

Оценка церебральной гемодинамики методом компьютерно-томографической перфузии у пациентов с интракраниальными аневризмами

Е.В. Григорьева², к. м. н., врач-рентгенолог;

В.В. Крылов¹, д. м. н., профессор, академик РАН, руководитель отдела нейрохирургии

¹ ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского»

Департамента здравоохранения города Москвы,

Б. Сухаревская пл., 3, Москва, 129010, Российская Федерация;

² Лечебно-диагностический центр «ПАТЕРО КЛИНИК»,

пр-т Мира, 211, корп. 2, Москва, 129226, Российская Федерация

Assessment of cerebral hemodynamics using computed tomography perfusion in patients with intracranial aneurysms

E.V. Grigor'eva², MD, PhD, Radiologist;

V.V. Krylov¹, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of Russian Academy of Sciences,

Chief of Department of Neurosurgery

¹ N.V. Sklifosovskiy Research Institute of Emergency Care,

Moscow Healthcare Department,

Bol'shaya Sukharevskaya ploshchad', 3, Moscow, 129010, Russian Federation;

² Medical and Diagnostic Center «PATERO KLINIK»,

prospekt Mira, 211, korpus 2, Moscow, 129226, Russian Federation

Цель исследования – определить влияние аневризм интракраниальных артерий на состояние коллатерального кровотока головного мозга и оценить зависимость этих изменений от размеров и локализации аневризм.

Материал и методы. Компьютерно-томографическая (КТ) перфузия и КТ-ангиография проведены 41 пациенту с 47 интракраниальными аневризмами без разрыва, различной локализации и размеров.

Результаты. У большинства пациентов с интракраниальными аневризмами диаметром менее 15 мм нарушения перфузии выявлены не были. У 70% пациентов с аневризмами размером 16–25 мм отмечена гипоперфузия в соответствующих височной и затылочной долях. У 100% пациентов с аневризмами размером более 25 мм диагностирована распространенная гипоперфузия, причем частично тромбированные аневризмы сопровождалась более глубоким, необратимым дефицитом непосредственно вокруг аневризматического мешка, вызванным эффектом объемного воздействия, тогда как при наличии нетромбированной аневризмы гипоперфузия в некоторых случаях охватывала кору всего полушария. Распространенность и глубина гипоперфузии в данном исследовании зависели не от локализации аневризмы, а от ее размера и степени тромбированности просвета.

Заключение. Использование КТ-перфузии может быть рекомендовано для исключения в стандарт обследования пациентов с выявленной интракраниальной аневризмой размером 16 мм и более для своевременной диагностики нарушений микроциркуляции коры и недостаточности коллатерального кровотока, что может повлиять на выбор метода лечения пациента.

Objective: to determine the impact of aneurysm of intracranial arteries on cerebral collateral circulation and to assess the relationship between these changes and the site of the aneurysm.

Material and methods. CT perfusion and CT angiography were performed in 41 patients with 47 unruptured intracranial aneurysms of different sites and sizes.

Results. Impaired perfusion was not found in the majority of the patients with intracranial aneurysms less than 15 mm in diameter. Hypoperfusion in the respective temporal and occipital lobes was noted in 70% of patients with aneurysms greater than 16–25 mm. Generalized hypoperfusion was diagnosed in 100% of patients with aneurysms more than 25 mm, with the partially thrombosed aneurysms accompanied by the severer, irreversible deficit immediately around the aneurysmal sac, which was induced by the effect of volumetric exposure while in the presence of unthrombosed aneurysm, hypoperfusion occasionally involved the cortex of the entire hemisphere. In this investigation, the extent and depth of hypoperfusion depended on the thrombosis of the lumen and the size of an aneurysm rather than the site of the latter.

Conclusion. CT perfusion may be recommended as a standard examination of patients with detected intracranial aneurysm that is 16 mm or more in size for the timely diagnosis of cortical microcirculatory disorders and collateral circulatory insufficiency, which can affect the choice of a treatment option for the patient.

Введение

Разрывы аневризм интракраниальных артерий являются причиной 50–70% всех нетравматических субарахноидальных кровоизлияний, приводящих к инвалидизации у 46% пациентов [1–3]. Частота случаев бессимп-

томных аневризм в популяции в несколько раз больше, чем аневризм, выявляемых после разрыва [2, 4]. Возникновение и рост аневризмы не только тесно связаны с изменением локальной гемодинамики, но и, в свою очередь, оказывают непосредствен-

Ключевые слова:

компьютерная томография, перфузия, аневризма, гемодинамика, ангиография

Index terms:

computed tomography, perfusion, aneurysm, hemodynamics, angiography

ное влияние на скорость, направление движения крови и напряжение пристеночного сдвига в сосудистом русле [4, 5]. Доказано также, что скорость и объем кровотока в пределах самой аневризмы и в несущем сосуде зависят от размеров аневризматического мешка [2, 4]. Цель настоящего исследования – определить влияние интракраниальной аневризмы на состояние коллатерального кровотока и оценить зависимость этих изменений от размеров и локализации аневризм.

Материал и методы

В период с 01.01.2013 г. по 30.07.2014 г. на базе НИИ СП им. Н.В. Склифосовского и Лечебно-диагностического центра «ПАТЕРО КЛИНИК» проведена компьютерно-томографическая (КТ) ангиография и КТ-перфузия 41 пациенту с 47 интракраниальными аневризмами без разрыва (у 6 пациентов выявлены множественные аневризмы – по 2 аневризмы различной локализации, в том числе у 1 пациента – «зеркальные» аневризмы коммуникантных сегментов внутренних сонных артерий). У 3 пациентов интракраниальные аневризмы сочетались с гемодинамически незначимыми стенозами ампулярного отдела внутренних сонных артерий, у 1 пациента – с эмболизированной артериовенозной мальформацией (АВМ)

левой затылочной доли. Возраст пациентов варьировал от 23 до 76 лет. Размеры и локализация выявленных аневризм представлены в таблице 1.

