

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ, РЕАБИЛИТАЦИИ И МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ИНТОКСИКАЦИЙ

УДК 616.831-002-076:615.9-034.791

А.З. Агбаш¹, О.Л. Лахман², Е.А. Зайка¹, Е.А. Постовалова¹

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПЕРФУЗИОННОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ РТУТНОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ

¹МУЗ «Больница Скорой Медицинской Помощи» (Ангарск)²Ангарский филиал УРАМН ВСНЦ ЭЧ СО РАМН – НИИ медицины труда и экологии человека (Ангарск)

В статье представлены пилотные исследования, посвященные применению мультиспиральной перфузионной компьютерной томографии в диагностике токсической энцефалопатии у 6 больных с хронической ртутной интоксикацией. При безконтрастном исследовании у всех больных выявлены признаки церебральной атрофии. В результате впервые проведенной перфузионной КТ установлено снижение средней скорости и объема мозгового кровотока, удлинение времени достижения максимальной концентрации контрастного вещества в белом веществе перивентрикулярного пространства.

Ключевые слова: перфузионная компьютерная томография, хроническая ртутная интоксикация

EXPERIENCE IN USING PERFUSION COMPUTER TOMOGRAPHY IN PATIENTS WITH CHRONIC MERCURY INTOXICATION

A.Z. Agbash¹, O.L. Lakhman², E.A. Zaika¹, E.A. Postovalova¹¹ Hospital of First Medical Assistance, Angarsk²Institute of Occupational Health & Human Ecology ESSC HE SB RAMS, Angarsk

The pilot studies dealing with using the multispiral perfusion computer tomography in the diagnostics of the toxic encephalopathy in 6 patients with chronic mercury intoxication are represented in this paper. The signs of cerebral atrophy have been revealed in all the patients based non-contrast studies. The decrease in the mean rate and volume of the brain blood flow, the increase in the time course of reaching the maximal concentration of the contrast substance in the white substance of the periventricular space were revealed as a result of the first performed perfusion computer tomography.

Key words: perfusion computer tomography, chronic mercury intoxication

Хроническая ртутная интоксикация (ХРИ) является ведущим из нейротоксикозов [1, 5, 12]. Интерес к данной патологии обусловлен многими причинами, в том числе недостаточной изученностью патогенеза, несовершенством диагностических подходов, низкой эффективностью лечебно-профилактических мероприятий [1, 5, 12].

Внедрение нейровизуализационных методов диагностики, таких как рентгеновская компьютерная томография (КТ), позволяет прижизненно проводить клинко-морфологические сопоставления у больных с ХРИ [1].

Рядом авторов выполнялись различные исследования, посвященные установлению КТ критериев церебральной атрофии [7, 8, 14]. Данные работы представляють определенный интерес, но выявленные критерии применялись для оценки изменений у пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями (дисциркуляторная энцефалопатия), применительно к безконтрастным исследованиям и являются большей частью

визуализационными, количественными и волюметрическими. Имеются единичные публикации о компьютерно-томографической и магнитно-резонансно томографической семиотике при острых токсических поражениях головного мозга [11, 15], а также отдельные сведения о применении КТ у пациентов с хроническими токсическими энцефалопатиями [1].

Постоянное совершенствование методов нейровизуализации привело к тому, что все большее значение приобретают исследования, изучающие биологические и патофизиологические особенности тканей. Одним из таких методов является перфузионная компьютерная томография — исследование, позволяющее количественно оценить движение крови, питающей каждый элемент объема органа или ткани [2, 3, 6, 9, 10, 16–21]. Метод исследования тканевой перфузии с помощью динамической КТ с контрастным усилением был предложен L. Axel в 1979 г. [цит. по 3]. Долгое время развитие метода сдерживало низкое временное

разрешение КТ-сканеров. С появлением технологии мультиспиральной компьютерной томографии с периодом вращения трубки менее 1 секунды, интерес нейрорентгенологов и клиницистов к данной методике постоянно возрастает [3, 6, 9, 10].

