

УДК 616.13.002.2-004.6: 616.133

ИЗМЕНЕНИЯ МОЗГОВОЙ ПЕРФУЗИИ ПРИ ЭКСТРА-ИНТРАКРАНИАЛЬНОМ МИКРОАНАСТОМОЗЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

М. Е. Амелин, А. В. Дубовой, К. С. Овсянников, Б. Г. Иванов, Д. А. Рзаев
Федеральный центр нейрохирургии, г. Новосибирск, Россия

BRAIN PERFUSION CHANGES IN PATIENTS WITH CHRONIC OCCLUSION OF INTERNAL CAROTID ARTERY AFTER EC/IC BYPASS

M. E. Amelin, A. V. Dubovoy, K. S. Ovsyannikov, B. G. Ivanov, D. A. Rzaev
Federal center for neurosurgery, Novosibirsk, Russia

© Коллектив авторов, 2016 г.

Хроническая окклюзия внутренней сонной артерии — одна из ведущих причин ишемии головного мозга. Для лечения хронической ишемии головного мозга применяется экстра-интракраниальный микроанастомоз. Целью данного исследования являлась оценка перфузионной картины головного мозга до и после оперативного лечения. Оценка перфузии головного мозга проводилась на третьи сутки после оперативного лечения. У пациентов без значимой разницы показателя мозгового кровенаполнения между артериальными бассейнами полушарий изменения не были достоверными. Показания к наложению экстра-интракраниального микроанастомоза должны быть четко ограничены и отбор пациентов на оперативное лечение должен производиться исходя из того, что оно будет эффективно.

Ключевые слова: перфузия головного мозга, экстра-интракраниальный микроанастомоз.

Chronic occlusion of internal carotid artery is one of leading reason for brain ischemia. For treating of chronic ICA occlusion EC/IC bypass is used. Aim of the study was to estimate changes of brain perfusion before and after EC/IC bypass. After operation estimation performed in three days. In patients with reduced CBV before EC/IC bypass, there were significant changes of perfusion after operation. For patients with without significant differences of CBV between brain hemispheres changes were not reliable. According to this findings indications for EC/IC bypass must be limited and patients should undergo operation only if it proposed to be effective.

Key words: brain perfusion, ICA occlusion EC/IC bypass.

Введение. Ишемические поражения головного мозга — серьезная медико-социальная проблема, которая играет одну из ведущих ролей в инвалидизации и смертности населения [1–4].

Ведущей причиной ишемии вещества головного мозга является стенозирующее и окклюдующее поражение магистральных артерий головы и шеи [1].

После работ Майкла ДеБейки и Eastscott [5, 6] главным методом восстановления мозгового кровотока стала каротидная эндратерэктомия, которая и поныне остается одной из самых частых операций при атеросклерозе внутренних сонных артерий. Однако для значительной когорты пациентов с окклюзионным поражением внутренней сонной артерии данная операция не показана.

Как вариант лечения, для этой категории пациентов Yasargil and Donaghy в 1969 г. предложили

наложение обходного анастомоза между поверхностной височной артерией и одной из ветвей средней мозговой артерии с использованием микрохирургической техники [7].

Тем не менее, последующие рандомизированные исследования уменьшили энтузиазм, разгоревшийся по поводу данной операции, показав, что наложение экстра-интракраниального анастомоза не имеет существенных преимуществ по сравнению с медикаментозной консервативной терапией [8, 9].

Это, однако, не послужило поводом к забвению операции как профилактики ишемического поражения, и данный метод выполняется у пациентов с прогрессирующей ишемией головного мозга на фоне окклюзии или выраженного стеноза ЭИКМА, подтвердив свою лечебную и профилактическую эффективность [10–12].

Пациенты с окклюзиями ВСА чаще всего страдают от гипоперфузии мозговой ткани [13, 14]. Накладывая экстра-интракраниальный микроанастомоз, хирург улучшает коллатеральный кровоток и, как следствие, кровотока регионарный [11, 12, 14–16].

При сохранении путей коллатерального кровоснабжения, даже при гемодинамически значимом стенозе или окклюзии, перфузионное давление и мозговой кровотока поддерживаются на нормальном уровне [13, 17–21].