Компьютерно-томографическая ангиография была проведена на КТ-сканере Somatom Definition Flash (Siemens), в режиме спирального сканирования, с различными параметрами сканирования (кВ, мАс) и использованием технологии снижения дозы облучения CareDose 4D; матрица 512×512, питч-фактор 1,2, коллимация срезов 2 мм с реконструкцией по 0,6 мм, кернель D30f. Объем сканирования при КТ-ангиографии охватывал промежуток от уровня бифуркации общих сонных артерий до уровня перикаллезных артерий включительно, с наклоном по орбито-метальной линии, сканирование осуществлялось в краниокаудальном направлении. Компьютерно-томографическую перфузию проводили толщиной слаба 76 мм, с захватом коры головного мозга от уровня основания черепа и практически до верхних отделов теменных и лобных долей, с коллимацией 1,2 мм, параметры сканирования составили 80 кВ, 200 мАс, длительность сканирования 45 с. Предварительно с помощью нативной КТ головного мозга выявляли зоны интереса, подозрительные в отношении нарушения перфузии. Общее количество йодсодержащего контраст-

ного вещества, введенного каждому пациенту, составило 100 мл, скорость введения при КТ-ангиографии 5 мл/с, при КТ-перфузии – 6 мл/с. Полученные изображения обрабатывали на рабочей станции Leonardo с использованием алгоритмов постобработки InSpace и Dual Energy, с построением 3D и многоплоскостных 2D (MPR) реформаций. Данные КТ-перфузии обрабатывали в программе VPCT Neuro, с вычислением объемной скорости кровотока – CBF (мл/100 г/мин), объема кровотока – CBV (мл/100 г), среднего времени транзита контрастированной крови – МТТ (с) и времени дренирования – ТТD (с). Средними значениями для серого вещества головного мозга в норме считали: CBF 39–55 мл/100 г/мин (в интенсивно кровоснабжаемых зонах, в том числе в базальных ядрах и в области островка – 70–100 мл/100 г/мин), CBV 3–4 мл/100 г, МТТ 2–4 с (не более 6 с) [6].

Результаты

В анамнезе у пациентов эпизодов нарушения мозгового кровообращения зафиксировано не было. При проведении КТ головного мозга нативно у 40 пациентов очаговые изменения плотности вещества головного мозга не выявлены, у 6 обнаружены постиншемические глиозные изменения перифокально вокруг аневризмы, у 1 – сосудистые очаги

Таблица 1
Распределение пациентов в зависимости от размера и локализации выявленных аневризм (n=47)

Наибольший размер аневризмы, мм	ВСА, офтальмический сегмент	ВСА, коммуникантный сегмент	СМА	ПМА-ПСА	ЗМА	БА
До 3 (n=8)	–	4	2	2	–	–
4–15 (n=22)	6	8	4	2	–	2
16–25 (n=10)	4	1	2	1	1	1
Более 25, с внутрипросветными тромбами (n=4)	1	–	1	1	1	–
Более 25, без признаков тромбирования просвета аневризмы (n=3)	1	–	–	–	–	2

Примечания. ВСА – внутренняя сонная артерия; СМА – средняя мозговая артерия; ПМА-ПСА – передняя мозговая артерия-передняя соединительная артерия; ЗМА – задняя мозговая артерия; БА – базилярная артерия.

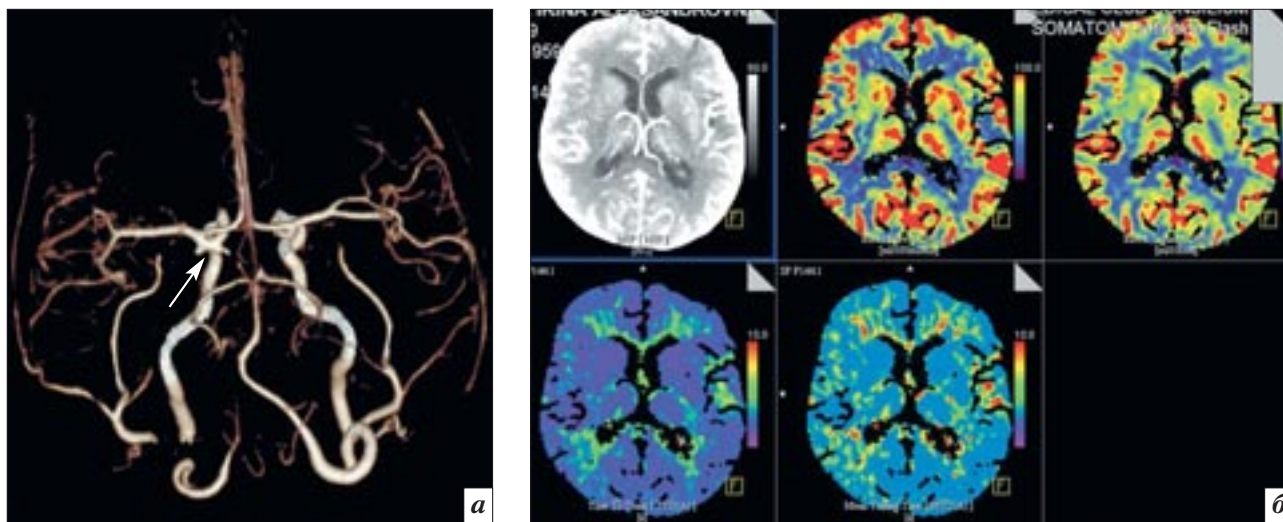


Рис. 1. Результаты исследования пациента с мешотчатой аневризмой коммуникантного сегмента правой внутренней сонной артерии, с высотой купола 3 мм: *а* – 3D КТ-ангиография, аневризма указана стрелкой; *б* – при КТ-перфузии показатели CBF, CBV и MTT симметричны в белом и сером веществе обоих полушарий, в пределах нормы.

в белом веществе и мелкая пост-ишемическая киста в хвостатом ядре на фоне дисциркуляторной энцефалопатии. Диаметр интракраниальных аневризм у пациентов с постишемическими изменениями был не менее 16 мм.

По данным КТ-ангиографии были диагностированы 30 интракраниальных аневризм с максимальным размером купола до 15 мм, из них 18 – внутренней сонной артерии, 6 – средней мозговой артерии, 4 – передней мозговой артерии-передней соединительной артерии, 2 – базиллярной артерии (рис. 1).

