, ул. Ленинградская, 70, e-mail: info@rrcrst.ru

Аннотация. Современные авторы утверждают, что стеноз сонных артерий приводит к изменению кровотока в виллизиевом круге, что может способствовать формированию аневризм. Было обнаружено, что до 3,2 % пациентов со стенозом сонных артерий имеют ассоциированные аневризмы сосудов головного мозга. Более того, известно, что выполнение хирургического вмешательства по удалению стенозов сонных артерий может привести к уменьшению размеров аневризм головного мозга или их полному исчезновению. В связи с этим возникает проблема изучения влияния стеноза сонных артерий на развитие аневризм сосудов головного мозга человека. В работе выполнено биомеханическое исследование гемодинамики передней соединительной и задней соединительной артерий для различных вариантов строения виллизиевого круга в сочетании с атеросклеротическими бляшками сонных артерий. На основании данных компьютерной ангиографии было построено и проанализировано 45 моделей виллизиевого круга и сонных артерий с различной степенью стеноза и локализацией атеросклеротических бляшек. Численное моделирование нестационарного кровотока в виллизиевом круге и сонных артериях проводилось в *Ansys CFX*. Были проанализированы касательные напряжения на стенках передней и задней соединительных артерий, а также массовые кровотоки по этим артериям. Оценивалось влияние степени стеноза сонных артерий, а также их сочетания с патологиями в виллизиевом круге на изменение касательных напряжений на стенке и массовых кровотоков в соединительных артериях. Выявлены наиболее опасные сочетания стенозов сонных артерий и типов артериального круга головного мозга, повышающие риск развития аневризм соединительных артерий.

Ключевые слова: *Windkessel*, кровоток, виллизиев круг, гемодинамика, сонная артерия, Виндкессель, атеросклероз, граничные условия.

© Доль А.В., Иванов Д.В., Бахметьев А.С., Киреев С.И., Майстренко Д.Н., Гудзь А.А., 2021

Доль Александр Викторович, к. ф.-м.н., доцент кафедры математической теории упругости и биомеханики, Саратов

Иванов Дмитрий Валерьевич, к. ф.-м.н., доцент кафедры математической теории упругости и биомеханики, Саратов

Бахметьев Артем Сергеевич, к.м.н., доцент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии имени Н.Е. Штерна, врач сердечно-сосудистый хирург, врач УЗ-диагностики, Саратов

Киреев Сергей Иванович, д.м.н., декан факультета фундаментальной медицины и медицинских технологий, Саратов

Майстренко Дмитрий Николаевич, д.м.н., директор, Санкт-Петербург

Гудзь Анна Алексеевна, руководитель отделения рентгеновской компьютерной томографии, Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Кровоснабжение головного мозга обеспечивается двумя парами артерий: внутренними сонными артериями (ВСА) и позвоночными артериями. В полости черепа позвоночные артерии объединяются в базилярную артерию, которая затем разделяется на задние мозговые артерии. Сонные артерии делятся на средние и передние мозговые артерии. Три пары церебральных артерий вместе с передней (ПСА) и двумя задними соединительными артериями (ЗСА) образуют виллизиев круг, расположенный в основании мозга. В норме сосуды виллизиевого круга образуют замкнутое кольцо [3].

Замкнутый виллизиев круг обеспечивает коллатеральное кровообращение в случае закупорки какого-либо сосуда, питающего мозг, и считается классическим типом его строения. Другие варианты виллизиевого круга, при которых может отсутствовать ПСА или ЗСА, чаще встречаются у людей с нарушениями мозгового кровообращения и предрасполагают к их развитию.

Одним из наиболее опасных заболеваний виллизиевого круга являются аневризмы [27]. Аневризмы встречаются у 0,3–5 % населения и относятся к заболеваниям, которые не имеют яркой клинической картины при стабильном течении, но быстро приводят к драматическим последствиям при развитии осложнений. Несмотря на социально-экономическую значимость и длительную историю изучения вопроса, механизм образования аневризм и факторы, влияющие на их формирование, до сих пор полностью не изучены. Но известно, что гемодинамическое и дегенеративное повреждение сосудистой стенки [27] может привести к образованию аневризмы.

В современных исследованиях, посвященных изучению аневризм сосудов головного мозга, отмечается, что одной из причин образования аневризмы является атеросклероз ВСА. Стеноз ВСА приводит к изменению объемного кровотока на входе в виллизиев круг, что влечет за собой перераспределение потоков крови. Это может служить отправной точкой для образования аневризм.

По данным литературы, комбинированная патология, связанная с наличием атеросклеротических бляшек ВСА и аневризм виллизиевого круга, встречается у 1,9–3,2 % населения [6, 8, 15]. Аневризмы и стенозы имеют схожие факторы риска [12], что объясняет их наличие у одних и тех же пациентов. Недавние исследования показывают, что изменения гемодинамики артерий, питающих мозг, ответственны за рост аневризм артерий виллизиевого круга [6, 8, 17]. Согласно *Heman L.M.* и соавторам, стеноз ВСА может увеличить риск развития аневризм виллизиевого круга. Блокада аневризм, уменьшение их размеров за счет изменения гемодинамики артерий, питающих мозг, отмечается в [10, 15, 24, 26]. Авторы [20] считают, что стеноз ВСА может вызывать образование аневризм артерий головного мозга, поскольку после эндартерэктомии ВСА компьютерная томография показала уменьшение размеров аневризмы. Аналогичная ситуация отмечена в [24]: после выполнения эндартерэктомии правой ВСА аневризма ПСА значительно уменьшилась за счет разворота кровотока. Более того, авторы [24] утверждают, что причиной аневризмы ЗСА был стеноз правой ВСА, поскольку через него происходил значительный компенсаторный кровоток из вертебробазилярного бассейна в передние отделы виллизиевого круга.

