

СИНДРОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПЕРПЕРФУЗИИ У ПАЦИЕНТОВ СО СТЕНОЗИРУЮЩИМИ И ОККЛЮЗИРУЮЩИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Александр Владимирович Кокшин¹, Александр Михайлович Немировский^{2,3}, Валерий Иванович Данилов^{2,3}

¹Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ, 420138, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 140, e-mail: alexgreat4@yandex.ru, ²Казанский государственный медицинский университет, 420012, г. Казань, ул. Бултерова, д. 49, ³Межрегиональный клинико-диагностический центр МЗ РТ, 420101, г. Казань, ул. Карбышева, д. 12

Реферат. Проанализированы литературы о синдроме церебральной гиперперфузии у пациентов со стенозирующими и окклюзирующими поражениями внутренних сонных артерий после хирургического лечения. Приведены данные о патогенезе, клинической картине, диагностике, профилактике и лечении синдрома церебральной гиперперфузии. Несмотря на достаточно большое количество публикаций нет единых рекомендаций по лечению и профилактике синдрома церебральной гиперперфузии, отсутствуют единые критерии его диагностики.

Ключевые слова: синдром церебральной гиперперфузии, экстра-интракраниальный микроанастомоз, каротидная эндартерэктомия, стентирования внутренней сонной артерии.

CEREBRAL HYPERPERFUSION SYNDROME IN PATIENTS WITH STENOTIC AND OCCLUSIVE LESION INTERNAL CAROTID ARTERIES AFTER SURGERY. LITERATURE REVIEW

Alexander V. Kokshin¹, Alexander M. Nemirovsky^{2,3}, Valery I. Danilov^{2,3}

¹CCH of the republic of Tatarstan, 420138, Kazan, Orenburgsky tract str., 140, ²Kazan State Medical University, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, ³Interregional Clinical Diagnostic Center, 420101, Kazan, Karbishev str., 12

The literature on the cerebral hyperperfusion syndrome in patients with stenotic and occlusive lesion internal carotid arteries after surgery has been analyzed. Data of pathogenesis, clinical features, diagnostics, prevention and treatment of cerebral hyperperfusion syndrome are presented. Despite a large number of publications, there are no unified recommendations on treatment and prevention of cerebral hyperperfusion, there are no unified diagnostic criteria.

Key words: cerebral hyperperfusion syndrome, EC-IC bypass, carotid endarterectomy, carotid artery stenting.

Профилактика ишемических инсультов имеет большое значение в связи ростом заболеваемости, инвалидизации и смертности при этой патологии. Один из элементов профилактики – реконструктивные и реваскуляризирующие операции в бассейне сонных артерий.

Синдром церебральной гиперперфузии (СЦГ) – потенциально опасное осложнение церебральных реваскуляризаций и реконструкций прецеребральных сосудов. Первое определение данному состоянию дал Sundt в 1981 году. Согласно его мнению, СЦГ пред-

ставляет собой состояние, возникающее вследствие увеличения церебрального кровотока после хирургического вмешательства, превышающего метаболические потребности головного мозга [48]. Классические клинические проявления – триада симптомов: ипсилатеральная головная боль, часто в области глазниц, мигренозного характера, эпилептиформные и локальная неврологическая симптоматика, возникающие в отсутствие церебральной ишемии [6]. Это определение используется большинством авторов. Также часть авторов определяет СЦГ как транзиторный неврологический дефицит и/или эпилептические припадки, возникающие после реконструкций или реваскуляризаций, развивающийся в отсутствие ишемии [2, 37].

История изучения синдрома церебральной гиперперфузии. Несмотря на то, что термин «синдром церебральной гиперперфузии» ввёл Sundt в 1981 году, описание клинической картины этого состояния были ранее, но авторы не связывали их с гиперперфузией. Например, реактивная гиперемия предплечья после пережатия артерий впервые описана в 1925 году Леви и Грантом [31]. Первое описание клинических проявлений, соответствующих СЦГ после каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) сделано в 1964 году в статье Willie et al., где описано 5 наблюдений кровоизлияния после КЭАЭ, сопровождающихся характерной клинической картиной [49]. В 1966 году введен термин «роскошная перфузия» для состояния после возобновления кровотока в мозге [29]. В 1968 году Ames описал периваскулярный отек, развивающийся в мозгу кроликов после прекращения пережатия сосудов мозга и ввел термин «реперфузионный синдром». В 1975 году Leviton описал головные боли после КЭАЭ и связал их с нарушением ауторегуляции, в этом же году Sundt описал судороги после КЭАЭ [30,47]. Przybylskic et al., Okada et al. В 1998 году первыми описали кровоизлияния после наложения экстра-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА), связанные с гиперперфузией при болезни мойя-мойя [39,42]. Описание гиперперфузии после удаления артериовенозной мальформации (АВМ) было сделано Spetzler et al. В 1978 году, они объяснили её «прорывом нормального перфузионного давления» [45].