При КТ-перфузии нарушения регионарного кровотока у большинства пациентов этой группы не обнаружены (см. рис. 1). У 1 пациента с милиарной аневризмой офтальмического сегмента правой внутренней сонной артерии выявлено локальное снижение CBF в правой височной доле до 35 мл/100 г/мин, при неизменном CBV и увеличении MTT до 5 с. У 2 пациентов с аневризмами офтальмического сегмента ВСА размером до 10–12 мм диагностирован аналогичный отграниченный дефицит перфузии в лобной и височной долях со стороны аневризмы со снижением CBF до 30–35 мл/100 г/мин, при неизменном CBV (до 3,5 мл/100 г)

Изменения, выявленные при КТ-перфузии у пациентов с интракраниальными аневризмами с наибольшим размером менее 15 мм (n = 30)

Локализация аневризм	Без очаговых изменений перфузии (n = 27)	С признаками нарушения перфузии (n = 3)
ВСА	15	3
СМА	5	–
ПМА-ПСА	5	–
БА	2	–

и увеличением MTT до 5–6 с (табл. 2).

У 10 диагностированных при КТ-ангиографии интракраниальных аневризм максимальный размер купола варьировал от 16 до 25 мм, из них в 5 случаях выявлены аневризмы ВСА, в 2 – СМА, в 1 – ПМА-ПСА, в 1 – ЗМА, в 1 – бифуркации БА (рис. 2). У большинства пациентов этой группы (70%) наблюдали изменения параметров КТ-перфузии, преимущественно в виде распространенной гипоперфузии в височной и затылочной долях со стороны аневризмы, со снижением CBF в среднем на 44–49% по сравнению с противоположной стороной, практически симметричным CBV (максимальное снижение на 8%), увеличением MTT на 38–45% (см. рис. 2). У пациентов с аневризмами БА (1 наблюдение) и ЗМА

(1 наблюдение) гипоперфузия распространялась на обе затылочные доли, стволые структуры и оба таламуса.

Минимальные абсолютные значения CBF для пациентов этой группы составили 29 мл/100 г/мин, CBV – 2 мл/100 г, максимальное значение MTT – до 7 с, TTD – до 9 с (табл. 3).

Гигантские аневризмы, с максимальным размером купола более 25 мм, были диагностированы у 7 пациентов, из них у 6 выявлены мешотчатые аневризмы различной локализации, у 1 пациента – фузиформная аневризма базиллярной артерии. У 4 пациентов из этой группы просвет аневризм был частично тромбирован, с сохранением контрастирования примерно 1/3–1/2 объема (рис. 3). У пациентов с частично тромбированными гигантскими аневризмами при КТ-перфузии обнаружен

