

СИНДРОМ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПЕРПЕРФУЗИИ ПОСЛЕ НАЛОЖЕНИЯ ЭКСТРА-ИНТРАКРАНИАЛЬНОГО МИКРОАНАСТОМОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИЕЙ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Кокшин А. В.¹, Немировский А. М.^{1,2}, Данилов Г. В.³,
Данилов В. И.^{1,2}, Немировская Т. А.²

¹ Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия

² ГАУЗ Межрегиональный клинико-диагностический центр (МКДЦ), г. Казань, Россия

³ ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр нейрохирургии
имени академика Н. Н. Бурденко» МЗ РФ, г. Москва, Россия

CEREBRAL HYPERPERFUSION SYNDROME AFTER EXTRA-INTRACRANIAL MICROANASTOMOSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC OCCLUSION OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY OF ATHEROSCLEROTIC GENESIS

Kokshin A. V.¹, Nemirovskiy A. M.^{1,2}, Danilov G. V.³, Danilov V. I.^{1,2}, Nemirovskaya T. A.²

¹ Kazan State Medical University, Kazan, Russia

² Interregional Clinical Diagnostic Center (ICDC), Kazan, Russia

³ N. N. Burdenko National Medical Research Center for Neurosurgery of the Ministry of Health of the Russian Federation,
Moscow, Russia

РЕФЕРАТ

АННОТАЦИЯ. Синдром церебральной гиперперфузии (СЦГ) — осложнение хирургической реваскуляризации головного мозга и реконструктивных операций на прецеребральных артериях, возникающее вследствие увеличения потока крови к головному мозгу, превышающего метаболические потребности.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: оценить частоту возникновения и описать клинические проявления синдрома церебральной гиперперфузии после наложения экстра-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА) у пациентов с хронической окклюзией внутренней сонной артерии (ВСА) атеросклеротического генеза. Выявить факторы, потенциально способствующие его развитию.

РЕЗУЛЬТАТЫ: СЦГ в исследованной группе наблюдался у 32 (23,36%) пациентов. Самыми частыми проявлениями СЦГ были нарушения уровня сознания и нарастание очагового неврологического дефицита (по 19 наблюдений, что составило по 59,38% наблюдений СЦГ).

Показано, что у пациентов с синдромом церебральной гиперперфузии значения среднего времени прохождения контрастного вещества (МТТ) на стороне окклюзии и его межполушарной асимметрии, по данным дооперационной КТ перфузии были статистически значимо выше, чем у пациентов без СЦГ.

На основании полученных данных построена математическая модель для расчета вероятности развития синдрома церебральной гиперперфузии.

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

ABSTRACT.

INTRODUCTION. Cerebral hyperperfusion syndrome (CHS) is considered to be a complication of neurosurgical brain revascularization and reconstruction procedures on extracerebral arteries, resulting from increase in blood inflow to the brain exceeding metabolic demands.

OBJECTIVE: Evaluate incidence and describe clinical manifestations of the cerebral hyperperfusion syndrome following extra-intracranial bypass (EICB bypass) surgery in patients with atherosclerotic occlusion of internal carotid artery, identify probable contributory factors for development of CHS.

RESULTS: In the studied cohort CHS was observed in 32 (23.36%) cases. The most frequent CHS symptoms observed were mental disorders and focal neurological deficits (according to 19 records, accounting to 59.38% of CHS cases).

Statistically significant differences were demonstrated in patients with cerebral hyperperfusion syndrome concerning absolute mean transit time (MTT) value on the side of occlusion as well as its interhemispheric asymmetry, according to preoperative CT perfusion, in comparison with patients without CHS.

Based on obtained data mathematical model for calculation the probability of development of CHS was established.

KEYWORDS: cerebral hyperperfusion syndrome, EC-IC bypass shunting, cerebral revascularization.

Введение. В связи с ростом заболеваемости инсультом все более важной становится его профилактика. Около 80% инсультов — ишемические, две трети из них связаны со стенозирующими и деформирующими поражениями ВСА [1]. Существуют медикаментозные и хирургические методы профилактики ишемических инсультов. Хирургические методы можно разделить на две группы: реконструктивные вмешательства на сонных артериях на уровне шеи (каротидная эндартерэктомия — КЭАЭ и стентирование ВСА) и операции реваскуляризации головного мозга (ЭИКМА). По данным многоцентровых исследований (NASCET, CREST, ECST и проч.), показана эффективность реконструктивных операций на ВСА для профилактики инсульта. Изучается эффективность реваскуляризирующих операций [1].