Патогенез синдрома церебральной гиперперфузии. Основной фактор патогенеза – большой поток крови, поступающий в мозг после операции реваскуляризации или реконструкции внутренней сонной артерии (ВСА), превышающий метаболические потребности головного мозга. Но не у всех пациентов с гиперперфузией развивается синдром церебральной гиперперфузии [35]. Клинические проявления могут возникать при объёмной скорости кровотока (CBF), превышающей дооперационный уровень, чаще всего на 100%, но в литературе описаны наблюдения СЦГ при более низких уровнях CBF – 48% по данным Беляева и соавт., 30–50% по данным Крайник и соавт. [1, 4]. Ведущие факторы риска СЦГ – артериальная гипертензия в периоперационном периоде и нарушение ауторегуляции мозгового кровотока. Морфологический субстрат СЦГ – вазогенный отек мозга и, возможно, кровоизлияние, вследствие повышения проницаемости сосудов [4, 34, 36, 37]. Считается, что в норме механизмы церебральной ауторегуляции обеспечивают постоянство перфузионного давления путем расширения или сужения артериол. При стенозе или окклюзии внутренней сонной артерии вследствие снижения перфузионного давления происходит компенсаторное расширение артериол [2, 4]. В условиях хронической гипоперфузии уменьшается церебральный метаболизм, дилатация сохраняется длительно, утрачивается способность к констрикции (по данным S. Bougi до 4 недель), что выявляется в виде сниженной реактивности к углекислому газу [2, 9].

Spetzler в 1978 г. предложил теорию прорыва нормального перфузионного давления, чтобы объяснить отек и кровоизлияния после удаления АВМ большого потока – их развитию способствовала ишемия неизмененных участков мозга вследствие обкрадывания, которое приводит к хронической вазодилатации в ишемизированной ткани. После удаления АВМ нарушенная ауторегуляция не успевает компенсировать возрастание кровотока [45]. В патогенезе может играть роль интраоперационная ишемия, о чем свидетельствуют описания симптоматики, характерной для СЦГ в сочетании с гиперперфузией после клипирования аневризм [28, 33]. Вследствие ишемии начинается выработка медиаторов воспаления и активных форм кислорода, которые повреждают гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), развивается дисфункция эндотелия, что повышает проницаемость [5, 38]. Также при ишемии вырабатывается оксид азота, который является вазодилататором и повышает проницаемость сосудистой стенки [22]. Возникновение отека и, как следует из этого, клинических проявлений связано вероятно с дисфункцией эндотелия и повышением проницаемости ГЭБ [15]. Системная гипертензия усугубляет изменения и самостоятельно способствует повышению проницаемости ГЭБ [41].

По данным Lassen роскошная перфузия – следствие реактивной гиперемии, Naylog считает гиперперфузию реактивной гиперемией после пуска кровотока [29, 36].

Значимое отличие патогенеза СЦГ при наложении ЭИКМА от патогенеза СЦГ при реконструкции сонных артерий – в зоне изменения кровотока. При реконструкции большой поток крови поступает антеградно в территорию кровоснабжения всей ВСА, при ЭИКМА увеличение кровотока относительно небольшое, но локальное в зоне, кровоснабжаемой реципиентным сосудом [15].

Клиническая картина. Клиническая картина СЦГ обычно включает следующие симптомы: головную боль, очаговый неврологический дефицит, эпилептические припадки и нарушения сознания [6, 21].

Головная боль – самое частое проявление СЦГ после КЭАЭ. Обычно она односторонняя, интенсивная, мигренозная по характеру [6]. Исследования Pollock et al. показали, что и «обычная» мигрень связана с дилатацией артериол и гиперперфузией [40].

Эпилептические припадки могут быть как парциальными, так и генерализованными. Причина их возникновения – раздражение коры головного мозга из-за отека или кровоизлияния, которые являются морфологическим субстратом СЦГ [9, 34–36].

Очаговый неврологический дефицит обычно транзитный, так же, как и эпилептические припадки, связан с отеком и кровоизлиянием. Его конкретные проявления и выраженность зависят от локализации отека и/или кровоизлияния [4, 23, 37, 40].

Изменения сознания могут быть как количественными, так и качественными, в широких пределах, от делирия до угнетения [9, 12, 37].

Диагностика. Компьютерная томография (КТ) помогает дифференцировать появление новых очагов инфаркта, выявлять кровоизлияния и отек [25, 43]. Магнитно-резонансная томография (МРТ) в режиме FLAIR позволяет выявлять вазогенный отек, особенно локальный после наложения ЭИКМА, DWI режим позволяет выявить цитотоксический отек, соответствующий ишемии, что помогает в дифференциальной диагностике [18, 20, 40].

Состояние перфузии можно оценить по данным КТ перфузии, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ), позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) или МРТ в режиме ASL [12, 34, 40]. После каротидной эндартерэктомии и стентирования ВСА также может использоваться транскраниальная доплерография [9]. Важный момент – отсутствие ишемии в регионе, топически ответственном за симптоматику [6, 12].

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с транзитными ишемическими атаками в раннем послеоперационном периоде, для чего необходимо исследование перфузии головного мозга во время развития симптомов [20].

Лечение. Для своевременного лечения важна ранняя диагностика СЦГ, особенно исключение транзитных ишемических атак (ТИА) и ишемического инсульта, так как тактики лечения противоположны.

