

DOI: 10.24835/1607-0763-2017-3-20-31

## Диагностика гиперперфузионного синдрома после реконструктивных операций на сонных артериях по данным компьютерной томографии

Вишнякова М.В. (мл.)\*

ГБУЗ МО “Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского”, Москва, Россия

Научные консультанты:

**Пронин И.Н.** – доктор мед. наук, профессор, академик РАН, заместитель директора по научной работе ФГАУ “Национальный научно-практический центр нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко” Минздрава России;

**Ларьков Р.Н.** – доктор мед. наук, руководитель отделения хирургии сердца и ИБС ГБУЗ МО “МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского”

## MDCT in Imaging of Hyperperfusion Syndrome after Carotid Surgery

Vishnyakova M.V. (jun.)\*

M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow, Russia

Scientific consultants:

**Pronin I.N.** – doct. of med. sci., professor, Academician of the RASci, deputy director for scientific work of academician N.N. Burdenko National Scientific and Practical Center of Neurosurgery of the Russian Federation Ministry of Health;

**Larkov R.N.** – doct. of med. sci., head of vascular and ischemic heart disease surgery M.F. Vladimirsky Moscow Regional Research and Clinical Institute.

**Цель исследования:** изучить возможности компьютерной томографии (КТ) в диагностике гиперперфузионного синдрома (ГПС) после реконструктивных операций на сонных артериях.

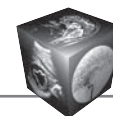
**Материал и методы.** Проведен анализ случаев развития ГПС среди 595 пациентов, которым были проведены реконструктивные операции на внутренних сонных артериях (ВСА) за 2012–2016 гг. В предоперационном периоде пациентам проведено комплексное диагностическое обследование: ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий (БЦА) и сосудов головного мозга, КТ головного мозга, КТ-ангиография (КТА) БЦА и сосудов головного мозга, перфузионная КТ (ПКТ).

КТ выполняли на аппарате Philips iCT 256 срезов. При КТА вводили 50 мл неионного контрастного препарата со скоростью 4–4,5 мл/с с проведением артериальной и венозной фаз. ПКТ выполняли на протяжении 6 см (с захватом базальных ядер и большей части полушарий головного мозга), 35 циклов с интервалом 2 с. При подозрении на ГПС пациентам проводили КТ, включавшую бесконтрастное исследование головного мозга,

КТА и, при возможности, ПКТ. При динамическом исследовании пациентам выполняли МРТ головного мозга на аппарате с напряженностью магнитного поля 3 Тл с выполнением стандартных последовательностей (T1, T2ВИ, FLAIR, DWI).

**Результаты.** Всего ГПС выявлен в 7 случаях, у всех пациентов возникли характерные клинические проявления. По данным методов визуализации пациенты были разделены на 3 группы. В 3 случаях был выявлен диффузный отек на стороне операции, который при динамическом наблюдении постепенно регрессировал. В 2 случаях ГПС манифестировал появлением геморрагического компонента, изменения варьировали от очагового кровоизлияния до массивной внутримозговой гематомы. У 2 пациентов не было выявлено свежего очагового поражения головного мозга, при проведенных ПКТ и КТА было отмечено усиление кровотока после операции. При развитии ГПС летальность составила 28%. В остальных случаях клинические проявления на фоне проводимой терапии регрессировали.

**Заключение.** Во всех случаях КТ позволила либо



диагностировать, либо заподозрить развитие ГПС. Необходим детальный анализ получаемых результатов в соответствии с клиническими данными каждого конкретного пациента, при необходимости – динамический контроль выявленных изменений.

**Ключевые слова:** гиперперфузионный синдром, компьютерная томография, сонные артерии, хирургическое лечение.

**Ссылка для цитирования:** Вишнякова М.В. (мл.) Диагностика гиперперфузионного синдрома после реконструктивных операций на сонных артериях по данным компьютерной томографии. *Медицинская визуализация*. 2017; 21 (3): 20–31. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-3-20-31.

\*\*\*

**Aim:** to assess MDCT abilities in imaging hyperperfusion syndrome (HPS) after carotid surgery.

**Materials and methods.** Cases of hyperperfusion syndrome after carotid revascularization were analyzed at 595 patients underwent surgery during 2012–2016. Preoperatively complex visualization: ultrasound imaging of brachiocephalic arteries and cerebral vessels, computer tomography of the brain, computed angiography (CTA) brachiocephalic arteries and cerebral vessels, perfusion computer tomography (PCT).

Computer tomography was held with Philips iCT 256 slices. During CTA 50 ml on nonionic contrast media was injected (4–4.5 ml/sec flow) with further arterial and venous phases. PCT covered 6 sm (basal ganglia and cerebral hemispheres), 35 cycles with 2 sec interval. If HPS was considered all patients underwent CT: non-contrast brain imaging, CTA and PCT (in stable patient condition). Further dynamic imaging was made at MRI 3 TI with standard sequences (T1, T2, FLAIR, DWI).

**Results.** HPS was detected in 7 cases, all patients had characteristic clinical presentation. According to imaging data all patients could be divided in three groups. Diffuse hemispheric edema on the operation side – 3 cases, at follow up imaging – regression of changes. Hemorrhagic component – 2 patients, one – with small hemorrhagic focus, another – with massive intracerebral hematoma. In 2 cases there were no new cerebral lesions detected. At CTA and PCT – increase of cerebral flow after operation. Mortality in patients with HPS was 28% (2 patients). In other cases there was regress of clinical symptoms.

**Conclusion.** In all cases in our study the one was able to either to diagnose either to suggest HPS on the CT data. Detailed analyses of acquired data and comparison with clinical status were necessary, sometimes – follow up studies were essential.

**Key words:** hyperperfusion syndrome, computer tomography, carotid surgery.

**Recommended citation:** Vishnyakova M.V. (jun.) MDCT in Imaging of Hyperperfusion Syndrome after Carotid

Surgery. *Medical visualization*. 2017; 21 (3): 20–31. DOI: 10.24835/1607-0763-2017-3-20-31.

\*\*\*

## Введение

Гиперперфузионный синдром (ГПС) является редким, но крайне серьезным осложнением после реконструктивных операций на внутренних сонных артериях (ВСА). Частота данной патологии в зависимости от вида реваскуляризации может достигать 1,9% случаев [1–5].

В основе патогенеза ГПС лежит нарушение ауторегуляции мозгового кровотока в условиях выраженной хронической ишемии, которое приводит к стойкому парезу сосудов головного мозга. На этом фоне после реконструктивных операций на сонных артериях происходит резкое увеличение кровотока в головном мозге, что при нарушении регуляции сосудистого тонуса может привести к развитию внутримозговой гематомы [1–5].

К возможным клиническим факторам развития ГПС относят: артериальную гипертензию, сахарный диабет, возраст старше 72 лет, окклюзию контралатеральной ВСА, использование антикоагулянтной или антиагрегантной терапии [1–5].