При недостаточном коллатеральном кровотоке, при снижении перфузионного давления мозговой кровотока поддерживается за счет подключения ауторегуляторных механизмов дилатации сосудов, которая может быть выявлена при применении гиперкапнии или фармакологических агентов (например, ацетазоламид) [18].

Когда возможности ауторегуляции исчерпываются, регионарный кровоток снижается, и тогда вступает в действие механизм повышения фракции экстракции кислорода [16, 17].

У пациентов с высокой степенью стеноза ВСА и недостаточной коллатеральной компенсацией наблюдается выраженное угнетение ауторегуляции [20–23].

Тем не менее, окклюзия ВСА не всегда приводит к катастрофическим нарушениям микроциркуляции, например таким, как ишемический инсульт [14, 23].

Предполагается, что путь коллатерального кровотока, созданный с помощью ЭИКМА при окклюзии ВСА, может служить одним из механизмов компенсации сниженного объемного мозгового кровотока [11, 12, 24], увеличение которого приводит к снижению ФЭК, и таким образом вновь восстанавливается баланс между ФЭК и объемным кровотоком.

Состояние перфузии головного мозга оценивается различными методами, такими как перфузионная КТ, перфузионная МРТ, ПЭТ и однофотонная эмиссионная томография (ОФЭКТ) [18–20].

Из них наиболее доступным и достаточно информативным методом является перфузионная компьютерная томография [21, 23, 25–27].

Современные технологии нейровизуализации позволяют оценить изменения, происходящие в головном мозге при поражениях сосудов, а также компенсаторные изменения, происходящие за счет коллатерального кровотока и других регуляторных механизмов мозгового кровотока [21, 23, 25–27].

Цель работы: оценка изменений перфузии вещества головного мозга на фоне наложения экстра-интракраниального анастомоза при окклюзионном поражении внутренней сонной артерии.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 68 пациентов (24 женщины и 44 мужчины, средний возраст $54 \pm 3,4$ года) с хронической окклюзией одной из внутренних сонных артерий. Состояние брахиоцефальных артерий оценивалось при проведении МСКТ-ангиографии.

Перфузионные исследования проводились на 64-срезовом компьютерном томографе Siemens Somatom Definition 64 (Siemens Healthcare, Erlangen, Германия). После выявления окклюзии одной или обеих внутренних сонных артерий выполнялось перфузионное КТ-исследование головного мозга по следующему протоколу: 80 кВ, 150 мАс, сканирование в течение 50 с, задержка до сканирования 5 с в режиме динамического сканирования с использованием jog-опции. Пациентам вводилось 40 мл йодсодержащего контрастного вещества с концентрацией йода 350 мг/мл со скоростью 5 мл/с.

Обследования проводились до операции и в сроки 1–3 сут после наложения ЭИКМА. При втором перфузионном исследовании оценивалась проходимость ЭИКМА, выполнялась МСКТ-ангиография брахиоцефальных и интракраниальных артерий. Изображения обрабатывались с применением программного пакета VCBP. Изучали показатели МТТ, СВФ, СВВ на стороне окклюзии и в контралатеральном полушарии, для чего на область белого вещества наносилось 8–12 областей интереса в симметричных областях головного мозга площадью до 50 мм² (по 4–6 на каждое полушарие). Оценивали средние полушарные значения МТТ, СВФ и СВВ и асимметрию указанных показателей.

Статистический анализ выполняли с помощью пакета программ Statistica 7.0. Для оценки характера распределения в совокупности по выборочным данным использовали тесты Шапиро–Вилка, Лиллиефорса и Колмогорова–Смирнова. Сравнения двух групп из совокупностей с нормальным распределением проводили с помощью t-критерия Стьюдента для двух зависимых или двух независимых выборок.

Для анализа выборочных данных из совокупностей, отличающихся от нормального распределения, и при малых объемах выборочных данных (менее 30 элементов), использовали непараметрические методы. Для сравнения двух групп применялся критерий Манна–Уитни. Анализ двух выборок при повторных измерениях проводили с помощью критерия Вилкоксона.

