

СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ АУТОРЕГУЛЯЦИИ В ПЕРИНИДАЛЬНОЙ ЗОНЕ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Семенютин В.Б.¹, Панунцев Г.К.¹, Алиев В.А.¹, Патцак А.²

¹ Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт имени профессора А. Л. Поленова, Санкт-Петербург, Россия

² Институт физиологии Иоханеса Мюллера Берлинского Университета им. Гумбольдта, Берлин, Германия

Контактная информация:

Семенютин Владимир Борисович,
«РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» —
филиал ФГБУ «СЗФМИЦ
им. В.А. Алмазова» Минздрава России
ул. Маяковского, д. 12, Санкт-Петербург,
Россия, 191014
E-mail: lbcp@mail.ru

Статья поступила в редакцию 02.09.2015
и принята к печати 30.09.2015.

Резюме

Цель исследования. Оценить динамику скорости ауторегуляции мозгового кровотока (АРМК) у больных с артериовенозными мальформациями (АВМ) головного мозга при проведении внутрисосудистых вмешательств в периоперационном периоде.

Методы. Радикальность эмболизации АВМ оценивали у 47 больных на основе расчета объема АВМ с помощью церебральной ангиографии и расчета индекса потока (ИП) в прецеребральных артериях методом дуплексного сканирования с помощью Vivid E (США). Проводились неинвазивный мониторинг линейной скорости кровотока (ЛСК) в базальных церебральных артериях с помощью Multi Dop X (DWL, Германия) и системного артериального давления (САД) с помощью CNAР (Австрия). Состояние АРМК оценивали в периоперационном периоде путем расчета индекса ауторегуляции (АРИ) на основе манжетного теста и фазового сдвига (ФС) между медленными колебаниями ЛСК и САД в диапазоне волн Майера (0,08–0,12 Гц) методом кросс-спектрального анализа.

Результаты. Преоперационные значения АРИ и ФС составили $1,8 \pm 0,7$ и $0,3 \pm 0,2$ рад соответственно. Суммарный ИП до операции составил 1254 ± 336 мл/мин, после операции — 952 ± 305 мл/мин ($p < 0,005$). У 15 больных с тотальным выключением АВМ из кровообращения отмечали достоверное ($p < 0,005$) повышение скорости АРМК (АРИ — $6,0 \pm 1,1$, ФС — $0,9 \pm 0,1$ рад). У двух больных тотальное выключение АВМ из кровообращения не сопровождалось повышением скорости АРМК. У 14 больных с субтотальной эмболизацией послеоперационные значения АРИ и ФС составили $3,6 \pm 0,5$ и $0,7 \pm 0,1$ рад соответственно ($p < 0,05$). У 11 больных с частичной эмболизацией АВМ послеоперационные показатели АРМК достоверно ($p > 0,05$) не отличались от исходных (АРИ — $2,12 \pm 0,62$, ФС — $0,38 \pm 0,06$ рад).

Выводы. Таким образом, при проведении этапных внутрисосудистых вмешательств показатели АРМК в бассейне афферентного сосуда могут быть использованы для выявления истинных ее нарушений в перинидалиной зоне АВМ и для прогнозирования послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: церебральная ауторегуляция, индекс объемного внутричерепного потока, артериовенозная мальформация, эмболизация.

Для цитирования: Семенютин В.Б., Панунцев Г.К., Алиев В.А., Патцак А. Состояние церебральной ауторегуляции в перинидалиной зоне артериовенозной мальформации головного мозга. Трансляционная медицина. 2016; 3 (1): 89–98.

CEREBRAL AUTOREGULATION IN PERINIDAL AREA OF BRAIN ARTERIOVENOUS MALFORMATION

Semenyutin V.B.¹, Panuntsev G.K.¹, Aliev V.A.¹, Patzak A.

¹ Polenov Russian Scientific Research Institute of Neurosurgery,
Saint Petersburg, Russia

² Johannes-Muller Institute of Physiology University Hospital Charite,
Humboldt University of Berlin, Germany

Corresponding author:

Vladimir B. Semenyutin,
Polenov Neurosurgical Institute,
12 Mayakovskogo str., Saint Petersburg,
Russia 191014.
E-mail: lbcp@mail.ru

Received 02 September 2015; accepted 30
September 2015.

Abstract

Objective. To assess perioperative dynamics of cerebral autoregulation (CA) in patients with brain arteriovenous malformation (AVM) after endovascular interventions.

Methods. The radicality of AVM embolization (Hystoacryl or Onyx) was evaluated in 47 patients by cerebral angiography and blood flow velocity index (FVI) in precerebral arteries with a Vivid E (USA) ultrasound scanner. We monitored blood flow velocity (BFV) in basal cerebral arteries with Multi Dop X (DWL, Germany) and blood pressure (BP) with CNAP (Austria). CA was assessed with cuff test (autoregulation index – ARI) and phase-shift (PS) between spontaneous oscillations of BP and BFV within the range of Mayer's waves (0.08 – 0.12 Hz).

Results. Pre-operative values of ARI and PS were $1,8 \pm 0,7$ and $0,3 \pm 0,2$ rad, respectively. Total FVI prior to embolization was 254 ± 336 ml/min, after embolization – 952 ± 305 ml/min ($p < 0,005$).