Опубликован ряд случаев аневризм сосудов ВСА после терапевтической окклюзии ВСА при стентировании или эндартерэктомии [7, 25]. Этот факт может подтвердить теорию возникновения аневризм, которые являются следствием сужения ВСА.

Структурные патологии виллизиевого круга, а также аневризмы его артерий в сочетании со стенозами ВСА в последние годы все чаще анализируются с использованием методов биомеханического моделирования и вычислительной

гидродинамики. В [31] исследовали замкнутый виллизиев круг, а также незамкнутый с отсутствующими (отдельно) ПСА и ЗСА. Кроме того, был смоделирован стеноз различной степени на правой ВСА. В результате расчетов авторами получены объемные кровотоки на выходе из сосудов при различных сочетаниях патологически измененных ВСА и виллизиевого круга. Авторы оценили наиболее опасные сочетания патологий сосудистого русла с точки зрения прекращения кровоснабжения головного мозга по изменению соотношений выходных объемных потоков крови. Показано значительное перераспределение кровотока при наличии даже небольшой атеросклеротической бляшки. В [5] авторы оценили влияние виллизиевого круга на возможность образования аневризмы. Авторы обнаружили, что повышенные касательные напряжения на стенке (WSS) возникают в областях, где аневризмы появляются наиболее часто. Авторы [19] при анализе данных магнитно-резонансной ангиографии оценили корреляцию между наличием атеросклеротических бляшек ВСА и морфологией виллизиевого круга. Выявлено, что у пациентов со стенозом ВСА часто бывает незамкнутый круг.

Таким образом, в последние несколько лет изучение взаимосвязи между патологическими изменениями виллизиевого круга и атеросклеротическими поражениями ВСА находится в центре внимания исследователей. Тем не менее наиболее опасные сочетания атеросклероза ВСА и вариантов анатомии виллизиевого круга, приводящие к образованию аневризм головного мозга, не выявлены. С этой целью в данной работе была проведена серия численных экспериментов по моделированию кровотока через замкнутый и незамкнутый виллизиев круг при разной степени стеноза ВСА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Компьютерная ангиография головы здорового добровольца выполнена на компьютерном томографе Toshiba Aquilion 64 в ФГБУ «Российский научный центр радиологии и хирургических технологий имени академика А.М. Гранова» Минздрава России и получена в рамках соглашения о сотрудничестве. Параметры сканирования и реконструкции были следующими: напряжение на трубке 120 кВ, ток 350 мА, сверточное ядро FC43, толщина среза 0,5 мм. На основе компьютерной ангиографии была построена 3D-модель виллизиевого круга, к которой были достроены модели здоровых сонных артерий. На основе этой модели были сконструированы другие модели незамкнутого виллизиевого круга и патологических сонных артерий, которые перечислены в табл. 1. Всего было построено и численно исследовано 45 3D-моделей виллизиевого круга и ВСА с различной степенью стеноза и локализацией атеросклеротических бляшек.

Первичная обработка данных КТ проводилась в разработанной ранее программе [1], которая основана на модифицированном алгоритме фронтального роста. Программа использовалась для создания набора плоских кривых, описывающих поперечные сечения сосуда, которые были импортированы в систему автоматизированного проектирования *SolidWorks* для создания гладких трехмерных моделей сосудов. Также стенозы ВСА моделировались в *SolidWorks*. Примеры исследуемых моделей представлены на рис. 1. Созданные в *SolidWorks* модели были сохранены в формате *STEP*.

Моделирование кровотока по исследуемым артериями проводилось численно в программе *Ansys CFX 19.2*. Решалась пространственная нестационарная система уравнений Навье–Стокса [4]. Кровь считалась однородной вязкой несжимаемой жидкостью с постоянной плотностью 1050 кг/м^3 и динамической вязкостью $0,004 \text{ Па}\cdot\text{с}$.

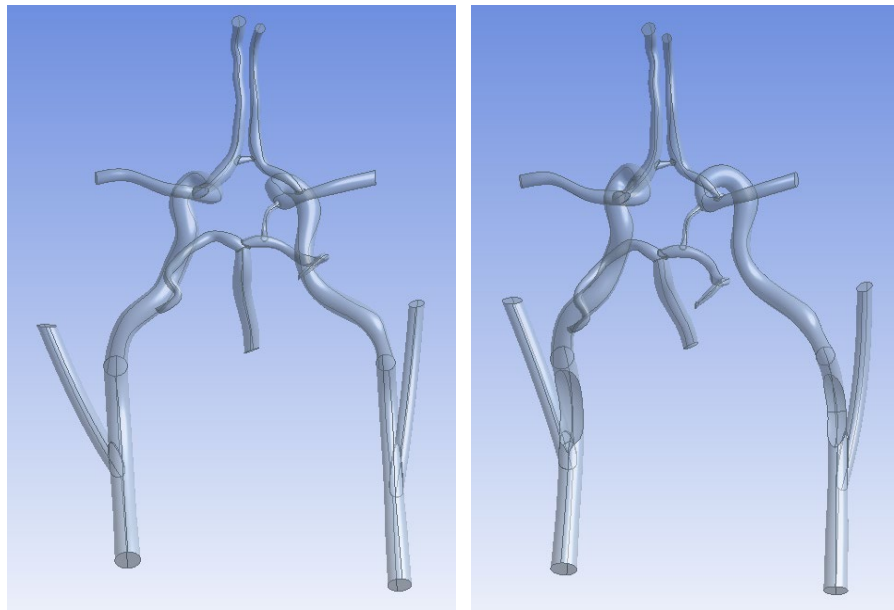


Рис. 1. Модели виллизиевого круга и ВСА: виллизиев круг без левой ЗСА (слева); виллизиев круг без левой ЗСА и 70 % стеноза правой и левой ВСА (справа)