Техническую возможность наложения экстра-интракраниального анастомоза оценивали по данным МСКТ-ангиографии, выполненной до операции, одномоментно с исследованием перфузии вещества головного мозга. На стороне, ипсилатеральной окклюзированной внутренней сонной артерии, измеряли диаметр лобной ветви поверхностной височной артерии, операция считалась возможной при размере не менее 1,5 мм. При оперативном лечении выделялся и мобилизовался концевой участок лобной ветви поверхностной височной артерии и через трепанационное отверстие создавался микроанастомоз по типу «конец-в-бок» с дистальными отделами сегмента М2 средней мозговой артерии или с одной из его ветвей, наиболее подходящей по диаметру. Интраоперационно проходимость анастомоза оцени-

ввалась ультразвуковым доплеровским сканированием на аппарате Siemens Acuson X300.

Результаты и их обсуждение. При оценке показателей перфузии пациенты были разделены на две группы. В 1-й группе выявлено значимое отличие показателя кровенаполнения (CBV) в бассейнах передней и средней мозговых артерий полушария, ипсилатерального окклюзированной внутренней сонной артерии по сравнению с контралатеральной стороной со снижением на 10–12%. Группу составили 48 (71%) пациентов.

Во 2-ю группу входили 20 (29%) пациентов, у которых показатель кровенаполнения в бассейнах передней и средней мозговых артерий полушария,

времени до пика контрастирования с повышением в бассейнах передней и средней мозговых артерий полушария, ипсилатерального окклюзированной артерии, на 11–16% по сравнению с противоположным полушарием. Значимых межгрупповых отличий указанного показателя не отмечалось.

По результатам перфузионной КТ после оперативного лечения у пациентов в группе со сниженным CBV:

— Пациенты с изменениями регионарной перфузии в бассейне, где было произведено наложение экстра-интракраниального анастомоза (37 случаев). Результаты до- и послеоперационного исследования перфузии вещества головного мозга в бассейнах передней и средней мозговых артерий, полушария,

Таблица 1

Показатели перфузии у пациентов до наложения ЭИКМА

Группа	Показатель	Артериальный бассейн	CBV	CBF	МТТ
1-я группа	Ипсилатерально окклюзии ВСА	СМА	1,59 (1,50; 1,64)	19,72 (17,75; 20,16)	5,04 (4,94; 5,15)
		ПМА	1,57 (1,51; 1,67)	18,93 (17,33; 20,23)	5,07 (4,98; 5,19)
	Контралатерально окклюзии ВСА	СМА	1,75 (1,72; 1,79)	22,92 (21,78; 23,67)	4,67 (4,64; 4,71)
		ПМА	1,76 (1,72; 1,79)	21,59 (20,94; 22,11)	4,68 (4,64; 4,71)
2-я группа	Ипсилатерально окклюзии ВСА	СМА	1,78 (1,74; 1,82)	20,08 (19,67; 20,53)	5,02 (4,93; 5,10)*
		ПМА	1,78 (1,74; 1,81)	20,58 (19,67; 21,53)	5,13 (4,98; 5,18)*
	Контралатерально окклюзии ВСА	СМА	1,76 (1,74; 1,79)	22,61 (20,83; 24,56)	4,66 (4,63; 4,69)
		ПМА	1,75 (1,73; 1,78)	21,67 (20,51; 22,78)	4,67 (4,64; 4,70)

Примечание: ПМА — бассейн передней мозговой артерии, СМА — бассейн средней мозговой артерии.

Таблица 2

Сравнение до- и послеоперационных показателей у пациентов 1-й группы в бассейнах полушария, ипсилатерального окклюзии ВСА

Показатель	Артериальный бассейн	CBV	CBF	МТТ
До наложения ЭИКМА	СМА	1,59 (1,50; 1,64)	19,72 (17,75; 20,16)	5,04 (4,94; 5,15)
	ПМА	1,57 (1,51; 1,67)	18,93 (17,33; 20,23)	5,09 (4,98; 5,19)
После наложения ЭИКМА	СМА	1,66 (1,62; 1,69)	20,74 (19,95; 22,04)	5,06 (4,93; 5,10)
	ПМА	1,66 (1,62; 1,68)	20,72 (19,75; 21,16)	5,10 (4,98; 5,18)

Примечание: ПМА — бассейн передней мозговой артерии, СМА — бассейн средней мозговой артерии.

ипсилатерального окклюзированной внутренней сонной артерии значимо не отличался от противоположного полушария.