Известно несколько патогенетических вариантов развития ГПС, в частности снижение цереброваскулярного резерва, послеоперационная гипертензия, факт гиперперфузии, длящейся более нескольких часов после реваскуляризации. Также к возможным механизмам относят реперфузию после пережатия ВСА в процессе оперативного вмешательства. В большинстве случаев ГПС развивается на 5–6-е сутки после проведенной каротидной эндартерэктомии [1, 3–5].

Клинически ГПС характеризуется выраженными головной и лицевой болью, судорогами, очаговым неврологическим дефицитом, связанным с развитием отека головного мозга или внутримозговой гематомы [1–5].

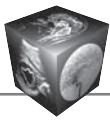
Инструментальная диагностика ГПС может проводиться с использованием различных методов визуализации [2, 4, 6]. Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) могут применяться у пациентов в послеоперационном периоде для исключения появления ишемических изменений или интракраниальных кровоизлияний [2, 4–6].

**Для корреспонденции\*:** Вишнякова Марина Валентиновна – 129110 Москва, Щепкина ул., 61/2. Тел.: 8-495-631-72-07 (раб.), 8-903-246-85-74 (моб.). E-mail: cherridra@mail.ru

**Вишнякова Марина Валентиновна (мл.)** – канд. мед. наук, старший научный сотрудник рентгенологического отдела ГБУЗ МО “МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского”, Москва.

**Contact\*:** Marina V. Vishnyakova – 129110, Moscow, Schepkina str., 61/2. Phone: +7-495-631-72-07, +7-903-246-85-74. E-mail: cherridra@mail.ru

**Marina V. Vishnyakova** – cand. of med. sci., senior research associate of radiological office of M.F. Vladimirovsky Moscow Regional Research and Clinical Institute, Moscow.



Непосредственное изучение кровотока у пациентов после операции возможно с использованием перфузионной компьютерной томографии (ПКТ), магнитно-резонансной перфузии, позитронно-эмиссионной томографии, однофотонной эмиссионной КТ [6]. Из всех перечисленных методов ПКТ является наиболее доступным в клинической практике. Однако данные исследований противоречивы, в частности как с точки зрения определения факторов развития ГПС, так и диагностики его проявлений [4, 6].

### Цель исследования

Изучить возможности КТ в диагностике ГПС после реконструктивных операций на сонных артериях.

### Материал и методы

За период 2012–2016 гг. в отделении КТ и МРТ ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского» проведен анализ случаев развития ГПС среди 595 пациентов, которым были проведены реконструктивные операции по поводу окклюзирующего поражения ВСА. В предоперационном периоде всем пациентам проведено комплексное диагностическое обследование, включавшее ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий (БЦА) и сосудов головного мозга, КТ головного мозга, компьютерно-томографическую ангиографию (КТА) БЦА и сосудов головного мозга, ПКТ.

КТ выполняли на аппарате Philips iCT 256 срезов. При КТА вводили 50 мл неионного контрастного препарата со скоростью 4–4,5 мл/с с проведением артериальной и венозной фаз. При ПКТ сканирование выполнялось на протяжении 6 см (с захватом базальных ядер и большей части полушарий головного мозга), включало 35 циклов с интервалом 2 с. У всех пациентов, включенных в исследование, в предоперационном периоде был выявлен стеноз ВСА более 60% или стеноз 50% в сочетании с изъязвлением атеросклеротической бляшки. Для определения степени стеноза артерии использовались международные критерии NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial).

Все пациенты в зависимости от распространенности поражения ВСА были разделены на 2 группы: пациенты с односторонним стенозом ВСА, пациенты с сочетанием стеноза одной ВСА и окклюзии противоположной ВСА. В нашем исследовании ГПС не был выявлен у пациентов с двусторонними стенозами ВСА.

При подозрении на ГПС пациентам проводилась КТ, включавшая бесконтрастное исследование головного мозга, КТА, при возможности – ПКТ.

При динамическом исследовании пациентам проводилась МРТ головного мозга на аппарате с напряженностью магнитного поля 3 Тл с выполнением стандартных последовательностей (T1, T2ВИ, FLAIR, DWI).

### Результаты

Всего диагностические исследования при подозрении на развитие у пациентов ГПС были проведены в 7 случаях. По распространенности поражения ВСА пациенты распределились следующим образом (таблица). Среди пациентов с двусторонним стенозом ВСА случаев ГПС зафиксировано не было.

Выраженной стеноз ВСА перед операцией был у 2 пациентов, критический стеноз – у 5 пациентов.

После операции у всех больных в рассматриваемых группах на фоне некупирующегося подъема артериального давления развивалась клиническая симптоматика ГПС различной степени выраженности.

По результатам методов лучевой диагностики изменения, позволяющие заподозрить ГПС, можно разделить на 3 группы:

- 1 – диффузный отек головного мозга на стороне операции;
- 2 – визуализация геморрагического компонента;
- 3 – отсутствие очаговых изменений в веществе головного мозга, изменение кровотока.

#### 1. Диффузный отек головного мозга на стороне операции

У 3 пациентов диагностические признаки ГПС проявлялись диффузным отеком гемисферы на стороне оперативного лечения.

