

Зміни церебральної гемодинаміки та перфузії головного мозку при хворобі моямоя

О.Ю. Гарматіна^{1,2}, В.В. Мороз¹, Н.А. Шахін¹, А. Аффурі¹, Т.І. Бондарчук¹, О.В. Селюк³, Л.Д. Цибенко³, Р.Г. Красильников³, Д.М. Рудковський³

¹ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ

²Українська військово-медична академія, м. Київ

³Національний військово-медичний клінічний центр «Головний військовий клінічний госпіталь», м. Київ

Хвороба моямоя (ХММ) – хронічне прогресуюче захворювання судин головного мозку невідомої етіології з розвитком критичних стенозів внутрішніх сонних артерій та утворенням патологічної судинної мережі у базальних відділах головного мозку у відповідь на порушення церебральної гемодинаміки, що супроводжується розвитком транзиторних ішемічних атак, інсультів, гематом.

Мета дослідження: вивчення змін показників церебральної гемодинаміки та перфузії головного мозку у пацієнтів із хворобою моямоя.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективний аналіз результатів церебральної ангіографії та перфузії головного мозку 6 пацієнтів із хворобою моямоя, які знаходились на лікуванні в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» з 2016 до 2020 рр. Пацієнтам проводили комплексне обстеження, яке включало нейропсихологічне тестування, дуплексне сканування судин голови та шиї, мультиспіральну комп'ютерну томографію (МСКТ), селективну церебральну ангіографію (СЦАГ), МСКТ-ангіографію. Оцінку стану судин моямоя проводили за ангіографічною шкалою Сузуки. Церебральну гемодинаміку досліджували також за допомогою перфузійної МСКТ (ПМСКТ).

Результати. Діагноз хвороби моямоя був підтверджений у всіх пацієнтів за допомогою СЦАГ та МСКТ-ангіографії. Клінічна маніфестація захворювання була представлена ішемічним (n=5; 83,3%) та геморагічним (n=1; 16,7%) інсультами. Ангіографічно було діагностовано Stage 3, Stage 4 і Stage 6 за Сузуки. Зміни перфузії головного мозку були більш значущими при Stage 4 / Stage 6: CBV збільшувалось до 20%, СВF знижувалось >30% із подовженням МТТ (>6 с). Найбільші зміни було виявлено іпсилатерально в басейні СМА, помірні – в басейнах ПМА та ЗМА.

Заключення. Показана відповідність перебудови церебральної ангіоархітекtonіки зниженню перфузії головного мозку при хворобі моямоя. ПМСКТ головного мозку дозволяє виявити ділянки з підвищеним ризиком розвитку ішемії та забезпечити вирішальну кількісну оцінку змін церебральної гемодинаміки для встановлення показань до хірургічного лікування.

Ключові слова: хвороба моямоя, церебральна гемодинаміка, церебральна ангіографія, перфузійна комп'ютерна томографія.

Brain perfusion and hemodynamic changes in moyamoya disease

O.Yu. Harmatina, V.V. Moroz, N.A. Shahin, A. Affouri, T.I. Bondarchuk, O.V. Seliuk, L.D. Tsybenko, R.G. Krasilnikov, D.M. Rudkovskiy

Moyamoya disease (MMD) – is a chronic progressive disorder of the unknown etiology with the development of the critical stenoses in internal carotid arteries and abnormal vascular net formation at the basal cerebrum to compensate the hemodynamic insufficiency and further development of the ischemic attacks, strokes, hematomas.

The objective: to study the cerebral hemodynamic parameters and brain perfusion in patients with moyamoya disease.

Materials and methods. We performed retrospective analysis of the cerebral angiography and cerebral perfusion investigations results of 6 patients with moyamoya disease, who were hospitalized in the State Institution «Romodanov Neurosurgery Institute of NAMS of Ukraine» in 2016–2020. All patients underwent a comprehensive examination, which included neuropsychological testing, the head and neck vessels duplex scanning, multispiral computed tomography (MSCT), selective cerebral angiography (SCA), and MSCT-angiography. The assessment of moyamoya vessels was done by the Suzuki angiographic scale. Cerebral hemodynamics was studied by perfusion MSCT (PMSCT).