In 15 cases with total embolization significant ($p < 0,005$) increase of rate of CA (ARI: $6,0 \pm 1,1$, PS: $0,9 \pm 0,1$ rad) was noted. In other two cases with total embolization, CA didn't change significantly after operation. In 14 cases with subtotal embolization postoperative ARI and PS were $3,6 \pm 0,5$ and $0,7 \pm 0,1$ rad, respectively ($p < 0,05$), and in cases with partial elimination were $2,1 \pm 0,6$ and $0,4 \pm 0,1$ rad ($p > 0,05$).

Conclusion. CA assessment could be used for detection of its real impairment in perinidal area of AVM during the staged endovascular treatment and for prognostication of postoperative complications.

Key words: cerebral autoregulation, cerebral blood flow, arteriovenous malformation, embolization

For citation: Semenyutin VB, Panuntsev GK, Aliev VA, Patzak A. Cerebral autoregulation in perinidal area of brain arteriovenous malformation. Translyatsionnaya meditsina = Translational Medicine. 2016; 3 (1): 89–98.

АВМ — это порок развития сосудов, характеризующийся отсутствием нормальной капиллярной сети и наличием высокого артериовенозного сброса крови. АВМ встречаются у 10–18 человек на 100 000 населения. Основными клиническими проявлениями АВМ являются внутримозговые кровоизлияния и эпилептические припадки. Одним из современных методов лечения АВМ головного мозга является эмболизация адгезивными и неадгезивными средствами (гистаакрил, оникс), цель которой — выключение аномальных сосудов мальформации из кровообращения [1].

В связи с отсутствием в структуре АВМ нормального резистивного русла важнейшим патогене-

тическим механизмом течения заболевания является низкое сосудистое сопротивление, а также отсутствие регуляции в патологически измененных приводящих сосудах и собственной сети АВМ. Это приводит к формированию различной степени выраженности патологического шунтового кровотока через АВМ, что является их характерной гемодинамической особенностью. Кроме того, известны работы, показывающие наличие аномальных сосудов расположенных вне узла мальформации. По данным S. Sato et al. [2], вокруг тела АВМ на расстоянии 1–7 мм выявляется расширенная перинидальная капиллярная сеть. Капилляры этой сети в 10–25 раз превышают ширину нормальных и со-

единяют диспластичные сосуды узла АВМ, афферентные артерии, дренажные вены, а также интактные капилляры, артериолы и венулы между собой.

Понимание особенностей церебральной гемодинамики при артериовенозных мальформациях (АВМ) головного мозга является залогом хорошего результата лечебных мероприятий. Ауторегуляция мозгового кровотока (АРМК) — один из важнейших адаптационных механизмов, обеспечивающих стабильность церебральной гемодинамики [3–6]. Внедрение метода транскраниальной доплерографии (ТКДГ) в клиническую практику позволило усовершенствовать методику оценки функционального состояния церебральной гемодинамики для своевременной диагностики ее нарушений и прогнозирования исходов у больных на различных этапах лечения [7–10]. Возможность проведения непрерывного билатерального мониторинга показателей системной и церебральной гемодинамики с последующим кросс-спектральным анализом медленноволновых процессов, а также выполнение манжетного теста, позволяют неинвазивно получить информацию о состоянии АРМК в бассейнах исследуемых сосудов [11–16].

Показано снижение показателей вазомоторной реактивности и скорости АРМК в бассейне магистральной внутричерепной артерии, участвующем в кровоснабжении АВМ головного мозга [17, 18]. Для неинвазивного исследования кровотока доступны магистральные артерии основания мозга, реже — артерии второго и третьего порядка. В связи с этим известные методики позволяют выявить снижение скорости АРМК, как правило, в магистральной артерии, из которой кровоснабжается как непосредственно шунтирующее образование (nidus) через гипертрофированные ветви, являющиеся приводящими сосудами АВМ, так и мозговое вещество (перинидальная зона), входящее в зону кровоснабжения той же магистральной артерии. Снижение скорости АРМК в бассейне магистральной артерии может возникать за счет выраженного шунтирования и отсутствия ауторегуляции в сосудах АВМ, а также за счет возможного снижения скорости АРМК в бассейне артерий перинидальной зоны вследствие длительно существующей гипоперфузии и компенсаторной хронической вазодилатации. В случае выраженного шунтирующего процесса АВМ может маскировать истинное значение скорости АРМК в прилежащих к АВМ зонах головного мозга.

Таким образом, исследование скорости АРМК в бассейне магистральных внутричерепных артерий при поэтапном выключении АВМ из кровообращения (снижении шунтового потока) будет способ-

ствовать выявлению истинного нарушения АРМК в перинидальной зоне и ее динамики в зависимости от радикальности оперативного вмешательства.

Цель исследования: оценить динамику скорости АРМК у больных с АВМ головного мозга в периперационном периоде.

Материал и методы. Обследовано 47 больных с АВМ супратенториальной локализации в возрасте от 22 до 63 лет. У 12 больных были выявлены АВМ I и II типа по R. Spetzler, N. Martin [19], у 24 больных АВМ соответствовала III типу, у 11 больных — IV. Всем пациентам выполнена эндоваскулярная эмболизация АВМ гистокарилом или ониксом из приводящих ветвей бассейна средней мозговой артерии (СМА) или передней мозговой артерии (ПМА).