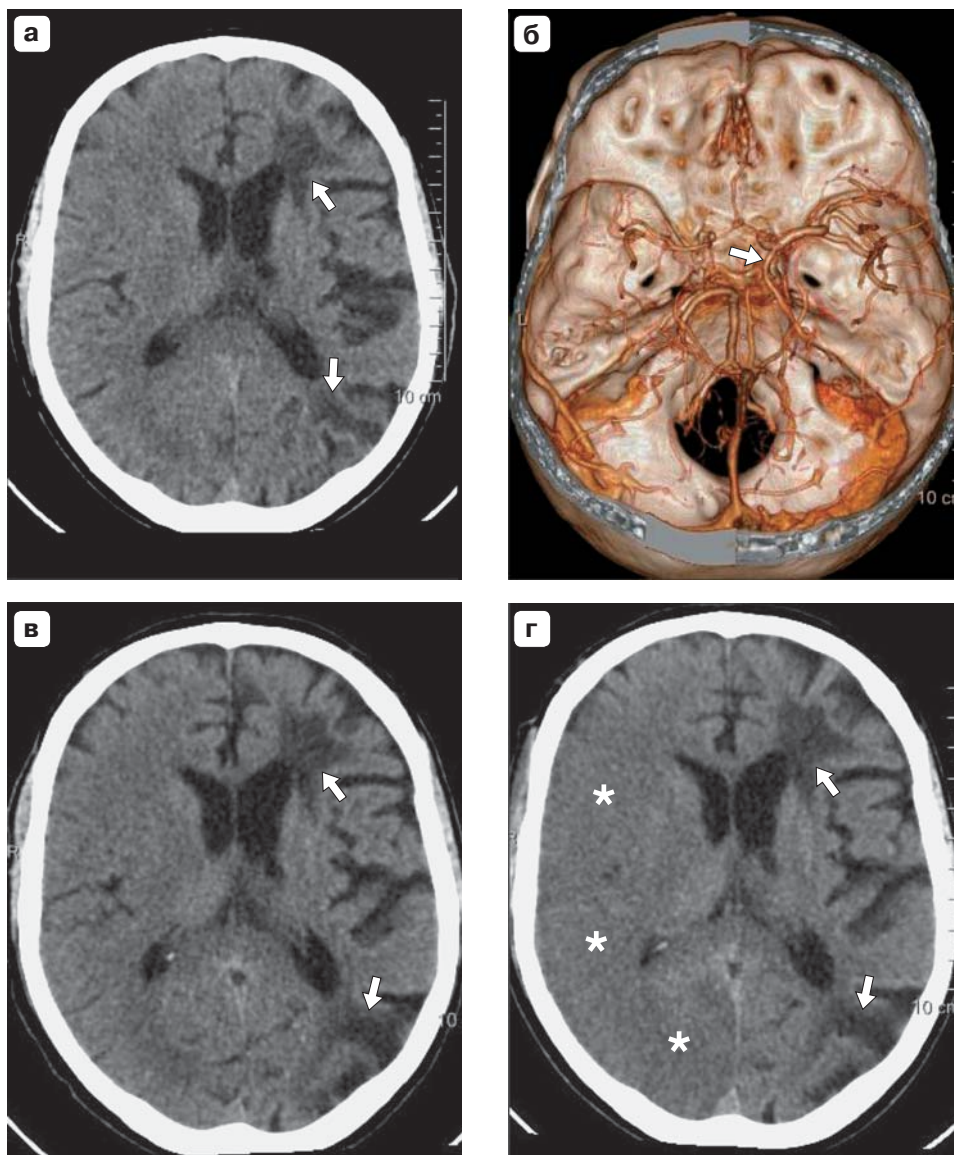
У пациентов данной группы в различные сроки после операции (от 1 до 6 дней) развивалась очаговая неврологическая симптоматика с угнетением сознания.

КТ проводили с целью дифференциальной диагностики ишемического инсульта и ГПС. Постановка диагноза ГПС проводилась по совокупности клинических данных (развитие симптоматики на фоне выраженного подъема артериального давления, типичные сроки после оперативного вмешательства) и методов лучевой диагностики.

Распространенность поражения ВСА

Тип поражения ВСА	Число пациентов
Односторонний стеноз ВСА	4
Сочетания стеноза одной ВСА, окклюзии противоположной ВСА	3





**Рис. 1.** Динамика развития гиперперфузионного синдрома. а – бесконтрастное КТ-изображение головного мозга, исследование перед операцией, наличие зон пониженной плотности на стороне окклюзированной VCA (последствия нарушений мозгового кровообращения) – стрелки; б – КТА-изображение, трехмерная реконструкция, исследование перед операцией: задняя трифуркация правой VCA (стрелка); в, г – послеоперационные исследования, бесконтрастные КТ-изображения: в – сразу после операции, сохранение изменений на стороне окклюзии (стрелки), г – исследование через 5 дней, появление зоны слабовыраженного отека правой гемисферы (белые звездочки), сохранение изменений на стороне окклюзии (стрелки).

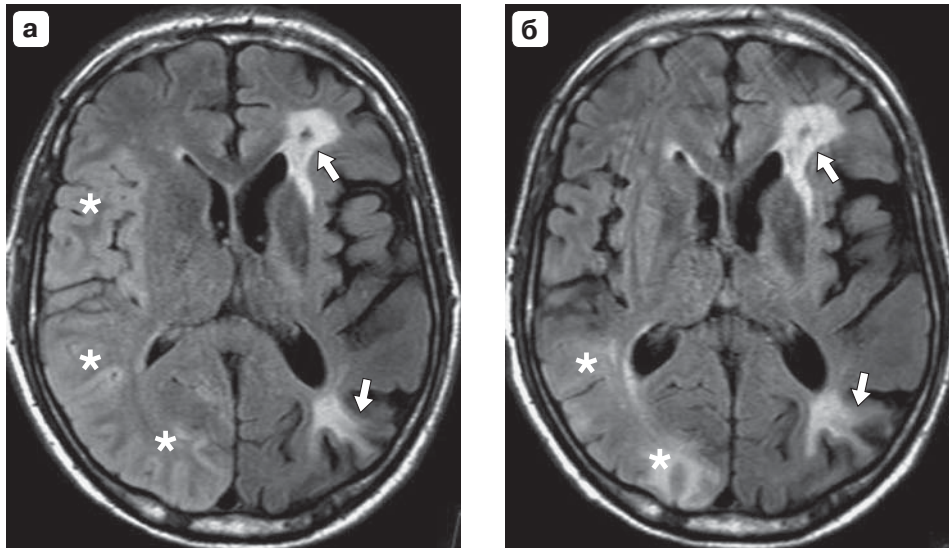
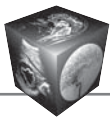
Во всех случаях выявляли слабое диффузное понижение плотности вещества головного мозга, распространяющееся как на серое, так и на белое вещество. Данные изменения необходимо было дифференцировать с острой фазой ишемического инсульта.

При КТА все сосуды на уровне оперативного вмешательства, а также интракраниальные артерии контрастировались плотно и гомогенно.

В подобных случаях ценную диагностическую информацию предоставляло динамическое наблю-

дение (в течение 2 нед), при котором у пациентов отмечалось уменьшение выраженности очаговой неврологической симптоматики и выраженности отека ткани головного мозга, что в совокупности с данными КТА исключало ишемический инсульт.

Особенно показательным в этой группе было наблюдение пациента с окклюзией левой VCA и критическим стенозом правой VCA. Стенозированная правая VCA интракраниально разделялась на переднюю, среднюю и заднюю мозговые артерии (рис. 1, а, б).



**Рис. 2.** Тот же пациент, МРТ-изображения головного мозга после операции, режим FLAIR. а – исследование на 6-е сутки после операции; б – исследование на 20-е сутки после операции. Уменьшение зоны отека правой гемисферы (белые звездочки), сохранение последствий нарушения мозгового кровообращения в левой гемисфере (стрелки).

После оперативного вмешательства у пациента сразу резко наступило угнетение сознания с развитием очаговой неврологической симптоматики. Для исключения острого ишемического инсульта или интракраниального кровоизлияния была проведена КТ, при которой не было выявлено новых очагов в веществе головного мозга, контрастирование реконструированных сосудов было гомогенным (рис. 1, в). При динамическом исследовании через 5 дней отмечался слабовыраженный диффузный отек практически всей правой гемисферы, что территориально соответствовало наличию у пациента задней трифуркации правой ВСА (рис. 1, г). Подобная картина могла быть связана с нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу в острейшей или острой стадии, но не сочеталась с временными рамками развития клинических симптомов у пациента.