Перфузионная компьютерная томография — метод, регистрирующий рост КТ-плотностей во время прохождения через ткани болюса контрастного вещества при последовательном сканировании, на одном или нескольких томографических срезах головного мозга. Первые изображения в серии не содержат контрастного вещества (КВ), по ним определяется базовый уровень сигнала без контрастного усиления. В дальнейшем на изображениях с контрастным усилением происходит изменение КТ-плотностей, что позволяет математически обработать полученные данные от появления КВ в ткани до его выведения, и оценить объем крови, проходящий через единицу объема ткани за единицу времени.

За последние годы появилось множество публикаций о совершенствовании и применении, а также высокой специфичности и чувствительности методик исследования тканевой перфузии головного мозга в острой фазу ишемического инсульта, в оценке постишемических и посттравматических изменений, в дифференциальной диагностике отдельных групп новообразований головного мозга [2, 3, 6, 9, 10, 16–21]. В то же время сведения о применении исследований тканевой перфузии при хронических цереброваскулярных заболеваниях (дисциркуляторная энцефалопатия) и хронических токсических энцефалопатиях в доступной литературе нами не встречены.

Цель работы: изучение линейных размеров желудочковой системы и субарахноидальных пространств, денситометрических показателей белого вещества в перивентрикулярных пространствах и гемодинамических тканевых показателей у больных с ХРИ.

МЕТОДИКА

Работа основана на данных обследования 6 пациентов, находившихся на обследовании и лечении в клинике НИИ МТ и ЭЧ. Все пациенты мужского пола, в возрасте от 53 до 59 лет (средний возраст 56 лет). У всех больных установлен диагноз: хроническая ртутная интоксикация II и III стадии, ведущим клиническим проявлением которой являлась токсическая энцефалопатия, в виде прогрессирующих когнитивных нарушений (1991–2000 гг. установления диагноза). Стаж контакта с парами ртути составлял от 12 до 26 лет.

КТ-исследования проводились на мультиспиральном сканере «Somatom Emotion 16» фирмы Siemens. Исследование состояло из 3 этапов:

1. Безконтрастное исследование по стандартной методике — сканирование головного мозга в мультиспиральном режиме с коллимацией 16 × 1,2 мм. По результатам безконтрастного исследования проводилась оценка линейных и объемных показателей.

2. Перфузионное исследование — введение в кубитальную вену контрастного препарата (Омнипак, Ультравист с концентрацией йода 320–370 мг/мл в объеме 50 мл + 20 мл физиологического раствора NaCl) при помощи автоматического инжектора Medrad Stellant со скоростью 7 мл/сек. Сканирование выполнялось по протоколу Neuro PCT. Сбор данных начинался одновременно с введением контраста. Область сканирования — уровень базальных ядер, плоскость сканирования — перпендикулярно внутренней замыкательной пластинке затылочной кости. Длительность сканирования 40 сек.

3. Постконтрастное сканирование головного мозга.

По результатам безконтрастного и постконтрастного сканирований уточнялось наличие структурных изменений головного мозга, проводилась визуальная оценка изображений, а также измерение линейных и денситометрических показателей:

1. На уровне пирамид височных костей измерялась максимальная ширина субарахноидального пространства, между периферическими отделами мозжечка и костными структурами (ШСАПМ, мм), а также наличие симптома «поперечной исчерченности».

2. На уровне таламусов определялась ширина III желудочка (ШТЖ, мм).

3. На уровне сосудистых сплетений боковых желудочков определяли ширину передних рогов правого и левого боковых желудочков (ШПР, мм).

4. На суправентрикулярном уровне измеряли усредненную ширину 4 максимальных корковых борозд (УШКБ, мм).

5. На уровне передних, задних рогов боковых желудочков, а также над телами боковых желудочков фиксировались денситометрические показатели белого вещества до и после в\в усиления.

6. При оценке результатов учитывали наличие или отсутствие визуализируемых гиподенсивных зон (лейкоараиоз) в белом веществе перивентрикулярного пространства и в области базальных ядер.

Оценка расширения желудочковой системы проводилась по линейным размерам III желудочка и передних рогов боковых желудочков, оценка расширения субарахноидального пространства выполнялась по линейным размерам усредненной ширины 4 максимальных корковых борозд [4, 7, 14].

Оценка результатов и построение перфузионных карт проводились с помощью клинического приложения Neuro PCT фирмы «Siemens». По результатам перфузионного исследования оценивались следующие показатели: средняя скорость мозгового кровотока (CBF — cerebral blood flow, мл/100 г вещества головного мозга\в мин), средний объем мозгового кровотока (CBV — cerebral blood volume, мл/100 г), время достижения максимальной концентрации КВ в пикселе (TTP — time to pike, сек).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась общепринятыми параме-

трическими и непараметрическими методами с использованием программы «Statistica 5.5».