При всех хирургических вмешательствах могут наблюдаться осложнения, одним из которых является синдром церебральной гиперперфузии (СЦГ).

СЦГ представляет собой клинический феномен, возникающий после операций реваскуляризации головного мозга (ЭИКМА) и реконструктивных операций на брахиоцефальных артериях (КЭАЭ и стентирование). Его появление связано с увеличением притока крови в ткань мозга, превышающего его метаболические потребности [2, 3].

Согласно данным Reigel M. M. et al (1987), клинические проявления СЦГ следующие: формирование неврологического дефицита (или усугубление ранее присутствующих симптомов), развитие эпилептических припадков, появление головной боли и психических нарушений [4].

В литературе имеются многочисленные публикации о СЦГ после реконструктивных операций на сонных артериях, реваскуляризации при болезни Мойя-Мойя. Частота СЦГ после КЭАЭ составляет от 0,5% до 18,9%, после стентирования ВСА — до 5% [5–7]. При болезни Мойя-Мойя частота синдрома церебральной гиперперфузии выше, и по данным разных авторов может достигать 50% [8, 9].

В литературе можно найти единичные публикации о СЦГ после реваскуляризации у пациентов с атеросклеротической окклюзией ВСА [10–16]. В статье Yamaguchi K. и соавт. СЦГ описан у 3 (6%) из 50 прооперированных пациентов с атеросклеротической окклюзией ВСА [11]. В работе Hayashi K. и соавт. приводилось 1 наблюдение СЦГ в серии из 20 пациентов (5%) [12]. По данным В. А. Лукшина СЦГ наблюдался у 21 (5,2%) пациента из 404 пациентов, прооперированных по поводу окклюзий внутренней сонной артерии атеросклеротического генеза и вызванных болезнью Мойя-Мойя [10].

Цель данной работы — оценить частоту возникновения и описать клинические проявления синдрома церебральной гиперперфузии после наложения экстра-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА) у пациентов с хронической окклюзией внутренней сонной артерии (ВСА) атеросклеротического генеза в нейрохирургической клинике ГАУЗ МКДЦ г. Казани, а также проанализировать факторы, потенциально способствующие его развитию.

Материалы и методы.

В период с 2008 г. по 2016 г. нейрохирургической клинике ГАУЗ МКДЦ (г. Казань) при атеросклеротической окклюзии ВСА, вызывающей перфузионный дефицит I–II по W. J. Powers, ЭИКМА были наложены 144 пациентам [17].

Операция наложения ЭИКМА выполнялась при наличии следующих показаний:

1. Окклюзия ВСА, подтвержденная ЭКДС, КТ-ангиографией или рентгенэндоваскулярной ангиографией
2. Перфузионный дефицит I–II степени по W. J. Powers на стороне окклюзии ВСА по данным КТ-перфузионного исследования

Анастомозы накладывались на ветви М3, М4 сегментов СМА в области Сильвиевой щели.

Критериями включения пациентов в исследование были:

1. Односторонняя окклюзия ВСА на экстракраниальном уровне
2. Атеросклеротический генез окклюзии
3. Проведенная операция наложения ЭИКМА

Ретроспективно собирались данные о возрасте, наличии инсульта в анамнезе, степени стеноза контралатеральной ВСА, количестве анастомозов с ветвями ПВА, регионе кровоснабжения реципиентной артерии, клинические проявления синдрома церебральной гиперперфузии и данные визуализации в динамике.

Проспективно регистрировались следующие параметры:

- 1) Параметры КТ-перфузионного исследования:
 - средняя объемная скорость мозгового кровотока (CBF, мл/100г/мин);
 - среднее время прохождения контрастного вещества (MTT, секунды);
 - объем циркулирующей крови (CBV, мл/100 г);
 - межполушарная асимметрия CBF;
 - межполушарная асимметрия CBV;
 - межполушарная асимметрия MTT.
- 2) Параметры транскраниальной доплерографии:
 - индекс вазомоторной реактивности (ИВМР);
 - реактивность на гиперкапнию, реактивность на гипокapнию;
 - линейная скорость кровотока (ЛСК) по М1, М2 сегментам СМА на стороне окклюзии;
 - ЛСК по надблоковой артерии на стороне окклюзии;
 - ЛСК по передней мозговой артерии на стороне окклюзии.
- 3) Клинические данные:
 - данные анамнеза;
 - данные неврологического статуса.

