



ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)

<https://doi.org/10.24835/1607-0763-883>

Методика оценки цереброваскулярной недостаточности у пациентов с ангиопатией мойя-мойя методом МР-ASL-перфузии

© Шульгина А.А. *, Лукшин В.А., Шульц Е.И., Баталов А.И.,
Пронин И.Н., Усачев Д.Ю.

ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко» Минздрава России; 125047 Москва,
4-я Тверская-Ямская ул., дом 16, Российская Федерация

Цель исследования: разработка методики оценки степени цереброваскулярной недостаточности у пациентов с ангиопатией мойя-мойя (АММ) на основе измерения значений мозгового кровотока (CBF) и определения наличия артериального транзитного артефакта (АТА) по данным МРТ методом меченых артериальных спинов (ASL).

Материал и методы. В исследование вошло 47 пациентов с АММ, которым было проведено 148 МР-исследований в режиме PCASL (296 полушарий), из них 47 (94 полушария) – до оперативного лечения. На полученных перфузионных картах вручную выставлены 7 областей интереса (ROI) в сером и белом веществе головного мозга с помощью методики Fusion вне зон АТА. Оценивались значения CBF в центральной точке АТА. 47 пациентам на дооперационном этапе была выполнена прямая ангиография для оценки стадии заболевания по Suzuki, наличия и выраженности лептоменингеальных и трансдуральных коллатералей и МР-ангиография для оценки стадии заболевания по Houkin и уровня стеноза ВСА. Статистическая обработка включала однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) и критерий χ^2 (IBM SPSS Statistics 23).

Результаты. АТА были выявлены в 77% исследований (69% полушарий). Среднее минимальное значение CBF в АТА составило $120,2 \pm 21,1$ мл/мин / 100 г при нижней границе доверительного интервала 117,43 мл/мин/100 г. Среднее максимальное значение CBF в АТА составило 234,9. В зависимости от значений CBF в бассейне СМА и наличия АТА были выделены 4 степени перфузионного дефицита: **степень 0** (CBF = $64,5 \pm 16,2$ мл/мин/100 г, без АТА) соответствовала стадии «компенсации» мозгового кровотока, **степень 1** (CBF = $61,5 \pm 16,6$ мл/мин/ 100 г, с АТА) – «субкомпенсации», **степень 2** (CBF = $26,5 \pm 7,2$ мл/мин/100 г, с АТА) – «начальной декомпенсации», **степень 3** (CBF = $16,0 \pm 4,7$ мл/мин/ 100 г, без АТА) – «декомпенсации». Выделенные степени статистически значимо различались между собой во всех ROI ($p < 0,0001$). Более выраженный перфузионный дефицит соответствовал более развернутым стадиям АММ по Suzuki и Houkin, стенозу ВСА проксимальнее отхождения ЗСА ($p < 0,0001$), большому неврологическому дефициту ($p < 0,02$). Возникновение АТА достоверно отражало наличие лептоменингеальных коллатералей ($p < 0,001$).

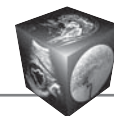
Выводы. Предложенная методика оценки паттернов ASL-перфузионных исследований хорошо согласуется со стадией заболевания, наличием источников коллатерального кровообращения, тяжестью неврологического дефицита и может использоваться для оценки цереброваскулярной недостаточности у пациентов с АММ.

Ключевые слова: цереброваскулярная недостаточность, церебральная перфузия, ASL, ангиопатия мойя-мойя, артериальный транзитный артефакт

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Шульгина А.А., Лукшин В.А., Шульц Е.И., Баталов А.И., Пронин И.Н., Усачев Д.Ю. Методика оценки цереброваскулярной недостаточности у пациентов с ангиопатией мойя-мойя методом МР-ASL-перфузии. *Медицинская визуализация*. 2021; 25 (2): 102–115. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-883>

Поступила в редакцию: 28.04.2020. **Принята к печати:** 07.04.2021. **Опубликована online:** 01.06.21.



Assessment of cerebrovascular insufficiency with MR-ASL perfusion in patients with moyamoya angiopathy

© Anna A. Shulgina*, Vasily A. Lukshin, Eugeny I. Shults, Artem I. Batalov, Igor N. Pronin, Dmitry Yu. Usachev

Federal State Autonomous Institution "N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery" of the Ministry of Health of the Russian Federation; 16, 4 Tverskaya-Yamskaya str., Moscow, 125047, Russian Federation

Purpose. To develop a methodology for assessing the degree of cerebrovascular insufficiency in patients with moyamoya angiopathy (AMM) based on measurement of cerebral blood flow (CBF) and determination the presence of arterial transit artifact (ATA) using MR method of arterial spin labeling (ASL).

Materials and methods. The study included 47 patients with AMM who underwent 148 MR studies in PCASL mode (296 hemispheres), of which 47 (94 hemispheres) were done before surgical treatment. On received perfusion maps 7 areas of interest (ROI) were manually set in the gray and white matter of the brain using "Fusion" technique outside the ATA zones. The CBF values at the central point of the ATA were estimated. In the preoperative stage, 47 patients underwent direct angiography to assess the stage of the disease according to Suzuki, the presence and severity of leptomeningeal and transdural collaterals and MR angiography to assess the stage of the disease according to Houkin and the level of ICA stenosis. Statistical processing included univariate analysis of variance (ANOVA) and chi-square test (IBM SPSS Statistics 23).

Results. ATA was detected in 77% of studies (69% of hemispheres). The average minimum CBF in ATA was 120.2 ± 21.1 ml/min/ 100 g at the lower bound of the confidence interval of 117.43 ml/min / 100 g. The average maximum CBF in ATA was 234.9. Depending on the CBF values in the MCA territory and the presence of ATA, 4 degrees of perfusion deficiency were identified: degree 0 (CBF = 64.5 ± 16.2 ml/min / 100 g, without ATA) corresponded to the stage of "compensation" of cerebral blood flow, degree 1 (CBF = 61.5 ± 16.6 ml/min/ 100 g, with ATA) – "subcompensation", degree 2 (CBF = 26.5 ± 7.2 ml/min/100 g, with ATA) – "initial decompensation", degree 3 (CBF = 16.0 ± 4.7 ml/min / 100 g, without ATA) – "decompensation". The highlighted degrees statistically significantly differed among themselves in all ROIs ($p < 0.0001$). More severe perfusion deficiency corresponded to the more developed stages of AMM according to Suzuki and Houkin, proximal stenosis of the ICA ($p < 0.0001$), and more severe neurological deficit ($p < 0.02$). The occurrence of ATA reliably reflected the presence of leptomeningeal collaterals ($p < 0.001$).

Conclusions. The proposed method for assessing patterns of ASL perfusion has a good agreement with the stage of the disease, the presence of sources of collateral circulation, the severity of neurological deficit and can be used to assess cerebrovascular insufficiency in patients with AMM.

Keywords: cerebrovascular insufficiency, cerebral perfusion, ASL, Moyamoya angiopathy, arterial transit artifact

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Shulgina A.A., Lukshin V.A., Shults E.I., Batalov A.I., Pronin I.N., Usachev D.Yu. Assessment of cerebrovascular insufficiency with MR-ASL perfusion in patients with moyamoya angiopathy. *Medical Visualization*. 2021; 25 (2): 102–115. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-883>

Received: 28.04.2020.

Accepted for publication: 07.04.2021.

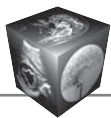
Published online: 01.06.21.