РЕЗУЛЬТАТЫ

В результате проведенного исследования у всех пациентов выявлены признаки церебральной атрофии, что отражалось в асимметричном увеличении размеров желудочковой системы (у 5 из 6 пациентов), а также в умеренном увеличении ширины 4 максимальных корковых борозд на суправентрикулярном уровне (у всех больных) (рис. 1, табл. 1).

Расширение субарахноидальных пространств мозжечка с наличием симптома «поперечной ис-

черченности» определялось у всех обследованных пациентов (рис. 2).

У всех обследованных больных денситометрические показатели белого вещества в перивентрикулярных пространствах соответствовали нормальным величинам [4]. Так же у всех больных отсутствовали зоны снижения денситометрических показателей в перивентрикулярных пространствах и в проекции базальных ядер, т.е. КТ признаков хронического цереброваскулярного заболевания (сосудистая энцефалопатия) при бесконтрастном исследовании выявлено не было. После в\в контрастирования увеличение денситометрических показателей белого вещества

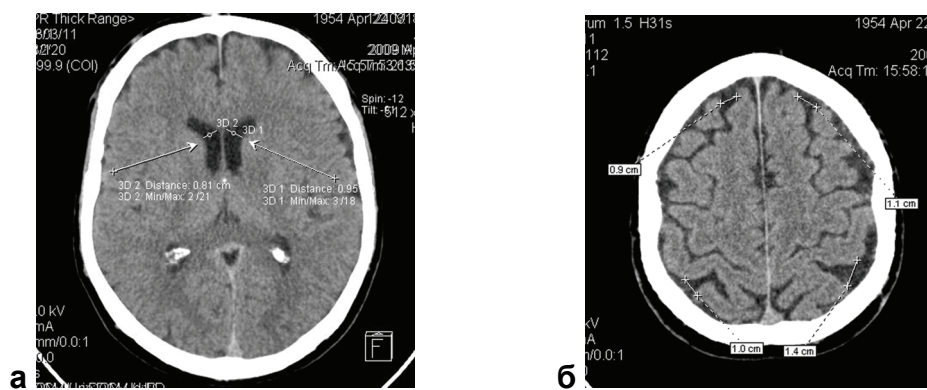


Рис. 1. Умеренное, асимметричное расширение желудочковой системы (а), умеренное расширение 4 максимальных корковых борозд на суправентрикулярном уровне (б).

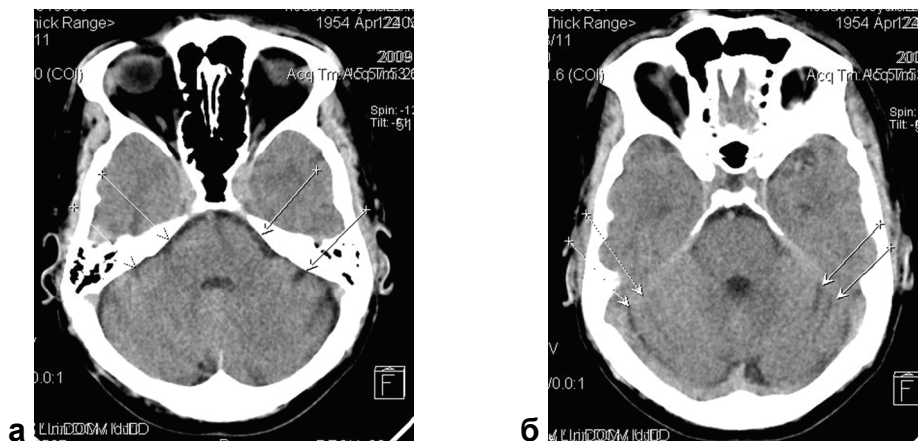


Рис. 2. Расширение субарахноидального пространства мозжечка (а), симптом «поперечной истерченности» (б).