Радикальность эмболизации оценивали по данным расчета объема АВМ с помощью интраоперационной церебральной ангиографии до и после эмболизации. В зависимости от радикальности эмболизации по ангиографической картине все больные были разделены на три группы. В группу с тотальной эмболизацией АВМ вошли 17 больных, у которых было выключено от 75 до 100 % объема АВМ. Субтотальная эмболизация (от 50 до 75 %) была достигнута у 14 пациентов. Частичное выключение АВМ (до 50 %) выполнено 16 больным.

Билатеральный мониторинг линейной скорости кровотока (ЛСК) в магистральных базальных артериях проводили с помощью системы Multi Dop X, DWL (Германия). Одновременно с мониторингом ЛСК проводили непрерывную неинвазивную регистрацию системного артериального давления (САД) с помощью CNAP (Австрия). АРМК оценивали с помощью манжетного теста (рассчитывали индекс ауторегуляции — АРИ) [11] и кросс-спектрального анализа спонтанных медленных колебаний САД и ЛСК в магистральных базальных артериях в диапазоне волн Майера (рассчитывали фазовый сдвиг — ФС) [18]. Кросс-спектральный анализ проводили по стандартному алгоритму посредством пакета программ «Statistica 8.0 for Windows».

С помощью ультразвукового сканнера Vivid E (США) 16 пациентам выполнено дуплексное сканирование обеих внутренних сонных артерий (ВСА) и позвоночных артерий (ПА). Контрольную группу составили 26 здоровых добровольцев (13 мужчин и 13 женщин), которым также выполнено дуплексное сканирование обеих ВСА и ПА для расчета нормального показателя суммарного индекса потока (ИП_с), который для мужчин составил 661 мл/мин, для женщин — 560 мл/мин. Затем рассчитывали индекс шунтового кровотока (ИП_ш) по формуле:

$$\text{ИП}_{\text{ш}} = \text{ИП}_{\text{о}} - \text{ИП}_{\text{н}} [\text{мл/мин}],$$

где $\text{ИП}_{\text{о}}$ — суммарный индекс потока (по обеим ВСА и ПА),

$\text{ИП}_{\text{н}}$ — нормальные значения суммарного индекса потока с учетом пола пациента.

Результаты. У всех больных предоперационное обследование выявило снижение скорости АРМК в бассейне магистральных базальных артерий, из которого кровоснабжались мальформации. АРИ на стороне АВМ составил $1,8 \pm 0,71$, ФС — $0,29 \pm 0,17$ рад.

Операции и ранний послеоперационный период у всех больных протекал без осложнений. На Рис. 1 представлена динамика показателей АРМК в зависимости от радикальности эмболизации АВМ.

Из 17 больных с тотальным исключением АВМ из кровообращения в 15 наблюдениях (12 больных — I–II типа, 3 больных — III типа по классификации R. Spetzler, N. Martin [19]) отмечали достоверное повышение скорости АРМК (АРИ после операции составил $6,03 \pm 1,06$, ФС — $0,92 \pm 0,07$ рад). У двух пациентов с III типом АВМ по R. Spetzler, N. Martin [19] существенных изменений скорости АРМК после операции отмечено не было. Средние показатели АРИ и ФС в этой группе после операции составили $4,6 \pm 1,4$ и $0,85 \pm 0,21$ рад соответственно.

У больных с субтотальной эмболизацией (14 больных с АВМ III типа по R. Spetzler, N. Martin [19]) повышение скорости АРМК было менее выраженным: послеоперационные значения АРИ и ФС составили $3,61 \pm 0,48$ и $0,67 \pm 0,08$ рад соответственно.

У 5 больных с АВМ III типа по классификации R. Spetzler, N. Martin [19], а также у всех больных с АВМ IV типа ($n = 11$) удалось добиться частичной эмболизации. В этих наблюдениях изменения скорости АРМК оказались несущественными: АРИ — $2,12 \pm 0,62$, ФС — $0,38 \pm 0,06$ рад.

У 16 больных при сопоставлении значений ФС и $\text{ИП}_{\text{ш}}$, полученных при предоперационном обследовании, выявлена отрицательная корреляция: в наблюдениях с большим $\text{ИП}_{\text{ш}}$ отмечали меньший ФС в бассейне магистральной внутричерепной артерии на стороне АВМ. Подобная зависимость при исследовании ФС в контралатеральном бассейне была менее выражена (Рис. 2).

На Рис. 3 представлены результаты обследования больной 40 лет с АВМ левой лобной доли (набл. 1), кровоснабжавшейся из коротких ветвей левой СМА. Предоперационные значения ФС (0,4 рад) и АРИ (1) в бассейне левой СМА указывали на выраженные нарушения АРМК. $\text{ИП}_{\text{о}}$ существенно превышал нормальные значения и составил 947 мл/мин. После полного исключения АВМ из кровообращения за один этап эмболизации ониксом

ФС восстановился до 1,0 рад, АРИ — до 6. При этом $\text{ИП}_{\text{о}}$ снизился до 591 мл/мин преимущественно за счет снижения индекса потока по левой ВСА (с 458 до 233 мл/мин) на стороне локализации АВМ.

На рис. 4 представлены результаты обследования больной 44 лет с АВМ левой лобной доли (набл. 2), кровоснабжавшейся из левой ПМА. До операции ФС в бассейне левой ПМА был снижен до 0,2 рад, АРИ — до 2. $\text{ИП}_{\text{о}}$ составил 733 мл/мин. Несмотря на тотальную эмболизацию АВМ ониксом за один этап послеоперационные показатели ФС (0,5 рад) и АРИ (2) свидетельствовали о сохраняющихся выраженных нарушениях АРМК. Индекс потока по ВСА снизился с 316 до 241 мл/мин, а $\text{ИП}_{\text{о}}$ после операции составил 618 мл/мин.