Results. The diagnosis of moyamoya disease was confirmed in all patients by SCA and MSCT-angiography. The clinical manifestation of the disease was represented by ischemic (n=5; 83.3%) and hemorrhagic (n=1; 16.7%) strokes. Stage 3, Stage 4 and Stage 6 has been diagnosed by Suzuki angiographic scale. Changes of the cerebral perfusion were more significant at Stage 4 / Stage 6: CBV was increased up to 20%, CBF was decreased > 30% with MTT time > 6 sec. The most significant changes were found ipsilaterally in the territories of the MCA, moderate - in the territories of the ACA and PCA.

Conclusion. In patients with moyamoya disease we have found the restructuring of the cerebral angioarchitectonics which has been matching the decrease of cerebral perfusion. Perfusion MSCT allows to get identification of the areas with an increased risk of ischemia and provides a decisive quantitative assessment of cerebral hemodynamics changes to establish indications for surgical treatment.

Keywords: moyamoya disease, cerebral hemodynamics, cerebral angiography, perfusion computed tomography.

Изменения церебральной гемодинамики и перфузии головного мозга при болезни моямоя
О.Ю. Гарматина, В.В. Мороз, Н.А. Шахин, А. Аффури, Т.И. Бондарчук, О.В. Селюк,
Л.Д. Цибенко, Р.Г. Красильников, Д.Н. Рудковский

Болезнь моямоя (БММ) – хроническое прогрессирующее заболевание сосудов головного мозга неизвестной этиологии с развитием критических стенозов внутренних сонных артерий и образованием патологической сосудистой системы в базальных отделах мозга для компенсации гемодинамических нарушений, что сопровождается развитием транзиторных ишемических атак, инсультов и гематом.

Цель исследования: изучение показателей церебральной гемодинамики и перфузии головного мозга у пациентов с болезнью моямоя.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ церебральной ангиографии и перфузии головного мозга 6 пациентов с болезнью моямоя, которые находились на лечении в ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины» с 2016 по 2020 гг. Пациентам проводили комплексное обследование, которое включало нейропсихологическое тестирование, дуплексное сканирование сосудов головы и шеи, мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ), селективную церебральную ангиографию (СЦАГ), МСКТ-ангиографию. Оценку состояния сосудов моямоя проводили по ангиографической шкале Сузуки. Церебральную гемодинамику исследовали при помощи перфузионной МСКТ (ПМСКТ).

Результаты. Диагноз болезни моямоя был подтвержден у всех пациентов при помощи СЦАГ и МСКТ-ангиографии. Клиническая манифестация заболевания была представлена ишемическим (n=5; 83,3%) и геморрагическим (n=1; 16,7%) инсультами. Ангиографично было диагностировано Stage 3, Stage 4 и Stage 6 по Сузуки. Изменения перфузии головного мозга были более значимыми при Stage 4 / Stage 6: CBV увеличивалось до 20%, CBF снижалось >30% с удлинением МТТ (>6 с). Наибольшие изменения были выявлены ипсилатерально в бассейне СМА, умеренные – в бассейнах ПМА и ЗМА.

Заключение. Показано соответствие перестройки церебральной ангиоархитектоники снижению перфузии головного мозга при болезни моямоя. Перфузия головного мозга позволяет выявить участки с повышенным риском развития ишемии и обеспечить решающую количественную оценку изменений церебральной гемодинамики для установления показаний к хирургическому лечению.

Ключевые слова: болезнь моямоя, церебральная гемодинамика, церебральная ангиография, перфузионная компьютерная томография.

Хвороба моямоя (ХММ) – хронічне прогресуюче оклюзійно-стенотичне захворювання церебральних судин нез'ясованої етіології, яке характеризується розвитком критичних стенозів внутрішніх сонних артерій (ВСА) та утворенням аномальної мережі судин у базальних відділах головного мозку (ГМ), яка отримала назву судин моямоя [1]. Критичне ураження брахіоцефальних артерій (БЦА) є однією з причин порушення мозкового кровообігу при ХММ, яка обумовлює прогресуюче зниження кровопостачання головного мозку (ГМ). Більшість пацієнтів зазвичай страждають на транзиторні ішемічні атаки (ТІА), судоми, а з прогресуванням хвороби – на ішемічні та/або геморагічні інсульти. Розвиток колатерального кровообігу дозволяє забезпечити альтернативний шлях підтримки церебральної перфузії, але така компенсація зазвичай недостатня та/або незбалансована та є причиною ішемічних і геморагічних інсультів [2].