Наиболее часто используемый патогенетический метод лечения – нормализация или даже снижение систолического артериального давления (АД) ниже нормы, многие авторы рекомендуют поддержание систолического АД ниже 130 мм. рт. ст. Кроме того нужно избегать вазодилататоров [4, 5, 14, 37]. Важно избегать снижения систолического АД ниже 80 мм. рт. ст., так как это может привести к ишемии [14]. В зарубежной литературе часто упоминается успешный опыт применения эдаравона – нейтрализатора свободных радикалов [6, 14]. Fukuda, Nanba, предлагают применение пропофоловой комы при тяжелом течении СЦГ [12, 34]. Naylor et al. большие надежды возлагают на мембраностабилизаторы и цитопротекторы [35]. Кроме того в исследованиях Fujimura, Clark показан хороший эффект от доксициклина, как ингибитора матриксной металлопротеазы-9 [10, 15]. При развитии судорог показаны противосудорожные препараты [4].

Профилактика. Строгий контроль АД после операции является также и профилактическим мероприятием [2, 4, 6, 14, 37]. Также с профилактической целью рекомендуется использование мембраностабилизаторов и цитопротекторов [35]. Кроме того важно и раннее выявление гиперперфузии, до развития клинической симптоматики. После выявления таких пациентов, по мнению Yamaguchi и соавт. их следует длительно седатировать [50]. В качестве профилактического средства Ogasawara использовал эдаравон [38]. Учитывая роль интраоперационной ишемии, некоторые авторы рекомендуют уменьшать время пережатия реципиентного сосуда при наложении ЭИКМА [7, 23, 28].

Синдром церебральной гиперперфузии после реконструкций внутренних сонных артерий (каротидной эндартэктомии и стентирования внутренней сонной артерии). СЦГ после стентирования ВСА патогенетически не отличается от СЦГ после КЭАЭ [20].

СЦГ после реконструкции внутренней сонной артерии достаточно хорошо описан, но остаются неясные моменты. Распространенность составляет от 0,4 до 29% после КЭАЭ, до 5% после стентирования внутренней сонной артерии [4, 19, 20]. Механизм развития скорее всего мультифакторный, но чаще всего ведущими факторами риска являются снижение цереброваскулярной реактивности и артериальная гипертензия в послеоперационном периоде [4, 12, 21].

Существует теория о дисфункции барорецепторов как причине СЦГ после реконструктивных операций на внутренней сонной артерии. Согласно этой теории клиническая картина СЦГ развивается при денервации сонного гломуса при КЭАЭ или стентировании [4, 6]. Но эта теория не объясняет возникновение СЦГ после реваскуляризации и клипирования аневризм головного мозга.

Основными проявлениями СЦГ являются ипсилатеральная головная боль, часто в области глазниц, мигренозного характера, эпилептиформные приступы и локальная неврологическая симптоматика. Кроме того встре-

чаются психические нарушения и когнитивные расстройства. Симптомы могут проявляться по одному или в сочетании [6]. В связи с отсутствием единых диагностических критериев СЦГ возможна гиподиагностика. Так как сама по себе гиперперфузия не всегда приводит к СЦГ, факт её наличия недостаточен для диагноза, более того симптоматика развивается и при относительном увеличении перфузии менее 100% от исходной. Также не везде есть возможность проводить ОФЭКТ перфузию [4].

По данным литературы, до 62% наблюдений СЦГ после КЭАЭ сопровождаются головной болью [4, 6, 9]. Чаще она односторонняя, ипсилатеральная стороне операции. Характер обычно мигренозный, может быть точечная, иррадиировать в область лица, глазных яблок, обычно очень интенсивная, но бывает невыраженная [4, 6]. По данным Naylor, она возникает обычно в промежутках с 1 по 4 сутки после КЭАЭ [36]. Обычно продолжается до 7 дня, по данным Reigel на третьи сутки чаще [6, 43]. Мигренозный характер головной боли можно объяснить сосудистой теорией мигрени, согласно Pollock et al. сам приступ мигрени связан с расширением сосудов и гиперперфузией и следующим за ними отеком, который обуславливает и очаговую симптоматику [40].

Очаговый дефицит зависит от доминантности оперированного полушария и локализации повреждения, обычно это геми- или монопарез, гемианопсия, речевые нарушения при поражении доминантного полушария. При отсутствии больших гематом неврологический дефицит обычно транзиторный, до 10–14 дней. Обычно развивается позднее головной боли [4, 6, 36].

Эпилептические припадки могут быть как фокальными, так и генерализованными (первично- и вторично), от отдельных эпизодов до эписатуса. Клиническая картина фокальных припадков зависит от локализации поражения. Считается, что судорожный синдром обусловлен локальным отеком и/или кровоизлиянием. Обычно он возникает позже головной боли, после КЭАЭ обычно с 6 по 13 сутки [4, 6, 25].

Кроме того возможны расстройства сознания в виде негативной или продуктивной симптоматики (делирий), когнитивные расстройства с дезориентацией [4, 6, 9, 12].