На рис. 5 представлены результаты обследования больного 41 года с АВМ правой височной доли (набл. 3), кровоснабжавшейся из гипертрофированных приводящих ветвей правой СМА. Предоперационные значения ФС (0,5 рад) и АРИ (1) в бассейне правой СМА были существенно снижены. $\text{ИП}_{\text{о}}$ до операции составил 1221 мл/мин. Пациенту выполнена парциальная эмболизация АВМ (30 %) гистоакрилом. Послеоперационные показатели скорости АРМК в бассейне правой СМА существенно не изменились: ФС составил 0,5 рад, АРИ — 2. При этом наблюдали значимое снижение как индекса потока по правой ВСА (с 492 до 394 мл/мин), так и $\text{ИП}_{\text{о}}$ (920 мл/мин).

Обсуждение результатов.

В литературе нет единого мнения о том, насколько нарушена церебральная ауторегуляция и перфузия в зонах головного мозга, смежных с АВМ, и в зонах на отдалении, и насколько данные нарушения являются значимыми для клинической манифестации, течения заболевания и прогнозирования осложнений в послеоперационном периоде.

Известны работы, в которых авторы проводили оценку мозгового кровотока с помощью однофотонной эмиссионной компьютерной томографии и ингаляции Xe^{133} у пациентов с АВМ. Были выявлены признаки гипоперфузии в структурно неизмененных зонах головного мозга на отдалении от АВМ. Причину снижения кровотока в перинидальной зоне и на контралатеральной стороне исследователи объясняли тем, что наличие выраженного шунта через АВМ приводит к снижению давления крови в проксимальных сегментах приводящих сосудов, и, следовательно, к снижению давления на уровне артериального круга большого мозга [20–22]. Последнее, в свою очередь, приводит к снижению давления в интактных артериях

Рисунок 1. Периоперационные значения АРИ и ФС в зависимости от радикальности эмболизации АВМ.

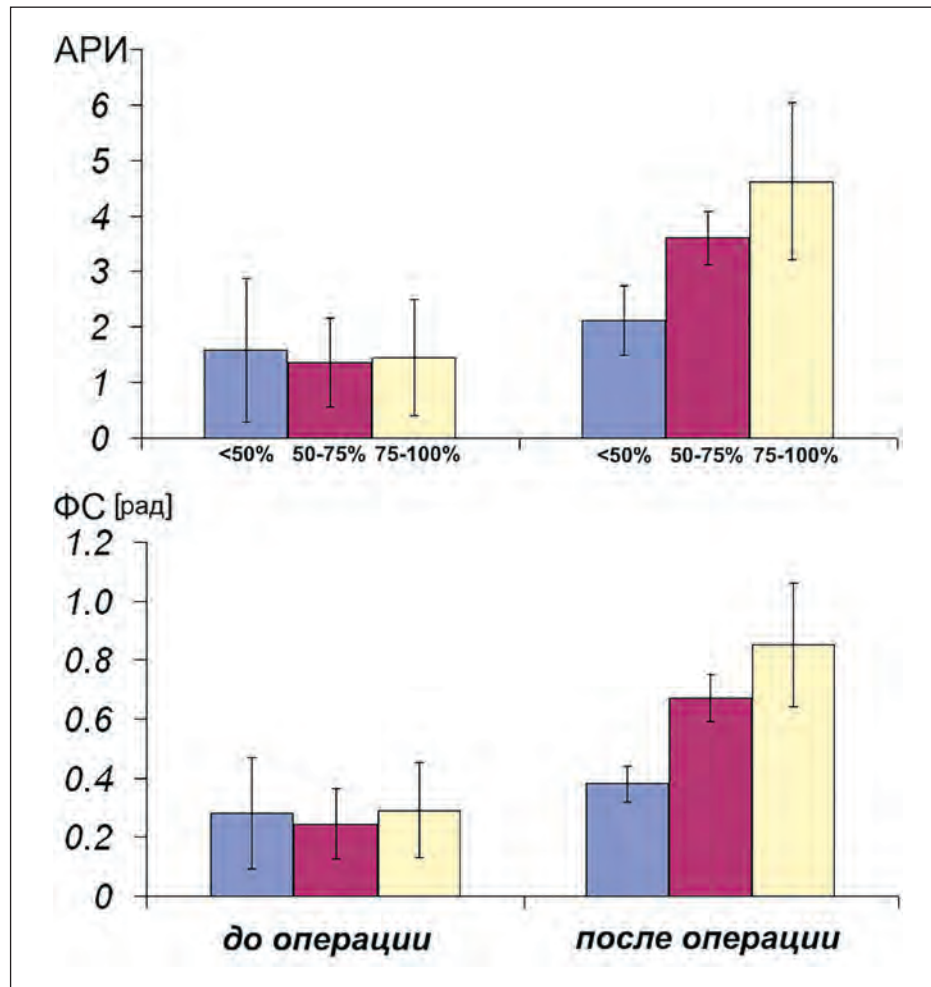
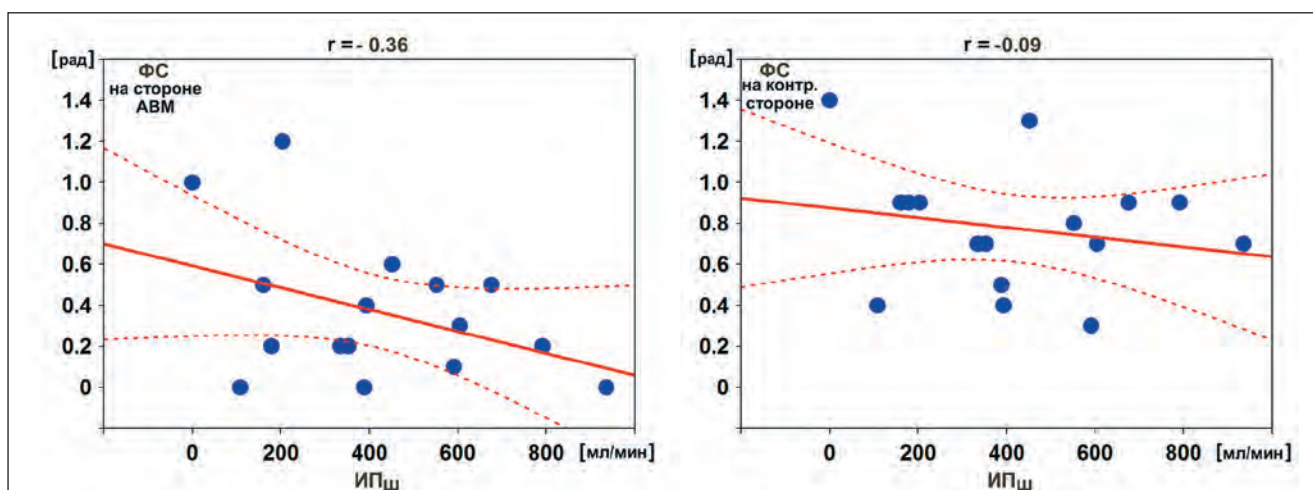