Исследования церебральной перфузии проводилось на 64-срезовом компьютерном томографе с введением 40–60 мл йодсодержащего контрастного вещества (Омнипак 350, Ультравист). Перфузия оценивалась в 12 областях интереса, на каждой стороне по 6 областей интереса: в бассейне ПМА проекции лобного полюса, в области стыка бассейнов ПМА и СМА в проекции

средней лобной извилины, в бассейне СМА в проекции нижней лобной извилины, в проекции верхней височной извилины и в проекции средней височной извилины, в бассейне ЗМА в проекции затылочных извилин. В работе учитывались показатели перфузии в проекциях нижней лобной и верхней височной извилин.

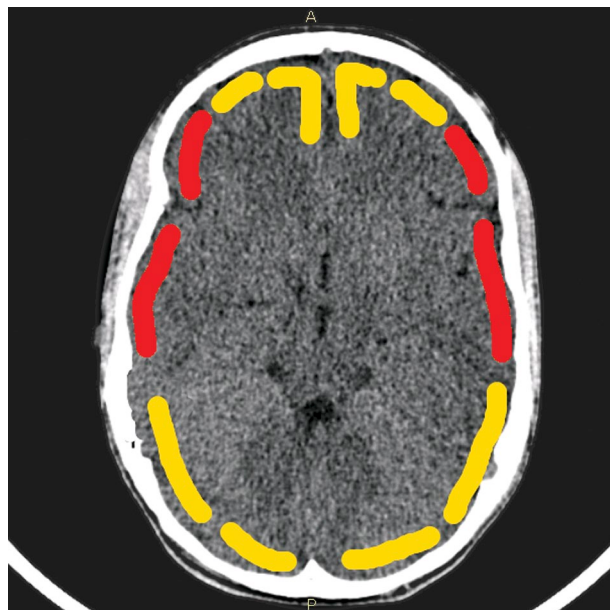


Рисунок 1.
Области интереса перфузионного исследования.
Красным отмечены области, данные которых использовались в работе.

КТ-перфузионное исследование выполняли всем пациентам до операции. В течение часа после операции всем пациентам проводили повторную КТ головного мозга. 44 пациентам повторная контрольная КТ-перфузия головного мозга выполнена в срок со 2 по 16 день после операции. У 12 пациентов была проведена МРТ головного мозга в режимах T1, T2, DWI на 1–10 сутки после операции. При необходимости с целью исключения очагов ишемии КТ проводили повторно.

Для диагностики синдрома церебральной гиперперфузии мы использовали следующие описанные в литературе критерии [8, 12]:

1. Клинические:
 - а. Усугубление неврологического дефицита (в том числе транзиторное)
 - б. Количественные и качественные нарушения сознания
 - с. Впервые развившиеся эпилептические припадки
2. Инструментальные:
 - а. Функционирующий анастомоз (по данным транскраниального дуплексного сканирования (ТКДС), мультиспиральной компьютерной ангиографии (МСКТА), церебральной ангиографии (ЦАГ))
 - б. Увеличение значений CBF, CBV и уменьшение МТТ по данным измерения перфузии (по данным

КТ-перфузии головного мозга)

- с. Отсутствие ишемии и/или оболочечного кровоизлияния, или кровоизлияния, вызванного несостоятельностью швов анастомоза, которые могли бы привести к возникновению симптомов

В работе проанализированы результаты дооперационных КТ-перфузии и транскраниальной доплерографии.

Для статистического анализа данных использовали программное обеспечение Statistica 10 (Statsoft, США) и среду и язык для статистического программирования R (www.r-project.org, версия языка 3.4.4, IDeRStudio 1.1.442). Различия в распределении непрерывных численных случайных величин оценивались с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. Взаимосвязь категориальных признаков анализировали с помощью критерия Хи-квадрат с поправкой Йетса и точного критерия Фишера. Для моделирования вероятности развития СЦГ применяли метод логистической регрессии.

Результаты.