Список сокращений

ЦВН – цереброваскулярная недостаточность
CBF – cerebral blood flow, мозговой кровоток
ATA – артериальный транзитный артефакт
ASL – arterial spin labeling, методика меченых артериальных спинов
ROI – region of interest, области интереса
ПМА – передняя мозговая артерия
СМА – средняя мозговая артерия
ЗМА – задняя мозговая артерия
ЗСА – задняя соединительная артерия

Abbreviations

CVI – cerebrovascular insufficiency
CBF – cerebral blood flow
ATA – arterial transit artifact
ASL – arterial spin labeling
ROI – region of interest
ACA – anterior cerebral artery
MCA – middle cerebral artery
PCA – posterior cerebral artery
PComA – posterior communicating artery



Введение

Одним из ключевых этапов диагностики пациентов со стенооокклюзирующей патологией сосудов головного мозга является оценка степени цереброваскулярной недостаточности (ЦВН), основанной на измерении церебральной перфузии. Именно наличие и выраженность признаков ЦВН определяют тяжесть течения заболевания и прогноз его естественного течения. Выявление признаков ЦВН с помощью современных методов нейровизуализации основано на измерении мозгового кровотока (cerebral blood flow – CBF) в покое и при функциональных нагрузках. В частности, данные параметры позволяют определить показания к хирургической ревааскуляризации головного мозга, поскольку нарушение церебральной перфузии является достоверным прогностическим фактором риска развития ишемического инсульта [1]. После неубедительных результатов крупного международного триала COSS (Carotid Occlusion Surgery Study) [2] основной естественной клинической моделью хронической церебральной ишемии в настоящее время являются больные с ангиопатией мойя-мойя – группой хронических цереброваскулярных заболеваний, для которой характерно прогрессирующее стенозирование артерий виллизиева круга с развитием базальной сети коллатералей (“сосудов мойя-мойя”).

Существуют различные методы диагностики, позволяющие оценивать мозговой кровоток [3], большинство из которых, однако, требуют использования радиоактивных препаратов, введения контрастных препаратов, а также сопряжены с лучевой нагрузкой и риском возникновения побочных аллергических явлений, что создает существенные технические трудности и ограничивает их использование в широкой практике в качестве рутинного стандарта перфузионных исследований [4].

В последнее время получила активное развитие методика бесконтрастной ASL МР-перфузии, которая не связана ни с лучевой нагрузкой, ни с введением контрастных препаратов, и соответственно может применяться на всех этапах лечения и практически у всех категорий пациентов. Результаты первых применений метода меченных артериальных спинов (ASL) были опубликованы еще в 1998 г. [5], однако реальное распространение методики в широкой клинической практике начинает происходить только сейчас. Несмотря на то что сравнительные исследования показали высокую корреляцию значений CBF при ASL-перфузионном исследовании и при ПЭТ, ОФЭКТ и DSC [6–8], применение данной методики в некоторых случаях ограничено технической сложностью количественной оценки полученных изобра-

жений и возникновением различных артефактов исследования. Из них наиболее сложными для трактовки являются “артефакты задержки артериального транзита”, или “артериальные транзитные артефакты” (arterial transit artifact, ATA), которые описаны среди пациентов с ангиопатией мойя-мойя [9]. Артериальные транзитные артефакты представляют собой гиперинтенсивные сигналы по ходу артерий – виллизиева круга на стороне стеноза или окклюзии либо конвексимально по ходу лептоменингеальных сосудов [10]. В качестве основной причины возникновения ATA рассматривается длительная задержка меченой крови в корковых артериях, что приводит к появлению сигналов очень высокой интенсивности, которые превышают истинные значения CBF в несколько раз. Это обуславливает возникновение трудностей в количественной оценке мозгового кровотока, в связи с чем разработка классификации и методик измерения мозгового кровотока по данным ASL-перфузионного исследования является крайне актуальной и требует тщательного дополнительного изучения.

Цель исследования

Разработка методики оценки степени цереброваскулярной недостаточности у пациентов с ангиопатией мойя-мойя на основании МР-перфузионного исследования мозгового кровотока (CBF) и наличия артериальных транзитных артефактов (ATA) с использованием методики меченых артериальных спинов (ASL). Верификация предложенной ASL-классификации ЦВН путем сопоставления выделенных степеней перфузионного дефицита с индивидуальными особенностями ангиоархитектоники пациентов и их клинической симптоматики.

Материал и методы

В исследование включено 47 пациентов с различными вариантами ангиопатии мойя-мойя. Клинические данные пациентов представлены в табл. 1. Среди пациентов преобладали больные детского возраста (в 86% случаев, средний возраст составил 10,7 года) и женского пола (Ж:М = 1,6). Форма ангиопатии мойя-мойя чаще всего была представлена болезнью мойя-мойя (в 66%). Синдром мойя-мойя наблюдался в 34% случаев. В 92% случаев наблюдалось ишемическое течение заболевания с наиболее часто встречающимися последствиями заверщенного инсульта (54%). Клиническая симптоматика оценивалась по баллам NIHSS – шкалы инсульта Национального института здоровья (The National Institutes of Health Stroke Scale [11]), составив в среднем $3,4 \pm 1,8$ балла.

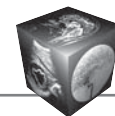


Таблица 1. Клинические данные пациентов, включенных в исследование

Table 1. Clinical data of patients included in study

Количество пациентов/полушарий	47/94	100%
Количество:		
детей	40	86%
взрослых	7	14%
Средний возраст	10,7 года	
Пол:		
женский	29	62%
мужской	18	38%
Форма ангиопатии:		
болезнь мойя-мойя	31	66%
синдром мойя-мойя	16	34%
Тип течения:		
геморрагический	3	7%
ишемический	43	92%
смешанный	1	3%
Клиническая симптоматика:		
асимптомное течение	1	3%
завершенный инсульт	25	54%
малый инсульт	3	7%
транзиторная ишемическая атака	14	30%
энцефалопатия	4	9%
Исследования/ полушария	148/296	
Дооперационные исследования/полушария	47/94	

В общей сложности проанализировано 148 перфузионных исследований: 47 до оперативного лечения, 101 контрольное исследование в разные сроки после оперативных вмешательств. С целью более корректного сопоставления изменений мозгового кровотока с данными ангиографии анализ проводился отдельно для каждого полушария – в общей сложности изучены паттерны ASL-перфузии 296 полушарий, 94 из которых – до оперативного вмешательства. Общая характеристика исследованной группы пациентов представлена в табл. 1.

Исследование ASL-перфузии выполнялось на МР-сканере GE Signa HDxt 3,0 Тл в режиме псевдонепрерывной ASL-перфузии. Маркирование артериальной крови осуществлялась в слое толщиной 4 мм, расположенной в аксиальной плоскости на шее, перпендикулярно ходу брахиоцефальных артерий. Задержка между маркированием и регистрацией контрольных данных составляла 1525 мс. Регистрация МР-сигнала осуществлялась в 3D-режиме от всего головного мозга. Продолжительность сканирования составила 4–5 мин. Полученные данные обрабатывались на рабочей станции в программе Functool 4.5, в результате чего строились перфузионные карты ре-

гионарного мозгового кровотока (CBF) (рис. 1 а). Области интереса (region of interest – ROI) были выбраны в каждом полушарии в аксиальной проекции в 7 зонах (5 в корковых областях, 1 в области белого вещества, 1 в области базальных ганглиев):

1) кора области кровоснабжения передней мозговой артерии (ПМА);

2) кора области кровоснабжения средней мозговой артерии (СМА);

3) кора области кровоснабжения задней мозговой артерии (ЗМА);

4) кора области смежного кровообращения ПМА-СМА;

5) кора области смежного кровообращения СМА-ЗМА;

6) область белого вещества на уровне семи-овального центра;

7) область базальных ганглиев на уровне желудочков головного мозга.

Для более точного разграничения зон серого и белого вещества головного мозга и более достоверного ручного выставления данных областей использовалась методика Fusion, которая выполнялась на рабочей станции AW Server 3.2 Ext. 2.0. С помощью данной методики полученные перфузионные карты мозгового кровотока (рис.1 а) совмещались с анатомическим режимом T2-FLAIR, который позволяет, в отличие от карт CBF, четко визуализировать белое и серое вещество головного мозга (рис. 1 б). После этого на совмещенных изображениях (рис.1 в) вручную выставлялись необходимые области интереса в вышеописанных зонах (рис. 1 г, д). При этом обязательно учитывалось наличие артериальных транзитных артефактов (АТА). Для получения более достоверных значений CBF ROI выставлялись таким образом, чтобы исключить попадание АТА в исследуемую область (рис. 1 д).