Рисунок 2. Взаимосвязь ФС на стороне АВМ и на контралатеральной стороне от шунтового потока (ИП_ш).



перинидаальной зоны и на контралатеральной стороне, которое при нарушениях цереброваскулярной реактивности и АРМК может сопровождаться снижением мозгового кровотока.

W. Young et al. [23] предположили, что хроническая гипотензия в сосудистых зонах, прилежащих к АВМ, сопровождается переустановкой нижнего предела АРМК, что позволяет обеспечи-

Рисунок 3. Сверху вниз: каротидные ангиограммы и результаты дуплексного сканирования левой ВСА с расчетом индекса потока до (А) и после (Б) тотальной эмболизации АВМ ониксом у больной 40 лет (набл. 1) с АВМ левой лобной доли.

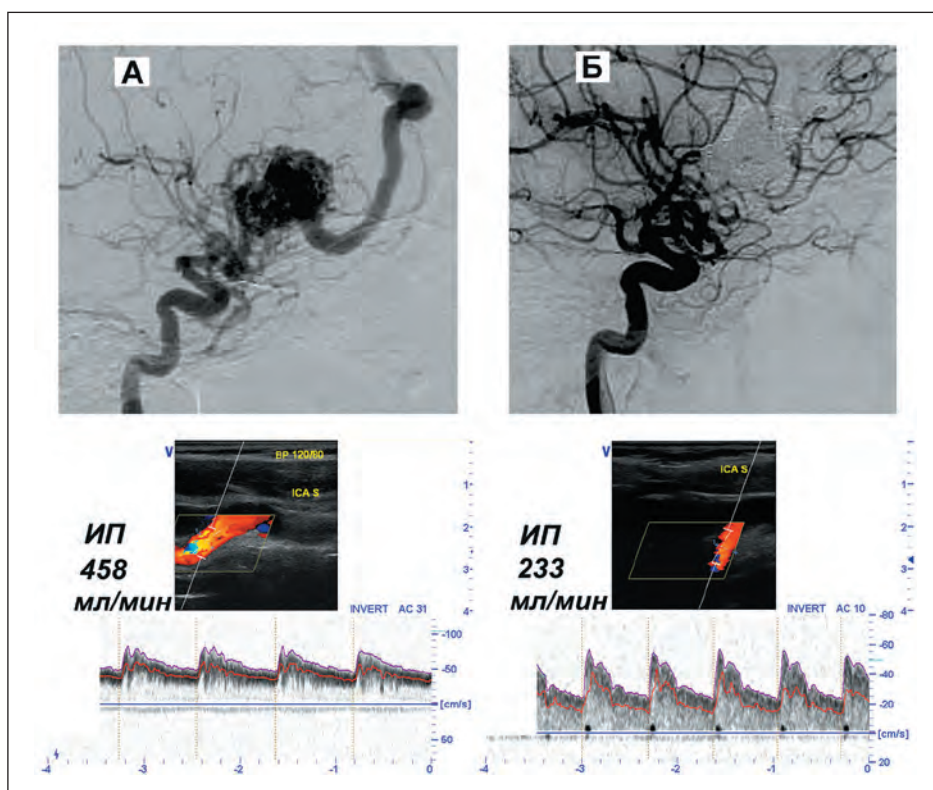


Рисунок 4. Сверху вниз: каротидные ангиограммы и результаты дуплексного сканирования левой ВСА с расчетом индекса потока до (А) и после (Б) тотальной эмболизации АВМ ониксом у больной 45 лет (набл. 2) с АВМ левой лобной доли.