Лечение и профилактика. Основное мероприятие – строгий контроль АД, с систолическим давлением в пределах 80–130 мм.рт.ст., более низкое может способствовать развитию ишемии [4, 5, 14, 37]. Упоминается лечебная и профилактическая роль нейтрализатора свободных радикалов [6, 14]. В тяжелых случаях часть авторов считает оправданным применение пропофоловой комы [12, 34].

Синдром церебральной гиперперфузии после наложения ЭИКМА при болезни мойя-мойя. Первые описания синдрома церебральной гиперперфузии после реваскуляризации при болезни мойя-мойя сделаны в 1998 году Przybylski et al. и Okada et al. [39, 42].

СИНДРОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПЕРПЕРФУЗИИ У ПАЦИЕНТОВ СО СТЕНОЗИРУЮЩИМИ И ОККЛЮЗИРУЮЩИМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Таблица

Статьи о синдроме церебральной гиперперфузии после наложения ЭИКМА при окклюзии внутренней сонной артерии атеросклеротического генеза

Название	Число пациентов	Число пациентов с СЦГ	Проявления, возможные факторы, лечебные и профилактические мероприятия
1	2	3	4
Лукшин В.А. Хирургическое лечение хронической церебральной ишемии, вызванной окклюзиями артерий каротидного бассейна. Диссертация на соискание степени доктора медицинских наук [5]	404	21	Клинические проявления в послеоперационном периоде были представлены сильными головными болями, раздражительностью и негрубыми эмоционально-личностными расстройствами, а также пароксизмальной симптоматикой. Симптомы развивались на 1–3-е сутки после создания ЭИКМА и в большинстве случаев регрессировали к первому катамнестическому осмотру (2-3 месяца после операции). Стойкие клинические проявления, сопровождавшиеся снижением уровня их качества жизни и социально-бытовой адаптации, отмечались у 4 пациентов (1%) и были представлены нарастанием пароксизмальной симптоматики в сочетании с грубыми эмоционально-личностными нарушениями (раздражительность, нескритичность, агрессивное поведение, эмоциональная лабильность). Геморрагических осложнений не было. В группе пациентов с контролем перфузии роскошная перфузия у 5 пациентов (7,6%). Лечение – строгий мониторинг системного АД с поддержанием систолического не выше 120 мм. рт. ст.
Jie Bai et al. Possible factors influencing postoperative temporary neurologic deterioration following standard superficial temporal artery-middle cerebral artery (STA-MCA) bypass surgery: diameter of STA and MCA (M4)	9– атеросклероз	2 (54 года, женщина, 42 года женщина).	Диаметр и время пережатия могут быть прогностическими факторами. Большой диаметр поверхностной височной артерии (ПВА) был у пациентов с транзиторным неврологическим дефицитом. Также время пережатия у этих пациентов было больше. Двигательный дефицит, онемение в контралатеральных конечностях у обоих пациентов. У одного еще и дисфагия (54). У первой женщины проявления были с 1 по 20-е сутки после операции, у второй с 2 по 7-е сутки после операции. У обеих выявлена гиперперфузия по КТ перфузии. Лечение – интенсивный контроль АД.
Stiver S. I., Ogilvy C. S. Acute hyperperfusion syndrome complicating EC-IC bypass [46]	1	1 (клиническое наблюдение). Во время операции после снятия клипс развились гиперемия и отек мозга. Накладывался анастомоз большого потока с M2 сегментом и венозной вставкой.	У пациентки с нарушенным цереброваскулярным резервом в время операции развились внутримозговое кровоизлияние и отек с масс-эффектом. Интраоперационно было проведено временное клиппирование M2 сегмента средней мозговой артерии. После снятия клипс развилась тотальная гиперемия мозга, пережатие шунта не дало эффекта. Летальный исход. Рекомендации: необходимы тщательный подбор пациентов, строгий контроль АД в периоперационном периоде.

Окончание таблицы см. далее.

Окончание таблицы.