Критериям включения соответствовали 137 пациентов в возрасте от 38 до 77 лет (средний возраст $58,69 \pm 7,51$ лет), среди них 129 мужчин и 8 женщин. 70 (51,1%) пациентам наложен один анастомоз, 67 (48,9%) пациентам — два или три (обе ветви ПВА) анастомоза. Ретроспективно изучена документация 72 пациентов (в возрасте 38–76 лет, средний возраст $58,1 \pm 7,7$ лет, 5 женщин, 67 мужчин), для 65 пациентов (возраст 40–77 лет, средний возраст $59,4 \pm 7,8$ лет, 56 мужчин, 4 женщины) данные были собраны проспективно.

КТ-перфузионное исследование проводили за 1–14 дней до оперативного вмешательства.

В нашей серии наблюдений СЦГ был диагностирован у 32 (23,36%) из 137 пациентов. Среди них — 31 мужчина и 1 женщина в возрасте от 47 до 74 лет (средний возраст $59,6 \pm 6,65$ лет).

По данным КТ головного мозга после операции ни у одного из пациентов, которым был диагностирован «синдром церебральной гиперперфузии», не было выявлено признаков ишемии или гематомы, связанной с несостоятельностью анастомоза, или оболочечной гематомы.

Из 70 пациентов с одним хирургическим анастомозом СЦГ диагностирован у 13 (18,57%) пациентов. Из 67 пациентов с двумя и тремя анастомозами СЦГ наблюдался у 19 (28,36%).

Чаще всего СЦГ манифестировал в первые сутки: у 11 (34,36%) пациентов — при выходе из наркоза, у 12 (37,50%) — в первые 6 часов после операции, у 4 (12,5%) — в промежуток 6–24 часа после операции. На вторые, третьи, четвертые, пятые и шестые сутки приходилось по 1 (3,13%) наблюдению манифестации. У всех пациентов с СЦГ в течение первых шести часов после пробуждения были отмечены эпизоды артериальной гипертензии с систолическим артериальным давлением (АД) в пределах 160–190 мм рт.ст.

Клинические проявления СЦГ по данным литературы можно разделить на четыре группы: головная боль, очаговые симптомы, изменение уровня сознания, эпилептические припадки.

Частоту развития головной боли в рамках данного исследования не анализировали, так как её было невозможно дифференцировать с послеоперационной головной болью, связанной с краниотомией.

В клинической картине преобладали очаговый неврологический дефицит (у 19 (59,38%) пациентов с СЦГ) и изменения уровня сознания (в 19 (59,38%) наблюдениях СЦГ).

СЦГ проявлялся эпилептическими припадками у 17 пациентов. Развившиеся эпилептические припадки в большинстве случаев были вторично-генерализованными (у 16 (94,1%) пациентов), в 1 (5,9%) наблюдении — парциальными.

Большая часть проявлений СЦГ разрешалась в течение первых трёх суток: у 13 (36,11%) пациентов — до 1 суток, у 7 (21,88%) пациентов — от 1 до 3 суток. У 6 (18,75%) пациентов проявления СЦГ сохранялись в период 3–7 суток, у 2 (6,25%) — от 7 до 12 суток, и у 2 (6,25%) пациентов неврологический дефицит сохранялся и на момент выписки.

У 14 (43,75%) пациентов с СЦГ по данным послеоперационной КТ были выявлены внутримозговые кровоизлияния, у 5 пациентов из этой подгруппы — в мозжечок. Супратенториальные изменения включали появление участков геморрагического пропитывания (в 5 наблюдениях) и/или субарахноидального кровоизлияния (в 9 наблюдениях) в области кровоснабжения реципиентного сосуда. В 2 наблюдениях кровоизлияния в мозжечок сопутствовали субарахноидальному кровоизлиянию в бассейне реципиентного сосуда, в 3 наблюдениях — были единственными геморрагическими сигналами по данным послеоперационной КТ. Природа этого явления не ясна и требует отдельного изучения.

Контрольная КТ-перфузия головного мозга проводилась с 2 по 16 сутки после операции 15 пациентам с СЦГ. У 4 пациентов с СЦГ выявлены признаки «ро-скошной» перфузии на 7–8 сутки, у 2 пациентов — на 10 сутки, у 10 пациентов с СЦГ наблюдалось увеличение CBF по данным перфузии на 2–14 сутки после операции (увеличение CBF, уменьшение МТТ), у 1 пациента с СЦГ динамика перфузионных показателей на 16 сутки после операции отсутствовала.

Характеристика пациентов с СЦГ приведена в таблице 1.