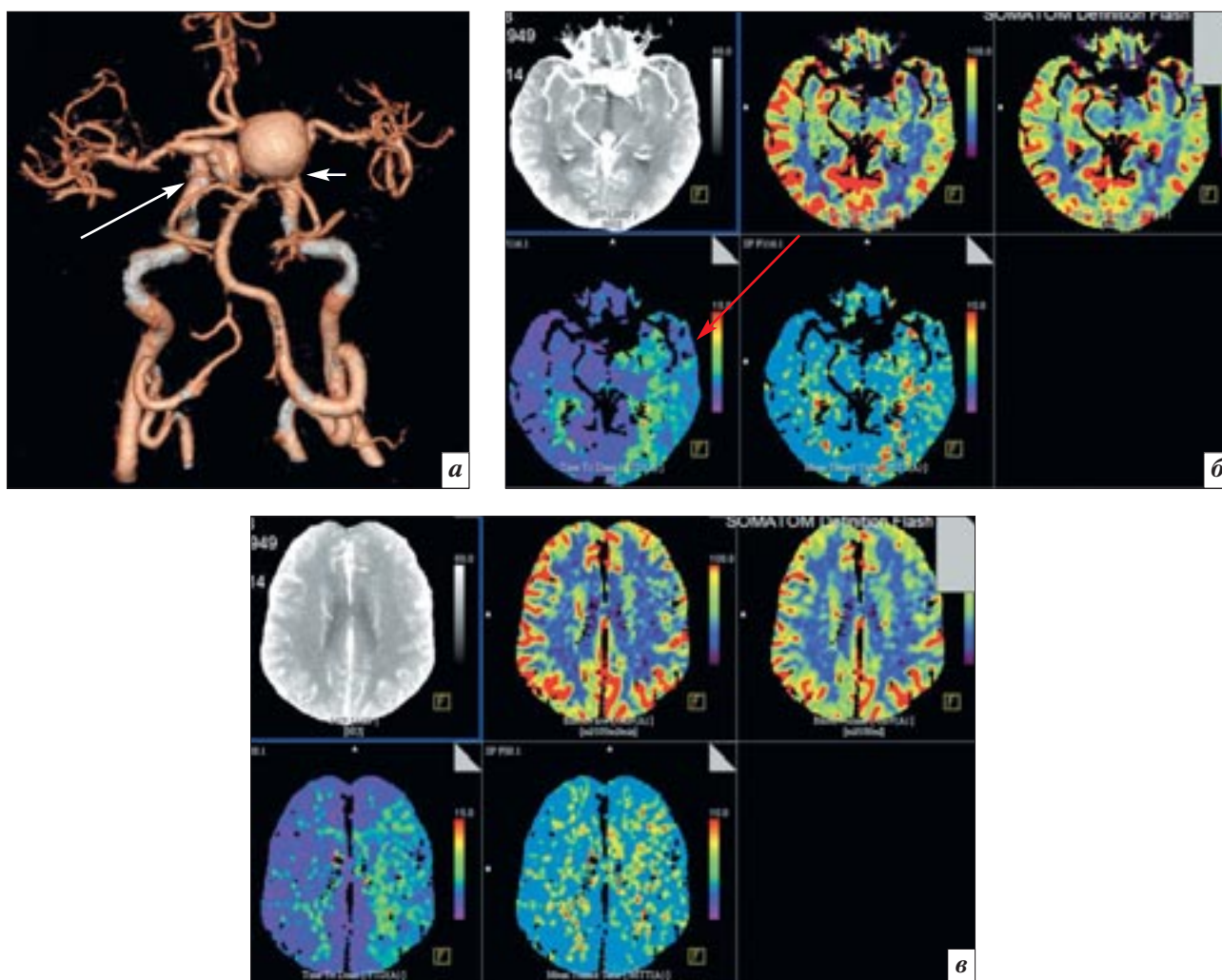


Рис. 2. Результаты исследования пациента с мешотчатыми аневризмами коммунікантних сегментов обеих внутренних сонных артерий, с диаметром купола до 7 мм – справа, до 20 мм – слева: *а* – 3D КТ-ангиография, аневризма правой ВСА указана длинной стрелкой, левой ВСА – короткой стрелкой; *б* – при КТ-перфузии отмечается обширная зона гипоперфузии в левой височной и затылочной долях (указана красной стрелкой), соответствующая бассейну более крупной аневризмы, с асимметричным снижением CBF до 38–49 мл/100 г/мин (клинически незначимая гипоперфузия, снижение на 49% по сравнению с противоположным полушарием), снижением CBV до 3 мл/100 г (на 19% ниже, чем справа), увеличением MTT до 5,4 с (на 43% выше, чем справа); *в* – менее выраженные изменения отмечаются в коре левой лобной доли: CBF 48–54 мл/100 г/мин (на 21% меньше, чем справа), CBV 2,9 мл/100 г (на 11% меньше, чем справа), MTT 4,5 с (на 25% больше, чем справа).

Таблица 3

Изменения, выявленные при КТ-перфузии у пациентов с интракраниальными аневризмами с наибольшим размером 16–25 мм (n=10)

Локализация аневризм	Без очаговых изменений перфузии (n=3)	С признаками нарушения перфузии (n=7)
ВСА	3	2
СМА	–	2
ПМА-ПСА	–	1
БА	–	1
ЗМА	–	1

преимущественно локальный дефицит перфузии, со снижением CBF до 7–10 мл/100 г/мин, CBV – до 1–1,5 мл/100 г и увеличением MTT до 7–8 с (см. рис. 3).

У 3 пациентов с гигантскими тромбированными аневризмами внутренней сонной артерии и 1 пациента с фузиформной аневризмой базилярной артерии

отмечается обширная зона гипоперфузии белого и серого вещества, порой охватывающая практически все полушарие со стороны аневризмы (рис. 4), со снижением

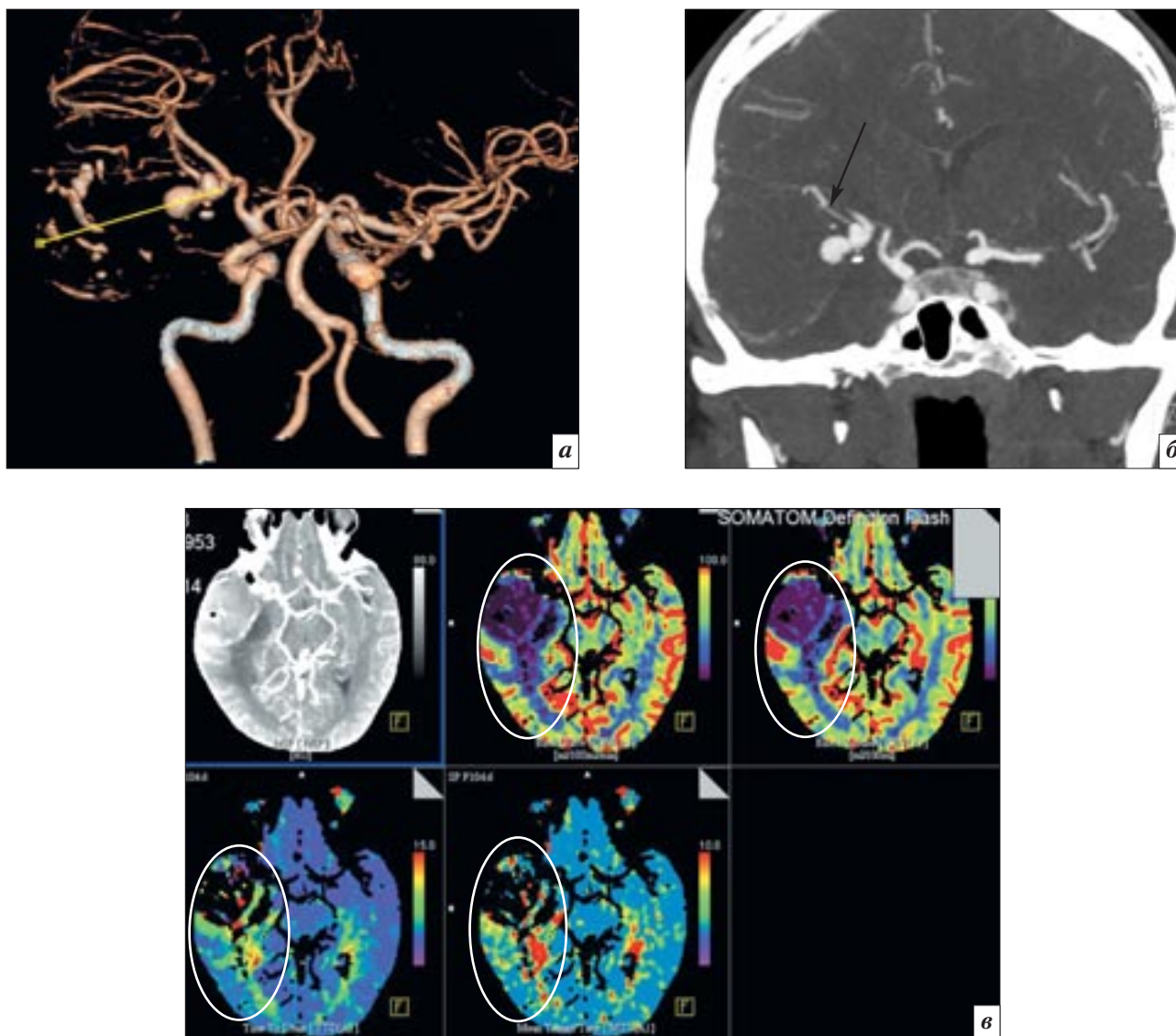


Рис. 3. Результаты исследования пациента с гигантской частично тромбированной аневризмой бифуркации правой средней мозговой артерии, с высотой купола 42 мм: *а* – 3D КТ-ангиография, контрастируется менее 30% от общего объема аневризматического мешка, максимальный размер купола аневризмы указан желтой линией; *б* – КТ-ангиография, МIP-реформация в коронарной плоскости, истинный размер аневризматического мешка указан стрелкой; *в* – КТ-перфузия: в правой височной доле, по периферии от аневризматического мешка, отмечается снижение CBF до 7–14 мл/100 г/мин (характерно для глубокой необратимой ишемии), CBV = 1–1,4 мл/100 г, MTT = 8–10 с, зона дефицита перфузии выделена овалом.