В обеих группах замечено снижение показателя кровотока (CBF), но были выявлены отличия по характеру изменения данного показателя. У пациентов со сниженным CBV отмечено уменьшение показателя мозгового кровотока (CBF) в бассейнах передней и средней мозговых артерий полушария, ипсилатерального окклюзии, на 9–11% по сравнению с контралатеральным. Показатель кровотока (CBF) у пациентов с нормальным и пониженным CBV также снижался в бассейнах передней и средней мозговых артерий полушария, ипсилатерального окклюзии ВСА, менее значительно (на 4–6%) по сравнению с контралатеральным.

У всех пациентов отмечена асимметрия показателя среднего времени транзита контраста (МТТ),

ипсилатерального анастомозу, у этих пациентов представлены в табл. 2.

Видны отличия до- и послеоперационных показателей, указывающие на улучшение мозгового кровотока после наложения экстра-интракраниального анастомоза.

— Пациенты без существенных изменений показателей перфузии после наложения экстра-интракраниального анастомоза (2-я группа). Результаты до- и послеоперационного исследования перфузии вещества головного мозга у этой группы пациентов представлены в табл. 3.

Вероятнее всего, изменения мозгового кровотока у пациентов после наложения экстра-интракраниального микроанастомоза обусловлены улучшением коллатерального кровотока и увеличением объема притекающей в регион крови, без существенного изменения скоростных характеристик потока крови,

Таблица 3

Сравнение до- и послеоперационных показателей у пациентов 2-й группы в бассейнах полушария, ипсилатерального окклюзии ВСА

Показатель	Артериальный бассейн	CBV	CBF	МТТ
До наложения ЭИКМА	СМА	1,78 (1,74; 1,82)	20,58 (19,67; 21,53)	5,02 (4,93; 5,10)
	ПМА	1,78 (1,74; 1,81)	20,78 (19,65; 21,34)	5,13 (4,98; 5,18)
После наложения ЭИКМА	СМА	1,76 (1,72; 1,79)	20,74 (19,95; 22,04)	5,04 (4,93; 5,08)
	ПМА	1,76 (1,72; 1,08)	20,72 (19,75; 21,16)	5,11 (4,98; 5,17)

Примечание: ПМА — бассейн передней мозговой артерии, СМА — бассейн средней мозговой артерии.

вследствие чего отмечается увеличение показателей СВV и, как следствие, нарастает показатель СВF, поскольку он зависит от мозгового кровенаполнения в прямой пропорции. Незначительные или практически отсутствующие изменения показателей среднего времени транзита контраста и времени до пика контрастирования обусловлены тем, что характер кровотока остается коллатеральным, а не магистральным. В то же время объем притекающей крови в бассейн с обедненным кровотоком возрастает, увеличивая и содержание крови на единицу объема вещества головного мозга. Очевидно, что этот механизм улучшения кровотока более вероятен в том случае, когда коллатерали, созданные самим организмом, недостаточно обеспечивают регионарный кровоток и для компенсации мозгового кровотока подключаются ауторегуляторные механизмы.

При улучшении регионарного кровоснабжения при наложении экстра-интракраниального микро-

анастомоза ауторегуляторные механизмы поддержания кровотока хотя и не выключаются полностью, но существенно снижают свое влияние на поддержание мозгового кровотока на нужном уровне. Если же исходно, до наложения ЭИКМА, мозговой кровотока при окклюзии внутренней сонной артерии был компенсирован за счет развитых коллатералей, то наложение еще одной коллатерали, пусть даже и достаточно крупного диаметра, не влечет за собой каких-либо значимых изменений показателей кровотока.

Выводы:

— критерии обора пациентов на ЭИКМА должны основываться на результатах перфузионной КТ;