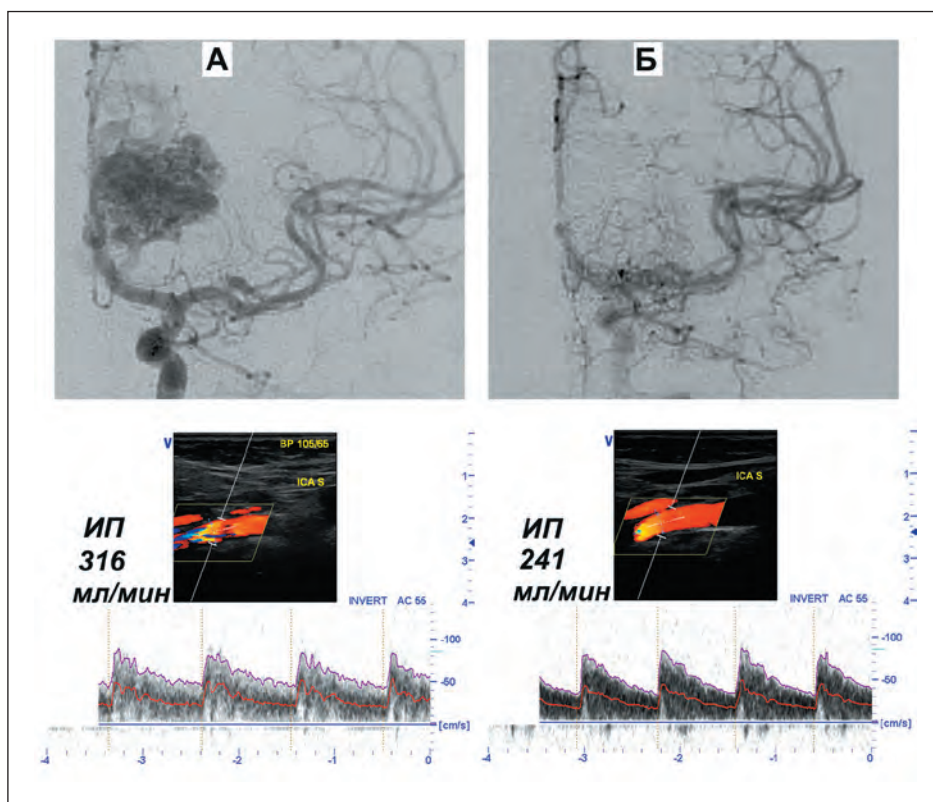
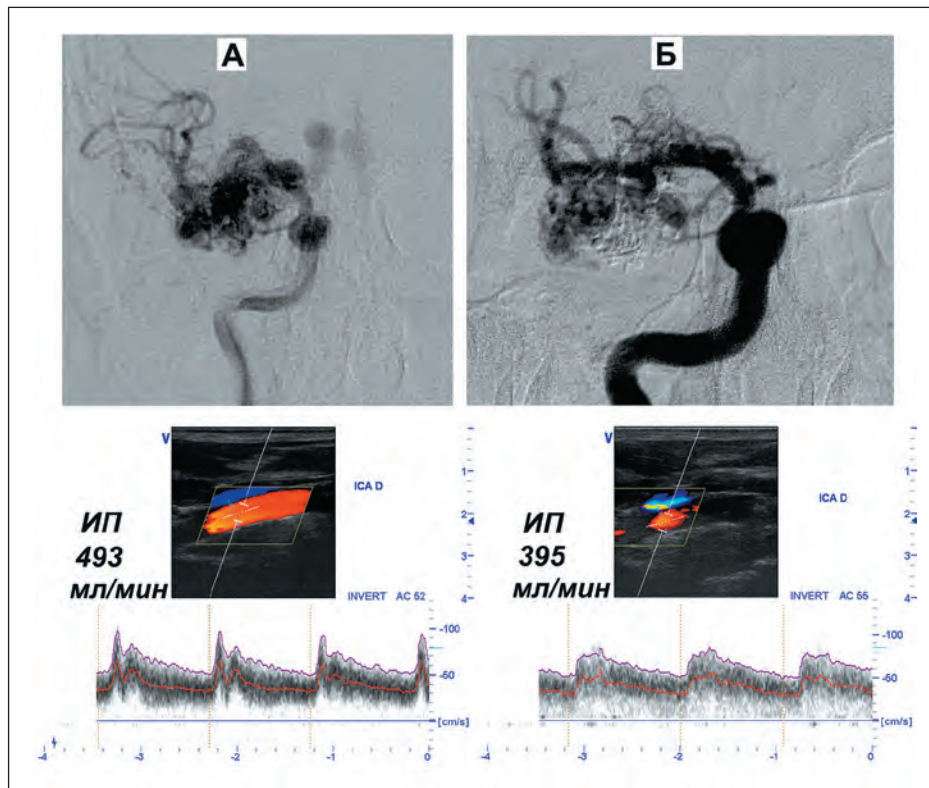


Рисунок 5. Сверху вниз: каротидные ангиограммы и результаты дуплексного сканирования правой ВСА с расчетом индекса потока до (А) и после (Б) парциальной эмболизации АВМ гистоакрилом у больного 41 года (набл. 3) с АВМ правой височной доли.