Лікування ХММ залежить від агресивності її перебігу. Для виявлення показань та вирішення питання хірургічної ревазуляризації, що є єдиним ефективним методом для відновлення кровотоку, необхідно ретельне вивчення церебральної гемодинаміки [3]. Порушення гемодинаміки ГМ при ХММ можуть бути швидко та ефективно оцінені за допомогою селективної церебральної ангиографії (СЦАГ) та перфузійної мультиспіральної комп'ютерної томографії (ПМСКТ), які набули широкого застосування у клінічній практиці [4, 5, 6]. Крім того, в деяких дослідженнях показана невідповідність кореляції показників перфузії головного мозку з даними церебральної ангиографії [6]. У зв'язку з цим вивчення показників перфузії є важливим для прогнозування розвитку симптомів захворювання.

Мета дослідження: вивчення стану церебральної гемодинаміки у пацієнтів з ХММ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено ретроспективний аналіз 6 історій хвороби пацієнтів з ХММ (n=6; чоловіки/жінки, 4/2; вік – 16–55 років), які перебували на обстеженні та лікуванні в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» у період з 2016 до 2021 рр.

Критерії включення у дослідження:

- діагностика ХММ згідно з рекомендаціями [7];
- вік від 16 до 70 років;
- результати попередніх досліджень СЦАГ та ПМСКТ головного мозку;
- відсутність гострого порушення мозкового кровообігу;
- відсутність попередньої хірургічної ревазуляризації.

Пацієнтам проводили комплексне обстеження, яке включало нейропсихологічне тестування, дуплексне сканування судин голови та шиї, мультиспіральну комп'ютерну томографию (МСКТ) та ПМСКТ дослідження ГМ, СЦАГ, МСКТ-ангиографию (МСКТАГ). За допомогою СЦАГ проводили оцінку стану судин моямоя за ангиографічною шкалою Сузуки [8]. Церебральну гемодинаміку досліджували за допомогою ПМСКТ за стандартною методикою після безконтрастного дослідження з використанням мультидетекторного рентгенівського комп'ютерного томографа Toshiba Aquilion Prime 160, надалі пацієнту болюсно вводили 50 мл йодвмісної контрастної речовини (концентрація йоду 300–370 мг/мл) зі швидкістю 4,0–4,5 мл/с.

Отриману інформацію обробляли на робочій станції Vitrea. Перфузійні гемодинамічні показники, а саме: об'єм мозкового кровотоку (CBV, мл/100 г); об'ємну швидкість кровотоку (CBF, мл/хв на 100 г); середній час транзиту контрасту (МТТ, с) реєстрували та оці-

нювали в симетричних ділянках перфузійних карт на рівні базальних гангліїв. Отримані перфузійні карти – це КТ-зображення в аксіальній площині, які відповідають 4 зрізам мозкової речовини товщиною 1 см на обраному рівні. В кожній півкулі головного мозку обирали по 6 зон інтересу (ROI), які мали форму кола площиною 1–1,8 см² та відповідали артеріальним басейнам передньої, середньої та задньої мозкових артерій.

Дослідження виконували за принципами біоетики. Отримана інформована згода пацієнтів на проведення та оброблення результатів дослідження. Результати дослідження вважалися статистично достовірними при рівні вірогідності помилки $p < 0,05$. Отримані результати аналізувалися методами варіаційної статистики з використанням пакета програм Statistica для Windows, версія 10.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Діагноз ХММ був підтверджений у всіх пацієнтів за допомогою СЦАГ та МСКТАГ. Серед супутніх станів в одному випадку виявлено синдром Дауна. Результати дослідження засвідчили, що ХММ зустрічалась частіше серед чоловіків (чоловіки/жінки – 4/2). До надходження на лікування ТІА зареєстрована у 4 (66,7%) випадках. Клінічна маніфестація захворювання була представлена переважно ішемічним інсультом як результатом прогресування оклюзії БЦА ($n=5$; 83,3%) (рис. 1).

Ішемічне ушкодження було у басейні середньої мозкової артерії (СМА) з однієї сторони ($n=4$; 66,7%), в обох басейнах СМА – в 1 (16,7%) випадку. Геморагічний інсульт реєстрували в одному випадку, інсульт-гематома локалізувалась у скронево-підкірковій ділянці (16,7%).