— изменения мозгового кровотока при окклюзионных поражениях внутренней сонной артерии и после наложения ЭИКМА нуждаются в дальнейшем изучении.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Верещагин Н. В.* Патология магистральных артерий головы и нарушения мозгового кровообращения (Аспекты морфологии, патогенеза, клиники и диагностики): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1974.
2. *Верещагин Н. В.* Патология вертебробазилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. — М.: Медицина, 1980.
3. *Лаврентьев А. В.* Микрохирургическая реваскуляризация головного мозга: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2000.
4. *Пронин И. Н., Фадеева Л. М., Корниенко В. Н. и др.* Перфузионная КТ: исследование мозговой гемодинамики в норме // Мед. визуализ. — 2007. — № 3. — С. 8–12.
5. *Baron J. C., Boussier M. G., Rey A. et al.* Reversal of focal «misery perfusion syndrome» by extra-intracranial artery bypass in hemodynamic cerebral ischemia: a case study with O-15 positron emission tomography // Stroke. — 1981. — Vol. 12. — P. 454–459.
6. *DeBakey M. E.* Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular disease insufficiency. Nineteen-year follow-up // JAMA. — 1975. — Vol. 233. — P. 1083–1085.
7. *Yasargil M. G.* Anastomosis between the superficial temporal artery and a branch of the middle cerebral artery // Yasargil M. G. (ed.). Microsurgery Applied to Neurosurgery. — Stuttgart: George Thieme Verlag, 1969. — P. 105–115.
8. The EC/IC bypass study group. Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. Results of international randomized trial // N. Engl. J. Med. — 1985. — Vol. 313. — P. 1191–1200.
9. The EC/IC bypass study group. The international cooperative study of extracranial/intracranial arterial anastomosis (EC/IC bypass study): Methodology and entry characteristics // Stroke. — 1985. — Vol. 16. — P. 397–406.
10. *Покровский А. В., Джибладзе Д.Н., Нардыев К. М. и др.* Отдаленные результаты консервативной терапии больных со стенозирующими поражениями сонных артерий // Кардиология. — 1994. — № 4. — С. 122–126.
11. *Ausman J. I.* Editorial: Extracranial_intracranial bypass study. Eight years later // J. Stroke Cerebrovasc. Dis. — 1994. — Vol. 4. — P. 1–3.
12. *Holohan T. V.* Extracranial-intracranial bypass to reduce the risk of ischemic stroke // Can. Med. Assoc. J. — 1991. — Vol. 144. — P. 1457–1465.
13. *Шмидт Е. В.* Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журн. невропатол. и психиатр. — 1985. — № 9. — С. 1281–1288.
14. *Grubb R. L.-Jr, Derdeyn C. P., Fritsch S. M. et al.* The importance of hemodynamic factors in the prognosis of symptomatic carotid occlusion // JAMA. — 1998. — Vol. 280. — P. 1055–1060.
15. *Eastcott H. G., Pickering G. W., Rob C. G.* Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia // Lancet. — 1954. — Vol. 2. — P. 994–996.

16. Kluytmans M., van der Grond J., van Everdingen K. J. Cerebral Hemodynamics in Relation to Patterns of Collateral Flow // *Stroke*. — 1999. — Vol. 30. — P. 1432–1439.
17. Виленский Б. С. Инсульт. — СПб.: Мед. информ. агентство, 1995.
18. Eastwood J. D., Alexander M. J., Petrella M. et al. Dynamic CT Perfusion Imaging with Acetazolamide Challenge for the Preprocedural Evaluation of a Patient with Symptomatic Middle Cerebral Artery Occlusive Disease // *Am. J. Neuroradiol.* — 2002. — Vol. 12. — P. 285–287.
19. Fiorella D., Heiserman J., Prenger E. et al. Assessment of the reproducibility of postprocessing dynamic CT perfusion data // *AJNR*. — 2004. — Vol. 25. — P. 97–107.
20. Gibbs J. M., Wise R. J.-S., Leendeers K. L. et al. Evaluation of cerebral perfusion reserve in patients with carotid artery occlusion // *Lancet*. — 1984. — Vol. 1. — P. 310–314.
21. Norving B., Nilsson B., Risberg J. rCBF in patients with carotid occlusion: resting and hypercapnic flow related to collateral pattern // *Stroke*. — 1982. — Vol. 13. — P. 155–162.
22. Levine R. L., Lagreye H. L., Dobkin J. A. et al. Cerebral vasocapitance and TIAs // *Neurology*. — 1989. — Vol. 39. — P. 25–29.
23. Powers W. J., Tempel L. W., Grubb R. L.-Jr. Influence of cerebral hemodynamics on stroke risk: one year follow-up of 30 medically treated patients // *Ann. Neurol.* — 1989. — Vol. 25. — P. 325–330.
24. Kodama T., Ueda T., Suzuki Y. et al. MRA in the evaluation of ECIC bypass patency // *J. Comput. Assist. Tomogr.* — 1993. — Vol. 17. — P. 922–926.
25. Turk A. S., Grayev A., Rowley H. A. et al. Variability of clinical CT perfusion measurements in patients with carotid stenosis // *Neuroradiology*. — 2007. — Vol. 49. — P. 955–961.
26. Waaijra A., van der Schaaf I. C., Velthuis B. K. et al. Reproducibility of quantitative CT brain perfusion measurements in patients with symptomatic unilateral carotid artery stenosis // *AJNR*. — 2007. — Vol. 28. — P. 927–932.
27. Wintermark M., Sincic R., Sridhar D. et al. Cerebral perfusion CT: technique and clinical applications // *J. Neuroradiol.* — 2008. — Vol. 35. — P. 253–260.