ем CBF до 15–29 мл/100 г/мин, CBV – до 2–3 мл/100 г, увеличением MTT до 7–9 с.

Изменения КТ-перфузии у пациентов с гигантскими аневризмами представлены в таблице 4.

При сравнении основных параметров выявленных аневризм и распространенности и глубины гипоперфузии в бассейне несущей артерии оказалось, что наибольшее значение имеют размер и степень тромбированности просвета аневризмы, в то время

как точная локализация (например, офтальмический либо коммуникантный сегмент ВСА) не играла существенной роли. В таблице 5 представлены сводные данные о локальной и распространенной гипоперфузии в зависимости от размеров и степени тромбирования выявленной аневризмы.

Дефицит перфузии чаще отмечали при наличии аневризм с максимальным размером более 16 мм (в 14 наблюдениях из 47), причем распространенные нару-

шения перфузии преобладали над локальными. При аневризмах размером от 4 до 25 мм снижение CBF в бассейне несущей артерии сочеталось с практически неизменным либо незначительно сниженным CBV, что характерно для компенсированной либо субкомпенсированной гипоперфузии с достаточно развитым коллатеральным кровотоком. Напротив, локальный дефицит перфузии, который чаще наблюдался при частично тромбированных гигантских аневриз-

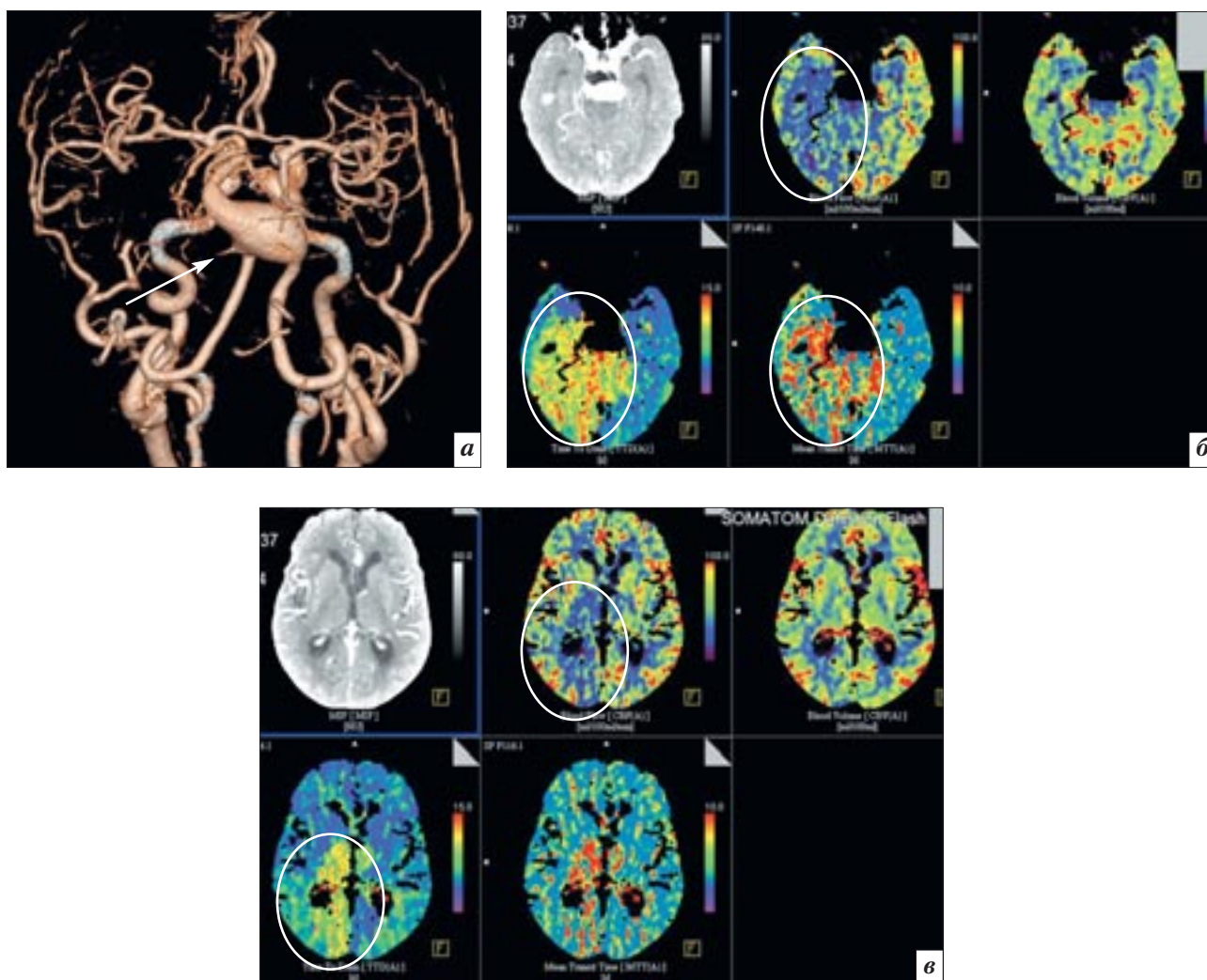


Рис. 4. Результаты исследования пациента с гигантской нетромбированной аневризмой базиллярной артерии, с расширением верхней мозжечковой и задней мозговой артерий справа: *а* – 3D КТ-ангиография, аневризма указана стрелкой; *б, в* – КТ-перфузия: отмечается обширная зона дефицита перфузии в правой затылочной, височной и теменной долях, в стволовых структурах и в обоих таламусах, CBF снижена до 27–40 мл/100 г/мин (соответствует неврологически значимой гипоперфузии), CBV=2,1–2,8 мл/100 г (на 38% меньше, чем слева), MTT=7–8 с. Зона гипоперфузии выделена овалом.