Лечебные мероприятия заключались в коррекции системной гемодинамики с поддержанием систолического АД ниже 130 мм.рт.ст. С этой целью назначались препараты групп антагонистов кальция, нитратов. В случаях развития эпилептических припадков применялись антиконвульсанты.

Ниже приведены результаты статистического анализа, проведенного с целью выявления потенциальных предикторов СЦГ. В проспективной субпопуляции было проведено сравнение двух подгрупп пациентов: с наличием СЦГ ($n = 20$) и без ($n = 45$) по результатам доопе-

рационных КТ-перфузионного и доплерографического исследований. Пациенты этих подгрупп статистически значимо не отличались по возрасту ($p = 0,64$) и полу ($p = 0,46$). Достоверных различий между показателями CBV, CBF, асимметрии CBV, асимметрии CBF по данным КТ-перфузии, ЛСК по М1 и М2 сегментам СМА на стороне поражения, ЛСК по надблоковой и передней мозговой артериями на стороне операции, реактивности на гиперкапнию/гипокапнию, индексу вазомоторной реактивности по данным доплерографии, выявлено не было ($p > 0,05$).

Статистически значимые различия в указанных подгруппах выявлены в значениях МТТ (среднее значение у пациентов с СЦГ составило 7,08 с, без СЦГ — 6,2 с, $p = 0,006352$), асимметрии МТТ (среднее значение у пациентов с СЦГ — 43,6%, у пациентов без СЦГ — 31,7%, $p = 0,032796$).

По таким факторам, как наличие инсульта в анамнезе, количество наложенных анастомозов, степень стеноза контралатеральной ВСА, регион кровоснабжения реципиентного сосуда статистически значимые различия в подгруппах пациентов с СЦГ и без СЦГ выявлены не были ($p > 0,05$).

В субпопуляции пациентов, для которых данные были собраны проспективно ($n = 65$), было проведено моделирование вероятности развития СЦГ с помощью метода бинарной логистической регрессии.

В качестве исхода в бинарной логистической модели выбрана вероятность развития СЦГ. В качестве предикторов рассматривались показатели КТ перфузии — CBF, CBV, МТТ на стороне операции, межполушарной асимметрии CBF, CBV и МТТ, показатели транскраниальной доплерографии — реактивность на гиперкапнию, реактивность на гипокапнию, индекс вазомоторной реактивности, пол, возраст, регион кровоснабжения реципиентного сосуда.

Моделирование вероятности СЦГ у пациентов проспективной группы ($n = 65$) показало, что наибольшую связь с развитием СЦГ имеют такие факторы, как значение CBF на оперированной стороне, асимметрия CBF, асимметрия МТТ и реактивность на гиперкапнию по данным транскраниальной доплерографии (Таблица 2). При многократном обучении модели ($n = 100$), построенной на этих предикторах, на случайно формируемой в статистическом эксперименте обучающей выборке 45 (70%) человек из группы 65 проспективно обследованных пациентов, ее прогностическая точность составила, в среднем, приблизительно 70%.

Обсуждение.

По нашим данным, частота СЦГ у пациентов в исследуемой группе составила 23,36%. Этот показатель больше, чем по данным литературы (до 6%) [10–15]. Вероятно, данный факт связан с тем, что у 48,9% пациентов наложено два и три анастомоза.

Большая часть (84,38%) проявлений СЦГ в нашей серии наблюдений возникала в течение первых суток после операции и сочеталась с артериальной гипертен-

Таблица 1.

Клиническая картина СЦГ у пациентов, включенных в исследование.