При последующих динамических сериях МРТ у пациента уменьшались признаки отека головного мозга на стороне операции, что соответствовало постепенному регрессу клинической картины (рис. 2).

## **2. Визуализация геморрагического компонента**

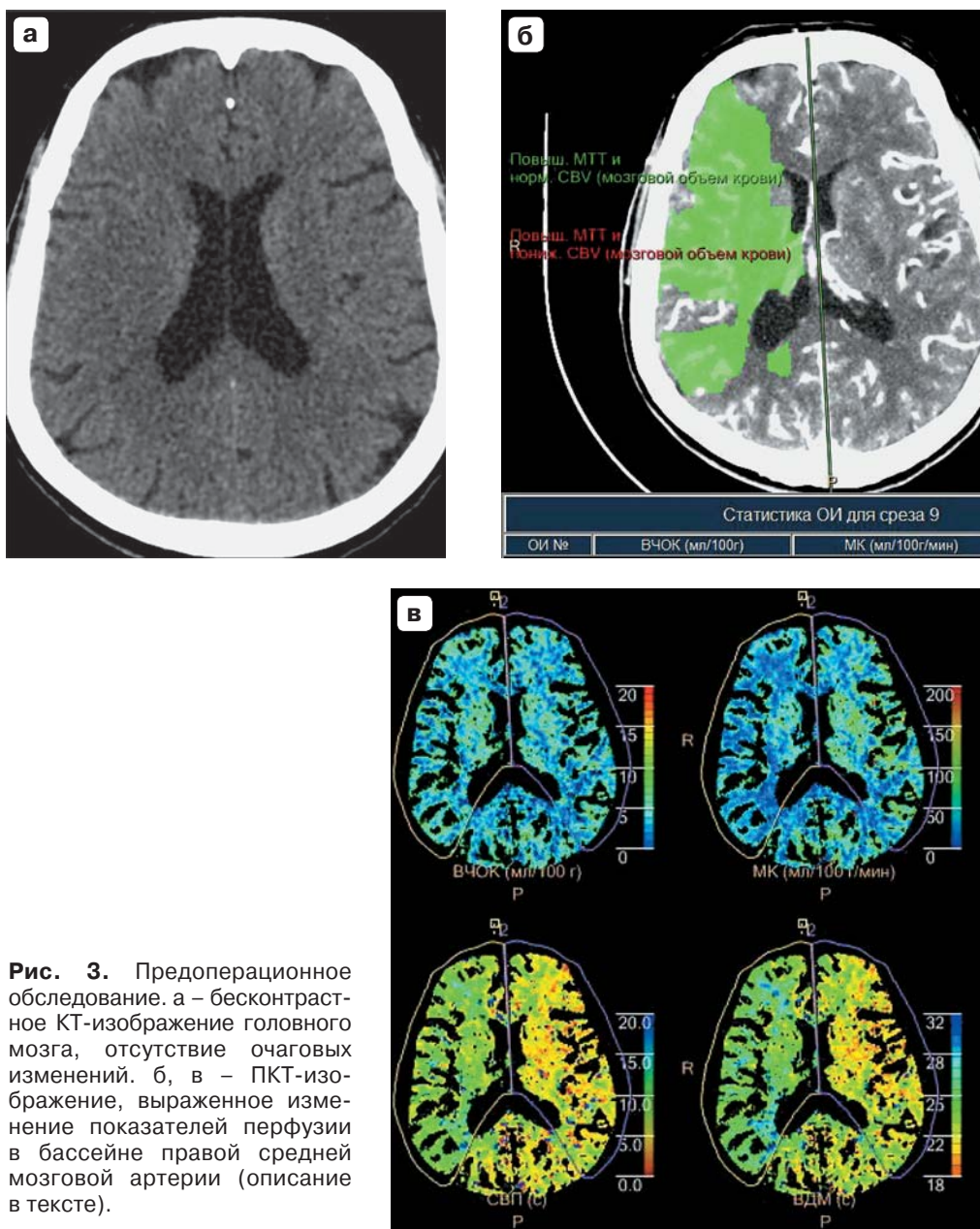
У 2 пациентов выявляли кровоизлияния различной степени выраженности.

У одной пациентки изменения наблюдали после оперативного лечения по поводу критического стеноза ВСА. В предоперационном периоде в ве-

ществе головного мозга не было выявлено очаговых изменений (рис. 3, а). При ПКТ отмечали выраженное изменение показателей перфузии на стороне суженной артерии по сравнению с противоположной стороной: уменьшение скорости кровотока более чем на 30%, увеличение времени кровотока практически на 3 с. При этом объем мозгового кровотока был только минимально повышен (рис. 3, б, в).

После оперативного вмешательства при бесконтрастной КТ, проведенной пациентке на высоте подъема артериального давления, был выявлен участок геморрагической плотности в проекции борозд субарахноидального пространства вдоль лобной доли на стороне операции (рис. 4, а). При ПКТ показатели перфузии в веществе головного мозга были симметричны (рис. 4, б). Таким образом, с учетом данных предоперационного исследования увеличение скорости мозгового кровотока составило около 30%.

У другого пациента было проведено оперативное вмешательство по поводу выраженного стеноза ВСА при наличии окклюзированной противоположной ВСА. При бесконтрастной КТ в предоперационном периоде на стороне окклюзированной ВСА выявлялась массивная зона пониженной плотности, соответствующая ранее перенесенному нарушению мозгового кровообращения (рис. 5, а). При ПКТ выявлялась асимметрия параметров мозгового кровотока с уменьшением скорости крово-



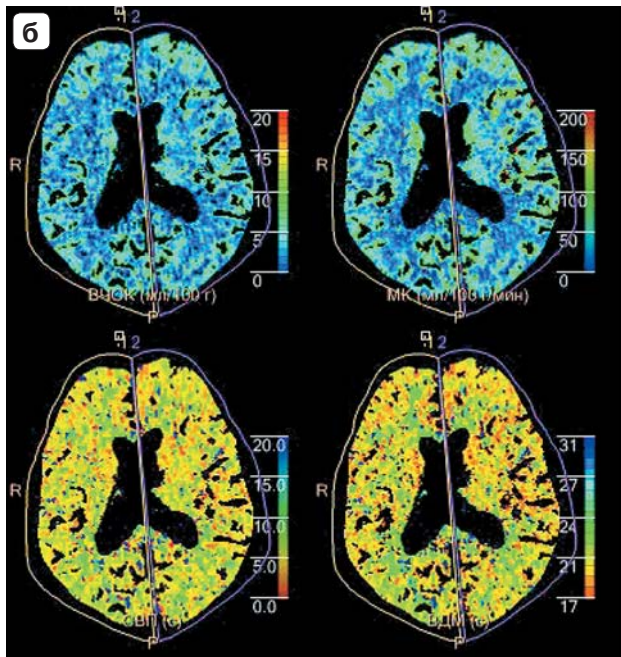
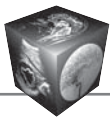
**Рис. 3.** Предоперационное обследование. а – бесконтрастное КТ-изображение головного мозга, отсутствие очаговых изменений. б, в – ПКТ-изображение, выраженное изменение показателей перфузии в бассейне правой средней мозговой артерии (описание в тексте).