Таблица 4

Изменения КТ-перфузии у пациентов с интракраниальными аневризмами с наибольшим размером более 25 мм ($n=7$)

Локализация аневризм	Преимущественно локальные изменения перфузии вокруг аневризмы ($n=4$)	Распространенные нарушения перфузии ($n=3$)
ВСА	1	1
СМА	1	–
ПМА-ПСА	1	–
БА	–	2
ЗМА	1	–

мах, сопровождался снижением как CBF, так и CBV до значений, соответствующих глубоким ишемическим изменениям, что, воз-

можно, является следствием длительной компрессии паренхимы головного мозга за счет купола аневризмы.

В таблице 6 показана связь зон дефицита перфузии с бассейном несущей артерии у пациентов с аневризмами.

Таблица 5

**Зависимость зон гипоперфузии от размеров и степени тромбирования
интракраниальных аневризм ($n=47$)**

Размер аневризмы, мм	Число наблюдений ($n=47$)		Преимущественно локальные изменения перфузии, ограниченные областью аневризмы			Распространенные изменения перфузии в бассейне несущей артерии		
	Перфузия в норме	Патология перфузии	min CBF, мл/100 г/мин	min CBV, мл/100 г	max MTT, с	min CBF, мл/100 г/мин	min CBV, мл/100 г	max MTT, с
До 3 ($n=8$)	8	—	—	—	—	—	—	—
4–15 ($n=22$)	19	3	27–35	3,3	5–6	—	—	—
16–25 ($n=10$)	3	7	—	—	—	29–46	3–4	5–6
Более 25, нетромби- рованные ($n=3$)	—	3	—	—	—	21–30	1,5–2	7–9
Более 25, тромбы в просвете ($n=4$)	—	4	7–17	1–1,2	6–8	—	—	—

Таблица 6

Взаимосвязь зон гипоперфузии с бассейном несущей артерии у пациентов с аневризмами ($n=17$)

Локализация аневризмы	Зоны гипоперфузии, число наблюдений				
	лобная доля	височная доля	теменная доля	затылочная доля	стволовые структуры мозга
ВСА, офтальмический сегмент ($n=8$)	5	3	1	2	—
ВСА, коммуникантный сегмент ($n=2$)	—	2	—	1	—
СМА ($n=3$)	—	3	—	—	—
ПМА-ПСА ($n=1$)	1	—	—	—	—
ЗМА ($n=1$)	—	1	—	1	—
БА ($n=2$)	—	—	—	2	2

Обсуждение

При выявлении интракраниальных аневризм без разрыва неизбежно возникает дилемма: требуется ли хирургическое лечение либо возможно наблюдение в динамике. В большинстве случаев решение принимается на основании ряда факторов, среди которых немалую роль играют так называемые факторы риска разрыва аневризмы. К ним относятся размер и форма аневризматического мешка, локализация аневризмы и ее взаимоотношение с несущей артерией, индекс аневризмы и индекс артерии, пульсация купола аневризмы и состоя-

ние интракраниальных артерий в целом [2, 4, 7, 8]. Таким образом, большинство исследований гемодинамики аневризм посвящено изучению поведения стенки сосуда и потока крови в пределах самого аневризматического мешка, при этом редко затрагивается такой немаловажный аспект, как влияние аневризмы на кровотоки в несущей артерии и изменение кровоснабжения соответствующей зоны коры головного мозга. Поскольку в протокол обследования пациентов с подозрением на интракраниальную аневризму, по данным разных авторов, входит только КТ- либо МР-ангиография [1, 3],

состояние микроциркуляции головного мозга остается неясным.

Взаимоотношения сосудистых образований (к которым можно отнести и аневризмы) и периферического (капиллярного) кровотока обсуждаются с 1970-х гг., когда появились первые работы, в которых рассматривалась возможность развития артериальной эмболии и последующего ишемического инфаркта головного мозга у пациентов с артериовенозными мальформациями и интракраниальными аневризмами [2, 9]. В литературе описаны примеры нарушения церебральной гемодинамики у пациентов с АВМ вследствие патологического сброса

крови в сосудах мальформации и формирования хронической ишемии в зоне «обкрадываемой» артерии [1, 10]. Однако, по данным большинства источников, воздействие интракраниальных аневризм, прежде всего гигантских (размером более 25 мм), на церебральную гемодинамику ограничивается развитием локальной ишемии на уровне «масс-эффекта» вследствие компрессии куполом аневризмы либо нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу в бассейне несущей артерии из-за микроэмболии дистального русла из аневризматического мешка [2, 9, 11, 12].

Частота развития тромбоэмболии артерий головного мозга у пациентов с аневризмами составляет, по разным данным, 5–59% [9]. Этот процесс более характерен для фузиформных и гигантских аневризм [2, 9, 12]. Риск тромбообразования и эмболии увеличивается у пациентов с гигантскими мешотчатыми аневризмами внутренней сонной и средней мозговой артерий, а также с фузиформными аневризмами базиллярной артерии и кавернозного отдела внутренней сонной артерии [2, 4].

В остром периоде при эмболическом инфаркте головного мозга нативная КТ малоинформативна, методом выбора являются МРТ и МР-диффузия, позволяющие уже в первые часы после развития ишемических изменений визуализировать многоочаговое поражение головного мозга различной локализации, характерное для эмболии. Чувствительность КТ-перфузии в оценке ранних ишемических изменений достигает 98% [1, 3], метод демонстрирует замедление кровотока и снижение параметров CBF и CBV в множественных разнокалиберных очагах ишемии, реже, в случае эмболии крупной артерии, – снижение показателей перфузии в бассейне пораженного сосуда. Следствием перенесенного ишемического инфаркта являются кистозно-гли-

озные изменения, хорошо визуализируемые при КТ, однако при транзиторной ишемической атаке (ТИА) либо повторных микроэмболиях нативная КТ может быть малоинформативна. Таким образом, хотя возможности нативной КТ в оценке очаговых изменений головного мозга при острой ишемии ограничены, отдаленные последствия ишемии диагностируются при КТ с высокой точностью.