На момент відвідування пацієнтами клініки МСКТ даних щодо гострого порушення мозкового кровообігу виявлено не було. Усім пацієнтам виконували СЦАГ, яка вважається золотим стандартом вивчення стану церебральних судин, та МСКТАГ, за результатами яких було виявлено стеноклозійне ураження термінальних відділів внутрішньої сонної артерії (ВСА), проксимальних відділів ПМА та СМА, аномальні судини моямою в базальних відділах головного мозку. Аналізуючи передопераційну ангіографію, було діагностовано Stage 3, Stage 4 і Stage 6 за ангіографічною шкалою Сузукі (див. рис. 1). Стан колатерального кровообігу при ХММ за ступенями Сузукі представлений у таблиці.

Порушення мозкового кровообігу зі зміною усіх перфузійних параметрів було діагностовано за допомогою ПМСКТ, яка виявила зниження перфузії головного мозку у відповідних басейнах оклюзованих ВСА. Так, при судинах моямою Stage 3 за ангіографічною шкалою Сузукі зі збільшенням компенсаторного кровообігу відзначали зменшення СВВ до 18–25% ($1,9 \pm 0,2$ vs. $2,3 \pm 0,1$ мл/100 г) та подовження МТТ (>3 с) з незначним зниженням СВФ до 25%

Стадіювання колатерального кровообігу у пацієнтів із хворобою моямою за класифікацією Сузукі

Стадія ХММ	Розподіл	
	n	%
3	2	33,3
4	1	16,7
6	3	50
Усього	6	100

Примітка. ХММ – хвороба моямою.

($61,3 \pm 5,7$ vs. $79,4 \pm 4,2$ мл/100 г/хв) ($p < 0,05$) особливо у скроневих ділянках та базальних гангліях, а при Stage 4 і Stage 6 за Сузукі СВВ збільшувалось до 20% ($4,2 \pm 0,7$ vs. $6,9 \pm 1,1$ мл/100 г), СВФ знижувалось $>30\%$ ($26,9 \pm 2,7$ vs. $79,4 \pm 4,2$ мл/100 г/хв) із подовженням МТТ (>6 с) ($p < 0,05$), що пов'язано з тривалим хронічним порушенням мозкового кровообігу. У меншому ступені ці зміни спостерігались у лобових ділянках головного мозку (рис. 2).

СВФ за наявності судин моямою мало суттєві відмінності з її зниженням у скроневих та тім'яних долях, особливо в їхніх кіркових ділянках, де швидкість значно знижувалась майже до 67–75% ($p < 0,05$). При збільшенні колатералей відмінності СВФ були менш вираженими. Найбільш чутливим до змін показником перфузії виявився МТТ. Найбільші зміни було виявлено у басейні СМА інсілатерально (скронево-тім'яна ділянка), помірні – у басейнах ПМА та ЗМА.

ХММ – хронічне прогресуюче захворювання з клінічними проявами на різних стадіях стенозу БЦА та порушенням мозкової перфузії. Раніше було показано, що ТІА в анамнезі та регіональні зміни церебрального гемодинамічного резерву пов'язані з підвищеним ризиком розвитку інсульту. В більшості випадків ТІА при ХММ є результатом тимчасової оклюзії БЦА, яка спричинюється емболією або тромботичною оклюзією in situ та є високим ризиком розвитку інсульту.

У пацієнтів із ХММ ТІА головним чином є результатом тимчасового, але глибокого зниження кровообігу

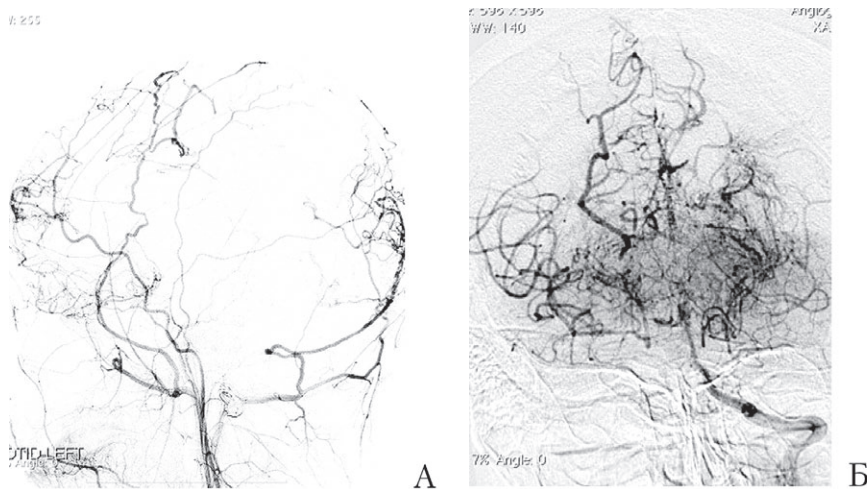


Рис. 1. Передопераційна селективна церебральна ангіографія: оклюзія лівої внутрішньої сонної артерії (А), судини моямою на рівні базальних гангліїв (Б)

