



ИЗМЕНЕНИЯ НА МРТ ГОЛОВНОГО МОЗГА В DWI-РЕЖИМЕ ПРИ СИНДРОМЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПЕРПЕРФУЗИИ ПОСЛЕ НАЛОЖЕНИЯ ЭИКМА МАЛОГО ПОТОКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

А. М. Немировский^{1,2}, Т. А. Немировская², А. В. Кокшин³, М. Р. Резбаев¹

¹ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, Казань,

²ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр», Казань,

³ГАУЗ «ДРКБ МЗ РТ», Казань

РЕЗЮМЕ. Основной метод хирургического лечения перфузионно значимой окклюзии внутренней сонной артерии (ВСА) — наложение экстра-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА). Синдром церебральной гиперперфузии (СЦГ) — нередкое осложнение в раннем послеоперационном периоде.

ЦЕЛЬ: познакомить с клиническим и инструментально-диагностическим феноменом DWI-позитивного сигнала при МРТ головного мозга после операции наложения экстра-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА) у пациентов с признаками СЦГ в раннем послеоперационном периоде.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Проведён ретроспективный анализ 37 историй болезни пациентов, находившихся на лечении в нейрохирургическом отделении ГАУЗ МКДЦ с 2015 по 2021, которым проводилась операция ЭИКМА, а в послеоперационном периоде отмечались проявления СЦГ.

РЕЗУЛЬТАТЫ. В раннем послеоперационном периоде у больных с СЦГ наблюдались судороги, психомоторное возбуждение, появление ранее отсутствовавшего очагового неврологического дефицита.

МРТ головного мозга была выполнена у 37 пациентов с проявлениями СЦГ после ЭИКМА. У 34 пациентов из 37 с проявлениями СЦГ при выполнении МРТ-DWI головного мозга были выявлены очаги ограничения диффузии. В исследуемой серии пациентов у всех пациентов анастомозы были проходимы (по данным транскраниального дуплексного сканирования (ТКДС), мультиспиральной КТ-ангиографии (МСКТА) и МРТ-МРА головного мозга).

В зависимости от расположения очагов на DWI-MPT (в зоне кровоснабжения артерии, с которой наложен ЭИКМА), отмечались очаговые клинические проявления, разной степени выраженности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. У пациентов с клиническими проявлениями СЦГ после выполнения операции ЭИКМА при хронической окклюзии ВСА обнаружены специфические, отличающиеся от ишемических, изменения на МРТ головного мозга. Механизм их пока не понятен. Необходимы дальнейшие исследования патогенеза СЦГ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром церебральной гиперперфузии, экстра-интракраниальный микроанастомоз, магнитно-резонансная томография, реваскуляризация головного мозга.

Для цитирования: Немировский А. М., Немировская Т. А., Кокшин А. В., Резбаев М. Р. Изменения на МРТ головного мозга в DWI-режиме при синдроме церебральной гиперперфузии после наложения ЭИКМА малого потока при хронической окклюзии внутренней сонной артерии. Российский нейрохирургический журнал им. проф. А. Л. Поленова. 14(1-2):73–78

DWI-MRI FINDINGS AND POST EC-IC BYPASS SURGERY CEREBRAL HYPERPERFUSION SYNDROME: LITERATURE REVIEW AND CASE REPORT

A. M. Nemirovskiy^{1,2}, T. A. Nemirovskaya², A. V. Kokshin³, M. R. Rezbaev¹

¹Kazan Medical University of the Ministry of Health of Russia, Kazan, Russia

²State Autonomous Institution of Health “Interregional Clinical Diagnostic Center”, Kazan, Russia

³State Autonomous Healthcare Institution “Republican Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan”, Kazan, Russia

ABSTRACT. Primary modality for surgical treatment of clinically significant internal carotid artery occlusion (ICA) is considered to be application of extra-intracranial microanastomosis (EC-IC bypass). Cerebral hyperperfusion syndrome (CHS) has been not infrequent complication within early post-operation period.