вать постоянство кровотока в условиях патологического артериовенозного шунтирования. В то же время другие авторы считают, что АРМК в бассейне афферентного сосуда АВМ, участвующего в кровоснабжении как АВМ, так и смежных зон головного мозга, изначально нарушена, так как собственные сосуды АВМ в силу измененной гистоструктуры сосудистой стенки лишены регуляторных свойств [24, 25].

Выраженные нарушения АРМК в бассейне приводящего сосуда АВМ могут быть использованы как показатели его низкого функционального значения [11, 12]. Отсутствие значимых транзиторных артерий и компенсированное кровообращение в прилежащих к АВМ зонах головного мозга через сформированные в условиях длительного обкрадывания коллатеральные пути обуславливает низкую вероятность развития неврологических осложнений после эмболизации АВМ из того или иного приводящего сосуда.

В настоящее время при выборе метода лечения больных с АВМ практически всегда предпочтение отдается внутрисосудистым операциям. Совершенствуется инструментарий, в том числе и эмболизаты, позволяющие сделать эмболизацию более управляемой. В результате, как правило, пациентам проводятся многоэтапные внутрисосудистые

вмешательства, благодаря которым достигается выключение из кровотока компартментов АВМ или всей мальформации, что зависит от ее размера, строения и количества афферентов.

По нашим данным, выключение патологического процесса сопровождается повышением скорости АРМК в раннем послеоперационном периоде. Повышение скорости АРМК наиболее выражено при тотальной эмболизации АВМ. В то же время, у некоторых больных нарушения АРМК сохраняются даже после радикального выключения АВМ из кровообращения (набл. 2), что может свидетельствовать об истинных нарушениях АРМК в перинидалильной зоне вследствие обкрадывания).

Набл. 1 и 2 имеют много общего: примерно одинаковый объем АВМ, кровоснабжение из каротидного бассейна, схожие показатели АРМК до операции, тотальная эмболизация в один этап. Также между этими наблюдениями имелись и отличия, а именно разная выраженность шунтового потока: в набл. 1 до эмболизации был повышен практически в 2 раза, в набл. 2 существенно меньше. В набл. 1 АВМ кровоснабжалась из ветвей СМА, а в набл. 2 — из ветвей ПМА. Данные отличия могут обуславливать разные механизмы воздействия на сосудистый бассейн, из которого кровоснабжается АВМ и перинидалильная область, что в свою

очередь и могло привести к различиям в динамике показателей АРМК в этих наблюдениях.

Возможно в патогенезе нарушения кровообращения в набл. 2 имелись факторы, повлиявшие на перинидальную зону, изменения в которой служили причиной отсутствия динамики скорости АРМК в бассейне тотально эмболизированной АВМ.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на изучение патогенетических механизмов, определяющих особенности кровотока как в АВМ, так и в окружающих зонах мозга. Подробный анализ клинической картины, особенностей кровотока, динамики скорости АРМК у этих пациентов в периоперационном периоде позволит объяснить причины различных исходов лечения. Полученные результаты могут быть использованы для определения тактики оперативного лечения, ведения больных в послеоперационном периоде и прогнозирования возможных неврологических осложнений.

Таким образом, установлена зависимость скорости АРМК в бассейне афферентного сосуда от радикальности эмболизации АВМ. Динамика изменения скорости АРМК после эмболизации свидетельствует о различных механизмах ее снижения в дооперационном периоде. При проведении этапных внутрисосудистых вмешательств показатели АРМК в бассейне афферентного сосуда могут быть использованы для выявления истинных её нарушений в перинидальной зоне АВМ и для прогнозирования послеоперационных осложнений.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