АТА определялся как зона яркого сигнала, значение которого превышало значения кровотока в областях, прилегающих к АТА, и не соответствовало физиологическим нормам [12]. Корректность выбора АТА была подтверждена заключениями двух опытных рентгенологов, которые не были информированы о клинических данных пациентов, на основании известных, широко описанных в литературе критериев [9, 13, 14]. Оценивались числовые значения АТА (значение CBF в центральной точке артефакта), степень их выраженности (нет/единичные/обширные) и их локализация (аналогично вышеописанным ROI) (рис. 1 е). Для каждого исследования регистрировались максимальные и минимальные значения CBF в зоне артефакта.

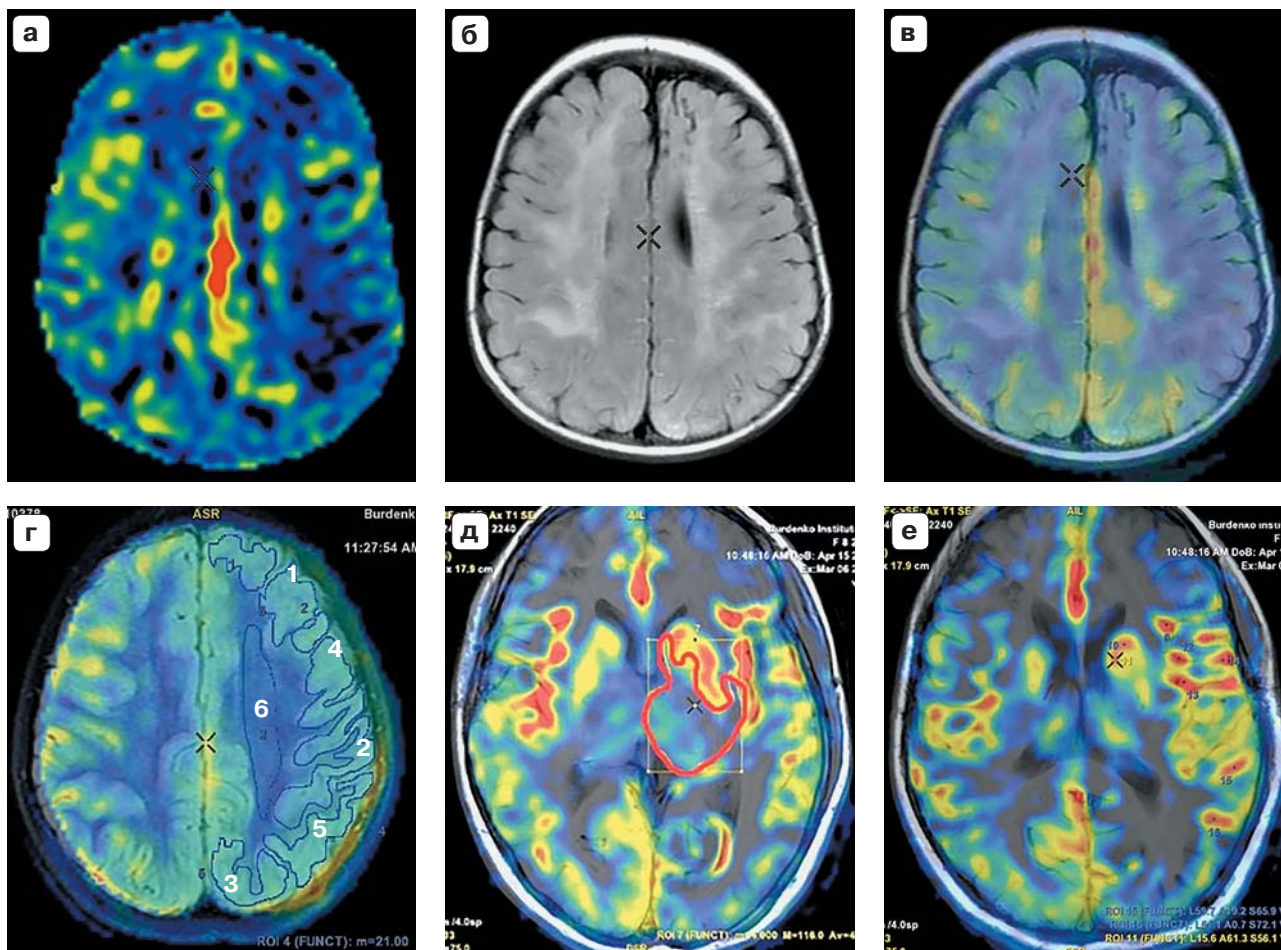


Рис. 1. Методика измерения CBF с помощью метода ASL. **а** – полученная в результате обработки перфузионная карта регионарного мозгового кровотока (CBF); **б** – режим T2-FLAIR, который позволяет визуализировать границы серого и белого вещества головного мозга; **в** – совмещенная перфузионная карта CBF с режимом T2-FLAIR при помощи метода Fusion; **г** – выставленные вручную области интереса: 1 – кора области кровоснабжения ПМА, 2 – кора области кровоснабжения СМА, 3 – кора области кровоснабжения ЗМА, 4 – кора области смежного кровообращения ПМА-СМА, 5 – кора области смежного кровообращения СМА-ЗМА, 6 – область белого вещества на уровне семи-овального центра; **д** – ROI в области базальных ганглиев, область интереса выставлена в обход АТА; **е** – регистрация значений, степени выраженности и локализации АТА.

Fig. 1. Method of measuring CBF using ASL. **a** – perfusion map of regional cerebral blood flow (CBF); **б** – T2-FLAIR mode, that visualizes the boundaries of gray and white matter of the brain; **в** – combined perfusion map of CBF with T2-FLAIR-mode made by “Fusion” method; **г** – manually drawn regions of interest: 1 – the cortex of the ACA-blood supply region, 2 – the cortex of the MCA-blood supply region, 3 – the cortex of the PCA-blood supply region, 4 – the cortex of the region of the watershed area of ACA-MCA circulation, 5 – the cortex of the region of the watershed area of MCA-PCA circulation, 6 – a region of white matter at the level of the semi-oval center; **д** – ROI in the field of basal ganglia, area of interest drawn except the ATA area; **е** – registration of values, severity and localization of ATA.

Для оценки стадии ангиопатии мойя-мойя, наличия и степени выраженности коллатерального кровоснабжения всем 47 пациентам на дооперационном этапе проводилась прямая ангиография и магнитно-резонансная томография в режиме 3D-TOF.

По данным прямой селективной ангиографии оценивались: стадия заболевания по классификации Suzuki (для пациентов с болезнью мойя-мойя)

(94 полушария) [15], лептоменингеальные и трансдуральные коллатерали (79 полушарий). Лептоменингеальные коллатерали из системы ЗМА оценивались по количеству кровоснабжаемых ими долей полушарий – от 1 до 3 долей, согласно классификации, предложенной О. Тодао и соавт. [16].

Трансдуральные коллатерали из системы НСА оценивались по степени их выраженности и гра-

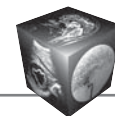


Таблица 2. Ангиографические данные пациентов, включенных в исследование

Table 2. Angiographic data of patients included in the study

	Количество исследованных полушарий	%
Стадия по Suzuki:		
1-я	3	4
2-я	14	15
3-я	30	32
4-я	12	13
5-я	7	8
6-я	0	0
нет	12	13
синдром	16	17
Лептоменингеальные коллатерали:	79	100
нет	26	33
1 доля	16	21
2 доли	11	12
3 доли	26	33
Трансдуральные коллатерали:	79	100
нет	12	16
единичные	21	27
1 бассейн	9	12
2 бассейна	4	5
3 бассейна	33	42
МР-ангиография	47/94 полушария	100
Стадия по Houkin:		
1-я	16	17
2-я	25	27
3-я	25	27
4-я	28	30
Уровень стеноза ВСА:		
дистальнее ЗСА	38	40
проксимальнее ЗСА	42	45
нет	13	14
нет данных	1	1

дировались как единичные/кровооснабжающие 1 бассейн/кровооснабжающие 2 бассейна/кровооснабжающие 3 бассейна полушарий по модификации общепринятых классификаций [16, 17].