На входе в общие сонные и позвоночные артерии задавали объемные кровотоки, рассчитанные на основании данных УЗИ [17]. Использовалась трехэлементная модель типа *Windkessel* [2] на выходах наружной сонной, передней, средней и задней мозговых артерий. Обратным методом Эйлера была получена рекуррентная зависимость, которая выражает давление на выходе из артерии. Расчет параметров модели типа *Windkessel* проводился по алгоритму, представленному в [23]. В связи с тем, что нам ничего не известно об упругих свойствах стенок артерий, а также для ускорения вычислительных процедур, стенки сосудов считались жесткими.

Расчетная сетка (рис. 2) состояла из четырехгранных и призматических элементов. В пристеночных областях созданы призматические элементы (8 слоев). Проведен анализ сходимости сетки. Было исследовано влияние размера сетчатого элемента на средний *WSS* сообщающихся артерий и кровотоков через сообщающиеся артерии. Количество узлов сетки варьировалось от 250 000 до 1 500 000. В результате для каждой модели количество узлов составляло в среднем 1,2 миллиона.

Для каждой моделируемой модели было проанализировано среднее значение *WSS* сообщающихся артерий в систолической фазе сердечного цикла, а также массовые потоки крови в сообщающихся артериях во время систолической и диастолической фаз сердечного цикла в соответствии со следующим алгоритмом.

Для каждого значения стеноза ВСА (см. табл. 1) были взяты образцы из рассчитанных значений *WSS* (Па) в *AcomA* и *PcomA* для закрытых *CoW* и *CoW* без правой *PcomA*, без левой *PcomA* и без обеих *PcomA*. В результате было получено 9 образцов со значениями *WSS*, рассчитанными в систолической фазе сердечного цикла. Был проведен их статистический анализ, в котором образец «нормальный» (оба ВСА без стеноза) рассматривался как эталонный образец, а другие образцы сравнивались с ним по критерию Манна–Уитни [22]. Уровень статистической значимости был принят равным 5 %. Другими словами, мы попытались выяснить, какие патологические изменения ВСА влияют на гемодинамику *AcomA* и *PcomA*. Аналогичные действия были выполнены для массовых кровотоков при *AcomA* и *PcomA*, рассчитанных в систолической и диастолической фазах сердечного цикла. Статистический анализ выполнен в *Microsoft Excel 2019*.

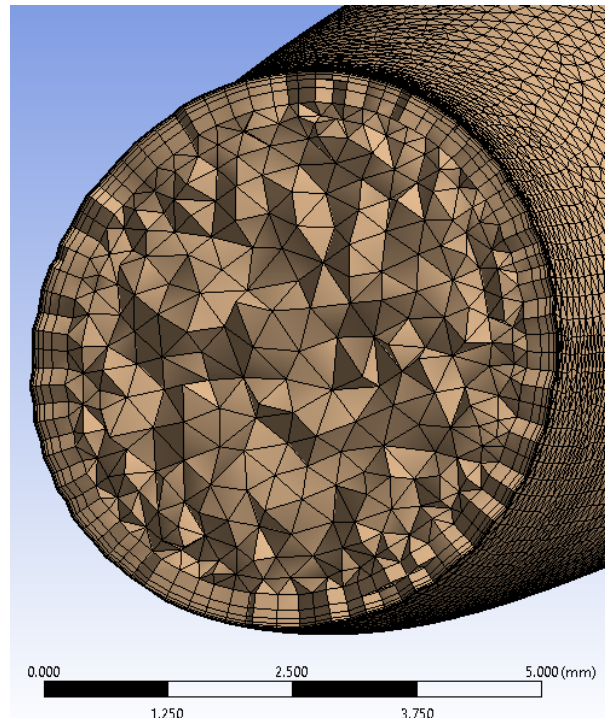


Рис. 2. Фрагмент вычислительной сетки

Таблица 1

Варианты строения виллизиевого круга и стенозов ВСА

Варианты строения виллизиевого круга		Варианты стенозов ВСА	
1	Замкнутый	1	Обе артерии в норме («норма»)
2	Отсутствует правая ЗСА	2	Стеноз правой 30 %
3	Отсутствует левая ЗСА	3	Стеноз правой 70 %
4	Отсутствуют обе ЗСА	4	Стеноз левой 30 %
5	Отсутствует ПСА	5	Стеноз левой 70 %
		6	Стеноз правой 30 %, стеноз левой 30 %
		7	Стеноз правой 30 %, стеноз левой 70 %
		8	Стеноз правой 70 %, стеноз левой 30 %
		9	Стеноз правой 70 %, стеноз левой 70 %

РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ WSS и массовых кровотоков в ПСА

WSS (Па), усредненные по стенке $AcomA$ в момент систолы, представлены в табл. 2.