тока на стороне окклюзии более чем на 20%, замедлением мозгового кровотока примерно на 3 с по сравнению со стенозированной стороной. При этом объем мозгового кровотока на стороне окклюзии был незначительно снижен (рис. 5, б).

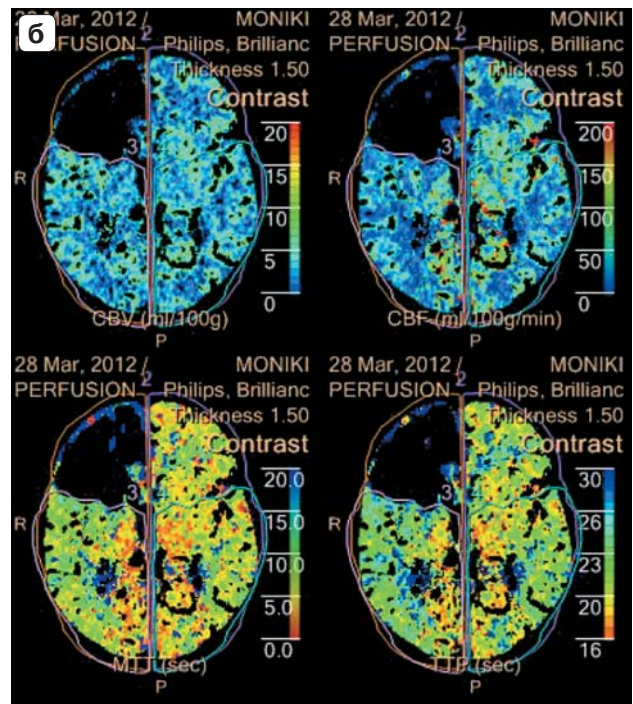
После ревазуляризации стенозированной левой ВСА пациенту на 5-е сутки была проведена КТ головного мозга и ПКТ (рис. 5, в). Появления новых очаговых изменений в веществе головного мозга или признаков гиперперфузии после операции выявлено не было. Динамика показателей перфузии была минимальной (снижение скорости

кровотока на стороне окклюзии около 20%, замедление кровотока на стороне окклюзии на 1 с). На 6-е сутки после операции пациент потерял сознание и был переведен в реанимационное отделение. При КТ определялось массивное внутримозговое кровоизлияние в левой гемисфере с прорывом крови в желудочковую систему, дислокационным синдромом, отеком головного мозга и признаками вклинения (рис. 5, г). Необходимо отметить отсутствие предпосылок к формированию ГПС при послеоперационном исследовании пациента.

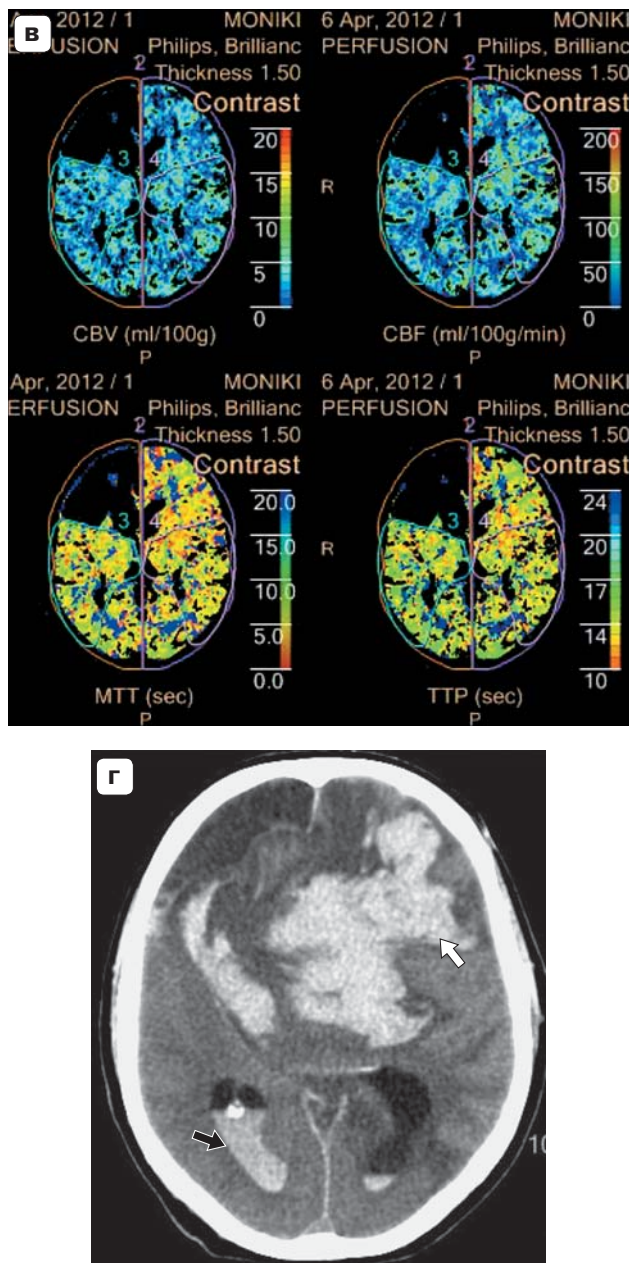




**Рис. 4.** Послеоперационное обследование. а – бесконтрастное КТ-изображение головного мозга, геморрагический очаг на уровне правой лобной доли (стрелка); б – послеоперационное ПКТ-изображение, симметричность показателей перфузии.



**Рис. 5.** Развитие ГПС с интракраниальным кровоизлиянием. Предоперационное исследование: а – бесконтрастное КТ-изображение головного мозга, последствия нарушения мозгового кровообращения в правой гемисфере (белая звездочка); б – перфузионное КТ-изображение (объяснение в тексте).



**Рис. 5 (окончание).**

Послеоперационное обследование: в – перфузионное КТ-изображение, 5-е сутки после операции (объяснение в тексте); г – бесконтрастное КТ-изображение головного мозга на 6-е сутки после операции. Массивное внутримозговое кровоизлияние (белая стрелка), кровь в желудочковой системе (черная стрелка) с дислокационным синдромом.

### 3. Отсутствие очаговых изменений в веществе головного мозга, изменение кровотока

К этой группе были отнесены 2 пациента.