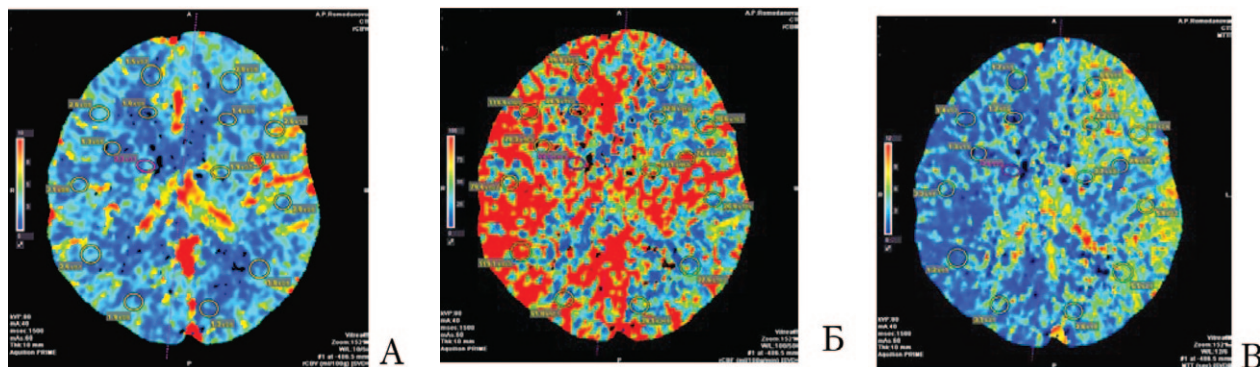


Рис. 2. Передопераційні показники перфузії головного мозку при хворобі моямою: помірне підвищення CBV ліворуч (А), зниження CBF ліворуч (Б), подовження МТТ ліворуч (В)

при хронічному стенооклюзивному ураженні БЦА при перевищенні можливостей судинної ауторегуляції. Тому при цій патології наявність будь-яких причин, які можуть спричинити звуження судин на церебральному рівні, призводить до гемодинамічних змін та ішемічних проявів. З прогресуванням ХММ значна тривалість ішемії, втрата нейронів, атеросклеротичні ураження судин, цукровий діабет, гіпертонія, впливаючи на церебральну гемодинаміку, спричинюють зниження метаболічних потреб у хворих з ХММ та призводять до неврологічного дефіциту як результату місцевих гемодинамічних змін [9].

Ураховуючи зазначене вище, метаболізм головного мозку при ХММ буде залежати від його кровообігу. Для оцінки церебральної гемодинаміки використовували СЦАГ та ПМСКТ. Відомо, що розвиток судин моямою тісно пов'язаний з ангиографічною стадією ХММ за Сузуки та не відображає тяжкості хвороби, але допомагає встановити компенсаторну фізіологічну реорганізацію церебрального кровообігу. Поява судин моямою є сигналом до гемодинамічної ішемії головного мозку. Розвиток судин моямою в базальних відділах ГМ є ознакою важкого гемодинамічного порушення, який прискорюється стійкою кортикальною ішемією [8]. У даному дослідженні було зареєстровано раніше перенесені ГПМК у басейнах СМА та ЗМА, особливо в термінальних їх гілках, що підтверджує дану гіпотезу.