Статистически значимые различия были обнаружены между следующими парами образцов из табл. 2:

- «Норма» и «Стеноз левой ВСА 70 %»;
- «Норма» и «Стеноз правой ВСА 30 %, стеноз левой ВСА 70 %»;
- «Норма» и «Стеноз правой ВСА 70 %, стеноз левой ВСА 70 %».

Таблица 2

Средние *WSS* на стенке ПСА в систолу (Па)

Вариант	Норма	Правая 30 %	Правая 70 %	Левая 30 %	Левая 70 %	Правая 30 %, левая 30 %	Правая 30 %, левая 70 %	Правая 70 %, левая 30 %	Правая 70 %, левая 70 %
Замкнутый круг	2,76	2,79	2,95	2,73	1,84	2,74	1,85	3,00	2,08
Без правой ЗСА	2,78	2,89	3,09	2,71	1,89	2,76	1,91	3,34	2,25
Без левой ЗСА	2,45	2,36	2,59	2,40	1,41	2,44	1,43	2,63	1,64
Без обеих ЗСА	2,48	2,44	2,79	2,46	1,45	2,56	1,49	2,84	1,39

Также были рассчитаны систолические и диастолические массовые кровотоки через ПСА, которые представлены в табл. 3.

Таблица 3

Массовые кровотоки через ПСА в систолическую и диастолическую фазы сердечного цикла ($\text{кг/с} \cdot 10^{-6}$)

Систола									
Случай	Норма	Правая 30 %	Правая 70 %	Левая 30 %	Левая 70 %	Правая 30 %, левая 30 %	Правая 30 %, левая 70 %	Правая 70 %, левая 30 %	Правая 70 %, левая 70 %
Замкнутый круг	0,75	0,74	0,85	0,66	0,50	0,75	0,51	0,81	0,57
Без правой ЗСА	0,78	0,79	0,93	0,80	0,58	0,78	0,59	0,97	0,68
Без левой ЗСА	0,59	0,61	0,65	0,62	0,37	0,62	0,38	0,69	0,48
Без обеих ЗСА	0,67	0,66	0,79	0,73	0,42	0,72	0,44	0,80	0,80
Диастола									
Случай	Норма	Правая 30 %	Правая 70 %	Левая 30 %	Левая 70 %	Правая 30 %, левая 30 %	Правая 30 %, левая 70 %	Правая 70 %, левая 30 %	Правая 70 %, левая 70 %
Замкнутый круг	0,62	0,61	0,71	0,60	0,41	0,62	0,41	0,68	0,47
Без правой ЗСА	0,67	0,66	0,77	0,66	0,47	0,64	0,48	0,80	0,55
Без левой ЗСА	0,50	0,51	0,54	0,52	0,30	0,52	0,31	0,58	0,40
Без обеих ЗСА	0,56	0,55	0,68	0,61	0,34	0,61	0,36	0,68	0,68

Статистически значимые различия были обнаружены между следующими парами образцов из табл. 3:

- «Норма» и «Стеноз левой ВСА 70 %»;
- «Норма» и «Стеноз правой ВСА 30 %, стеноз левой ВСА 70 %»;
- «Норма» и «стеноз 70 % правой ВСА»;
- «Норма» и «Стеноз правой ВСА 70 %, стеноз левой ВСА 30 %».

В табл. 2 и 3 столбцы с «нормальными» значениями (при отсутствии патологий ВСА) окрашены в синий цвет. В столбцах зеленого цвета значения *WSS* или массовых кровотоков были значительно ниже (до 35 %) «нормы». В столбцах оранжевого цвета значения *WSS* или массовых кровотоков были значительно выше (до 24 %) «нормы».

Анализ *WSS* и массовых кровотоков в ЗСА

WSS (Па), усредненные на стенках правой и левой ЗСА в систолу, представлены в табл. 4.

Статистически значимые различия были обнаружены между следующими парами образцов из табл. 4:

для правой ЗСА:

- «Норма» и «Стеноз правой ВСА 70 %»;
- «Норма» и «Стеноз правой ВСА 70 %, стеноз левой ВСА 70 %»;

для левой ЗСА:

- «Норма» и «Стеноз левой ВСА 70 %»;
- «Норма» и «Стеноз правой ВСА 30 %, стеноз левой ВСА 70 %»;
- «Норма» и «Стеноз правой ВСА 70 %, стеноз левой ВСА 70 %».

Таблица 4

Средние *WSS* на стенке правой и левой ЗСА в систолу (Па)

Правая ЗСА									
Случай	Норма	Правая 30 %	Правая 70 %	Левая 30 %	Левая 70 %	Правая 30 %, левая 30 %	Правая 30 %, левая 70 %	Правая 70 %, левая 30 %	Правая 70 %, левая 70 %
Замкнутый круг	3,50	3,61	4,41	3,33	3,39	3,33	3,56	4,41	4,36
Без левой ЗСА	3,79	3,73	4,88	3,61	3,68	3,61	3,64	4,94	4,65
Без ПСА	3,56	3,76	4,65	3,56	3,61	3,56	3,61	3,61	4,54
Левая ЗСА									
Случай	Норма	Правая 30 %	Правая 70 %	Левая 30 %	Левая 70 %	Правая 30 %, левая 30 %	Правая 30 %, левая 70 %	Правая 70 %, левая 30 %	Правая 70 %, левая 70 %
Замкнутый круг	3,45	3,53	3,78	3,45	4,65	3,69	4,65	3,53	4,74
Без правой ЗСА	4,09	3,94	3,94	3,94	4,90	3,94	4,74	3,85	4,90
Без ПСА	3,29	3,53	3,69	3,29	4,49	3,61	4,49	4,49	4,34

Также были рассчитаны систолические и диастолические массовые кровотоки через правую и левую ЗСА, которые представлены в табл. 5 и 6.