Таблица 1
Линейные параметры желудочковой системы и субарахноидального пространства у больных с ХПИ (M ± SD)

Показатель	Измеренное значение (мм)		Нормативное значение (мм) [4, 7, 14]
	справа	слева	
Ширина субарахноидального пространства мозжечка (ШСАПМ)	7,2 ± 1,8	7,5 ± 2,1	3,0–4,0
Ширина III желудочка (ШТЖ)	5 ± 1,5		3,6–5,0
Ширина передних рогов боковых желудочков (ШПР)	6,5 ± 1,0	8,3 ± 1,2	3,8–6,8
Усредненная ширина корковых борозд (УШКБ)	10,5 ± 1,3		3,7–6,4

было незначительным (табл. 2). По результатам постконтрастного исследования, у всех пациентов было исключено наличие как гиподенсивных зон в перивентрикулярных пространствах, так и наличие стенотического (окклюзионного) поражения интракраниальных артерий (рис. 3, 4).

При анализе перфузионных карт (рис. 5, 6) проводились сравнения с гемодинамическими тканевыми параметрами, полученными другими авторами у здоровых взрослых. В таблице 3 приведены значения перфузионных параметров для всего мозга и серого вещества мозга у здоровых взрослых, полученные разными авторами.

В таблице 4 приведены значения перфузионных параметров 3 здоровых взрослых, полученные В.Н. Корниенко и соавт. (2007 г.).

Разница представленных выше данных обусловлена применением различных КТ-сканеров, и как следствие разных протоколов проведения исследований, а также разных алгоритмов расчета перфузионных показателей. Кроме этого М. Koenig et al., К. Miles et al. [20, 21], приводят нормальные значения CBF от 50 до 60 мл/100 г/мин, указывая пороговые значения средней скорости мозгового кровотока 35 мл/100 г/мин и среднего объема мозгового кровотока 1,2 мл/100 г, при которых отсутствуют необратимые повреждения мозгового вещества. Эти результаты согласуются с данными Bernd F. Tomandi et al. [16], которые указывают, что при уменьшении CBF от 35мл/100г/мин и ниже, возникает олигемическая стадия, характеризующаяся угнетением синтеза белка в нейронах.

Таблица 2

Денситометрические показатели белого вещества в перивентрикулярных пространствах до и после внутривенного контрастирования у больных с ХПИ ($M \pm SD$)

Показатель	Измеренное значение (ед. Н)				Нормативное значение (ед. Н) [4]
	справа		слева		
	до в/в усиления	после в/в усиления	до в/в усиления	после в/в усиления	
Денситометрические показатели белого вещества в перивентрикулярных пространствах у передних рогов	32,4 ± 0,79	33,2 ± 1,0	32,5 ± 1,26	34,1 ± 2,1	27–35
Денситометрические показатели белого вещества в перивентрикулярных пространствах у задних рогов	31,3 ± 1,24	32,8 ± 0,47	31,3 ± 1,59	34,3 ± 0,75	27–35
Денситометрические показатели белого вещества в перивентрикулярных пространствах на суправентрикулярном уровне	33,1 ± 1,15	34,3 ± 0,67	32,5 ± 1,03	33,9 ± 1,5	27–35
Наличие гиподенсивных зон	отсутств.	отсутств.	отсутств.	отсутств.	отсутств.



Рис. 3. Отсутствие гиподенсивных зон в перивентрикулярных пространствах при постконтрастном исследовании.

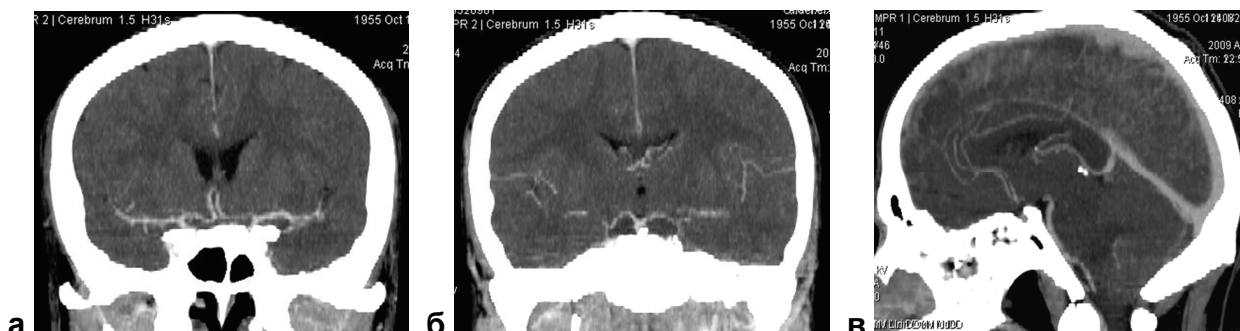


Рис. 4. Отсутствие стенотического (окклюзионного) поражения интракраниальных артерий (а, б, в).