- Ogilvy C, Stieg P, Awad I et al. Recommendations for the management of intracranial arteriovenous malformations. *Stroke*. 2001; 32: 1458-1471.
- Sato S, Kodama N, Sasaki T et al. Perinidal dilated capillary networks in cerebral arteriovenous malformations. *Neurosurgery*. 2004; 54 (1): 163-168.
- Fog M. Cerebral circulation: The reaction of the pial arteries to a fall in blood pressure. *Arch. Neurol. Psychiatry*. 1937; 37: 351-364.
- Lassen N. Autoregulation of cerebral blood flow. *Circ Res*. 1964; 15: 201-204.
- McHenry L, West J, Cooper E et al. Cerebral autoregulation in man. *Stroke*. 1974; 5: 695-706.
- Strandgaard S, Paulson O. Cerebral autoregulation. *Stroke*. 1984; 15: 413-416.
- Aaslid R, Markwalder T, Nornes H. Non-invasive transcranial ultrasound recording of flow velocities in basal cerebral arteries. *J. Neurosurg*. 1982; 57: 769-774.
- Gaidar BV, Parfenov VE, Svistov DV. Dopplerographic assessment of the autoregulation of the blood supply to the brain in neurosurgical pathology. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko*. 1998 Jul-Sep; (3): 31-35. In Russian. [Гайдар Б.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Допплерографическая оценка ауторегуляции кровоснабжения головного мозга при нейрохирургической патологии. *Нейрохирургия*. 1998; 3: 31-35].
- Panerai R. Assessment of cerebral pressure autoregulation in humans – a review of measurement methods. *Physiol. meas*. 1998; 19(3): 305-308.
- Semenyutin VB, Aliev VA, Bersnev VP et al. The assessment of cerebral blood flow by means of cross-spectral analysis of spontaneous oscillations of systemic and cerebral hemodynamics. *Neurosurgery*. 2008; 1: 48-57. In Russian. [Семенютин В.Б., Алиев В.А., Берснев В.П. и соавт. Оценка состояния системы мозгового кровообращения с помощью кросс-спектрального анализа спонтанных колебаний системной и церебральной гемодинамики. *Нейрохирургия*. 2008; 1: 48-57].
- Semenyutin VB, Aliev VA, Bersnev VP et al. Diagnostics of functional eloquence of brain arteriovenous malformation afferent vessel (medical technology). Spb.: 2011. 16 pgs. In Russian. [Семенютин В.Б., Алиев В.А., Берснев В.П. и соавт. Диагностика функционального значения афферентного сосуда артериовенозной мальформации головного мозга (медицинская технология). СПб.: 2011. 16 с].
- Semenyutin VB, Aliev VA, Bersnev VP et al. Diagnostic and prognostic potential of non-invasive assessment of cerebral blood flow autoregulation. *Regional hemodynamics and microcirculation*. 2015; 1 (53): 4-12. In Russian. [Семенютин В.Б., Алиев В.А., Берснев В.П. и соавт. Диагностические и прогностические возможности неинвазивной оценки церебральной ауторегуляции. *Регионарное кровообращения и микроциркуляция*. 2015; 1 (53): 4-12].
- Aaslid R, Lindegaard KF, Sorteberg W et al. Cerebral autoregulation dynamics in humans. *Stroke*. 1989; 20: 45-52.
- Semenyutin V, Aliev V, Nikitin P et al. The intracranial B-waves amplitude as prognostication criterion of neurological complications in neuroendovascular interventions. *Acta Neurochir*. 2005; 94: 53-58.
- Zhang R, Zuckerman J, Giller C et al. Transfer function analysis of dynamic cerebral autoregulation in humans. *Amer Physiolog. Society*. 1998: 233-239.
- Panerai R, White R, Markus H et al. Grading of cerebral dynamic autoregulation from spontaneous fluctuations in arterial blood pressure. *Stroke*. 1998; 29: 2341-2346.
- Diehl RR, Henkes H, Nahser HC et al. Blood flow velocity and vasomotor reactivity in patients with arteriovenous malformations. A transcranial Doppler study. *Stroke*. 1994; 25: 1574-1580.
- Diehl RR, Linden D, Lücke D et al. Phase relationship between cerebral blood flow velocity and blood pressure: a clinical test of autoregulation. *Stroke*. 1995; 26(10): 1801-1804.
- Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J. Neurosurg*. 1986; 65 (4): 476-483.
- Homan RW, Devous MD, Stokely EM et al. Quantification of intracerebral steal in patients with arteriovenous malformation. *Arch Neurol*. 1986; 43: 779-785.
- Hacein-Bey L, Nour R, Pile-Spellman J, et al. Adaptive changes of autoregulation in chronic cerebral hypoten-

sion with arteriovenous malformations: an acetazolamide-enhanced single-photon emission CT study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1995; 16: 1865-1874.

22. Marks MP, Donahue JO, Fabricant JI et al. Cerebral blood flow evaluation of arteriovenous malformations with stable xenon CT. *AJNR.* 1988; 9: 1169-1175.

23. Young W, Pile-Spellman J, Prohovnik I et al. Evidence for adaptive autoregulatory displacement in hypotensive cortical territories adjacent to arteriovenous malformations. Columbia University AVM Study Project. *Neurosurgery.* 1994; 34: 601-610.

24. Moo LR, Murphy KJ, Gailloud P et al. Tailored cognitive testing with provocative amobarbital injection preceding AVM embolization. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2002; 23: 416-421.

25. Wakhloo BB, Lieber R, Siekmann DJ et al. Acute and Chronic Swine Rete Arteriovenous Malformation Models: Hemodynamics and Vascular Remodeling. *American Journal of Neuroradiology.* 2005; 6: 1702-1706.

Информация об авторах

Семенютин Владимир Борисович — доктор биологических наук, профессор, заведующий Лабораторией патологии мозгового кровообращения РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Панунцев Григорий Константинович — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник Лаборатории патологии мозгового кровообращения РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Алиев Вугар Алиевич — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник Лаборатории патологии мозгового кровообращения РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России;

Патцак Андреас, доктор медицинских наук, профессор, руководитель Лаборатории физиологии им. Иоханеса Мюллера Берлинского Университета им. Гумбольдта, Германия.

Author information:

Vladimir B. Semenyutin, Doctor of biological sciences, Professor, Head of Laboratory of brain circulation pathology, Polenov Russian Scientific Research Institute of Neurosurgery, Saint Petersburg, Russia;

Grigoriy K. Panuntsev, PhD, Senior Researcher, Laboratory of brain circulation pathology, Polenov Russian Scientific Research Institute of Neurosurgery, Saint Petersburg, Russia;

Vugar A. Aliev, PhD, Senior Researcher, Laboratory of brain circulation pathology, Polenov Russian Scientific Research Institute of Neurosurgery, Saint Petersburg, Russia;

Patzak Andreas, MD, Professor, head of the Laboratory of physiology, Johannes-Muller Institute of Physiology University Hospital Charite, Humboldt University of Berlin, Germany.