Статистически значимые различия были обнаружены между следующими парами образцов из табл. 5 и 6:

для правой ЗСА (см. табл. 5):

- «Норма» и «Стеноз правой ВСА 70 %»;
- «Норма» и «Стеноз правой ВСА 70 %, стеноз левой ВСА 70 %»;

для левой ЗСА (см. табл. 6):

- «Норма» и «Стеноз левой ВСА 70 %»;
- «Норма» и «Стеноз правой ВСА 30 %, стеноз левой ВСА 70 %»;
- «Норма» и «Стеноз правой ВСА 70 %, стеноз левой ВСА 70 %».

В табл. 5 и 6 столбцы с «нормальными» значениями (при отсутствии патологий ВСА) окрашены в синий цвет. В столбцах оранжевого цвета значения WSS или массовых кровотоков были значительно (до 37 %) выше «нормы». Значения WSS и массовых кровотоков в ЗСА при патологии сонных артерий были статистически неотличимы от таковых при нормальных ВСА.

В то же время снижение массового кровотока и WSS в ПСА выявлено при некоторых сочетаниях патологии сонных артерий по сравнению со случаем нормальной анатомии сонной артерии.

Таблица 5

Массовые кровотоки через правую ЗСА ($\text{кг/с} \cdot 10^{-6}$)

Систола									
Случай	Норма	Правая 30 %	Правая 70 %	Левая 30 %	Левая 70 %	Правая 30 %, левая 30 %	Правая 30 %, левая 70 %	Правая 70 %, левая 30 %	Правая 70 %, левая 70 %
Замкнутый круг	0,76	0,79	0,96	0,73	0,74	0,73	0,78	0,96	0,95
Без правой ЗСА	0,83	0,83	1,06	0,79	0,80	0,79	0,79	1,08	1,01
Без ПСА	0,78	0,79	1,01	0,78	0,79	0,78	0,79	0,79	0,99
Диастола									
Случай	Норма	Правая 30 %	Правая 70 %	Левая 30 %	Левая 70 %	Правая 30 %, левая 30 %	Правая 30 %, левая 70 %	Правая 70 %, левая 30 %	Правая 70 %, левая 70 %
Замкнутый круг	0,64	0,66	0,80	0,60	0,61	0,60	0,65	0,80	0,79
Без правой ЗСА	0,69	0,69	0,89	0,66	0,66	0,66	0,66	0,90	0,85
Без ПСА	0,65	0,66	0,85	0,65	0,66	0,65	0,66	0,66	0,83

Таблица 6

Массовые кровотоки через левую ЗСА (кг/с·10⁻⁶)

Систола									
Случай	Норма	Правая 30 %	Правая 70 %	Левая 30 %	Левая 70 %	Правая 30 %, левая 30 %	Правая 30 %, левая 70 %	Правая 70 %, левая 30 %	Правая 70 %, левая 70 %
Замкнутый круг	0,54	0,55	0,59	0,54	0,73	0,58	0,73	0,55	0,74
Без правой ЗСА	0,64	0,61	0,61	0,61	0,76	0,61	0,74	0,60	0,76
Без ПСА	0,51	0,55	0,58	0,51	0,70	0,56	0,70	0,70	0,68
Диастола									
Случай	Норма	Правая 30 %	Правая 70 %	Левая 30 %	Левая 70 %	Правая 30 %, левая 30 %	Правая 30 %, левая 70 %	Правая 70 %, левая 30 %	Правая 70 %, левая 70 %
Замкнутый круг	0,45	0,46	0,49	0,45	0,60	0,48	0,60	0,46	0,61
Без правой ЗСА	0,54	0,51	0,51	0,51	0,64	0,51	0,61	0,50	0,64
Без ПСА	0,43	0,46	0,48	0,43	0,59	0,48	0,59	0,59	0,56

ОБСУЖДЕНИЕ

В ряде современных исследований наблюдается устойчивая тенденция к изучению гемодинамики виллизиевого круга в сочетании с ВСА и различными вариантами их атеросклеротического поражения. Влияние стенозов ВСА на гемодинамику виллизиевого круга изучается авторами как с помощью статистической обработки клинических данных [14, 18, 19, 30], так и с помощью биомеханического численного моделирования [5, 21, 31].

В данной работе был выбран метод первичной обработки КТ, который позволил получить точные, гладкие и легко редактируемые модели виллизиевого круга. В то же время существуют и другие способы построения таких моделей, в которых используется программное обеспечение *Mimics* или подобное [31].

В связи с отсутствием данных о массовом кровотоке на выходе, в данной работе было применено граничное условие типа Виндкессель. Другими словами, на каждом временном шаге массовые потоки крови, рассчитанные с помощью модели Виндкессель, задавались на выходах из наружных сонных артерий и церебральных артерий [23, 29].

Целью данной работы было изучить взаимосвязь между наличием атеросклеротических бляшек в ВСА и развитием аневризм ПСА и ЗСА. Для этого было проведено биомеханическое моделирование различных вариантов строения виллизиевого круга при наличии или отсутствии стеноза ВСА. Оценивали массовые кровотоки и средние *WSS* в соединительных артериях в зависимости от строения виллизиевого круга, наличия и степени стеноза ВСА.