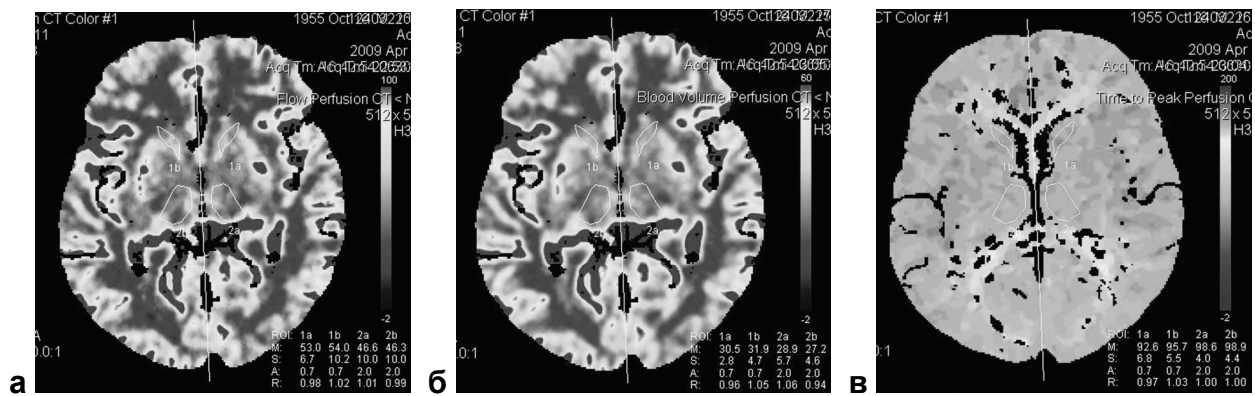


Рис. 5. Перфузионные карты с параметрами CBF (а), CBV (б), ТТР (в) измеренными в области головки хвостатого ядра и таламуса.

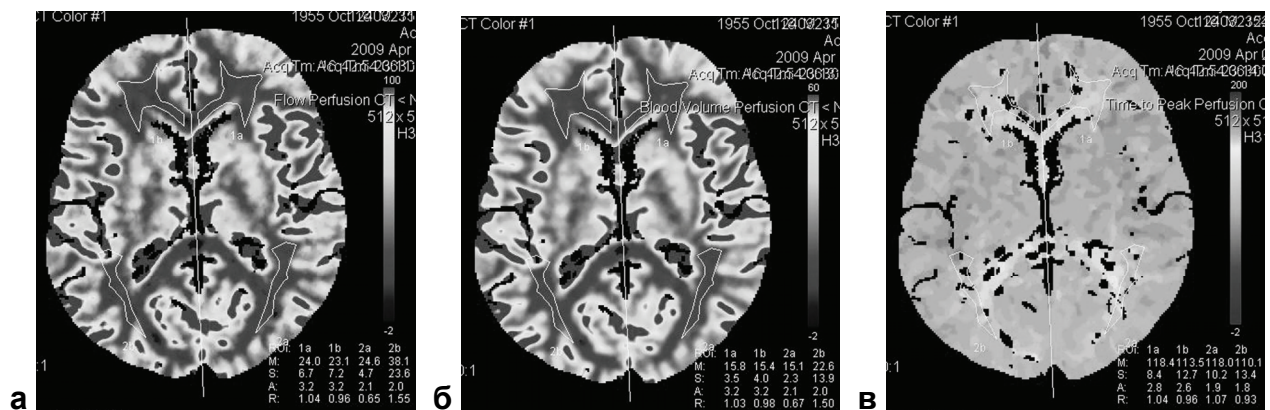


Рис. 6. Перфузионные карты с параметрами CBF (а), CBV (б), ТТР (в) измеренными в белом веществе перивентрикулярной области.