REFERENCES

1. Vereshhagin N. V. *Patologiya magistralnyx arterij golovy i narusheniya mozgovogo krovoobrashheniya*. (Aspekty morfologii, patogeneza, kliniki i diagnostiki): avtoref. dis. ... d-ra med. nauk, Moscow, 1974.
2. Vereshhagin N. V. *Patologiya vertebrobazilyarnoj sistemy i narusheniya mozgovogo krovoobrashheniya*, Moscow: Medicina, 1980.
3. Lavrentev A. V. *Mikroxirurgicheskaya revaskulyarizaciya golovnogo mozga*: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk, Moscow, 2000.
4. Pronin I. N., Fadeeva L. M., Kornienko V. N. i dr. Perfuzionnaya KT: issledovanie mozgovoj gemodinamiki v norme, *Med. vizualiz.*, 2007, No. 3, pp. 8–12.
5. Baron J. C., Boussier M. G., Rey A. et al. Reversal of focal «misery perfusion syndrome» by extra-intracranial artery bypass in hemodynamic cerebral ischemia: a case study with O-15 positron emission tomography, *Stroke*, 1981, vol. 12, pp. 454–459.
6. DeBakey M. E. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular disease insufficiency. Nineteen-year follow-up., *JAMA*, 1975, vol. 233, pp. 1083–1085.
7. Yasargil M. G. *Anastomosis between the superficial temporal artery and a branch of the middle cerebral artery*, Yasargil M. G. (ed.). *Microsurgery Applied to Neurosurgery*, Stuttgart: George Thieme Verlag, 1969, pp. 105–115.
8. The EC/IC bypass study group. Failure of extracranial/intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. Results of an international randomized trial, *N. Engl. J. Med.*, 1985, vol. 313, pp. 1191–1200.
9. The EC/IC bypass study group. The international cooperative study of extracranial/intracranial arterial anastomosis (EC/IC bypass study): Methodology and entry characteristics, *Stroke*, 1985, vol. 16, pp. 397–406.
10. Pokrovskij A. V., Dzhibludze D. N., Narlyev K. M. i dr. Otdalennye rezultaty konservativnoj terapii bolnyx so stenoziruyushhimi porazheniyami sonnyx arterij, *Kardiologiya*, 1994, No. 4, pp. 122–126.
11. Ausman J. I. Editorial: Extracranial_intracranial bypass study. Eight years later, *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.*, 1994, vol. 4, pp. 1–3.
12. Holohan T. V. Extracranial-intracranial bypass to reduce the risk of ischemic stroke, *Can. Med. Assoc. J.*, 1991, vol. 144, pp. 1457–1465.
13. Shmidt E. V. Klassifikaciya sosudistyx porazhenij golovnogo i spinnogo mozga, *Zhurn. nevropatol. i psixiatr.*, 1985, No. 9, pp. 1281–1288.
14. Grubb R. L.-Jr, Derdeyn C. P., Fritsch S. M. et al. The importance of hemodynamic factors in the prognosis of symptomatic carotid occlusion, *JAMA*, 1998, vol. 280, pp. 1055–1060.
15. Eastcott H. G., Pickering G. W., Rob C. G. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia, *Lancet*, 1954, vol. 2, pp. 994–996.
16. Kluytmans M., van der Grond J., van Everdingen K. J. Cerebral Hemodynamics in Relation to Patterns of Collateral Flow, *Stroke*, 1999, vol. 30, pp. 1432–1439.
17. Vilenskij B. S. *Insult*, SPb.: Med. inform. agentstvo, 1995.
18. Eastwood J. D., Alexander M. J., Petrella M. et al. Dynamic CT Perfusion Imaging with Acetazolamide Challenge for the Preprocedural Evaluation of a Patient with Symptomatic Middle Cerebral Artery Occlusive Disease, *Am. J. Neuroradiol.*, 2002, vol. 12, pp. 285–287.
19. Fiorella D., Heiserman J., Prenger E. et al. Assessment of the reproducibility of postprocessing dynamic CT perfusion data, *AJNR*, 2004, vol. 25, pp. 97–107.
20. Gibbs J. M., Wise R. J.-S., Leendeers K. L. et al. Evaluation of cerebral perfusion reserve in patients with carotid artery occlusion, *Lancet*, 1984, vol. 1, pp. 310–314.
21. Norving B., Nilsson B., Risberg J. rCBF in patients with carotid occlusion: resting and hypercapnic flow related to collateral pattern, *Stroke*, 1982, vol. 13, pp. 155–162.
22. Levine R. L., Lagreye H. L., Dobkin J. A. et al. Cerebral vasocapitance and TIAs, *Neurology*, 1989, vol. 39, pp. 25–29.
23. Powers W. J., Tempel L. W., Grubb R. L.-Jr. Influence of cerebral hemodynamics on stroke risk: one year follow-up of 30 medically treated patients, *Ann. Neurol.*, 1989, vol. 25, pp. 325–330.
24. Kodama T., Ueda T., Suzuki Y. et al. MRA in the evaluation of ECIC bypass patency, *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1993, vol. 17, pp. 922–926.