1	2	3	4
Hayashi, K., Horie, N., Suyama, K., Nagata, I. Incidence and clinical features of symptomatic cerebral hyperperfusion syndrome after vascular reconstruction [20]	20 с односторонней окклюзией	1, 68 лет, мужчина, ТИА в анамнезе.	Проявления: дезориентация, дизартрия с 3 по 7 сутки. По данным ОФЭКТ локальный участок гиперперфузии. При болезни мойя-мойя СЦГ развивается чаще. Факторы риска – возраст и снижение цереброваскулярного резерва. В качестве морфологического субстрата рассматривается вазогенный отек Лечение: контроль АД с использованием антагонистов кальциевых каналов и нейтрализатор свободных радикалов, седация барбитуратами при тяжелых случаях для профилактики кровотечений.
Kuroda S., Kamiyana H., Asaoka K., Mitsumori K. Temporary Neurological Deterioration Caused by Hyperperfusion after Extracranial-intracranial Bypass— Case Report and Study of Cerebral Hemodynamics [27]	1	1, (клиническое наблюдение, женщина, 64 года) 2 анастомоза АД 160/90 мм. рт. ст.	По данным ОФЭКТ до операции – снижение цереброваскулярного резерва. Проявления: афазия через 18 часов после операции. Продолжительность 7 дней. По КТ отек левой височной доли, разрешился в течение 7 суток. По данным ОФЭКТ выявлена локальная гиперперфузия в левой височной доле, которая разрешилась на 12 день после операции. Считают описанное явление следствием временного клиппирования реципиентного сосуда. Сообщают, что после ЭИКМА СЦГ реже, чем после КЭАЭ, потому, что поток меньше через анастомоз. Лечебные мероприятия: дегидратация и назначение антигипертензивных препаратов.
Dumont A. S., Tjoumakaris S. I., Jabbour P. M., Gonzalez L. F., Rosenwasser R. H. Cerebral hyperperfusion after neurovascular reconstruction surgery: what have we learned? [11]	20	1	Проявления: локальная гиперперфузия и неврологический дефицит. Описана корреляция частоты СЦГ с возрастом и нарушением ЦВР. Лечение: контроль АД и нейтрализатор свободных радикалов.
Kim J. E. и другие. Transient hyperperfusion after superficial temporal artery/middle cerebral artery bypass surgery as a possible cause of postoperative transient neurological deterioration [26]	112 пациентов с болезнью мойя-мойя и атеросклерозом, у 14 пациентов с атеросклерозом был ОФЭКТ	У 11 пациентов был транзиторный дефицит после операции. У троих гиперперфузия по ОФЭКТ совпала с транзиторным неврологическим дефицитом.	Проявления: По ОФЭКТ участок гиперперфузии вокруг анастомоза Начало на 1–6 день после операции, длительность 1–15 дней. Лечение не упоминается
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 [50]	50 пациентов, 37–76 лет.	3	Проявления: судороги, гемипарез, головная боль, расстройства сознания Симптомы разрешились в течение 72 часов. У одного пациента было кровоизлияние в участок инфаркта. Лечебные мероприятия: контроль АД, седация пропифолом. Нейтрализатор свободных радикалов при симптомной гиперперфузии.

Распространенность составляет по данным разных авторов до 38,9%. Данные отличаются, популяция разнообразная по возрасту, технике операций, количеству оперированных полушарий [11, 16, 26]. Есть два отличия от синдрома церебральной гиперперфузии после реконструкции сонной артерии –

наличие сосудов мойя-мойя и проводимая операция – создается анастомоз между ветвями поверхностной височной артерии и средней мозговой, в результате чего в ближайшее время после операции происходит локальное увеличение кровотока. Сосуды при болезни мойя-мойя имеют неполноценную стенку, кроме того

нарушается структура сосудов среднего калибра, что способствует развитию синдрома церебральной гиперперфузии [14, 18].

В патогенезе этого синдрома при болезни мойя-мойя авторы также указывают на роль хронической ишемии, ишемии во время клипирования реципиентного сосуда [23, 28]. Так же важна роль нарушения церебральной ауторегуляции [50]. Кроме того, Fujimura et al. указывают на роль матриксной металлопротеазы-9, образующейся в результате хронической ишемии, так как у пациентов с СЦГ после ЭИКМА ее концентрация была выше. Выявлено, что она повышает проницаемость ГЭБ [15].

По данным Fujimoto кровотоки в бассейне средней мозговой артерии после ЭИКМА при болезни мойя-мойя увеличивается больше, чем после наложения ЭИКМА при атеросклерозе в первые 14 дней, с пиком на 14 день. Таким образом при болезни мойя-мойя риск СЦГ выше, чем при атеросклеротической окклюзии [13, 16]. Предикторы – геморрагическая форма болезни мойя-мойя, начало болезни во взрослом возрасте, увеличение СВУ, гипертензия в периоперационном периоде, меньший диаметр реципиентной артерии [16].

Симптомы – эпилептиформные приступы, головная боль, очаговый неврологический дефицит и нарушения сознания. О частоте отдельных проявлений сведений нет, но очаговые симптомы преобладают над полушарными. Чаще всего симптоматика развивается в течение первой недели после операции, разрешается в течение второй [20]. Кровоизлияния возникают в течение нескольких дней. Кровоизлияния могут быть как субарахноидальными, так и внутримозговыми [16].

Основные профилактические мероприятия те же, что и после реконструктивных операций, основные мероприятия – контроль АД. Некоторые авторы предлагают длительную седацию пропофолом [15, 38]. Важно, чтобы диаметр донорского сосуда не превышал диаметр реципиентного [23]. Fujimura рекомендует профилактику миноциклином [16].

Лечение. Общие принципы лечения те же, что и при лечении СЦГ после реконструктивных операций на ВСА. Также есть публикации об эффекте миноциклина как ингибитора ММП-9 [15].

Синдром церебральной гиперперфузии после ЭИКМА при атеросклеротической окклюзии внутренней сонной артерии. В литературе синдром церебральной гиперперфузии после реваскуляризации головного мозга при атеросклеротической окклюзии внутренней сонной артерии описан менее детально. Выдержки из статей представлены в таблице.