Таблица 3

Гемодинамические тканевые параметры ($M \pm SD$), полученные разными авторами
(цит. по Корниенко В.Н. с соавт., 2007)

Источник	CBV (мл/100 г)	CBF (мл/100 г/мин)	MTT (сек)*	Область измерения
Sorensen, 2000	4,0–5,0	50–60	4,0–5,0	
Kudo K. et al., 2003		52,75–66,73		срез мозга
Kealey et al., 2004	$3,1 \pm 1,8$	$65,1 \pm 22,6$	$2,9 \pm 0,8$	небольшая область (40 пикселей), скорлупа
Shaefer P., 2006	4 ($2,9 \pm 0,45$)	$60 \pm 17,94$		весь мозг 3×3 пикселей

Примечание: MTT (mean time to transit, сек) – среднее время транзита крови. Показатель определяемый при учете венозной функции в алгоритме расчета количественных оценок микровазкулярной динамики. Расчет данного параметра нами не проводился из-за невозможности его определения на мультиспиральном сканере «Somatom Emotion 16» фирмы Siemens, в силу применяемого алгоритма.

Таблица 4

Гемодинамические тканевые параметры ($M \pm SD$), полученные В.Н. Корниенко и соавт., 2007 г.

CBV (мл/100 г)	CBF (мл/100 г/мин)	MTT (сек)*	Область измерения, площадь
$1,87 \pm 0,36$	$40,47 \pm 9,16$	$3,1 \pm 0,8$	скорлупа, 89 мм ²
$1,57 \pm 0,37$	$28,4 \pm 6,0$	$2,9 \pm 0,9$	головка хвостатого ядра, 62 мм ²
$1,23 \pm 0,07$	$25,3 \pm 1,94$	$3,5 \pm 0,2$	зрительные бугры, 95 мм ²
$2,54 \pm 0,8$	$41,78 \pm 14,30$	$4,0 \pm 0,3$	поверхностное серое в-во, лоб 22 мм ²
$0,79 \pm 0,16$	$10,63 \pm 2,03$	$4,9 \pm 0,7$	белое в-во без сосудов, 86 мм ²

Е. Klotz [19] сообщает о том, что параметры CBF для кортикального серого вещества лежат в пределах $39,0 \pm 10,3$ мл/100 г/мин; для белого вещества $14,7 \pm 4,1$ мл/100 г/мин. Значения CBV, приводимые

этим же автором составили $4,4 \pm 0,9$ мл/100 г для кортикального серого вещества и $2,3 \pm 0,4$ мл/100 г для белого вещества. В таблице 5 приведены данные наших измерений.

Гемодинамические тканевые параметры у больных с ХРИ ($M \pm SD$)

Показатель	Головка хвостатого ядра		Бледный шар + скорлупа		Зрительный бугор		Серое в-во		Белое в-во (передние рога)		Белое в-во (задние рога)	
	пр.	лев.	пр.	лев.	пр.	лев.	пр.	лев.	пр.	лев.	пр.	лев.
CBV	3,7 ± 0,59	3,6 ± 0,43	3,6 ± 0,51	3,7 ± 0,36	3,6 ± 0,55	3,6 ± 0,67	3,4 ± 0,37	3,6 ± 0,43	1,8 ± 0,16	1,7 ± 0,11	1,9 ± 0,29	1,5 ± 0,15
CBF	63 ± 9,0	62,5 ± 7,3	60,6 ± 10,1	62,9 ± 7,7	59,9 ± 8,9	56,1 ± 9,9	60 ± 3,8	59,5 ± 10,6	27 ± 2,4	26,2 ± 1,4	26,4 ± 5,6	22,5 ± 4,7
TTP	8,4 ± 1,6	8,6 ± 1,3	8,6 ± 1,4	8,4 ± 1,4	9,0 ± 1,7	9,1 ± 1,7	8,7 ± 1,4	8,8 ± 1,6	10,5 ± 1,6	10,8 ± 1,4	11,0 ± 1,5	11,3 ± 1,0

При анализе данных, представленных в таблице 5, у всех больных отмечалось снижение скорости кровотока, уменьшение объема кровотока в белом веществе и удлинение времени достижения пика (по сравнению с другими участками мозга) в белом веществе перивентрикулярного пространства.