OBJECTIVE: description of clinical and investigational phenomena of DWI-positive cerebral MRI findings following application of extra-intracranial microanastomosis in patients with clinical signs of CHS in early post-surgery period.

MATERIAL AND METHODS. Retrospective evaluation of 37 patients' records has been performed for the period from 2015 to 2021, of the patients, who had undergone treatment in the Department of Neurosurgery of Interregional Clinical Diagnostic Center with EC-IC bypass application associated with clinical signs of CHS in the early post-surgery period.

RESULTS. Patients with CHS during early post-surgery period presented with the following symptoms: seizures, psychomotor agitation, new focal neurological deficit.

Cerebral MRI was performed in 37 patients with clinical signs of CHS following EC–IC bypass. In 34 of 37 patients restricted diffusion lesions were revealed on DWI-weighted images. All patients in the examined cohort had patent bypass confirmed with multiple diagnostic modalities including transcranial duplex scanning, multidetector CT-angiography and 3D-TOF MRA.

Depending on actual DWI-positive lesions location (within concerned artery supply area) focal clinical symptoms were observed however different in the intensity.

CONCLUSION. Patients with clinical signs of CHS following EC–IC bypass application due to chronic ICA occlusion specific, however different from “classical” ischemic lesions, MRI abnormalities were revealed. However precise mechanism of their involvement is not fully understood. Further investigations concerning CHS pathogenesis are required.

KEY WORDS: cerebral hyperperfusion syndrome, EC–IC bypass, DWI–MRI, cerebral revascularization.

For citation: Nemirovskiy A. M., Nemirovskaya T. A., Kokshin A. V., Rezbaev M. R. DWI–MRI findings and post EC–IC bypass surgery cerebral hyperperfusion syndrome: literature review and case report. The Russian Neurosurgical Journal named after prof. A. L. Polenov. 14(1-2):73–78

Введение. Операция наложения ЭИКМА — основной метод лечения пациентов с симптомной хронической окклюзией ВСА, с наличием признаков перфузионного дефицита [1–6].

Синдром церебральной гиперперфузии (СЦГ) — нередкое и потенциально опасное осложнение операций ревазуляризации головного мозга и реконструкции прецеребральных сосудов. Определение СЦГ было дано в 1981 г. Sundt и соавт., согласно которому СЦГ представляет собой состояние, возникающее вследствие значительного увеличения церебрального кровотока, превышающего метаболические потребности головного мозга и ауторегуляционный резерв [7].

Классические клинические проявления — триада симптомов: головная боль, эпилептические припадки и очаговая неврологическая симптоматика, возникающие в отсутствие церебральной ишемии. Это определение используется большинством авторов [7–9].

По мере накопления опыта и роста количества наблюдения, с целью понимания, что происходит с больными в раннем послеоперационном периоде, у пациентов после операции ЭИКМА стали выполнять МРТ головного мозга. Были выявлены изменения, которые не укладываются в типичную картину ишемического поражения мозга и, возможно, характерны для СЦГ.

Обзор литературы. Большинство публикация о СЦГ описывают этот феномен после выполнения операции каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) и каротидного стентирования [9, 10]. Имеется небольшое количество публикаций о СЦГ после операций ЭИКМА и при атеросклеротической окклюзии ВСА [11], и при болезни Мойя-моя [12].

Данные о частоте распространенности СЦГ разнятся и составляют от 0,2 до 18,9 % после КЭАЭ, и до 5 % после стентирования ВСА [8–10]. Частота СЦГ может достигать 50 % после наложения ЭИКМА при болезни Мойя-моя [12], и 6 % после наложения ЭИКМА у пациентов с окклюзией ВСА атеросклеротического генеза [11].

Среди доступных источников удалось найти всего несколько публикаций с описанием изменений дан-

ных МРТ головного мозга после операции ЭИКМА с проявлениями СЦГ [13–15].