В нашем исследовании дефицит перфузии в бассейне несущей артерии диагностировали у пациентов с 17 интракраниальными аневризмами из выявленных 47, в том числе у 70% пациентов с максимальным размером аневризмы 16–25 мм и у 100% пациентов с аневризмами размером более 25 мм, что соответствует высокому риску развития тромбоэмболии по данным литературы. Однако очаговые изменения плотности вещества головного мозга, характерные для ишемических и постишемических изменений, выявлены при КТ только в 7 (41%) из 17 наблюдений, из них в 6 описанные изменения определялись по периферии аневризматического мешка, в 1 случае – в базальных ядрах на стороне, противоположной аневризме, при этом эпизоды ТИА либо другие нарушения мозгового кровообращения в анамнезе у исследуемых пациентов отсутствовали. Множественные разнокалиберные участки пониженной плотности, более характерные для эмбологенной ишемии, у пациентов данной группы не наблюдались. Напротив, снижение CBF и увеличение МТТ коры головного мозга в бассейне несущей артерии у всех пациентов с нарушениями перфузии было диффузным, однородным, без четких границ, что не характерно для эмболии. Гипоперфузию наблюдали преимущественно при аневризмах с минимальным размером более 16 мм, любой локализации и формы (мешотчатая или фузиформная), независимо от диаметра шейки

аневризмы. В случае «зеркальных аневризм» внутренних сонных артерий (1 наблюдение) гипоперфузию диагностировали в бассейне аневризмы диаметром 20 мм, нарушения регионарного кровотока в бассейне ВСА со стороны аневризмы меньших размеров (7 мм) не были выявлены. Распространенность зон гипоперфузии оказалась связана со степенью тромбирования просвета аневризмы: частично тромбированные аневризмы с меньшим функционирующим просветом вызывали преимущественно локальные нарушения перфузии, возможно, связанные с «масс-эффектом», в то время как нетромбированные аневризмы сопровождались обширными зонами гипоперфузии в бассейне несущей артерии. Снижение объемной скорости кровотока у пациентов с нетромбированными аневризмами по данным КТ-перфузии, как правило, компенсировалось хорошо развитыми коллатеральными, хотя и представляло собой зону риска развития ишемических изменений. Показатели CBF и CBV у пациентов с гигантскими частично тромбированными и нетромбированными аневризмами были существенно ниже, чем у пациентов с аневризмами с максимальным размером 16–25 мм, и свидетельствовали о более глубоком дефиците перфузии на уровне объемного воздействия аневризматического мешка.

Не отрицая высокий риск развития тромбоэмболии у пациентов с интракраниальными аневризмами, все же можно предположить, что диффузное снижение показателей перфузии в бассейне несущей артерии у пациентов с аневризмами размером 16 мм и более, возможно, имеет и другие причины. В исследованиях S. Tateshima (2007 г.), D.M. Sforza (2009 г.), J.R. Cebal (2011 г.), изучавших гемодинамику и факторы, влияющие на рост и разрыв аневризмы, на примере математических моделей, подчеркивается, что скорость потока крови в пределах аневриз-

матического мешка резко замедляется и составляет до 14–17% от скорости в несущей артерии [7, 8, 13], а в несущем сосуде нарастает напряжение пристеночного сдвига. По данным S. Tateshima et al. [13], скорость потока крови, поступающего в аневризму, выше скорости потока, выходящего из аневризмы в несущий сосуд. Возможно, при аневризме большого размера с каждым сердечным циклом в несущий сосуд помимо основного, ламинарного, потока крови поступает дополнительная порция крови из аневризматического мешка с более медленной скоростью и турбулентным током. В сочетании с увеличением напряжения пристеночного сдвига нельзя исключить изменение объемной скорости кровотока и нарушение нормальной адаптационной реакции несущей артерии на этом уровне, что, в свою очередь, может вызывать расширение мелких капилляров коры головного мозга и развитие зоны гипоперфузии. Вероятно, длительно существующие нарушения кровотока на уровне аневризмы становятся более распространенными и включают несколько механизмов перестройки микроциркуляции.

Данная гипотеза, разумеется, требует дальнейшего изучения и подтверждения. Тем не менее наличие неврологически значимых нарушений микроциркуляции головного мозга у пациентов с интракраниальными аневризмами имеет большое значение, так как увеличивает риск развития ишемических изменений не только во время операции и в послеоперационном периоде, но и до операции, например, на фоне артериальной гипертензии. Выявленные нарушения перфузии у пациентов с интракраниальными аневризмами, возможно, послужат причиной для расширения показаний к хирургическому вмешательству, а также более активного использования методов защиты мозга во время операции и в послеоперационном периоде.

Заключение

Исходя из результатов настоящего исследования, использование КТ-перфузии может быть рекомендовано для включения в стандарт обследования пациентов с выявленной интракраниальной аневризмой размером 16 мм и более с целью своевременной диагностики нарушений микроциркуляции коры и недостаточности коллатерального кровотока, что может повлиять на выбор метода лечения пациента.

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.

Литература

1. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. М.: Медицинская литература; 2008.
2. Крылов В.В., Годков И.М. Хирургия аневризм головного мозга. М.: Новое время; 2011; 1: 23–35.
3. Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е., Фокин В.А., Свистов Д.В. Лучевая диагностика сосудистых мальформаций и артериальных аневризм головного мозга. СПб: ЭЛБИ-СПб; 2006.
4. Крылов В.В., Годков И.М. Гемодинамические факторы образования, роста и разрыва аневризм головного мозга. *Неврологический журнал*. 2011; 1: 4–9.
5. Григорьева Е.В., Годков И.М., Полунина Н.А., Крылов В.В. Особенности гемодинамики интракраниальных аневризм. *Нейрохирургия*. 2013; 3: 76–9.
6. Wintermark M., Sesay M., Barbier E. et al. Comparative overview of brain perfusion imaging techniques. *Stroke*. 2005; 36: 83–99.
7. Cebal J.R., Mut F., Weir J., Putman C.M. Association of hemodynamic characteristics and cerebral aneurysm rupture. *Am. J. Neurorad.* 2011; 32: 264–70.
8. Sforza D.M., Putman Ch.M., Cebal J.R. Hemodynamics of cerebral aneurysms. *Ann. Rev. Fluid Mech.* 2009; 4: 91–107.
9. Herzig R., Bogousslavsky J., Maeder P., Maeder-Ingvar M., Reich-

hart M., Urbano L.A., Leemann B. Intracranial arterial and arteriovenous malformations presenting with infarction. Lausanne Stroke Registry Study. *Eur. J. Neurol.* 2005; 12: 93–102.