Гемодинамічні зміни при цереброваскулярній патології в більшості випадків сфокусовані на змінах регіонарної церебральної перфузії, оцінку яких виконували за допомогою ПМСКТ. Метод ПМСКТ дозволяє швидко та кількісно оцінити зміни кровотоку та спрогнозувати можливі наслідки. Прогресуюче хронічне стенооклюзуюче ураження термінальних відділів ВСА та проксимальних відділів ПМА та СМА призводить до значного зниження CBF у басейні їхнього кровопостачання. Зафіксовано, що критичні стенози та оклюзії БЦА призводили до змін CBV, CBF та МТТ. Це узгоджується з даними інших авторів, які засвідчили одночасну ішемію та компенсацію даного стану. Розвиток судин моямою дозволяє підтримувати адекватний CBF у базальних відділах, але крихкість цих судин призводить до утворення тромбів, розриву мікроаневризм, що є причиною ішемії та крововиливів. Крім того, відсутність адекватного кровотоку може привести до коркової та підкоркової ішемії, що є причиною неврологічного дефіциту [10, 11].

Результати дослідження узгоджуються з результатами авторів, які засвідчили погіршення перфузії головного мозку іпсилатерально в зоні ішемії. Крім того, раніше повідомлялося, що співвідношення CBV/CBF вказує на час циркуляції крові при оклюзійно-стенотичній патології ВСА, зокрема при ХММ [12]. Показано, що стенози ВСА та ЗМА призводять до значного подовження МТТ на фоні низького перфузійного тиску, що також мало місце в наших спостереженнях [13]. На фоні критичних стенозів та оклюзій БЦА ми відзначали зміни CBF та МТТ, без особливих змін CBV, які вказують на одночасну ішемію мозку та компенсацію. Незначущі зміни CBF у базальних відділах головного мозку можуть передбачати такий розвиток судин моямою, який підтримує перфузію головного мозку на достатньому рівні.

У деяких роботах відзначали значне зниження CBF у лобових та скроневих ділянках порівняно з потиличною та підкорковою. У наших дослідженнях CBF було вищим у скроневих, потиличних ділянках та базальних гангліях, що пов'язано з особливостями розвитку колатерального кровообігу з вертебро-базиллярного басейну, на відміну від лобових ділянок, де подібні колатералі відсутні. Вважається, що колатеральний кровообіг дозволяє тривалий час підтримувати перфузійний тиск на достатньому рівні, у зв'язку з чим CBF змінюється в останню чергу, однак внутрішньомозкові колатералі навіть при повному їхньому розвитку не можуть забезпечити адекватний кровообіг кори головного мозку [14]. Таким чином, динамічні дані, включаючи CBV, CBF та МТТ, зручні для оцінки перфузії головного мозку та планування подальших дій при ХММ.

ВИСНОВКИ

1. У дослідженні показана відповідність перебудови церебральної ангиоархітекτονіки зниженню перфузії головного мозку у пацієнтів із хворобою моямою.
2. Аналіз мультимодального дослідження церебральної гемодинаміки при хворобі моямою дозволяє встановити показання до хірургічного лікування. Перфузія головного мозку дозволяє виявити ділянки з підвищеним ризиком розвитку ішемії та забезпечити вирішальну кількісну оцінку змін церебральної гемодинаміки. Отримані результати дослідження важливі для прогнозування ризику клінічного погіршення, змін тканини головного мозку та вибору подальшого лікування при хворобі моямою.
3. Потрібні подальші проспективні дослідження та більш велика вибірка для оцінки гемодинамічних змін при даному цереброваскулярному захворюванні.

Відомості про авторів

Гарматіна Ольга Юріївна – Відділення нейрорентгенології ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32; Кафедра військової хірургії Української військово-медичної академії. *E-mail: harmatina@ukr.net*

ORCID ID 0000-0002-1443-4411

Мороз Володимир Васильович – Відділення невідкладної судинної нейрохірургії з рентгеноопераційною ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32. *E-mail: moroz.doc@ukr.net*

ORCID ID 0000-0002-9224-1746

Шахін Ноуреддін – Відділення невідкладної судинної нейрохірургії з рентгеноопераційною ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32. *E-mail: shahin7602@yahoo.com*

ORCID ID 0000-0002-8802-4415

Аффури Абдалькарім – Відділення невідкладної судинної нейрохірургії з рентгеноопераційною ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32. *E-mail: abuzakar.affouri@gmail.com*

Бондарчук Тетяна Іванівна – Відділення нейрорентгенології ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», 04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32. *E-mail: t.i.bondarchuk@gmail.com*

Селюк Ольга Вікторівна – Відділення неврології Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь», 01133, м. Київ, вул. Госпітальна, 16. *E-mail: Seliuk89@gmail.com*

Цибенко Лілія Дмитрівна – Відділення комп'ютерної томографії та магнітно-резонансної діагностики Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь», 01133, м. Київ, вул. Госпітальна, 16. *E-mail: ldts@i.ua*