В статье Shim et al. 47 пациентов с атеросклерозом, ни одного наблюдения СЦГ [47].

Патогенез схож с патогенезом СЦГ при болезни мойя-мойя, за одним отличием – отсутствуют новообразованные сосуды. Не найдено данных по связи с содержанием матриксной металлопротеазы.

Заключение. Синдром церебральной гиперперфузии до сих пор не стал полностью понятен исследователям. Знания о патогенезе постоянно пополняются, но несмотря на это остается много вопросов, требующих мультидисциплинарного подхода не только нейрохирургов, но и представителей фундаментальной науки. Ведущие факторы риска развития СЦГ – нарушение ауторегуляции церебрального кровотока и эндотелиальная дисфункция. Так как сама по себе гиперперфузия не всегда приводит к развитию СЦГ, вероятно есть еще фактор, способствующий его развитию.

Данные о распространенности синдрома церебральной гиперперфузии различаются, влияние оказывают вид операции, заболевание, приведшее к окклюзии и отсутствие единых диагностических критериев. В диагностике наибольшее значение имеют перфузионные исследования (ПЭТ, ОФЭКТ, КТ- и МРТ- перфузия), которые помогают установить диагноз и исключить ишемические осложнения операций.

Клинические проявления характеризуются преимущественно триадой симптомов, включающих в себя головную боль, эпилептические приступы, очаговый неврологический дефицит. Так же возможны количественные и качественные нарушения сознания. То, что основные проявления не зависят от заболевания, приведшего к окклюзии ВСА и вида операции, говорит о том, что после реваскуляризации происходят те же процессы, что и после реконструкции, но локально, в зоне кровоснабжения реципиентного сосуда. Отсюда следует, что лечение синдрома церебральной гиперперфузии не зависит от проведенной операции и заболевания, приведшего к стенозу или окклюзии ВСА.

Самый доступный способ лечения и профилактики – коррекция системного артериального давления, с поддержанием систолического АД в промежутке 80–130 мм. рт. ст. Также в зарубежной литературе упоминается успешное применение нейтрализатора свободных радикалов эдаравона.

Клиницистам необходимо вводить единые диагностические критерии синдрома церебральной гиперперфузии, совершенствовать протоколы ведения пациентов, которым требуется реконструкция сонных артерий или реваскуляризация головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляев А. Ю. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии: дисс. ... канд. мед. наук. М., 2011. 176 с.
2. Зияева Ю.В. Периоперационный нейромониторинг в оценке хирургического лечения патологии брахиоцефальных артерий: дисс. ... канд. мед. наук. М., 2014. 120 с.
3. Казанчян П.О., Ларьков Р.Н., Есаян А.В. и др. Эффективность реконструкций внутренних сонных артерий у пациентов, перенесших ишемический инсульт // Журнал кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии. 2012. №3. С. 48–52.
4. Крайник В. М., Козлов С. П. Острые реперфузионные повреждения центральной нервной системы при операциях

на внутренних сонных артериях // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2011. Т. 8, № 2. С. 49–57.

5. Лукшин В.А. Хирургическое лечение хронической церебральной ишемии, вызванной окклюзиями артерий каротидного бассейна: дисс. ... д-ра мед. наук. М., 2017. 377 с.

6. Adhiyaman V., Alexander S Cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy // QJM. 2007. Vol. 100, № 4. P. 239–244.

7. Araki Y., Andoh, H., Yamada, M. et al. Permissible arterial occlusion time in aneurysm surgery: postoperative hyperperfusion caused by temporary clipping // Neurologia medico-chirurgica. 1999. Vol. 39, № 13. P. 901–907.

8. Awano T., Sakatani K., Yokose N. et al. EC-IC bypass function in Moyamoya disease and non-Moyamoya ischemic stroke evaluated by intraoperative indocyanine green fluorescence angiography // Oxygen Transport to Tissue XXXI. Springer US, 2010. P. 519–524.

9. Bouri S., Thapar A., Shalhoub J. et al. Hypertension and the post-carotid endarterectomy cerebral hyperperfusion syndrome // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2011. Vol. 41, № 2. P. 229–237.

10. Clark W.M., Calcagno F.A., Gabler W.L. et al. Reduction of central nervous system reperfusion injury in rabbits using doxycycline treatment // Stroke. 1994. Vol. 25, № 7. P. 1411–1415.

11. Dumont A.S., Tjoumakaris S.I., Jabbour P.M. et al. Cerebral hyperperfusion after neurovascular reconstruction surgery: what have we learned? // World neurosurgery. 2012. Vol. 78, № 5. P. 415–417.

12. Fukuda T., Ogasawara K., Kobayashi M., Komoribayashi N. Prediction of Cerebral Hyperperfusion after Carotid Endarterectomy Using Cerebral Blood Volume Measured by Perfusion-Weighted MR Imaging Compared with Single-Photon Emission CT // AJNR Am J Neuroradiol. 2007. Vol. 28. P. 737–742.

13. Fujimoto S., Toyoda K., Inoue T. et al. Changes in superficial temporal artery blood flow and cerebral hemodynamics after extracranial-intracranial bypass surgery in moyamoya disease and atherothrombotic carotid occlusion // Journal of the neurological sciences. 2013. Vol. 325, № 1. P. 10–14.