25. Turk A. S., Grayev A., Rowley H. A. et al. Variability of clinical CT perfusion measurements in patients with carotid stenosis, *Neuroradiology*, 2007, vol. 49, pp. 955–961.
26. Waaijera A., van der Schaaf I. C., Velthuis B. K. et al. Reproducibility of quantitative CT brain perfusion measurements in patients with symptomatic unilateral carotid artery stenosis, *AJNR*, 2007, vol. 28, pp. 927–932.
27. Wintermark M., Sincic R., Sridhar D. et al. Cerebral perfusion CT: technique and clinical applications, *J. Neuroradiol.*, 2008, vol. 35, pp. 253–260.

Поступила в редакцию: 1.03.2016 г.

Контакт: Амелин Михаил Евгеньевич, m_amelin@neuronsk.ru

Сведения об авторах:

Амелин Михаил Евгеньевич — кандидат медицинских наук, рентгенолог, заведующий отделением лучевой диагностики ФГБУ «Федеральный Центр Нейрохирургии» Министерства здравоохранения РФ, 630087 г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, д. 132/1; ассистент кафедры фундаментальной медицины Новосибирского государственного университета, e-mail: m_amelin@neuronsk.ru;

Дубовой Андрей Владимирович — кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург, заведующий отделением сосудистой хирургии ФГБУ «Федеральный Центр Нейрохирургии» Министерства здравоохранения РФ, 630087 г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, д. 132/1; e-mail: a_dubovoy@neuronsk.ru;

Иванов Борис Григорьевич — врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики ФГБУ «Федеральный Центр Нейрохирургии» Министерства здравоохранения РФ, 630087 г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, д. 132/1; e-mail: b_ivanov@neuronsk.ru;

Овсянников Константин Сергеевич — врач-нейрохирург отделения сосудистой хирургии ФГБУ «Федеральный Центр Нейрохирургии» Министерства здравоохранения РФ, 630087 г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, д. 132/1; e-mail: k_ovsyannikov@neuronsk.ru;

Рзаев Джемаль Афетович — кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург, главный врач ФГБУ «Федеральный Центр Нейрохирургии» Министерства здравоохранения РФ, 630087 г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, д. 132/1; e-mail: d_rzaev@neuronsk.ru.



В Институте мозга человека открыт набор в аспирантуру по следующим специальностям:

- лучевая диагностика, лучевая терапия;
- нервные болезни;
- нейрохирургия;
- медицинская психология;
- физиология;
- патологическая физиология.

Обучение проводится в очной, заочной форме, на бюджетной и коммерческой основе. Также проводится набор в ординатуру по специальности:

- рентгенология.

Контактная информация:

Телефон отдела аспирантуры: +7 (812) 234-93-43
<http://www.ihb.spb.ru>