Красільніков Руслан Геннадійович – Відділення комп'ютерної томографії та магнітно-резонансної діагностики Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь», 01133, м. Київ, вул. Госпітальна, 16. *E-mail: krg_72@ukr.net*

Рудковський Данил Миколайович – Відділення комп'ютерної томографії та магнітно-резонансної діагностики Національного військово-медичного клінічного центру «Головний військовий клінічний госпіталь», 01133, м. Київ, вул. Госпітальна, 16. *E-mail: Danny_ru@ukr.net*

Information about the authors

Harmatina Olha Yu. – Neuroradiology Department of the State Institution «Romodanov Neurosurgery Institute of NAMS of Ukraine», 32 Platona Mayborody Str, Kyiv, 04050. *E-mail: harmatina@ukr.net*

ORCID ID 0000-0002-1443-4411

Department of Military Surgery of the Ukrainian Military Medical Academy Moskovskaya Street, 45/1, building 33, Kyiv, 01015. *E-mail: harmatina@ukr.net*

Moroz Volodymyr V. – Emergency Department of Vascular Neurosurgery of the State Institution «Romodanov Neurosurgery Institute of NAMS of Ukraine» 32 Platona Mayborody Str, Kyiv, 04050. *E-mail: moroz.doc@ukr.net*

ORCID ID 0000-0002-9224-1746

Shakhin Noureddin – Emergency Department of Vascular Neurosurgery of the State Institution «Romodanov Neurosurgery Institute of NAMS of Ukraine», 32 Platona Mayborody Str, Kyiv, 04050. *E-mail: shahin7602@yahoo.com*

ORCID ID 0000-0002-8802-4415

Affouri Abdalkarim – Emergency Department of Vascular Neurosurgery of the State Institution «Romodanov Neurosurgery Institute of NAMS of Ukraine», 32 Platona Mayborody Str, Kyiv, 04050. *E-mail: abuzakar.affouri@gmail.com*

Bondarchuk Tetyana I. – Neuroradiology Department of the State Institution «Romodanov Neurosurgery Institute of NAMS of Ukraine», 32 Platona Mayborody Str, Kyiv, 04050, Ukraine. *E-mail: t.i.bondarchuk@gmail.com*

Seliuk Olga V. – Neurology Department of the National Military Medical Clinical Center «Main Military Clinical Hospital», 16 Hospitalna str., Kyiv, 01133, Ukraine. *E-mail: Seliuk89@gmail.com*

Tsybenko Liliya D. – Department of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging of the National Military Medical Clinical Center «Main Military Clinical Hospital», 16 Hospitalna str., Kyiv, 01133. *E-mail: ldts@i.ua*

Krasilnikov Ruslan G. – Department of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging of the National Military Medical Clinical Center «Main Military Clinical Hospital», 16 Hospitalna str., Kyiv, 01133. *E-mail: krg_72@ukr.net*

Rudkovskiy Danil N. – Department of Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging of the National Military Medical Clinical Center «Main Military Clinical Hospital», 16 Hospitalna str., Kyiv, 01133. *E-mail: Danny_ru@ukr.net*

Сведения об авторах

Гарматина Ольга Юрьевна – Отделение нейрорентгенологии ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины», 04050, г. Киев, ул. Платона Майбороды, 32; Кафедра военной хирургии Украинской военно-медицинской академии. *E-mail: harmatina@ukr.net*

Мороз Владимир Васильевич – Отделение неотложной сосудистой нейрохирургии с рентгенооперационной ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины», 04050, г. Киев, ул. Платона Майбороды, 32. *E-mail: moroz.doc@ukr.net*

Шахин Ноуреддин – Отделение неотложной сосудистой нейрохирургии с рентгенооперационной ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины», 04050, г. Киев, ул. Платона Майбороды, 32. *E-mail: shahin7602@yahoo.com*

Аффури Абдалькарим – Отделение неотложной сосудистой нейрохирургии с рентгенооперационной ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины», 04050, г. Киев, ул. Платона Майбороды, 32. *E-mail: abuzakar.affouri@gmail.com*

Бондарчук Татьяна Ивановна – Отделение нейрорентгенологии ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины», 04050, г. Киев, ул. Платона Майбороды, 32. *E-mail: t.i.bondarchuk@gmail.com*