Прежде всего, следует отметить, что ранее было показано [13], что изменение кровотока по соединительным артериям свидетельствует об атипичной структуре виллизиевого круга. Табл. 3 показывает, что даже в случае замкнутого виллизиевого круга с нормальной анатомией ВСА кровотоки через ПСА отличались от нуля. Это говорит о том, что рассматриваемый виллизиев круг является асимметричным.

Статистический анализ данных табл. 2 показал, что *WSS* в ПСА значительно снижается (в среднем на 30–35 %) в следующих случаях:

- 70 % стеноз левой ВСА;
- стеноз правой ВСА 30 % в сочетании со стенозом левой ВСА 70 %;
- 70 % стеноз правой ВСА в сочетании со стенозом 70 % левой ВСА.

Статистический анализ данных табл. 4 показал, что *WSS* значительно увеличивается (в среднем на 30–35 %) в следующих случаях:

В правой ЗСА

- 70 % стеноз левой ВСА;
- стеноз правой ВСА 30 % в сочетании со стенозом левой ВСА 70 %;
- 70 % стеноза правой ВСА в сочетании со стенозом 70 % левой ВСА.

В левой ЗСА

- 70 % стеноз правой ВСА;
- 70 % стеноза правой ВСА в сочетании со стенозом 70 % левой ВСА.

Другие комбинации стенозов ВСА практически не оказали влияния на *WSS* в соединительных артериях.

Статистически подтверждено, что наибольшее увеличение (в среднем на 15–17 %) кровотока (таблица 3) через ПСА выявлено в следующих случаях:

- 70 % стеноз правой ВСА,
- 70 % стеноз правой ВСА в сочетании со стенозом 30 % левой ВСА.

При этом наибольшее снижение кровотока (до 35 %) через ПСА выявлено в следующих случаях:

- 70 % стеноз левой ВСА,
- 30 % стеноз правой ВСА в сочетании со стенозом 70 % левой ВСА.

Статистически подтверждено, что наибольшее увеличение (в среднем на 20–25 %) кровотока через правую ЗСА (см. табл. 5) было получено в следующих случаях:

- 70 % стеноз правой ВСА;
- 70 % стеноз правой ВСА в сочетании со стенозом 70 % левой ВСА.

Статистически подтверждено, что наибольшее (до 25 %) усиление кровотока через левую ЗСА (см. табл. 6) было получено в следующих случаях:

- 70 % стеноз левой ВСА;
- стеноз правой ВСА 30 % в сочетании со стенозом левой ВСА 70 %;
- 70 % стеноз правой ВСА в сочетании со стенозом 70 % левой ВСА.

Увеличение кровотока по соединительным артериям приводит к увеличению гемодинамической нагрузки на их стенки. Из проведенного анализа можно сделать несколько выводов о наиболее опасных сочетаниях стенозов ВСА, повышающих риск развития аневризм соединительных артерий. К таким сочетаниям относятся:

для ПСА:

- стеноз правой ВСА 70 %;
- стеноз правой ВСА 70 % и стеноз левой ВСА 30 %;

для правой ЗСА:

- стеноз правой ВСА 70 %;
- стеноз правой ВСА 70 % и стеноз левой ВСА 70 %;

для левой ЗСА:

- стеноз левой ВСА 70 %;
- стеноз правой ВСА 30 % и стеноз левой ВСА 70 %;
- стеноз правой ВСА 70 % и стеноз левой ВСА 70 %.

Значения массовых кровотоков, полученные в этом исследовании, хорошо согласуются с результатами других исследований [23]. Также было получено, что увеличение (уменьшение) *WSS* в соединительных артериях соответствует увеличению (уменьшению) кровотока через эти артерии.

Следует отметить, что в более ранних работах [23] изучалось влияние стеноза сонной артерии на изменение кровотока через соединительные артерии виллизиевого круга. Отличие этой работы в том, что здесь мы попытались связать увеличение кровотока по соединительным артериям с увеличением риска развития аневризм. Причем из 45 рассмотренных конфигураций виллизиевого круга и сонных артерий были выбрали те, которые могут увеличить риск развития аневризмы соединительных артерий.

Данное исследование имеет несколько ограничений. Во-первых, была использована ньютоновская модель крови, а стенки сосудов считались жесткими. Кроме того, был использован прямоугольный профиль скорости на входе в общие сонные артерии, а модели сонных артерий были созданы не на основе данных КТ, а на основе общеизвестной информации об их анатомии. В то же время можно считать, что эти ограничения позволили провести качественный сравнительный анализ, поскольку сделанные допущения часто используются в других аналогичных работах, а их влияние считается незначительным.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Численно изучена гемодинамика анатомических вариаций виллизиевого круга и пораженных атеросклерозом сонных артерий. Были получены изменения *WSS* и кровотока по соединительным артериям. Выявлены сочетания атеросклероза ВСА и анатомии виллизиевого круга, которые могут повышать риск образования аневризм соединительных артерий.