На основании данных МР-ангиографии определялись стадия заболевания по классификации К. Houkin [18], а также уровень стеноза ВСА в зависимости от области отхождения задней соединительной артерии (ЗСА). Полученные ангиографические данные пациентов, включенных в исследование, представлены в табл. 2.

Для выявления статистических различий между группами был использован однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) и критерий χ^2 Пирсона. Статистическая обработка материала проводилась в программе IBM SPSS Statistics 23.

Результаты

С целью выработки критериев оценки паттернов перфузии были проанализированы величины мозгового кровотока в бассейне СМА во всех проведенных исследованиях (296 полушарий) – их распределение представлено на рис. 2 а.

Обращает на себя внимание бимодальный характер распределения, разделенный средним значением CBF, равным $47,43 \pm 23,2$ мл/мин / 100 г. Учитывая конечную цель исследования – выявление признаков ЦВН, данную среднюю величину мозгового кровотока мы приняли решение рассматривать в качестве пороговой между различными формами компенсации CBF (>47 мл/мин / 100 г) и декомпенсации (<47 мл/мин / 100 г). Количественный анализ распределений величин CBF для выделенных форм демонстрировал широкий разброс полученных значений (см. рис. 2 а), что указывает на вероятную неоднородность данных групп. Это потребовало уточнения данных стадий с использованием дополнительных критериев.

В качестве такого критерия нами были выбраны АТА. В общей сложности они выявлялись в 77% исследований (69% полушарий). Минимальные значения CBF в АТА составили от 51 до 205 мл/мин/100 г, составив в среднем $120,2 \pm 21,1$ мл/мин / 100 г. Нижняя граница доверительного интервала ($p < 0,05$) составила 117,43 мл/мин / 100 г. Максимальные значения CBF в АТА сильно варьировали от 65 до 995 мл/мин / 100 г, в среднем составив $234,9 \pm 105$ мл/мин / 100 г. Характерные распределения данных величин представлены на рис. 3.

Известно, что эффекты АТА могут объясняться замедлением кровотока в коллатеральной сети головного мозга и отражают механизмы “субкомпенсации” мозгового кровообращения [13]. Поэтому их появление в группе “компенсации” может рассматриваться в качестве проявлений “начальной субкомпенсации”, а в группе с грубым перфузионным дефицитом – “начальной декомпенсации”.

Таким образом, в зависимости от величины CBF и наличия АТА нами были выделены 4 степени перфузионного дефицита (табл. 3).

Как видно на рис. 2 б, средние значения CBF у пациентов с различными формами компенсации (0–1-й степени) и декомпенсации (2–3-й степени) достоверно различались, однако внутри данных групп значимых отличий получено не было.

Анализ значений мозгового кровотока во всех исследуемых областях выявил, что при нулевой степени перфузионного дефицита значения CBF соответствуют величинам мозгового кровотока здорового человека (CBF в области СМА = $64,5 \pm$

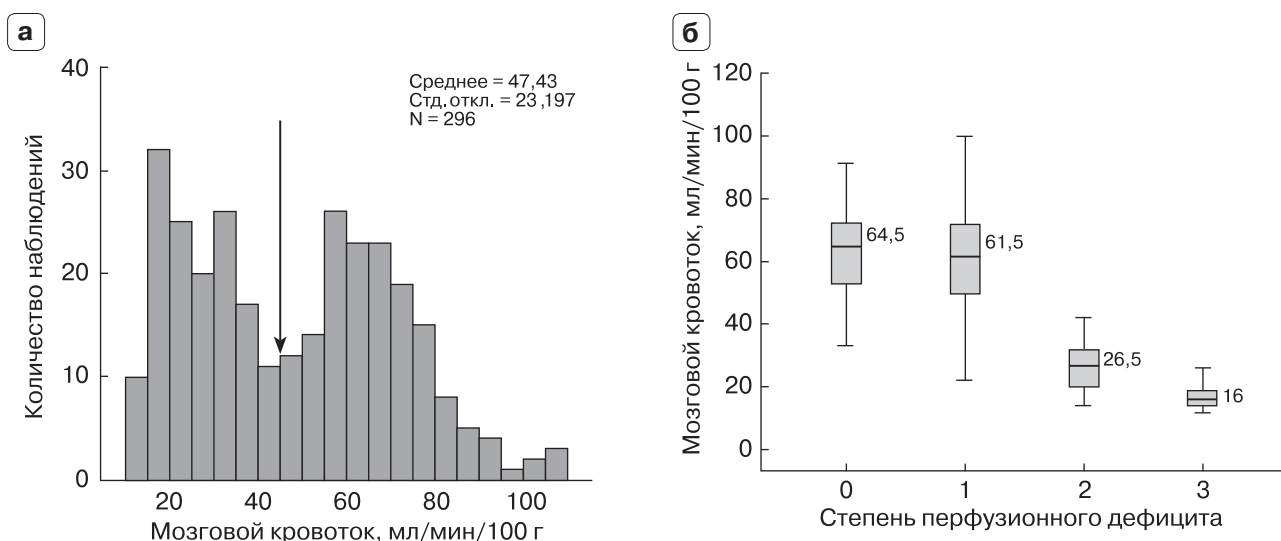


Рис. 2. Описательный анализ полученных количественных значений CBF в области кровоснабжения СМА. **а** – распределение величин CBF в области кровоснабжения СМА; **б** – распределение CBF в выделенных 4 степенях перфузионного дефицита. Статистически достоверное различие между выделенными степенями 0–1 и 2–3.

Fig. 2. Descriptive analysis of the obtained quantitative values of CBF in the territory of MCA. **a** – distribution of CBF values in territory of MCA; **b** – distribution of CBF in the 4 degrees of perfusion deficit. A statistically significant difference between the degrees 0–1 and 2–3.

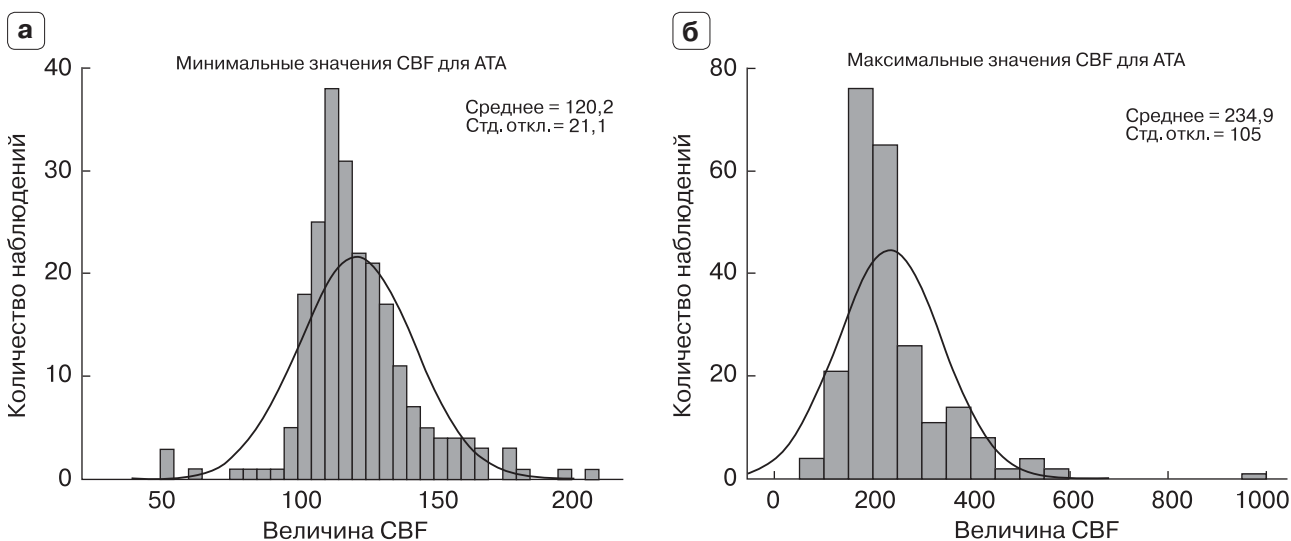
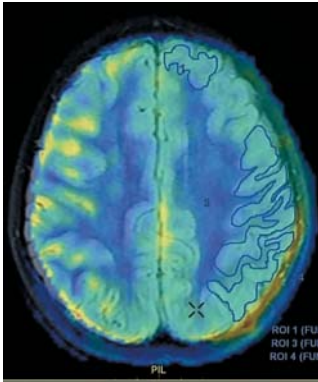
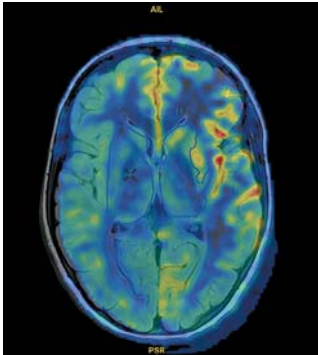
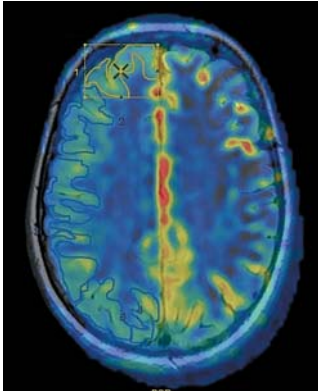
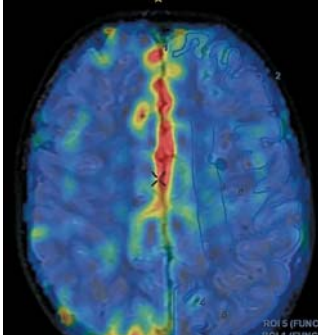