В статье Kimura приведено описание наблюдения пациента с появившимся неврологическим дефицитом после операции ЭИКМА, с изменениями на МРТ головного мозга в режимах T2- и DWI. В режиме FLAIR данный сигнал характеризовался чертами вазогенного отека головного мозга. Авторы высказывают следующую гипотезу: показатель объемной скорости мозгового кровотока (CBF) после наложения ЭИКМА резко увеличивается, нарушается гематоэнцефалический барьер, в результате этого увеличивается внеклеточная диффузия молекул воды, что и приводит к вазогенному отеку [15].

Наmano указывает, что наличие МРТ-признаков «корковой гиперинтенсивности» может быть предвестником временного неврологического дефицита после ЭИКМА при болезни Мойя-моя. При этом он не связывает этот признак напрямую с послеоперационной локальной гиперперфузией. Однако, вазогенный отек фигурирует в качестве гипотезы для объяснения патофизиологической основы для феномена «корковой гиперинтенсивности» [14].

Магнитно-резонансная томография в диффузионно-взвешенном режиме (diffusion weighted imaging, DWI) позволяет полу-количественно выявить ограничение движения жидкости в межклеточном пространстве, например, при остром инфаркте головного мозга. Степень выраженности ограничения диффузии выражается «измеряемым коэффициентом диффузии» (ИКД), который в данном случае снижается [10].

В зоне длительно существовавшей гипоперфузии с нарушенной ауторегуляцией мозгового кровообращения сохранение перфузионного давления может вести к гиперперфузии [17, 18].

Патогенез СЦГ после КЭАЭ описан в статье van Mook и соавт. Важная роль отводится нарушенной ауторегуляции мозгового кровообращения, роли оксида азота и высвобождающимся опосредованно ему свободным радикалам, которые вызывают вазодилатацию и повышают проницаемость эндотелия сосудистой стенки. Это вызывает усугубление срыва

ауторегуляции, выход жидкости в перикапиллярные астроциты и интерстициальное пространство.

Изменения на МРТ головного мозга при СЦГ после КЭАЭ включают отёк белого вещества, преимущественно в затылочной и теменной долях, очаговые инфарктные, или даже геморрагические очаги [9].

Основные факторы риска СЦГ: уменьшенный цереброваскулярный резерв, послеоперационная артериальная гипертензия, гиперперфузия продолжительностью более нескольких часов после операции [7, 8, 11]. В отношении лечения и профилактики СЦГ ведущая роль отводится строгому контролю артериального давления в раннем послеоперационном периоде [9, 11].

Цель. Познакомить с клиническим и инструментально-диагностическим феноменом DWI-позитивного сигнала при МРТ головного мозга после операции наложения экстра-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА) у пациентов с признаками СЦГ в раннем послеоперационном периоде.

Материал и методы. Проведён ретроспективный анализ 37 историй болезни пациентов, перенесших операцию наложения ЭИКМА с 2015 по 2021, с проявлениями СЦГ в раннем послеоперационном периоде. Пациенты проходили лечение в отделении нейрохирургии ГАУЗ МКДЦ г. Казани.

В качестве основного показания к операции ЭИКМА рассматривался перфузионный дефицит 1–2 ст. по шкале Powers на основании оценки данных РКТ-перфузии головного мозга; при наличии инструментально верифицированной окклюзии ВСА (экстракраниального дуплексного сканирования — ЭКДС, магнитно-резонансной ангиографии — МРА, мультиспиральной КТ-ангиографии — МСКТА) и при отсутствии больших постишемических очагов в головном мозге (по данным МРТ или КТ).

В первые часы после операции выполнялась РКТ головного мозга для исключения осложнений. МРТ головного мозга после операции ЭИКМА выполнялась на 3–7 сутки после выполненного вмешательства. Повторная МРТ головного мозга выполнялась на 10–14 сутки после операции.

В послеоперационном периоде применялся следующий протокол МРТ, который в нашей клинике используется для диагностики острого нарушения мозгового кровообращения («инсультный протокол»): сканирование проводилось на аппарате GESigna 1.5 T на 2–3 сутки после операции. Использовались следующие режимы сканирования: DWI (толщина среза 5.0 мм, межсрезовой промежуток 1.0 мм, b-value = 0 и 1000), FLAIR (толщина среза 4.5 мм, межсрезовой промежуток 0.5 мм), 3D TOF МРА, GRE (толщина среза 4.5 мм, межсрезовой промежуток 0.5 мм).