10. Чупахин А.П., Черевко А.А. и др. Измерения и анализ локальной церебральной гемодинамики у больных с сосудистыми мальформациями головного мозга. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2012; 4: 27–31.
11. Крылов В.В., Леменев В.Л., Мурашко А.А., Лукьянчиков В.А., Далибалдян В.А. Лечение пациентов с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий в сочетании с интракраниальными аневризмами. *Нейрохирургия*. 2013; 2: 80–5.
12. Крылов В.В., Климов А.Б., Полунина Н.А. Диагностика и лечение больных с гигантскими аневризмами сосудов головного мозга. *Нейрохирургия*. 2010; 3: 14–24.
13. Tateshima S., Tanishita K., Omura H., Villablanca J.P., Vinuela F. Intraneurysmal hemodynamics during the growth of an unruptured aneurysm: in vitro study using longitudinal CT angiogram database. *Am. J. Neuroradiol.* 2007; 28: 622–7.
14. Cebal J.R., Castro M.A., Burgess J.E., Pergolizzi R., Putman C.M. Characterization of cerebral aneurysm for assessing risk of rupture using patient-specific computational hemodynamics models. *Am. J. Neurorad.* 2005; 26: 2550–59.
15. Крылов В.В., Нахабин О.Ю., Полунина Н.А., Лукьянчиков В.А., Винокуров А.С., Куков В.С. и др. Первый опыт выполнения широкопросветных экстра-интракраниальных анастомозов для лечения больных с гигантскими аневризмами внутренней сонной артерии. *Нейрохирургия*. 2013; 2: 25–39.
16. Нахабин О.Ю., Лукьянчиков В.А., Крылов В.В. Методика наложения широкопросветного экстра-интракраниального анастомоза при гигантских аневризмах внутренней сонной артерии. *Нейрохирургия*. 2012; 4: 57–65.
17. Hoeffner E.G., Case I., Kain R., Gujar S.K., Shah G.V., Deveikis J.P., et al. Cerebral perfusion CT: technique and clinical applications. *Radiology*. 2004; 231: 632–44.
18. Mills J.N., Mehta V., Russin J., Amar A.P., Rajamohan A., Mack W.J. Advanced imaging modalities in

the detection of cerebral vasospasm. *Neurol. Research Intern.* 2013; 2013: 415960: 1–15.

References

1. Kornienko V.N., Pronin I.N. Diagnostic neuroradiology. Moscow: *Meditsinskaya literatura*; 2008 (in Russian).
2. Krylov V.V., Godkov I.M. Brain aneurysm surgery. Moscow: Novoe vremya; 2011; 1: 23–35 (in Russian).
3. Trufanov G.E., Rameshvili T.E., Fokin V.A., Svistov D.V. Imaging of vascular malformations and intracranial aneurysms. St. Petersburg: ELBI-SPb; 2006 (in Russian).
4. Krylov V.V., Godkov I.M. Hemodynamic factors of formation, growth and rupture of brain aneurysms. *Neurologicheskiy zhurnal*. 2011; 1: 4–9 (in Russian).
5. Grigor'eva E.V., Godkov I.M., Polunina N.A., Krylov V.V. The features of cerebral aneurysms hemodynamics. *Neyrokhirurgiya*. 2013; 3: 76–9 (in Russian).
6. Wintermark M., Sesay M., Barbier E. et al. Comparative overview of brain perfusion imaging techniques. *Stroke*. 2005; 36: 83–99.
7. Cebal J.R., Mut F., Weir J., Putman C.M. Association of hemodynamic characteristics and cerebral aneurysm rupture. *Am. J. Neurorad.* 2011; 32: 264–70.
8. Sforza D.M., Putman Ch.M., Cebal J.R. Hemodynamics of cerebral aneurysms. *Ann. Rev. Fluid Mech.* 2009; 4: 91–107.
9. Herzig R., Bogousslavsky J., Maeder P., Maeder-Ingvar M., Reichhart M., Urbano L.A., Leemann B. Intracranial arterial and arteriovenous malformations presenting with infarction. Lausanne Stroke Registry Study. *Eur. J. Neurol.* 2005; 12: 93–102.
10. Chupakhin A.P., Cherevko A.A. et al. Measurement and analysis of local cerebral hemodynamics in patients with vascular malformations of the brain. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya*. 2012; 4: 27–31 (in Russian).
11. Krylov V.V., Lemenev V.L., Murashko A.A., Luk'yanchikov V.A., Dalibaldyan V.A. The treatment of patients with atherosclerotic damage of brachiocephalic arteries combined with intracranial aneurysms. *Neyrokhirurgiya*. 2013; 2: 80–5 (in Russian).
12. Krylov V.V., Klimov A.B., Polunina N.A. The diagnostics and treatment of patients with giant intracranial aneurysms. *Neyrokhirurgiya*. 2010; 3: 14–24 (in Russian).
13. Tateshima S., Tanishita K., Omura H., Villablanca J.P., Vinuela F. Intracranial aneurysmal hemodynamics during the growth of an unruptured aneurysm: in vitro study using longitudinal CT angiogram database. *Am. J. Neuroradiol.* 2007; 28: 622–7.
14. Cebal J.R., Castro M.A., Burgess J.E., Pergolizzi R., Putman C.M. Characterization of cerebral aneurysm for assessing risk of rupture using patient-specific computational hemodynamics models. *Am. J. Neurorad.* 2005; 26: 2550–9.
15. Krylov V.V., Nakhabin O.Yu., Polunina N.A., Luk'yanchikov V.A., Vinokurov A.S., Kuksova N.S. et al. The first experience of high-flow extra-intracranial bypass for treatment of patients with giant aneurysms of the internal carotid artery. *Neyrokhirurgiya*. 2013; 2: 25–39 (in Russian).
16. Nakhabin O.Yu., Luk'yanchikov V.A., Krylov V.V. The technique of extra-intracranial high-flow bypass performance for treatment of patients with giant carotid aneurysms. *Neyrokhirurgiya*. 2012; 4: 57–65 (in Russian).
17. Hoeffner E.G., Case I., Kain R., Gujar S.K., Shah G.V., Deveikis J.P. et al. Cerebral perfusion CT: technique and clinical applications. *Radiology*. 2004; 231: 632–44.
18. Mills J.N., Mehta V., Russin J., Amar A.P., Rajamohan A., Mack W.J. Advanced imaging modalities in the detection of cerebral vasospasm. *Neurol. Research Intern.* 2013; 2013: 415960: 1–15.

Поступила 10.10.2014