Известно, что ведущим патогенетическим фактором при дисциркуляторных энцефалопатиях является поражение, в первую очередь, микроциркуляторного русла, что при КТ находит отражение в появлении видимых зон лейкоараииоза и (или) очаговом снижении денситометрических показателей в перивентрикулярных пространствах, базальных ядрах, подкорковых структурах, субкортикальных отделах, а также в увеличении размеров желудочковой системы и расширении субарахноидальных пространств [4, 8, 9, 11, 13–15], а в диссертации Коновалова Р.Н. [8] показана статистически значимая связь между выраженностью зон снижения плотности белого вещества (лейкоараииозом) и выраженностью когнитивных нарушений.

При ХРИ, как правило, имеется расширение субарахноидальных пространств мозжечка, увеличение размеров желудочковой системы и расширение субарахноидальных пространств, что является отражением атрофических процессов в мозжечке и головном мозге [4, 7, 11, 14, 15]. При этом вызывает некоторое недоумение тот факт, что у пациентов с ХРИ II и III ст. имеется наличие симптоматики в виде когнитивных расстройств, а видимых зон снижения денситометрических показателей белого вещества в перивентрикулярных и суправентрикулярных отделах головного мозга не определяется. Данные нашего исследования, в виде снижения средней скорости мозгового кровотока (CBF), снижения объема мозгового кровотока (CBV) и удлинения времени достижения максимальной концентрации КВ (TTP) в белом веществе перивентрикулярного пространства свидетельствуют о том, что изменения гемодинамических тканевых параметров при ХРИ имеются, причем эти расстройства более диффузно захватывают белое вещество, чем при сосудистой энцефалопатии. Это подтверждается мнением ряда авторов [5, 12] о том, что патогенез поражения головного мозга при нейроинтоксикации включает угнетение восходящей активирующей ретикулярной системы, а затем уже развитие церебрально-сосудистой недостаточности с гипоперфузией и нарушением микроциркуляции [5].

Мы в своем исследовании столкнулись с проблемой, изложенной В.Н. Корниенко и соавт. [3]. Сдерживающим моментом в развитии перфузионной КТ головного мозга на сегодняшний день можно считать разные протоколы выполнения исследования, а также различные алгоритмы расчета количественных оценок микроваскулярной гемодинамики и построения перфузионных карт, применяемые разными фирмами — производителями КТ-сканеров. Это приводит к тому, что перфузионные исследования, выполненные и рассчитанные на одном КТ-сканере имеют мало общего с результатами исследования, полученными на другом. Приведение перфузионных расчетов к некоему стандартному виду, который бы позволил проводить сравнение между различными сканерами и исследованиями, является одним из приоритетов современного подхода к созданию алгоритмов расчета перфузионных параметров [3].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, предварительные результаты проведенного исследования показывают возможность объективизации степени атрофических изменений головного мозга и дифференциальной диагностики сосудистой и хронической токсической энцефалопатии при применении перфузионной компьютерной томографии. При этом у больных с ХРИ прослеживается снижение скорости мозгового кровотока, объема мозгового кровотока и увеличение времени достижения пика в области белого вещества перивентрикулярного пространства. Проводимое исследование будет продолжено, так как чувствительность и специфичность перфузионной КТ при хронических цереброваскулярных и хронических токсических заболеваниях головного мозга нуждается в уточнении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агбаш А.З. Компьютерно-томографическое исследование головного мозга у больных с хронической ртутной интоксикацией / А.З. Агбаш, О.А. Лахман // Современные проблемы профпатологии в Восточной Сибири: сб. науч.-практ. статей. — Иркутск, 2001. — С. 15–18.
2. Витько Н.К. Первый опыт применения перфузионной компьютерной томографии в клинике / Н.К. Витько, А.Г. Зубанов, К.Ю. Васильев // Медицинская визуализация. — 2001. — № 1. — С. 75–78.