14. Fujimura M., Inoue, T., Shimizu H., Saito A., Mugikura S., Tominaga T. Efficacy of prophylactic blood pressure lowering according to a standardized postoperative management protocol to prevent symptomatic cerebral hyperperfusion after direct revascularization surgery for moyamoya disease // Cerebrovascular Diseases. 2012. Vol. 33, № 5. P. 436–445.

15. Fujimura M., Niizuma K., Inoue T. et al. Minocycline prevents focal neurological deterioration due to cerebral hyperperfusion after extracranial-intracranial bypass for moyamoya disease // Neurosurgery. 2014. Vol. 74, № 2. P. 163–170.

16. Fujimura M., Tominaga T. Current status of revascularization surgery for moyamoya disease: Special consideration for its 'internal carotid-external carotid (IC-EC) conversion' as the physiological reorganization system // The Tohoku journal of experimental medicine. 2015. Vol. 236, № 1. P. 45–53.

17. Fujimura M., Tominaga T., Chan P.H. Neuroprotective effect of an antioxidant in ischemic brain injury // Neurocritical care. 2005. Vol. 2, № 1. P. 59–66.

18. Furuya K., Kawahara N., Morita A. et al. Focal hyperperfusion after superficial temporal artery-middle cerebral artery anastomosis in a patient with moyamoya disease: Case report // Journal of neurosurgery. 2004. Vol. 100, № 1. P. 128–132.

19. Gupta A.K., Purkayastha S., Kapilamoorthy T.R. et al. Carotid artery stenting: results and long-term follow-up // Neurology India. 2006. Vol. 54, № 1. P. 68–72.

20. Hayashi K., Horie N., Suyama K., Nagata, I. Incidence and clinical features of symptomatic cerebral hyperperfusion syndrome after vascular reconstruction // World neurosurgery. 2012. Vol. 78, № 5. P. 447–454.

21. Howell S. J. Carotid endarterectomy // British journal of anaesthesia. 2007. Vol. 99, № 1. P. 119–131.

22. Janigro D., West G. A., Nguyen T.S., Winn H.R. Regulation of blood-brain barrier endothelial cells by nitric oxide // Circulation Research. 1994. Vol. 75, № 3. P. 528–538.

23. Jie Bai, Yuan-Li Zhao, Ji-ong Zhao et al. Possible factors influencing postoperative temporary neurologic deterioration following standard superficial temporal artery-middle cerebral artery (STA-MCA) bypass surgery: diameter of STA and MCA (M4) // Journal of Experimental Stroke and Translational Medicine. 2012. Vol. 5(1) P. 11–21.

24. Karapanayiotides T, Meuli R, Devuyt G, Piechowski-Jozwiak B, Dewarrat A, Ruchat P, Von Segesser L, Bogousslavsky J. Postcarotidendarterectomy hyperperfusion or reperfusion syndrome // Stroke. 2005. Vol. 36. P. 21–26.

25. Kieburz K., Ricotta J. J., Moxley R. T. Seizures following carotid endarterectomy // Archives of neurology. 1990. Vol. 47, № 5. P. 568–570.

26. Kim J.E., Oh C.W., Kwon O.K. et al. Transient hyperperfusion after superficial temporal artery/middle cerebral artery bypass surgery as a possible cause of postoperative transient neurological deterioration // Cerebrovascular Diseases. 2008. Vol. 25, № 6. P. 580–586.

27. Kuroda S., Kamiyana H., Asaoka K., Mitsumori K. Temporary Neurological Deterioration Caused by Hyperperfusion after Extracranial-intracranial Bypass—Case Report and Study of Cerebral Hemodynamics // Neurologia medico-chirurgica. 1994. Vol. 34, № 1. P. 15–19.

28. Kuroki K., Taguchi H., Yukawa O. Hyperperfusion syndrome after clipping of an unruptured aneurysm // Neurologia medico-chirurgica. 2006. Vol. 46, № 5. P. 248–250.

29. Lassen N.A. The luxury-perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localised within the brain // The Lancet. 1966. Vol. 288, № 7473. P. 1113–1115.

30. Leviton A., Caplan L., Salzman E. Severe headache after carotid endarterectomy // Headache. 1975. Vol. 17. P. 207–210.

31. Lewis T., Grant R. Observations upon reactive hyperemia in man // Heart. 1925. № 12. P. 73–120.

32. Mao Z., Li M., Li W.A., Yu X. Factors associated with delayed intracerebral hemorrhage after superficial temporal artery-middle cerebral artery bypass in steno-occlusive cerebrovascular diseases // Chinese medical journal. 2013. Vol. 127, № 4. P. 633–637.

33. Murakami H., Inaba M., Nakamura A., Ushioda, T. Ipsilateral hyperperfusion after neck clipping of a giant internal carotid artery aneurysm: case report // Journal of neurosurgery. 2002. Vol. 97, № 5. P. 1233–1236.