БЛАГОРАДНОСТИ

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда (проект № 20-71-00131).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Доль А.В., Иванов Д.В. Разработка программы полуавтоматической сегментации изображений для создания трехмерных моделей сосудов головного мозга // Российский журнал биомеханики. – 2017. – Т. 21, № 4. – С. 448–460. DOI: 10.15593/RZhBiomeh/2017.4.12
2. Доль А.В., Иванов Д.В., Бахметьев А.С., Майстренко Д.Н., Единова М.В., Рыкова А.Ю. Граничные условия на выходах при численном моделировании гемодинамики сонной артерии // Российский журнал биомеханики. – 2021. – Т. 25, № 1. – С. 20–31. DOI: 10.15593/RZhBiomeh/2021.1.02
3. Иванов Д.В. Исследование артерий виллизиевого круга человека в норме и при патологии // Известия Саратовского университета. Новая серия. Серия: Математика. Механика. Информатика. – 2010. – Т. 10, вып. 1. – С. 35–44.
4. Иванов Д.В., Доль А.В., Кузык Ю.И. Биомеханические основы прогнозирования протекания каротидного атеросклероза // Российский журнал биомеханики. – 2017. – Т. 21, № 1. – С. 29–40. DOI: 10.15593/RZhBiomeh/2017.1.03
5. Alnaes M.S., Isaksen J., Mardal K.A. Computation of hemodynamics in the circle of Willis // Stroke. – 2007. – Vol. 38, no. 9. – P. 2500–2505. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.482471

6. Andrews B.T., Edwards M.S., Gannon P. Acutely thrombosed aneurysm of the middle cerebral artery presenting as intracranial hemorrhage in a 3-year-old child. Case report // *J. Neurosurg.* – 1094. – Vol. 60, no. 6. – P. 1303–1307. DOI: 10.3171/jns.1984.60.6.1303
7. Arambepola P.K., McEvoy S.D., Bulsara K.R. De novo aneurysm formation after carotid artery occlusion for cerebral aneurysms // *Skull Base.* – 2010. – Vol. 20, no. 6. – P. 405–408. DOI: 10.1055/s-0030-1253578
8. Ballotta E., Da Giau G., Manara R., Baracchini C. Extracranial severe carotid stenosis and incidental intracranial aneurysms // *Ann. Vasc. Surg.* – 2006. – Vol. 20, no. 1. – P. 5–8. DOI: 10.1007/s10016-005-5438-3
9. Banga P.V., Varga A., Csobay-Novák C., Kolossváry M., Szántó E., Oderich G.S., Entz L., Sótonyi P. Incomplete circle of Willis is associated with a higher incidence of neurologic events during carotid eversion endarterectomy without shunting // *Journal of Vascular Surgery.* – 2018. – Vol. 68, no. 6. – P. 1–8. DOI: 10.1016/j.jvs.2018.03.429
10. Cantore G., Santoro A., Da Pian R. Spontaneous occlusion of supraclinoid aneurysms after the creation of extra-intracranial bypasses using long grafts: Report of two cases // *Neurosurgery.* – 1999. – Vol. 44, no. 1. P. – 216–219. DOI: 10.1097/00006123-199901000-00132
11. Cebral J.R., Castroa M., Sotoa O., Löhnera R., Yimb P.J., Alperin N. Finite Element Modeling of the Circle of Willis from Magnetic Resonance Data // *Medical Imaging.* – 2003. – Vol. 5031. – P. 11–21. DOI: 10.1117/12.480317
12. Feigin V.L., Rinkel G.J., Lawes C.M., Algra A., Bennett D.A., Anderson C.S. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies // *Stroke.* – 2005. – Vol. 36, no. 12. – P. 2773–2780. DOI: 10.1161/01.STR.0000190838.02954.e8
13. Ferrandez A., David T., Bamford J., Scott J., Guthrie A. Computational models of blood flow in the Circle of Willis // *Comp. Meth. Biomech. Biomed.* – 2000. – Vol. 4, no. 1. – P. 1–26. DOI: 10.1080/10255840008907996
14. Göksu E.Ö., Koç P., Küçükseymen E., Ünal A., Genç F., Gencer E.S., Yaman A. The association of the circle of Willis anomaly and risk of stroke in patients with carotid artery disease // *Arquivos de Neuro-Psiquiatria.* – 2017. – Vol. 75, no. 7. – P. 429–432. DOI: 10.1590/0004-282X20170054
15. Haque R., Kellner C., Solomon R.A. Spontaneous thrombosis of a giant fusiform aneurysm following extracranial-intracranial bypass surgery // *J. Neurosurg.* – 2009. – Vol. 110, no. 3. – P. 469–474. DOI: 10.3171/2007.12.17653
16. Housepian E.M., Pool J.L. A systematic analysis of intracranial aneurysms from the autopsy file of the Presbyterian Hospital, 1914 to 1956 // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* – 1958. – Vol. 17, no. 3. – P. 409–423. DOI: 10.1097/00005072-195807000-00001
17. Ivanov D., Dol A., Pavlova O., Aristambekova A. Modeling of human circle of willis with and without aneurisms // *Acta of Bioengineering and Biomechanics.* – 2014. – Vol. 16, no. 2. – P. 121–129.
18. Johansson E., Aviv R. I., Fox A.J. Atherosclerotic ICA stenosis coinciding with ICA asymmetry associated with Circle of Willis variations can mimic near-occlusion // *Neuroradiology.* – 2020. – Vol. 62, no. 1. – P. 101–104. DOI: 10.1007/s00234-019-02309-7
19. Kwak H.S., Hwang S.B., Chung G.H., Lee S.Y. Pattern of circle of Willis between normal subject and patients with carotid atherosclerotic plaque // *Neurology.* – 2012. – Vol. 20, no. 1. – P. 7–14.
20. Li Y., Payner T.D., Cohen-Gadol A.A. Spontaneous regression of an intracranial aneurysm after carotid endarterectomy // *Surg. Neurol. Int.* – 2012. – Vol. 3, no. 6. DOI: 10.4103/2152-7806.97168
21. Lin W., Ma X., Deng D., Li Y. Hemodynamics in the Circle of Willis with Internal Carotid Artery Stenosis under Cervical Rotatory Manipulation: A Finite Element Analysis // *Medical Science Monitor.* – 2015. – Vol. 21. – P. 1820–1826. DOI: 10.12659/MSM.892822
22. Milton R.C. An extended table of critical values for the Mann-Whitney (Wilcoxon) two-sample statistic // *Journal of the American Statistical Association.* – 1964. – Vol. 59. – P. 925–934.
23. Qiao Y., Fan J., Ding Y., Luo P.K., Zhu T. A primary computational fluid dynamics study of pre- and post-TEVAR with intentional left subclavian artery coverage in a type B aortic dissection // *J. Biomech. Eng.* – 2019. – Vol. 141. DOI: 10.1115/1.4043881
24. Senn P., Krauss J.K., Remonda L., Godoy N., Schroth G. The formation and regression of a flow-related cerebral artery aneurysm // *Clin. Neurol. Neurosurg.* – 2000. – Vol. 102, no. 3. – P. 168–172. DOI: 10.1016/s0303-8467(00)00085-8
25. Shin H.P., Lee S.H., Koh J.S. Asymptomatic penetration of the oculomotor nerve by a de novo aneurysm associated with severe atherosclerotic stenosis of the supraclinoid internal carotid artery // *J. Korean Neurosurg. Soc.* – 2014. – Vol. 56, no. 1. – P. 48–50. DOI: 10.3340/jkns.2014.56.1.48
26. Suh B.Y., Yun W.S., Kwun W.H. Carotid artery revascularization in patients with concomitant carotid artery stenosis and asymptomatic unruptured intracranial artery aneurysm // *Ann. Vasc. Surg.* – 2011. – Vol. 25, no. 5 – P. 651–655. DOI: 10.1016/j.avsg.2011.02.015