Рис. 3. Распределение минимальных (**а**) и максимальных (**б**) величин CBF в артериальных транзитных артефактах.

Fig. 3. CBF values in arterial transit artifacts. **a** – distribution of minimum CBF values in ATA; **b** – distribution of maximum CBF values in ATA.



Таблица 3. Характеристики выделенных степеней перфузионного дефицита
Table 3. Characteristics of the proposed degrees of perfusion deficit

Степень	n	Характеристика	АТА	ASL-паттерн
0	66	“Компенсация” Значения мозгового кровотока соответствуют значениям здорового человека CBF = $64,5 \pm 16,2$ мл/мин / 100 г	Нет	
1-я	116	“Субкомпенсация” Умеренное снижение мозгового кровотока CBF = $61,5 \pm 16,6$ мл/мин / 100 г	Да	
2-я	82	“Начальная декомпенсация” Значительное снижение мозгового кровотока CBF = $26,5 \pm 7,2$ мл/мин / 100 г	Да	
3-я	32	“Декомпенсация” Крайне низкие значения мозгового кровотока CBF = $16,0 \pm 4,7$ мл/мин / 100 г	Нет	

**Таблица 4.** Средние значения CBF в исследуемых областях в зависимости от степени перфузионного дефицита по данным ASL (в скобках указаны доверительные интервалы – ДИ)**Table 4.** Average CBF values in the studied ROIs depending on the degree of perfusion deficit according to ASL (confidence intervals are indicated in parentheses)

	0 степень	1-я степень	2-я степень	3-я степень	p
n	66	116	82	32	
ПМА	61,3 ± 17,6 (56,9–65,6)	49,5 ± 19,4 (45,9–53,1)	29,4 ± 10,5 (27,0–31,7)	26,5 ± 10,5 (22,7–30,3)	ANOVA, $F_{3,292} = 65,026$ $p < 0,0001$
СМА	64,5 ± 16,2 (61,2–69,2)	61,5 ± 16,6 (57,3–63,4)	26,5 ± 7,2 (25,0–28,2)	16,0 ± 4,7 (15,6–18,8)	ANOVA, $F_{3,292} = 190,686$ $p < 0,0001$
ЗМА	67,4 ± 16,8 (63,2–71,5)	63,2 ± 21,8 (59,2–67,2)	49,2 ± 19,9 (44,9–53,6)	28,9 ± 20,2 (21,7–36,3)	ANOVA, $F_{3,292} = 34,261$ $p < 0,0001$
ПМА-СМА	64,7 ± 20,7 (59,6–69,8)	56,1 ± 18,6 (52,7–59,5)	24,8 ± 7,9 (23,0–26,5)	18,8 ± 7,9 (15,9–21,6)	ANOVA, $F_{3,292} = 124,146$ $p < 0,0001$
СМА-ЗМА	63,8 ± 16,9 (59,7–68,0)	55,4 ± 17,1 (52,3–58,6)	33,7 ± 18,7 (29,6–37,8)	17,1 ± 11,8 (12,8–21,4)	ANOVA, $F_{3,292} = 80,419$ $p < 0,0001$
Базальные ганглии	44,5 ± 8,7 (42,4–46,7)	50,8 ± 11,9 (48,6–52,9)	49,2 ± 11,6 (46,7–51,8)	52,8 ± 18,4 (46,2–59,5)	ANOVA, $F_{3,292} = 4,860$ $p = 0,003$
Белое вещество	25,2 ± 9,2 (22,9–27,5)	26,9 ± 8,3 (25,3–28,4)	21,5 ± 8,6 (19,6–23,4)	19,8 ± 7,4 (17,1–22,4)	ANOVA, $F_{3,292} = 9,689$ $p < 0,0001$
Мин АТА	120,2 ± 21,1 (ДИ 117,43–122,92)				
Макс АТА	239 ± 105 (ДИ 221,84–249,39)				

± 16,2 мл/мин / 100 г), что позволяет рассматривать данную степень в качестве стадии “компенсации”. 3-я степень отличалась самыми низкими значениями мозгового кровотока (CBF = 16,0 ± 4,7 мл/мин / 100 г) без АТА, свидетельствующих об отсутствии лептоменингеального коллатерального кровотока, ввиду чего рассматривалась как развернутая “декомпенсация”. Первая и 2-я степени отличались наличием АТА. 1-я степень перфузионного дефицита отличалась незначительно меньшими по сравнению со стадией компенсации (степень 0) цифрами CBF (CBF = 61,5 ± 16,6 мл/мин / 100 г), ввиду чего была классифицирована как “субкомпенсация”. 2-я степень отличалась низкими значениями CBF, однако с признаками имеющегося коллатерального кровотока (АТА) – CBF = 26,5 ± 7,2 мл/мин / 100 г), ввиду чего была классифицирована в качестве “начальной декомпенсации” (см. табл. 3).

Однофакторный дисперсионный анализ ANOVA показал наличие статистически значимых различий величин CBF для выделенных степеней цереброваскулярной недостаточности во всех анализируемых ROI (табл. 4).

С целью верификации предложенной методики оценки паттернов ASL-перфузионных исследований и изучения ее способности отражать стадии течения ангиопатии мойя-мойя было проведено сопоставление выделенных степеней перфузион-

ного дефицита с ангиографической и клинической картиной заболевания. Так, была выявлена статистически значимая связь между стадией заболевания по Suzuki и Houkin и степенью перфузионного дефицита (табл. 5): более выраженный перфузионный дефицит наблюдался при более поздних стадиях заболевания. Также им соответствовал гемодинамически более неблагоприятный вариант ангиопатии мойя-мойя, развивающийся при стенозировании ВСА проксимальнее устья ЗСА.

Исследование причин образования АТА выявило статистически значимую закономерность их выявления у пациентов с хорошо развитой системой лептоменингеальных коллатералей в исследуемом полушарии – регистрировались в 86% случаев ($\chi^2 = 20,394$, $p < 0,001$). Трансдуральные коллатерали были выявлены у 69% пациентов с АТА, однако достоверной взаимосвязи между ними обнаружить не удалось ($\chi^2 = 1,198$, $p = 0,274$).