У одного пациента с предшествующим критическим стенозом ВСА на 5-е сутки послеоперационного периода развились угнетение сознания, психомоторное возбуждение и правосторонний спастический гемипарез.

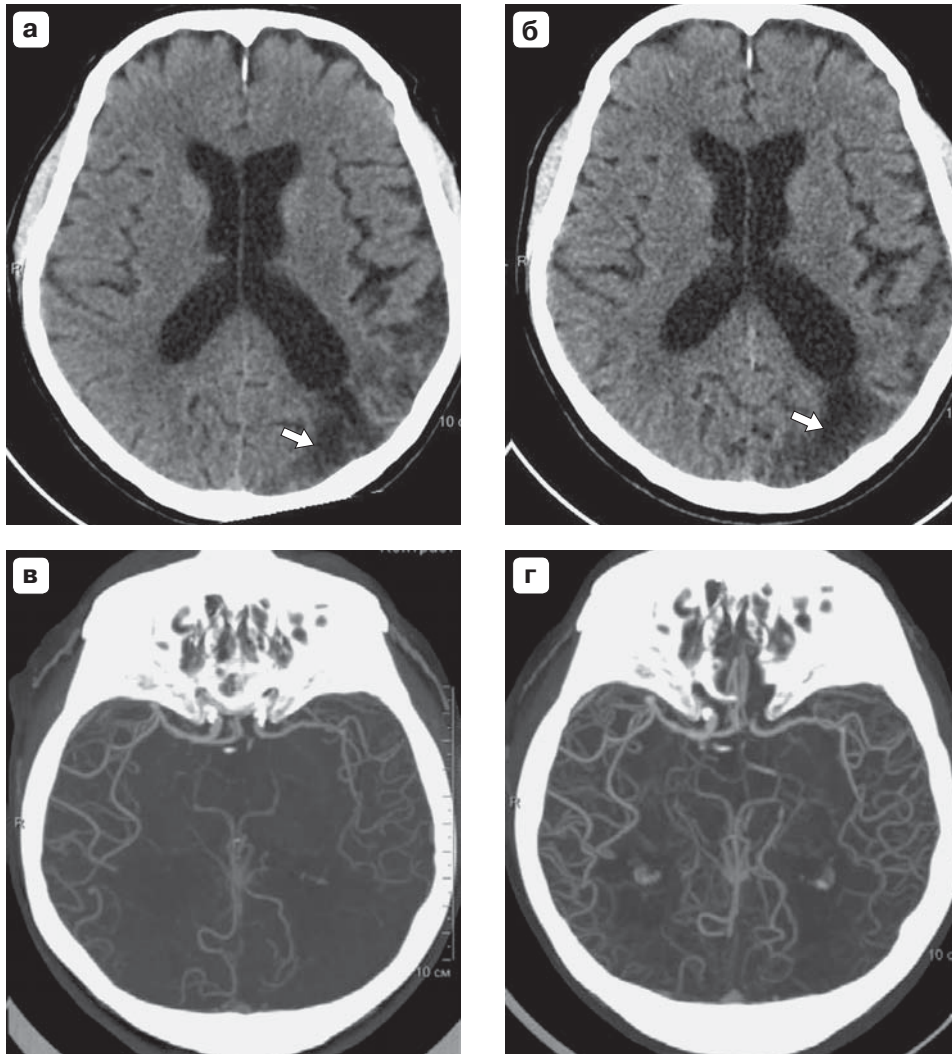
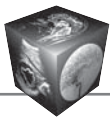
При КТ у пациента не было выявлено очагов и участков изменения плотности вещества головного мозга, характерных для острой ишемии (рис. 6, а, б). БЦА и сосуды головного мозга контрастировались на всем протяжении, было отмечено ожидаемое усиление сосудистого рисунка по сравнению с предоперационным исследованием (рис. 6, в, г). ПКТ не была проведена из-за неадекватного состояния пациента. В данном случае предположение о ГПС было сделано на основании совокупности клинических данных, а также отсутствия очаговых изменений в веществе головного мозга. Клинические проявления у данного пациента постепенно купировались.

У второго пациента перед операцией при КТА выявлен критический стеноз ВСА с дальнейшим уменьшением калибра артерии на всем протяжении. При ПКТ в предоперационном периоде было выявлено нарушение ауторегуляции на стороне суженной ВСА. Так, отмечалось изменение показателей перфузии в виде значительного уменьшения скорости мозгового кровотока, увеличения времени кровотока. Эти изменения сочетались с увеличением более чем в 2 раза объема мозгового кровотока на стороне пораженной ВСА (рис. 7, а, б). Подобные изменения указывали на то, что интракраниальные сосуды находятся в состоянии выраженного расширения, поэтому после восстановления мозгового кровотока у пациента возрастает риск развития ГПС.

На 2-е сутки после операции на фоне повышения артериального давления у пациента развились выраженные головные боли на стороне оперативного вмешательства.

При КТ в послеоперационном периоде очаговых изменений в веществе головного мозга, характерных для острой ишемии, и интракраниальных кровоизлияний выявлено не было (рис. 7, в). Реконструированные сонные артерии контрастировались гомогенно. При ПКТ было выявлено уве-