Результаты. В клинике нейрохирургии ГАУЗ МКДЦ с 2008 по 2022 выполнено 244 операции наложения ЭИКМА у больных с хронической окклюзией ВСА атеросклеротического генеза. Частота СЦГ во всей серии наблюдений составила 23,4 %.

Клиническая картина характеризовалась типичными проявлениями: судорожный синдром (при-

падки обычно развивались при пробуждении от наркоза), дезориентированность, головная боль, новый очаговый неврологический дефицит.

Для установления диагноза синдрома церебральной гиперперфузии использовались следующие критерии:

1. Клинические:

- 1) усугубление неврологического дефицита (в том числе транзиторное);
- 2) количественные и качественные нарушения сознания;
- 3) впервые развившиеся эпилептические припадки

2. Инструментальные:

- 1) увеличение значений CBF, CBV и уменьшение МТТ по данным измерения перфузии (по данным КТ-перфузии головного мозга);
- 2) отсутствие ишемии и/или оболочечного кровоизлияния, или кровоизлияния, вызванного несостоятельностью швов анастомоза, которые могли бы привести к возникновению симптомов, схожих с симптомами синдрома церебральной гиперперфузии.

На определённом этапе ведения, на основании клинических изменений и для лучшего понимания происходящего с больными, в нейрохирургической клинике МКДЦ начали выполнять МРТ головного мозга, в том числе по инсультной программе.

В раннем послеоперационном периоде МРТ головного мозга в «инсультном режиме» выполнено у 37 пациентов с клиническими проявлениями СЦГ. У 34 из них были выявлены DWI позитивные сигналы в бассейне средней мозговой артерии (СМА) со стороны операции, в проекции наложенного анастомоза, разной степени выраженности.

В указанной группе мужчин было 35, женщин — 2 пациентки. Средний возраст составил $61,7 \pm 8,2$ лет.

Двусторонняя окклюзия ВСА в группе больных с СЦГ, которым выполнялась МРТ головного мозга, была диагностирована у 11 пациентов. У 26 больных окклюзия ВСА была односторонней.

МРТ-изменения характеризовались наличием DWI-положительных очагов, из них лишь у 7 больных объем очага составлял более 20 мл, что составляет 18,92 % от всей выборки. У остальных пациентов объем очага составлял от 0,5 мл или до 6 мл.

Характеристики очагов ограничения диффузии (DWI) среднего и минимального объема были следующими: наиболее типичная локализация в проекции оперкулярной и треугольной частей нижней лобной извилины, а также средней лобной извилины ипсилатерального полушария. Подобные очаги наблюдались у 25 пациентов; еще у 6 пациентов наблюдались очаги в проекции центральных извилин.

Очаги располагались преимущественно кортикально и субкортикально, без распространения на глубинное белое вещество. У двоих пациентов отмечался повышенный сигнал от головки хвостатого ядра. Также отмечалось утолщение коры в зоне повышенного сигнала или в коре по соседству.

Отмечалось сочетание гиперинтенсивного сигнала, а также незначительного повышения сигнала и утолщения коры; выявлены относительно высокие значения ИКД (т.е. выше, чем при «классической» ишемической инфарктной трансформации, от 0.00058 до 0.00079 мм²/с) в очагах повышенного DWI-сигнала. Появление этих очагов ограничения диффузии на МРТ коррелировали с вновь появившейся очаговой и общемозговой клинической симптоматикой.

Для иллюстрации представлено 1 наблюдение пациента с клинической картиной СЦГ в раннем послеоперационном периоде после операции ЭИКМА, у которого по данным МРТ были выявлены гиперинтенсивные сигналы в режиме DWI.