Селюк Ольга Викторовна – Отделение неврологии Национального военно-медицинского клинического центра «Главный военный клинический госпиталь», 02000, г. Киев, ул. Госпитальная, 16. *E-mail: Seliuk89@gmail.com*

Цибенко Лилия Дмитриевна – отделение компьютерной томографии и магнитно-резонансной диагностики Национального военно-медицинского клинического центра «Главный военный клинический госпиталь», 02000, г. Киев, ул. Госпитальная, 16. *E-mail: ldts@i.ua*

Красильников Руслан Геннадиевич – отделение компьютерной томографии и магнитно-резонансной диагностики Национального военно-медицинского клинического центра «Главный военный клинический госпиталь», 02000, г. Киев, ул. Госпитальная, 16. *E-mail: krg_72@ukr.net*

Рудковський Данил Николаевич – отделение компьютерной томографии и магнитно-резонансной диагностики Национального военно-медицинского клинического центра «Главный военный клинический госпиталь», 02000, г. Киев, ул. Госпитальная, 16. *E-mail: Danny_ru@ukr.net*

ПОСИЛАННЯ

- Suzuki J., Kodama N. Moyamoya disease-a review. *Stroke*. 1983;14(1):104–9.
- Larson A.S., Lehman V.T., Savastano L.E. Implementation and Rationale for a Unified Clinical and Imaging Protocol for Evaluation and Treatment of Moyamoya Angiopathy: A Single Institutional Experience. *Frontiers in neurology*. 2021;12:662393.
- Yamamoto S., Kashiwazaki D., Uchino H. Clinical and Radiological Features of Childhood Onset Adult Moyamoya Disease: Implication for Hemorrhagic Stroke. *Neurologia medico-chirurgica*. 2020;60(7):360–67.
- Karakama J., Nariyai T., Hara S. Unique Angiographic Appearances of Moyamoya Disease Detected with 3-Dimensional Rotational Digital Subtraction Angiography Imaging Showing the Hemodynamic Status. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*. 2018;27(8):2147–57.
- Shi Z., Ma G., Zhang D. Haemodynamic analysis of adult patients with moyamoya disease: CT perfusion and DSA gradings. *Stroke and vascular neurology*. 2021;6(1):41–47.
- Yin H., Liu X., Zhang D. A Novel Staging System to Evaluate Cerebral Hypoperfusion in Patients With Moyamoya Disease. *Stroke*. 2018;49(12):2837–843.
- Research Committee on the Pathology and Treatment of Spontaneous Occlusion of the Circle of Willis, & Health Labour Sciences Research Grant for Research on Measures for Intractable Diseases. Guidelines for diagnosis and treatment of moyamoya disease (spontaneous occlusion of the circle of Willis). *Neurologia medico-chirurgica*. 2012;52(5):245–66.
- Suzuki J., Takaku A. Cerebrovascular «moyamoya» disease. Disease showing abnormal net-like vessels in base of brain. *Archives of neurology*. 1969;20(3):288–99.
- Hervé D., Ibos-Augé N., Calvière L. Predictors of clinical or cerebral lesion progression in adult moyamoya angiopathy. *Neurology*. 2019;93(4):e388–e397.
- Kim J.E., Jeon J.S. An update on the diagnosis and treatment of adult Moyamoya disease taking into consideration controversial issues. *Neurological research*. 2014;36(5):407–16.
- Shang S., Zhou D., Ya J. Progress in moyamoya disease. *Neurosurgical review*. 2020;43(2):371–82.
- Gibbs J.M., Wise R.J., Leenders K.L., Jones T. Evaluation of cerebral perfusion reserve in patients with carotid-artery occlusion. *Lancet (London, England)*. 1984;1(8372):310–14.
- Togao O., Mihara F., Yoshiura T. Cerebral hemodynamics in Moyamoya disease: correlation between perfusion-weighted MR imaging and cerebral angiography. *AJNR. American journal of neuroradiology*. 2006; 27(2):391–7.
- Piao R., Oku N., Kitagawa K. Cerebral hemodynamics and metabolism in adult moyamoya disease: comparison of angiographic collateral circulation. *Annals of nuclear medicine*. 2004;18(2):115–21.

Стаття надійшла до редакції 12.07.2021. – Дата першого рішення 15.07.2021. – Стаття подана до друку 16.09.2021