27. Thubrikar M.J. Vascular mechanics and pathology. – N.Y.: Springer Science+Business media, 2007. – 494 p.
28. Varga A., Di Leo G., Mihály Z., Panajotu A., Sótonyi P. Association of circle of Willis variants and carotid plaque morphology with cerebral infarcts in carotid endarterectomy subjects // European Society of Radiology. – 2019. – P. 1–19. DOI: 10.26044/ecr2019/C-1137
29. Westerhof N., Lankhaar J.-W., Westerhof B.E. The arterial Windkessel // Med. Biol. Eng. Comput. – 2009. – Vol. 47, no. 2. – P. 131–141. DOI: 10.1007/s11517-008-0359-2
30. Zhou C., Yuan C., Li R., Wang W., Li C., Zhao X. Association between incomplete circle of Willis and carotid vulnerable atherosclerotic plaques a chinese atherosclerosis risk evaluation study // Arterioscler Thromb. Vasc. Biol. – 2018. – Vol. 38, no. 11. – P. 2744–2749. DOI: 10.1161/ATVBAHA.118.311797
31. Zhu G., Yuan Q., Yang J., Yeo J.H. The role of the circle of Willis in internal carotid artery stenosis and anatomical variations: a computational study based on a patient-specific three-dimensional model // BioMed. Eng. OnLine. – 2015. – Vol. 14, no. 107. DOI: 10.1186/s12938-015-0105-6

INFLUENCE OF THE INTERNAL CAROTID ARTERIES STENOSIS ON THE HEMODYNAMICS OF THE CIRCLE OF WILLIS COMMUNICATING ARTERIES: A NUMERICAL STUDY

**A.V. Dol, D.V. Ivanov, A.S. Bakhmetev, S.I. Kireev (Saratov, Russian Federation),
D.N. Maystrenko, A.A. Gudz (Saint-Petersburg, Russian Federation)**

Modern authors argue that carotid arteries stenosis leads to changes in circle of Willis blood flow, which may contribute to aneurysm formation. It was found that up to 3.2 % of patients with carotid arteries stenosis have associated cerebral aneurysms. Moreover, it is known that performing a surgical intervention to remove carotid stenoses can lead to a decrease in cerebral aneurysm size or their complete disappearance. In this regard, the problem arises of studying effect of the carotid arteries stenosis on human brain vessels aneurysms development. In this work, a biomechanical study of the anterior communicating and posterior communicating arteries hemodynamics for various variants of the circle of Willis structure in combination with atherosclerotic plaques of carotid arteries was carried out. Based on computed angiography data, 45 models of the circle of Willis and carotid arteries with various degrees of stenosis and localization of atherosclerotic plaques were constructed and analyzed. Numerical modeling of the unsteady blood flow in the circle of Willis and carotid arteries was performed in Ansys CFX. Wall shear stress of the anterior and posterior communicating arteries were analyzed, as well as mass blood flows along these arteries. The influence of the carotid arteries stenosis degree, as well as their combination with anomalies in the circle of Willis on change in wall shear stresses and mass blood flows in communicating arteries, was evaluated. The most dangerous combinations of the carotid arteries stenosis and types of the cerebral arterial circle which increase the risk of developing communicating arteries aneurysms were identified.

Key words: Windkessel, blood flow, circle of Willis, hemodynamics, carotid artery, atherosclerosis, boundary conditions.

Получено 05 февраля 2021