34. Nanba T., Ogasavara K., Nishimoto H. et al. Postoperative cerebral white matter damage associated with cerebral hyperperfusion and cognitive impairment after carotid endarterectomy: a diffusion tensor magnetic resonance imaging study // Cerebrovascular Diseases. 2012. Vol. 34, № 5-6. P. 358–367.

35. Naylor A.R., Evans J., Thompson M.M. et al. Seizures after carotid endarterectomy: hyperperfusion, dysautoregulation or hypertensive encephalopathy? // European journal of vascular and endovascular surgery. 2003. Vol. 26, № 1. P. 39–44.

36. Naylor A.R., Ruckley C.V. The post-carotid endarterectomy hyperperfusion syndrome // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 1995. Vol. 9, № 4. P. 365–367.

37. Nicosia A., Nikas D., Reinmers B. Manifestation, management and prevention of peri-procedural complications of carotid artery stenting // *Journal of medical Research and Science*. 2011. Vol. 1, № 2. P. 12–28.

38. Ogasawara K., Komoribayashi N., Kobayashi M. Neural damage caused by cerebral hyperperfusion after arterial bypass surgery in a patient with moyamoya disease: case report // *Neurosurgery*. 2005. Vol. 56, № 6. P. E1380.

39. Okada Y., Shima T., Nishida M. et al. Effectiveness of Superficial Temporal Artery–Middle Cerebral Artery Anastomosis in Adult Moyamoya Disease // *Stroke*. 1998. Vol. 29, № 3. P. 625–630.

40. Pollock J.M., Deibler A.R., Burdette J.H., Kraft R.A., Tan H., Evans A.B., Maldjian J.A. Migraine associated cerebral hyperperfusion with arterial spin-labeled MR imaging // *American Journal of Neuroradiology*. 2008. Vol. 29, № 8. P. 1494–1497.

41. Poulet R., Gentile M.T., Vecchione C. et al. Acute hypertension induces oxidative stress in brain tissues // *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2006. Vol. 26, № 2. P. 253–262.

42. Przybylski G.J., Yonas H., Smith H.A. Reduced stroke risk in patients with compromised cerebral blood flow reactivity treated with superficial temporal artery to distal middle cerebral artery bypass surgery // *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 1998. Vol. 7, № 5. P. 302–309.

43. Reigel M.M., Hollier L.H., Sundt T.M. et al. Cerebral hyperperfusion syndrome: a cause of neurologic dysfunction after carotid endarterectomy // *Journal of vascular surgery*. 1987. Vol. 5, № 4. P. 628–634.

44. Shim J.H., Rha H.K., Kim S.R. et al. Hyperperfusion syndrome after extracranial-intracranial bypass surgery // *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2003. Vol. 34, № 6. P. 526–530.

45. Spetzler R.F., Wilson C., Weinstein P. et al. Normal perfusion pressure breakthrough theory // *Clinical neurosurgery*. 1978. Vol. 25. P. 651.

46. Stiver S.I., Ogilvy C.S. Acute hyperperfusion syndrome complicating EC-IC bypass // *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2002. Vol. 73, № 1. P. 88–89.

47. Sundt T.M., Sandok B.A., Whisnant J.P. Carotid endarterectomy. Complications and preoperative assessment of risk // *Mayo Clin Proc*. 1975. Vol. 50. P. 301–306.

48. Sundt T.M., Sharbrough F.W., Piepgras D.G. et al. Correlation of CBF and EEG changes during carotid endarterectomy with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia // *Mayo Clin. Proc*. 1981. Vol. 56. P. 533–547.

49. Wylie E.J., Hein M.F., Adams J.E. Intracranial haemorrhage following surgical revascularization for treatment of acute strokes // *J. Neurosurg*. 1964. Vol. 21. P. 212–215.

50. Yamaguchi K., Kawamata T., Kawashima A. et al. Incidence and predictive factors of cerebral hyperperfusion after extracranial-intracranial bypass for occlusive cerebrovascular diseases // *Neurosurgery*. 2010. Vol. 67, № 6. P. 1548–1554.

REFERENCES

1. Belyaev A. Yu. Sindrom tserebral'noi giperperfuzii posle karotidnoi endarterektomii: *PhD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2011. 176 p. (in Russian)

2. Ziyaeva Yu.V. Perioperatsionnyi neiromonitoring v otsenke khirurgicheskogo lecheniya patologii brakhiosefal'nykh arterii: *PhD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2014. 120 p. (in Russian)

3. Kazanchyan P.O., Lar'kov R.N., Esayan A.V. et al. *Zhurnal kardiologii i serdechno-sosudistoi khirurgii*. 2012, №3. pp. 48–52. (in Russian)

4. Krainik V.M., Kozlov S.P. *Vestnik anesteziologii i reanimatologii*. 2011. Vol. 8, № 2. pp. 49–57. (in Russian)

5. Lukshin V.A. Khirurgicheskoe lechenie khronicheskoi tserebral'noi ishemii, vyzvannoi okklyuziyami okklyuziyami arterii karotidnogo basseina: *MD dissertation (Medicine)*. Moscow, 2017. 377 p. (in Russian)

Поступила 25.04.18.