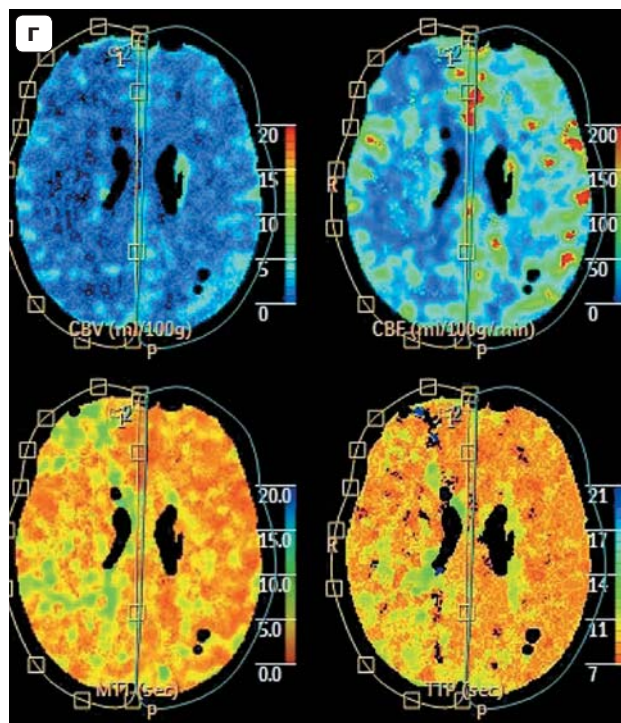
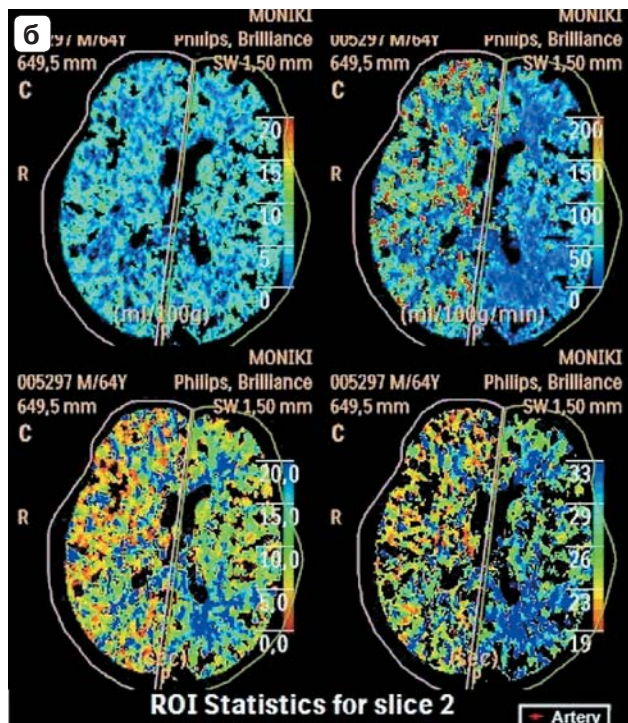
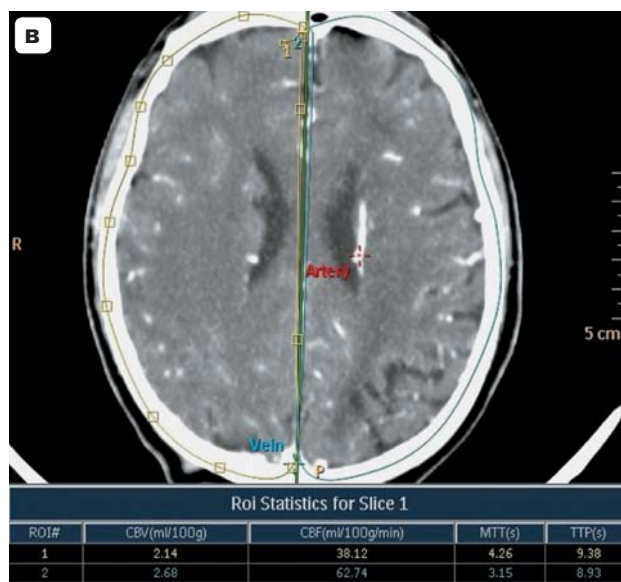
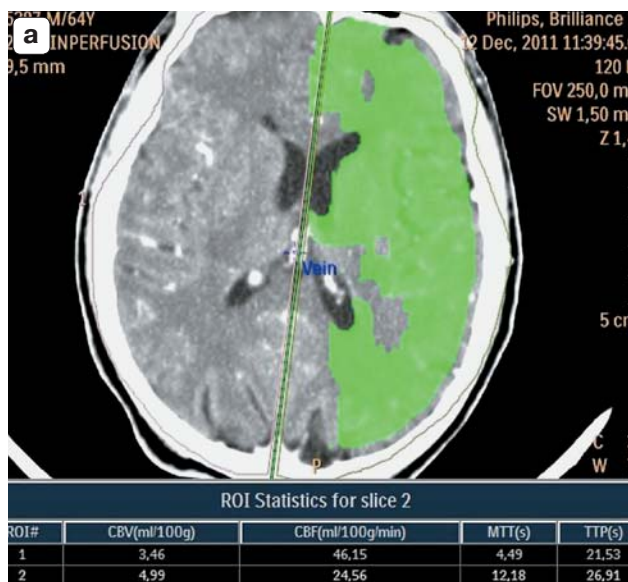
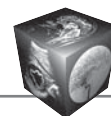
**Рис. 6.** МСКТ-изображения головного мозга, сосудов головного мозга. а, б – бесконтрастные КТ-изображения в аксиальной плоскости; последствие нарушения мозгового кровообращения на стороне критически суженной ВСА (стрелки). Отсутствие “свежих” ишемических или геморрагических изменений при сопоставлении предоперационного (а) и послеоперационного исследований (б); в, г – КТ-изображения в артериальную фазу контрастного усиления, проекция максимальной интенсивности: гомогенное контрастирование интракраниальных сосудов, усиление сосудистого рисунка после операции при сопоставлении предоперационного (в) и послеоперационного (г) исследований.

личение скорости мозгового кровотока на стороне операции по сравнению с предоперационным исследованием более чем в 2 раза (рис. 7, г). Данное изменение показателей перфузии позволило подтвердить у пациента ГПС.

Среди пациентов с развившимся ГПС летальность составила 28% (от массивного внутримозгового кровоизлияния – 1, от сопутствующей сердечной патологии – 1). Во всех остальных случаях отмечали постепенно уменьшение клинической симптоматики.

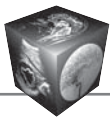
## Обсуждение

ГПС остается одним из самых тяжелых осложнений после реконструктивных вмешательств на сонных артериях, проведенных открытым способом или эндоваскулярно. Частота развития ГПС варьирует и составляет в среднем около 1,9% (в нашем исследовании 1,1%) [1–7]. Своевременная диагностика данной патологии крайне важна, так как при развитии ГПС до 30% пациентов остается недееспособными, а летальность колеблется от 30 до 80% [6–8]. Так, по данным



**Рис. 7.** Перфузионные КТ-изображения. а, б – исследование перед операцией; в, г – исследование после операции (подробное описание в тексте).





проведенного исследования летальность в группе пациентов с ГПС достигала 28%.

Типичным считается развитие данной патологии на 5–6-е сутки после открытого оперативного вмешательства. Однако, по данным литературы, восстановление нормальной ауторегуляции кровотока в головном мозге после выполненной операции происходит в течение 30 дней. Поэтому одним из критериев наличия у пациента ГПС является возникновение и сохранение клинических проявлений в течение этого временного промежутка.

Среди диагностических признаков, характерных для ГПС, которые могут быть выявлены при бесконтрастной КТ или при МРТ, описаны отек головного мозга на стороне операции, наличие внутримозговых кровоизлияний [2, 6]. В проведенном нами исследовании также встречались диффузный отек пораженной гемисферы и кровоизлияние в головной мозг. Очаговые изменения в веществе головного мозга могут отсутствовать, поэтому значительно более чувствительными к выявлению ГПС у пациента являются методы изучения кровотока в веществе головного мозга, такие как ПКТ. Однако у этого метода есть ограничения [7, 9]. Необходимо иметь предоперационное исследование для сопоставления показателей перфузии до операции с послеоперационными данными. Наиболее информативным подобное исследование оказывается у пациентов с односторонним выраженным/критическим стенозом ВСА.