3. Исследование тканевой перфузии головного мозга методом компьютерной томографии / В.Н. Корниенко [и др.] // Медицинская визуализация. — 2007. — № 2. — С. 70—81.
4. Компьютерная томография головного мозга / Н.В. Верещагин [и др.] — М.: Медицина, 1986. — 256 с.
5. Колесов В.Г. Принципы диагностики профессиональных нейроинтоксикаций / В.Г. Колесов // Современные проблемы профпатологии в Восточной Сибири: сб. науч.-практ. статей. — Иркутск, 2001. — С. 43—51.
6. Комплексная диагностика метастатического поражения головного мозга / М.Б. Долгушин [и др.] // Медицинская визуализация. — 2004. — № 3. — С. 73—80.
7. Компьютерная томография в оценке состояния желудочковой системы мозга при гидроцефалии / В.И. Озерова [и др.] // Вопр. нейрохирургии им. Бурденко. — 1985. — Вып 1. — С. 8—13.
8. Коновалов Р.Н. Нейровизуализационные аспекты когнитивных нарушений при субкортикальной склеротической энцефалопатии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2007. — 24 с.
9. Корниенко В.Н. Диагностическая нейрорентгенология / В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин — М., 2006. — 1327 с.
10. Метод КТ-перфузии в дифференциальной диагностике вторичного опухолевого поражения головного мозга / М.Б. Долгушин [и др.] // Медицинская визуализация. — 2007. — № 4. — С. 100—106.
11. Нейрорадиология / Т.Н. Трофимова [и др.]. — СПб.: МАПО, 2005. — 288 с.
12. Профессиональные заболевания / Н.Ф. Измеров [и др.] — М.: Медицина, 1996. — Т. 1. — С. 150—176.
13. Танашян М.М. Применение курантила при хронических цереброваскулярных заболеваниях / М.М. Танашян, М.А. Домашенко // Нервные болезни. — 2005. — № 3. — С. 8—11.
14. Терновой С.К. Влияние возраста и пола на количественные параметры компьютерной томографии головного мозга при нейрогериатрических заболеваниях / С.К. Терновой, И.В. Дамулин // Медицинская радиология. — 1991. — № 7. — С. 21—29.
15. Холин А.В. Магнитнорезонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы / А.В. Холин. — СПб., 1999. — 192 с.
16. Comprehensive Imaging of Ischemic Stroke with Multisection CT / B.F. Tomandl [et al.] // RadioGraphics. — 2003. — Vol. 23, N 3. — P. 565—592.
17. Finzel R. Acute left hemispheric ischemic stroke comprehensive stroke imaging using neuro volume perfusion CT / R. Finzel, P. Schramm // Somatom Sessions. — 2008. — № 23. — P. 38—39.
18. Finzel R. SOMATOM Definition AS + : Neuro volume perfusion CT of intracerebral metastatic diseases / R. Finzel, P. Schramm // Somatom Sessions. — 2008. — № 23. — P. 38—39.
19. Klotz E. Perfusion measurements of the brain: using dynamic CT for the quantitative assessment of cerebral ischemia in acute stroke / E. Klotz, M. Koenig // European Journal of radiology. — 1999. — Vol. 30. — P. 170—183.
20. Miles K. Perfusion CT: a worthwhile enhancement? / K. Miles, R. Griffiths // The British Journal of Radiology. — 2003. — Vol. 76. — P. 220—231.
21. Quantitative Assessment of the Ischemic Brain by Means of Perfusion-Related Parameters Derived From Perfusion CT / M. Koenig [et al.] // Stroke. — 2001. — Vol. 32. — P. 431—437.

Сведения об авторах:

Агбаш Андрей Захарович — врач кабинета мультиспиральной компьютерной томографии рентгенодиагностического отделения МУЗ «Больница Скорой Медицинской Помощи» (г. Ангарск), раб. тел.: 8 (3955) 653262, e-mail: agbash@inbox.ru
Лахман Олег Леонидович — д.м.н., профессор, главный профпатолог Иркутской области, главный врач клиники Ангарского филиала учреждения Российской академии медицинских наук ВСНЦ ЭЧ СО РАМН — НИИ медицины труда и экологии человека (Ангарск). раб. тел.: 8 (3955) 554327.
Зайка Евгения Александровна — врач кабинета мультиспиральной компьютерной томографии рентгенодиагностического отделения МУЗ «Больница Скорой Медицинской Помощи» (г. Ангарск). раб. тел.: 8 (3955) 653262.
Постовалова Екатерина Александровна — врач кабинета мультиспиральной компьютерной томографии рентгенодиагностического отделения Муниципального Учреждения Здравоохранения «Больница Скорой Медицинской Помощи» (Ангарск). раб. тел.: 8 (3955) 653262.