Пациент В., 57 л. В анамнезе: перенес ишемический инсульт в бассейне правой СМА за 4 мес. до операции. Выявлена перфузионно-значимая окклюзия правой ВСА, по данным РКТ-перфузии головного мозга. В неврологическом статусе: нарушение мелкой моторики пальцев левой руки. Больному наложен ЭИКМА малого потока справа (теменная ветвь поверхностной височной артерии и М3-ветвь СМА). Течение операции без осложнений, время пережатия сосудов составило 21 мин. На выходе из наркоза у пациента развился генерализованный судорожный припадок.

По данным РКТ головного мозга не выявлено признаков осложнений. Пациент был погружен в медикаментозный сон (тиопенталовая кома), по назогастральному зонду вводился противосудорожный препарат (карбамазепин). Осуществлялся строгий контроль АД (ниже рабочего давления на 20 мм рт.ст.). На следующие сутки, по мере прекращения седации, пациент проснулся, был экстубирован. В последующие 3 сут. больной демонстрировал элементы психомоторного возбуждения, был дезориентирован во времени и месте. По данным МРТ головного мозга, выполненной на 3 сутки после операции, выявлен гиперинтенсивный в DWI-режиме сигнал. Факт работающего анастомоза подтверждён по результатам ТКДС, МСКТА и МРА (рис. 1).

Также представлен пример динамики DWI-положительного сигнала у другого пациента, у которого были выполнены контрольные МРТ-исследования с периодичностью в 7 дней. На пред-

ставленных изображениях демонстрируется регресс выраженности очагов DWI (рис. 2).

Обсуждение.

Синдром церебральной гиперперфузии — явление, природа которого не до конца понятна. Выявленные очаги ограничения диффузии (DWI) при выполнении МРТ головного мозга чаще всего интерпретируются рентгенологами, как острая ишемия.

Однако подобные сигналы после операции ЭИКМА и клинической манифестации СЦГ имеют некоторые отличия от таковых при ишемическом поражении мозга (при инсульте). Расположение таких очагов преимущественно в коре, не соответствует бассейнам ветвей СМА, отсутствует типичный клиновидный участок поражения.

Локализация выявленных DWI-положительных очагов преимущественно в нижней лобной извилине и островковой коре можно объяснить расположением ЭИКМА. Именно в проекции этих извилин создавался анастомоз между теменной ветвью поверхностной височной артерии и М3-ветвью СМА, в указанной серии пациентов.

Некроза вещества мозга и последующей энцефаломалации не наблюдается, в отличие от последствий инфаркта мозга. Наоборот, структура мозга и его функция восстанавливаются. Очаги на DWI разрешаются, по данным наших измерений. Они становятся менее интенсивными, причём происходит это быстрее, чем при ишемическом инфаркте.

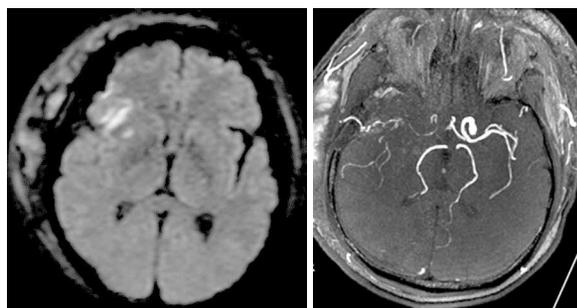


Рисунок 1. МРТ-картина СЦГ. DWI-положительный очаг в оперкулярной области, в проекции наложенного анастомоза. Справа на МР-ангиограммах визуализируется анастомоз.
Figure 1. MRI-image of CHS. DWI-positive area in opercular region, in projection of performed anastomosis. The anastomosis is visualized on the MR angiogram (on the right side).

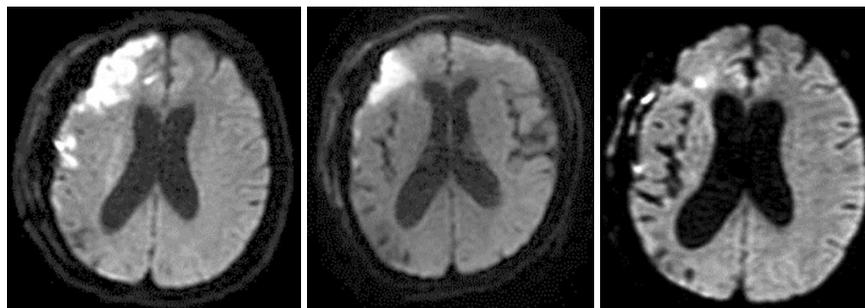


Рисунок 2. Регресс выраженности DWI-очагов у пациента с СЦГ, оценка в динамике.