Также обращает на себя внимание обнаруженная статистически значимая зависимость между величиной неврологического дефицита пациентов в баллах NIHSS и выделенными степенями цереброваскулярной недостаточности (ANOVA, $F_{2,44} = 6,914$, $p = 0,02$) (см. табл. 4).

Более выраженный неврологический дефицит чаще наблюдался в группах “начальной декомпенсации” и “декомпенсации” (рис. 4). Таким образом, предложенная методика оценки паттер-

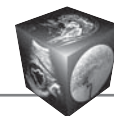


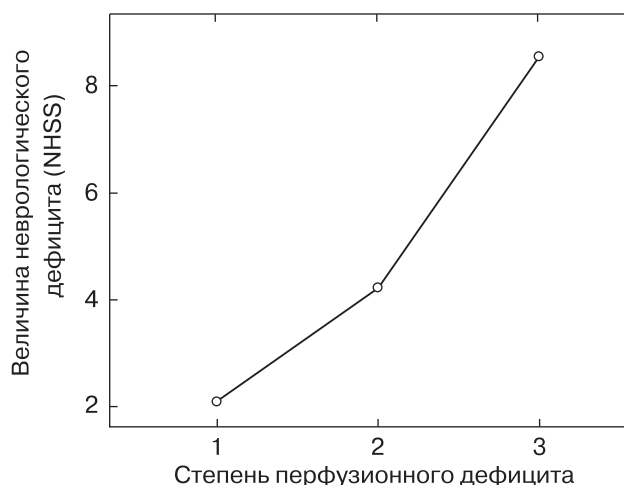
Таблица 5. Зависимость степени перфузионного дефицита от ангиографических характеристик заболевания и клинической симптоматики на дооперационном этапе (* – оценено в 79 исследованиях)

Table 5. The dependence of the degree of perfusion deficit on the angiographic characteristics of the disease and clinical symptoms at the preoperative stage (* – evaluated in 79 studies)

	0 степень	1-я степень	2-я степень	3-я степень	p
Количество	13	20	45	16	
Стадия по Suzuki:					$\chi^2 = 95,528^a$, $p < 0,0001$
1	1 (1,1%)	2 (2,1%)	0	0	
2	0	7 (7,4%)	6 (6,4%)	1 (1,1%)	
3	0	1 (1,1%)	18 (19,1%)	11 (11,7%)	
4	0	1 (1,1%)	10 (10,6%)	1 (1,1%)	
5	0	0	5 (5,3%)	2 (2,1%)	
нет	10 (10,6%)	2 (2,1%)	0	0	
синдром	2 (2,1%)	7 (7,4%)	6 (6,4%)	1 (1,1%)	
Стадия по Houkin:					$\chi^2 = 61,806^a$, $p < 0,0001$
1	11 (11,7%)	4 (4,3%)	1 (1,1%)	0	
2	2 (2,1%)	7 (7,4%)	14 (14,9%)	2 (2,1%)	
3	0	6 (6,4%)	15 (16%)	4 (4,3%)	
4	0	3 (3,2%)	15 (16%)	10 (10,6%)	
Уровень стеноза ВСА:					$\chi^2 = 62,813^a$, $p < 0,0001$
дистальнее ЗСА	2 (2,1%)	13 (13,8%)	18 (19,1%)	5 (5,3%)	
проксимальнее ЗСА	1 (1,1%)	4 (4,3%)	26 (27,7%)	11 (11,7%)	
нет стеноза	10 (10,6%)	3 (3,2%)	0	0	
нет данных	0	0	1 (1,1%)	0	
Трансдуральные коллатерали*:					$\chi^2 = 41,88^a$, $p < 0,0001$
1 бассейн	0	4 (5,0%)	7 (8,8%)	1 (1,3%)	
2 бассейна	0	0	15 (18,9%)	6 (7,6%)	
3 бассейна	0	0	7 (8,8%)	2 (2,5%)	
единичные	0	0	1 (1,3%)	3 (3,8%)	
нет	9 (11,4%)	12 (15,2%)	8 (10,1%)	4 (5,0%)	
Лептоменингеальные коллатерали*:					$\chi^2 = 37,64^a$, $p < 0,0001$
1 доля	0	8 (10,1%)	12 (15,2%)	6 (7,6%)	
2 доли	0	1 (1,3%)	13 (16,4%)	2 (2,5%)	
3 доли	0	2 (2,5%)	9 (11,4%)	0	
нет	9 (11,4%)	5 (6,3%)	4 (5,0%)	8 (10,1%)	
NIHSS	–	$2,09 \pm 2,879$ (0,16–4,03)	$4,2 \pm 3,524$ (2,75–5,65)	$8,55 \pm 6,283$ (4,32–12,77)	ANOVA, $F_{2,44} = 6,914$, $p = 0,02$

Рис. 4. Зависимость выделенных степеней цереброваскулярной недостаточности от величины неврологического дефицита по баллам NIHSS.

Fig. 4. The dependence of the proposed degrees of cerebrovascular insufficiency on the severity of the neurological deficit according to NIHSS score.





нов ASL-перфузии у больных с ангиопатией мойя-мойя хорошо согласуется с клинической и ангиографической формами течения заболевания и не противоречит известным и широко распространенным классификациям.

Обсуждение

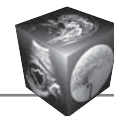
В последнее время развитие диагностических методов идет по пути снижения инвазивности, в связи с чем в диагностике цереброваскулярной недостаточности все активнее используются МР-перфузионные методы. Одной из самых перспективных технологий в диагностике пациентов со стеноокклюзирующей патологией сосудов головного мозга, в частности с ангиопатией мойя-мойя, на сегодняшний момент выступает методика ASL-перфузионного исследования. Однако, несмотря на то что она позволяет достоверно количественно оценить значения мозгового кровотока во всех областях головного мозга, нередко возникают трудности с интерпретацией и сравнением полученных данных из разных исследований. Это возникает ввиду отсутствия единой методики определения ROI и учета возникающих артефактов. Зачастую ROI выставляются с охватом больших территорий, включая как кору, так и белое вещество [19–21], несмотря на то что величины мозгового кровотока в данных областях у здорового человека различаются [12]. Это приводит к получению ошибочных, как правило, заниженных данных, поэтому раздельный учет CBF коры и белого вещества является очень важным. Для исключения данной ошибки в некоторых исследованиях проводилось ориентировочное сравнение выбранных срезов с анатомическими режимами МРТ, что, однако, не является точной методикой [7]. В нашем исследовании для более точного определения мозгового кровотока была использована методика Fusion, которая благодаря одновременной визуализации как перфузионной карты CBF, так и анатомии головного мозга позволила выставлять ROI исключительно в сером или белом веществе. Кроме того, мы считаем целесообразным проводить измерения мозгового кровотока в зонах кровоснабжения разных интракраниальных сосудов по отдельности, а не одной обширной области интереса, покрывающей поверхность всего полушария головного мозга, как зачастую предлагается в опубликованных исследованиях [7, 21].

Другой причиной получения ошибочных количественных данных является наличие специфических для стеноокклюзирующей цереброваскулярной патологии артефактов исследования. К ним относятся АТА, возникающие ввиду застоя мече-

ной крови в корковых артериях. При этом значения CBF в АТА могут превышать истинные значения мозгового кровотока в несколько раз, ввиду чего возникают трудности при количественном подсчете CBF в условиях наличия артефактов. Для данной цели среди специалистов существуют разные подходы. В исследованиях, в которых ROI выставлялись без учета наличия артефактов [20, 21], наблюдался крайне высокий разброс значений CBF в корковых областях головного мозга – от 12 до 149 мл/мин / 100 г до операции и от 17 до 118 мл/мин / 100 г после операции, что с большей вероятностью связано с включением в исследуемые области АТА. G. Zaharchuk и соавт. в исследовании, проведенном в 2011 г., на основании качественного анализа ASL-перфузионных изображений выделили 4 группы перфузионного дефицита: 0 – минимальный ASL-сигнал без АТА, 1 – умеренно сниженный ASL-сигнал с АТА, 2 – высокий ASL-сигнал с АТА, 3 – нормальные значения ASL-перфузии [22]. S. Lee и соавт. [23], взяв за основу те же группы, сравнивали изменения, происходящие с ASL-перфузией после операции, и показали, что наличие и выраженность АТА изменяется после хирургического лечения, в частности уменьшается после успешной ревааскуляризации. Однако данные исследования ограничивались качественным и полуколичественным анализом изображений без изменения точных величин мозгового кровотока. Используемая в нашем исследовании методика выставления ROI вне зон артефактов позволила получить количественные значения мозгового кровотока во всех исследуемых областях.