Для изучения предпосылок формирования ГПС по данным предоперационной ПКТ проводят многочисленные исследования. К подобным изменениям относят увеличение объема мозгового кровотока, замедление мозгового кровотока и выраженное снижение мозгового кровотока на стороне стеноза [6, 7, 9]. В нашем исследовании у 2 пациентов, прооперированных по поводу критического стеноза ВСА, были выявлены данные факторы риска. Однако в одном случае, несмотря на развитие клинических признаков ГПС и локальное внутримозговое кровоизлияние, проведенная послеоперационная ПКТ не показала увеличения кровотока на 100%, характерного для ГПС. Также при попытке спрогнозировать развитие ГПС мы столкнулись с тем, что у одного пациента ГПС развился резко и манифестировал массивным внутримозговым кровоизлиянием, хотя в предшествующие сутки данных за развитие у него ГПС не отмечалось.

### Заключение

ГПС является тяжелым осложнением после реконструктивных операций на сонных артериях.

Во всех случаях в нашем исследовании МСКТ позволила либо диагностировать, либо заподозрить развитие ГПС. Наиболее информативным было сочетание бесконтрастной МСКТ головного мозга, позволяющей выявить очаговые изменения, и КТА, дающей четкую визуализацию сосудистого русла, при необходимости дополняемых ПКТ, которая показывает ожидаемое увеличение мозгового кровотока. Проявления синдрома варьировали по времени развития и диагностическим критериям. Для определения закономерностей проявления при сохранении клинической симптоматики у пациентов и сложности дифференциальной диагностики с ишемическим инсультом в отдельных случаях были необходимы КТ и МРТ в динамике. Необходим детальный анализ получаемых результатов в соответствии с клиническими данными каждого конкретного пациента, при необходимости – динамический контроль выявленных изменений.

### Список литературы

1. Moulakakis K.G., Mylonas S.N., Sfyroeras G.S., Andrikopoulos V. Hyperperfusion syndrome after carotid revascularization. *J. Vasc. Surg.* 2009; 49 (4): 1060–1068.
2. Morales Deza E.S., Santamarta E., Saiz Ayala A., Salgado Bernal A.L., Murias E., Vega Valdes P. Cerebral Hyperperfusion Syndrome: an urgent complication with imaging-based diagnosis. *ECR.* 2014; C-2300: 25. DOI: 10.1594/ecr2014/C-2300.
3. Kim K.H., Lee C.-H., Son Y.-J., Yang H.-J., Chung Y.S., Lee S.H. Post-Carotid Endarterectomy Cerebral Hyperperfusion Syndrome: Is It Preventable by Strict Blood Pressure Control? *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2013; 54: 159–163.
4. Стрелкова Т.В., Айроян А.Г. Церебральный гиперперфузионный синдром. *Клиническая физиология кровообращения.* 2015; 3: 5–16.
5. Farooq M.U., Goshgarian C., Min J., Gorelick P.B. Pathophysiology and management of reperfusion injury and hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy and carotid artery stenting. *Exp. Transl. Stroke Med.* 2016; 8 (1): 7. DOI: 10.1186/s13231-016-0021-2.
6. Canovas D., Estela J., Perendreu J., Branera J., Rovira A., Martinez M., Gimenez-Gaibar A. Cerebral Hyperperfusion Syndrome After Angioplasty. In: *Angioplasty, Various Techniques and Challenges in Treatment of Congenital and Acquired Vascular Stenoses.* Thomas Forbes (ed.). *Published by In Tech, Croatia.* 2012: 11–40.
7. Chang C.H., Chang T.Y., Chang Y.J., Huang K.L., Chin S.C., Ryu, S.J., Yang T.C., Lee T.H. The Role of Perfusion Computed Tomography in the Prediction of Cerebral Hyperperfusion Syndrome. *PLoS ONE.* 2011; 6 (5): e19886. DOI: 10.1371/journal.pone.0019886.
8. Lai Z.-C., Liu B., Chen Y., Ni L., Liu C.-W. Prediction of Cerebral Hyperperfusion Syndrome with Velocity Blood Pressure Index. *Chinese Med. J.* 2015; 128 (12): 1611–1617. DOI: 10.4103/0366-6999.158317.
9. Беляев А.Ю. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 2011.





## References

1. Moulakakis K.G., Mylonas S.N., Sfyroeras G.S., Andrikopoulos V. Hyperperfusion syndrome after carotid revascularization. *J. Vasc. Surg.* 2009; 49 (4): 1060–1068.
2. Morales Deza E.S., Santamarta E., Saiz Ayala A., Salgado Bernal A.L., Murias E., Vega Valdes P. Cerebral Hyperperfusion Syndrome: an urgent complication with imaging-based diagnosis. *ECR.* 2014; C-2300: 25. DOI: 10.1594/ecr2014/C-2300.
3. Kim K.H., Lee C.-H., Son Y.-J., Yang H.-J., Chung Y.S., Lee S.H. Post-Carotid Endarterectomy Cerebral Hyperperfusion Syndrome: Is It Preventable by Strict Blood Pressure Control? *J. Korean Neurosurg. Soc.* 2013; 54: 159–163.
4. Strelkova T.V., Airoyan A.G. Cerebral hyperperfusion syndrome. *Klinicheskaya fiziologiyz krovoobrascheniya.* 2015; 3: 5–16. (In Russian)
5. Farooq M.U., Goshgarian C., Min J., Gorelick P.B. Pathophysiology and management of reperfusion injury and hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy and carotid artery stenting. *Exp. Transl. Stroke Med.* 2016; 8 (1): 7. DOI: 10.1186/s13231-016-0021-2.
6. Canovas D., Estela J., Perendreu J., Branera J., Rovira A., Martinez M., Gimenez-Gaibar A. Cerebral Hyperperfusion Syndrome After Angioplasty. In: *Angioplasty, Various Techniques and Challenges in Treatment of Congenital and Acquired Vascular Stenoses.* Thomas Forbes (ed.). Published by In Tech, Croatia. 2012: 11–40.
7. Chang C.H., Chang T.Y., Chang Y.J., Huang K.L., Chin S.C., Ryu, S.J., Yang T.C., Lee T.H. The Role of Perfusion Computed Tomography in the Prediction of Cerebral Hyperperfusion Syndrome. *PLoS ONE.* 2011; 6 (5): e19886. DOI: 10.1371/journal.pone.0019886.
8. Lai Z.-C., Liu B., Chen Y., Ni L., Liu C.-W. Prediction of Cerebral Hyperperfusion Syndrome with Velocity Blood Pressure Index. *Chinese Med. J.* 2015; 128 (12): 1611–1617. DOI: 10.4103/0366-6999.158317.
9. Belyaev A.Yu. Syndrome of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy: Diss. ... cand. of med. sci. Moscow, 2011. (In Russian)

Поступила в редакцию 15.03.2017.  
Принята к печати 20.04.2017.

Received on 15.03.2017.  
Accepted for publication on 20.04.2017.