Figure 2. Regress of expressiveness of DWI areas in patient with CHS, assessment in dynamics.

Выявленные после операции ЭИКМА по данным МРТ головного мозга сигналы ограничения диффузии (DWI), особой формы и локализации — характерны для СЦГ. Возможно, они являются его неотъемлемой чертой, требуют дальнейшего специального изучения.

Клиническая динамика проявлений СЦГ представляет собой обратимые изменения в неврологическом статусе. Морфологически (по данным МРТ) наблюдается нормализация структуры мозга, регресс его отёка, восстановление рисунка корковых борозд, белого вещества.

Наш опыт показывает корреляцию между строгим контролем АД в первые часы после операции и выраженностью СЦГ.

Заключение. У пациентов с клиническими проявлениями СЦГ после выполнения операции ЭИКМА при хронической окклюзии ВСА обнаружены специфические, отличающиеся от ишемических, изменения на МРТ головного мозга. Механизм их пока не понятен. Необходимы дальнейшие исследования патогенеза СЦГ.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. **Conflict of interest.** The author declares no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки. **Financing.** The study was performed without external funding.

Соблюдение прав пациентов и правил биоэтики. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. **Compliance with patient rights and principles of bioethics.** All patients gave written informed consent to participate in the study.

ORCID авторов/ORCID of authors:

Немировский Александр Михайлович/
Alexander Mihajlovich Nemirovskiy

<https://orcid.org/0000-0002-7337-448X>

Немировская Татьяна Анатольевна /
Tatiana Anatol'evna Nemirovskaya

<https://orcid.org/0000-0002-4187-9598>

Кокшин Александр Владимирович /
Alexander Vladimirovich Kokshin

<https://orcid.org/0000-0003-4985-2960>

Резбаев Марсель Радикович /
Marsel Radikovich Rezbaev

<https://orcid.org/0000-0002-2903-7777>

Литература / References:

- Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Яковлев С.Б., Арустамян С.Р., Шмигельский А.В. Клинические рекомендации по обследованию и хирургическому лечению больных со стенозирующими поражениями магистральных артерий головного мозга в условиях нейрохирургического стационара [Электронный ресурс] — Москва, 2014. — Режим доступа: <https://ruans.org/Text/Guidelines/stenosis.pdf>. [Usachev D. Ju, Lukshin V.A, Jakovlev S. B., Arustamjan S. R., Shmigel'skij A. V. Clinical recommendations surgical treatment of stenosing lesions of the main arteries the brain in the conditions of neurosurgical hospital [Electronic resource] — Moscow, 2014. — Source: <https://ruans.org/Text/Guidelines/stenosis.pdf>]
- Операции реvascularизации головного мозга в сосудистой нейрохирургии / Под ред. В.В. Крылова, В.Л. Леменева / М., Бином — 2014. [Brain revascularization operations in vascular neurosurgery / Edited by V.V. Krylov, V.L. Lemenev / M. Binom — 2014]
- Лукьянчиков В.А. / Хирургическая реvascularизация головного мозга в остром периоде церебральной ишемии / автореф. дисс. д.м.н. — М., 2018. [Lukyanchikov V.A. / Surgical revascularization of the brain in the acute period of cerebral ischemia / abstract of the dissertation of the Doctor of Medical Sciences — M., 2018.] <https://www.neurosklif.ru/Text/Thesises/97.pdf>
- Лукшин В.А. / Хирургическое лечение хронической церебральной ишемии, вызванной окклюзиями артерий каротидного бассейна / Автореф. дисс. д.м.н. — М., 2017. [Lukshin V.A. / Surgical treatment of chronic cerebral ischemia caused by occlusions of the arteries of the carotid basin / Abstract.diss. MD — M., 2017.] https://rusneb.ru/catalog/000199_000009_008712717/
- Чечулов П.В. / Способ отбора пациентов для операции экстра-интракраниального микроанастомоза при атеросклеротической окклюзии внутренней сонной артерии / Патент. [Chechulov P.V. / Method of selection of patients for the operation of extra-intracranial microanastomosis in atherosclerotic occlusion of the internal carotid artery / Patent.] <https://patent.ru/patent/RU2695275C1>
- Антонов Г.И. / Хирургическое лечение церебро-vasкулярной патологии, обусловленной заболеванием ветвей сосудов дуги аорты / Автореф. дисс. д.м.н. — СПб, 1996. [Antonov G.I. / Surgical treatment of cerebrovascular pathology caused by the disease of the branches of the vessels of the aortic arch / Abstract.diss. MD. — St. Petersburg, 1996.]
- Sundt TM Jr. et al. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy: with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia. Mayo Clin Proc. 1981; 56: 533–43. PMID: 7266064
- Xu S. Hyperperfusion Syndrome After Stenting for Intracranial Artery Stenosis. Cell Biochem Biophys. 2015 Apr; 71(3): 1537–42. doi:10.1007/s12013-014-0377-7.
- W.N.K.A. van Mook, R.J.M.W. Rennenberg, G.W. Schurink, R.J.vanOostenbrugge, W.H. Mess, P.A.M. Hofman, P.W. de Leeuw Cerebral hyperperfusion syndrome. Lancet Neurol. 2005; 4:877–88. doi:10.1016/s1474-4422 (05) 70251-9
- Gupta, A. K., Purkayastha, S., Kapilamoorthy, T. R., Nair, M. D., Krishnamoorthy, T., Rupa, S., Kesavadas C., Bodney N.K, Thomas, B. Carotid artery stenting: results and long-term follow-up. Neurology India. 2006; 1(54):68–72. doi:10.4103/0028-3886.24711
- Yamaguchi K., Kawamata T., Kawashima A., Hori T., Okada, Y. Incidence and predictive factors of cerebral hyperperfusion after extracranial-intracranial bypass for occlusive cerebrovascular diseases. Neurosurgery. 2010; 6(67):1548–1554. doi:10.1227/NEU.0b013e3181f8c554

12. Kim, T., Oh, C. W., Bang, J. S., Kim, J. E., Cho, W.S. Moyamoya disease: Treatment and outcomes. *Journal of stroke*. 2016; 18(1):21. doi:10.5853/jos.2015.01739
13. Kimura H. Clinical Implication of Temporary Hypointense Lesion on Diffusion-Weighted Imaging After Extracranial-Intracranial Bypass Surgery. *World Neurosurg*. 2016; 16:1878–8750 (31033–6) doi:10.1016/j.wneu.2016.10.045
14. Hamano E. Clinical implications of the cortical hyperintensity belt sign in fluid-attenuated inversion recovery images after bypass surgery for moyamoya disease *J Neurosurg*. 2016; 19:1–7. doi:10.3171/2015.10.JNS.151022
15. Wakisaka K. Epileptic Ictal Hyperperfusion on Arterial Spin Labeling Perfusion and Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Images in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2016;25(1):228–37. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2015.09.023. Epub 2015 Oct 26.
16. Sichao Chen, Linqian Shao Cerebral Edema Formation After Stroke: Emphasis on Blood–Brain Barrier and the Lymphatic Drainage System of the Brain. *Front. Cell. Neurosci.*, 2021:314doi.org/10.3389/fncel.2021.716825
17. Waltz AG. Effect of blood pressure on blood flow in ischemic and in nonischemic cerebral cortex: the phenomena of autoregulation and luxury perfusion. *Neurology* 1968; 18:613–21. doi:10.1212/wnl.18.7.613
18. Powers WJ. Cerebral haemodynamics in ischemic cerebrovascular disease. [Review]. *AnnNeurol* 1991; 231–40. doi:10.1002/ana.410290302