Проведенные ранее исследования подтверждают, что появление АТА на ASL-изображениях соответствует наличию медленных коллатеральных сосудов по данным прямой ангиографии [22] и связано с лучшим прогнозом при ишемическом инсульте [24]. Данные факты позволяют рассматривать АТА как элементы субкомпенсации мозгового кровотока. Поэтому в нашем исследовании критерием выделения промежуточных групп (“субкомпенсации” и “начальной декомпенсации”) стало именно наличие АТА.

В ранее проведенных исследованиях выявлено наличие значимой связи между ангиографическими характеристиками болезни мойя-мойя, а также клинической симптоматикой и степенью снижения мозгового кровотока по данным ASL-перфузионного исследования [22, 25]. В исследовании, проведенном T. Noguchi и соавт. в 2013 г., установлена статистически значимая корреляция между выраженностью снижения мозгового кровотока по данным ASL и степенью прогрессии БММ по данным МР-ангиографии ($p < 0,01$),



а также выраженностью клинических проявлений ($p < 0,01$) [25]. G. Zaharchuk и соавт. в 2011 г. провели исследование, в котором показали наличие связи между возникновением АТА на ASL-изображениях и наличием коллатерального кровотока по данным прямой ангиографии [22]. В нашем исследовании также выявлена значимая взаимосвязь между выделенными группами цереброваскулярной недостаточности и ангиографическими и клиническими данными. Таким образом, полученные результаты дают патогенетическое обоснование выделенных степеней перфузионного дефицита и не противоречат данным мировой литературы.

Постоянное совершенствование диагностических перфузионных методик направлено на снижение влияния артефактов на результаты измерения мозгового кровотока. Так, в последнее время была предложена модифицированная методика ASL с длительной задержкой после мечения не менее 4 с (Long label long delay ASL, LLLD ASL), что позволяет снизить количество артефактов [26]. Однако, используя предложенные в данной работе методы интерпретации изображений, недостатки ASL-перфузионных исследований со стандартной задержкой после мечения в виде появления артериальных транзитных артефактов можно преобразовать в достоинства, понимая значение всех паттернов исследования.

Выводы

1. ASL-перфузионное исследование является эффективным методом измерения мозгового кровотока и выявления цереброваскулярной недостаточности у пациентов с ангиопатией мойя-мойя.

2. Наличие артериальных транзитных артефактов может рассматриваться как признак субкомпенсации мозгового кровообращения и отражает наличие лептоменингеальных коллатералей. У пациентов с ангиопатией мойя-мойя артефакты выявлялись в 69% исследуемых полушарий. Минимальная величина CBF для АТА превышает 117 мл/мин / 100 г.

3. На основании величин мозгового кровотока и наличия АТА можно выделить следующие 4 степени цереброваскулярной недостаточности: 0 степень – “компенсация”, 1-я степень – “субкомпенсация”, 2-я степень – “начальная декомпенсация”, 3-я степень – “декомпенсация”.

4. Предложенные степени цереброваскулярной недостаточности достоверно отражают выраженность неврологического дефицита, стадию заболевания, наличие естественных лептоменингеальных и трансдуральных коллатералей.

Участие авторов

Шульгина А.А. – проведение исследования; сбор и обработка данных, написание текста; анализ и интерпретация полученных данных; подготовка и редактирование текста; статистическая обработка данных.

Лукшин В.А. – концепция и дизайн исследования; подготовка и редактирование текста; статистическая обработка данных; анализ и интерпретация полученных данных.

Шульц Е.И. – сбор и обработка данных; участие в научном дизайне; анализ и интерпретация полученных данных.

Баталов А.И. – подготовка и редактирование текста; участие в научном дизайне; ответственность за целостность всех частей статьи; анализ и интерпретация полученных данных.

Пронин И.Н. – концепция и дизайн исследования; анализ и интерпретация полученных данных; подготовка и редактирование текста; утверждение окончательного варианта статьи.

Усачев Д.Ю. – концепция и дизайн исследования; утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Shulgina A.A. – conducting research; collection and analysis of data; writing text; analysis and interpretation of the obtained data; text preparation and editing; statistical analysis.

Lukshin V.A. – concept and design of the study; text preparation and editing; statistical analysis; analysis and interpretation of the obtained data.

Shults E.I. – collection and analysis of data; participation in scientific design; analysis and interpretation of the obtained data.

Batalov A.I. – text preparation and editing; participation in scientific design; responsibility for the integrity of all parts of the article; analysis and interpretation of the obtained data.

Pronin I.N. – concept and design of the study; analysis and interpretation of the obtained data; text preparation and editing; approval of the final version of the article.

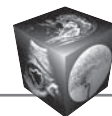
Usachev D.Yu. – concept and design of the study; approval of the final version of the article.

Список литературы [References]

1. Lee M., Zaharchuk G., Guzman R., Achrol A., Bell-Stephens T., Steinberg G.K. Quantitative hemodynamic studies in moyamoya disease: a review. *Neurosurg. Focus*. 2009; 26 (4): E5. <https://doi.org/10.3171/2009.1.FOCUS08300>
2. Grubb R.L. Jr., Powers W.J., Clarke W.R., Videen T.O., Adams H.P. Jr., Derdeyn C.P.; Carotid Occlusion Surgery Study Investigators. Surgical results of the Carotid Occlusion Surgery Study. *J. Neurosurg.* 2013; 118 (1): 25–33. <https://doi.org/10.3171/2012.9.JNS12551>
3. Wintermark M., Sesay M., Barbier E., Borbély K., Dillon W.P., Eastwood J.D., Glenn T.C., Grandin C.B., Pedraza S., Soustiel J.F., Nariai T., Zaharchuk G., Caillé J.M., Dousset V., Yonas H. Comparative overview of brain perfusion imaging techniques. *Stroke*. 2005; 36 (9): 11. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000177884.72657.8b>



4. Latchaw R.E., Yonas H., Pentheny S.L., Gur D. Adverse reactions to xenon-enhanced CT cerebral blood flow determination. *Radiology*. 1987; 163 (1): 251–254. <https://doi.org/10.1148/radiology.163.1.3823444>
5. Detre J.A., Alsop D.C., Vives L.R., Maccotta L., Teener J.W., Raps E.C. Noninvasive MRI evaluation of cerebral blood flow in cerebrovascular disease. *Neurology*. 1998; 50 (3): 633–641. <https://doi.org/10.1212/wnl.50.3.633>
6. Goetti R., Warnock G., Kuhn F.P., Guggenberger R., O'Gorman R., Buck A., Khan N., Scheer I. Quantitative cerebral perfusion imaging in children and young adults with Moyamoya disease: comparison of arterial spin-labeling-MRI and H(2)[(15)O]-PET. *Am. J. Neuroradiol.* 2014; 35 (5): 1022–1028. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3799>
7. Goetti R., O'Gorman R., Khan N., Kellenberger C.J., Scheer I. Arterial spin labelling MRI for assessment of cerebral perfusion in children with moyamoya disease: comparison with dynamic susceptibility contrast MRI. *Neuroradiology*. 2013; 55 (5): 639–647. <https://doi.org/10.1007/s00234-013-1155-8>
8. Noguchi T., Kawashima M., Irie H., Ootsuka T., Nishihara M., Matsushima T., Kudo S. Arterial spin-labeling MR imaging in moyamoya disease compared with SPECT imaging. *Eur. J. Radiol.* 2011; 80 (3): 18. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2011.01.016>
9. Petcharunpaisan S., Ramalho J., Castillo M. Arterial spin labeling in neuroimaging. *Wld J. Radiol.* 2010; 2 (10): 384–398. <https://doi.org/10.4329/wjr.v2.i10.384>
10. Amukotuwa S.A., Yu C., Zaharchuk G. 3DPseudocontinuous arterial spin labeling in routine clinical practice: A review of clinically significant artifacts. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2016; 43 (1): 11–27. <https://doi.org/10.1002/jmri.24873>
11. Kwah L.K., Diong J. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). *J. Physiother.* 2014; 60 (1): 61. <https://doi.org/10.1016/j.jphys.2013.12.012>
12. Biagi L., Abbruzzese A., Bianchi M.C., Alsop D.C., Del Guerra A., Tosetti M. Age dependence of cerebral perfusion assessed by magnetic resonance continuous arterial spin labeling. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2007. 25 (4): 696–702. <https://doi.org/10.1002/jmri.20839>
13. Kohno N., Okada K., Yamagata S., Takayoshi H., Yamaguchi S. The clinical significance of arterial transit artifact on arterial spin labeling in patients with acute ischemic stroke. *AME Medical J.* 2017; 2 (9). <https://doi.org/10.21037/amj.2017.08.27>
14. Mutke M.A., Madai V.I., von Samson-Himmelstjerna F.C., Zaro Weber O., Revankar G.S., Martin S.Z., Stengl K.L., Bauer M., Hetzer S., Günther M., Sobesky J. Clinical evaluation of an arterial-spin-labeling product sequence in steno-occlusive disease of the brain. *PLoS One*. 2014; 9 (2): e87143. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0087143>
15. Suzuki J., Takaku A. Cerebrovascular “moyamoya” disease. Disease showing abnormal net-like vessels in base of brain. *Arch. Neurol.* 1969; 20 (3): 288–299. <https://doi.org/10.1001/archneur.1969.00480090076012>
16. Togao O., Mihara F., Yoshiura T., Tanaka A., Noguchi T., Kuwabara Y., Kaneko K., Matsushima T., Honda H. Cerebral hemodynamics in Moyamoya disease: correlation between perfusion-weighted MR imaging and cerebral angiography. *Am. J. Neuroradiol.* 2006; 27 (2): 391–397.
17. Baltasavias G., Khan N., Valavanis A. The collateral circulation in pediatric moyamoya disease. *Childs Nerv. Syst.* 2015; 31 (3): 389–398. <https://doi.org/10.1007/s00381-014-2582-5>
18. Houkin K., Nakayama N., Kuroda S., Nonaka T., Shonai T., Yoshimoto T. Novel magnetic resonance angiography stage grading for moyamoya disease. *Cerebrovasc. Dis.* 2005; 20(5): 347–354. <https://doi.org/10.1159/000087935>
19. Sugino T., Mikami T., Miyata K., Suzuki K., Houkin K., Mikuni N. Arterial spin-labeling magnetic resonance imaging after revascularization of moyamoya disease. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2013; 22 (6): 811–816. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2012.05.010>
20. Quon J.L., Kim L.H., Lober R.M., Maleki M., Steinberg G.K., Yeom K.W. Arterial spin-labeling cerebral perfusion changes after revascularization surgery in pediatric moyamoya disease and syndrome. *J. Neurosurg. Pediatr.* 2019; 23 (4): 486–492. <https://doi.org/10.3171/2018.11.PEDS18498>
21. Ha J.Y., Choi Y.H., Lee S., Cho Y.J., Cheon J.E., Kim I.O., Kim W.S. Arterial spin labeling mri for quantitative assessment of cerebral perfusion before and after cerebral revascularization in children with moyamoya disease. *Korean J. Radiol.* 2019; 20 (6): 985–996. <https://doi.org/10.3348/kjr.2018.0651>
22. Zaharchuk G., Do H.M., Marks M.P., Rosenberg J., Moseley M.E., Steinberg G.K. Arterial spin-labeling MRI can identify the presence and intensity of collateral perfusion in patients with moyamoya disease. *Stroke*. 2011; 42 (9): 2485–2491. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.616466>
23. Lee S., Yun T.J., Yoo R.E., Yoon B.W., Kang K.M., Choi S.H., Kim J.H., Kim J.E., Sohn C.H., Han M.H. Monitoring cerebral perfusion changes after revascularization in patients with moyamoya disease by using arterial spin-labeling MR imaging. *Radiology*. 2018; 288 (2): 565–572. <https://doi.org/10.1148/radiol.2018170509>
24. Chalela J.A., Alsop D.C., Gonzalez-Atavales J.B., Maldjian J.A., Kasner S.E., Detre J.A. Magnetic resonance perfusion imaging in acute ischemic stroke using continuous arterial spin labeling. *Stroke*. 2000; 31 (3): 680–687. <https://doi.org/10.1161/01.str.31.3.680>
25. Noguchi T., Kawashima M., Nishihara M., Hirai T., Matsushima T., Irie H. Arterial spin-labeling MR imaging in Moyamoya disease compared with clinical assessments and other MR imaging findings. *Eur. J. Radiol.* 2013; 82 (12): 1. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2013.08.040>
26. Fan A.P., Guo J., Khalighi M.M., Gulaka P.K., Shen B., Park J.H., Gandhi H., Holley D., Rutledge O., Singh P., Haywood T., Steinberg G.K., Chin F.T., Zaharchuk G. Long-Delay Arterial Spin Labeling Provides More Accurate Cerebral Blood Flow Measurements in Moyamoya Patients: A Simultaneous Positron Emission Tomography/MRI Study. *Stroke*. 2017; 48 (9): 2441–2449. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.017773>



Для корреспонденции*: Шульгина Анна Алексеевна – 125047 Москва, ул.4-я Тверская-Ямская, д. 16. Тел.: +7-925-134-41-08.
E-mail: ashulgina@nsi.ru

Шульгина Анна Алексеевна – аспирант, врач-нейрохирург 4-го нейрохирургического отделения ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-2887-1583>

Лукшин Василий Андреевич – доктор мед. наук, старший научный сотрудник 4-го нейрохирургического -отделения, врач-нейрохирург ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0001-5787-484X>

Шульц Евгений Игоревич – врач-рентгенолог отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0001-5406-944X>

Баталов Артем Игоревич – младший научный сотрудник отделения рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики, врач-рентгенолог ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-8924-7346>

Пронин Игорь Николаевич – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением рентгеновских и радиоизотопных методов диагностики, врач-рентгенолог ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-4480-0275>

Усачев Дмитрий Юрьевич – член-корр. РАН, доктор мед. наук, профессор, и.о. директора, врач-нейрохирург 4-го нейрохирургического отделения ФГАУ “НМИЦ нейрохирургии имени академика Н.Н. Бурденко” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-9811-9442>

Contact*: Anna A. Shulgina – 16, 4-th Tverskaya-Yamskaya str., Moscow 125047, Russian Federation. Phone: +7-925-134-41-08.
E-mail: ashulgina@nsi.ru

Anna A. Shulgina – postgraduate student, neurosurgeon of the 4th Neurosurgical department, Federal State Autonomous Institution “N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-2887-1583>

Vasily A. Lukshin – Doct. of Sci. (Med.), Senior Researcher of the 4th Neurosurgical department, neurosurgeon, Federal State Autonomous Institution “N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-5787-484X>

Eugeny I. Shults – radiologist of Neuroradiology department, Federal State Autonomous Institution “N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-5406-944X>

Artem I. Batalov – Junior Researcher, radiologist of Neuroradiology department, Deputy Director of Federal State Autonomous Institution “N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-8924-7346>

Igor N. Pronin – Full Member of the Russian Academy of Sciences, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of Neuroradiology department, Deputy Director of Federal State Autonomous Institution “N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-4480-0275>

Dmitry Yu. Usachev – Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Acting Director of Federal State Autonomous Institution “N.N. Burdenko National Medical Research Center of Neurosurgery” of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-9811-9442>