№ п/п	Пол, возраст	Сторона окклюзии ВСА	Время начала	Продолжительность СЦГ	Эпилептические припадки	Неврологический дефицит	Изменения уровня сознания
1.	М, 56	Правая	Вторые сутки	12 дней		+	+
2.	М, 54	Левая	Первые 6 часов	Сутки до кровоизлияния в мозжечок		+	
3.	М, 61	Левая	Первые 6 часов	4 дня		+	+
4.	М, 56	Правая	Пятые сутки	До суток		+	+
5.	М, 50	Левая	Четвертые сутки	До суток	+		
6.	М, 65	Левая	Третьи сутки	Двое суток		+	
7.	М, 60	Левая	Первые 6 часов	12 суток		+	+
8.	М, 56	Левая	Первые 6 часов	7 дней	+	+	+
9.	М, 72	Правая	Выход из наркоза	Двое суток		+	+
10.	М, 54	Левая	6 сутки	До суток		+	+
11.	М, 65	Левая	Первые 6 часов	3 дня		+	
12.	М, 58	Правая	Первые 6 часов	Двое суток	+		
13.	М, 53	Правая	Первые сутки	До суток	+		
14.	М, 64	Левая	Первые 6 часов	Двое суток	+		
15.	М, 64	Левая	Первые 6 часов	Двое суток	+		
16.	Ж, 74	Правая	Выход из наркоза	Двое суток		+	
17.	М, 59	Правая	Выход из наркоза	До суток	+		+
18.	М, 56	Правая	Первые сутки	До суток	+		
19.	М, 63	Левая	Первые сутки	До выписки	+	+	+
20.	М, 57	Правая	Выход из наркоза	7 дней	+	+	+
21.	М, 53	Левая	Первые 6 часов	До выписки	+	+	+
22.	М, 52	Левая	Выход из наркоза	Двое суток до развития кровоизлияния в мозжечок	+		+
23.	М, 65	Левая	Первые сутки	5 суток		+	+
24.	М, 69	Левая	Выход из наркоза	До суток		+	+
25.	М, 67	Правая	Выход из наркоза	До суток	+		
26.	М, 57	Левая	Первые 6 часов	До суток		+	+
27.	М, 51	Левая	Первые 6 часов	До суток	+		
28.	М, 54	Правая	Первые 6 часов	4 суток	+	+	+
29.	М, 68	Правая	Выход из наркоза	До суток			+
30.	М, 62	Правая	Выход из наркоза	5 суток	+		+
31.	М, 64	Левая	Выход из наркоза	До суток	+		+
32.	М, 47	Левая	Выход из наркоза	До суток		+	

Таблица 2.

Коэффициенты в уравнении логистической регрессии, моделирующей вероятность развития СЦГ на основе показателей КТ-перфузии.

	Коэффициент	Стандартная ошибка	Z-статистика	Уровень значимости p
Свободный член	-0.13664	1.57807	-0.087	0.93100
Асимметрия CBF	-0.03840	0.01586	-2.421	0.01550
Асимметрия МТТ	0.06163	0.02090	2.949	0.00319
CBF на стороне операции	-0.10064	0.04664	-2.158	0.03096
Реактивность на гиперкапнию	0.06243	0.02719	2.296	0.02169

зией, что согласуется с данными литературы [11–15]. Длительность СЦГ не превышала 7 суток у 28 (87,5%) пациентов с СЦГ.

Самыми частыми проявлениями СЦГ в исследованной нами группе были очаговые неврологические симптомы и психические нарушения. Возможно, это объясняется локальной гиперемией мозга вокруг анастомоза и близостью структур амигдало-гиппокампального комплекса к области вмешательства.

Согласно данным литературы при хронической ишемии происходит компенсаторная дилатация артериол в соответствующем бассейне. С течением времени происходят изменения в сосудистой стенке, из-за чего нарушается способность артериол к констрикции — снижается вазомоторная реактивность [18–24]. После восстановления кровотока к мозгу поступает больший поток крови относительно исходного. В условиях сниженной вазомоторной реактивности артериолы не могут своевременно ограничить его, и развивается гиперперфузия [25].

Однако, в нашем исследовании статистически значимой связи между индексом цереброваскулярной реактивности (по данным ТКДГ), и развитием СЦГ выявлено не было. В работах, в которых такая взаимосвязь показана, для оценки цереброваскулярной реактивности использовали ПЭТ, КТ-перфузию или однофотонную эмиссионную компьютерную томографию. По данным Dahl и соавт., перфузионные исследования более точно выявляют нарушения вазомоторной реактивности [26].

Была выявлена связь между развитием СЦГ и средним временем транзита (МТТ) контрастного вещества и его асимметрией (по данным КТ-перфузии). МТТ отражает степень дилатации артериол, что в условиях снижения ЦВР, возможно, способствует гиперперфузии и развитию СЦГ. Асимметрия МТТ может зависеть от замкнутости Виллизиева круга, что, возможно, игра-

ет роль в развитии СЦГ. В диссертационной работе А. Ю. Беляева также была выявлена связь между развитием СЦГ у пациентов после КЭАЭ с односторонним стенозирующим поражением ВСА и значением асимметрии МТТ. По литературным данным МТТ на стороне стенозирующего или окклюзирующего поражения выше, чем на интактной [2, 27–30].

Построенная в данной работе модель логистической регрессии позволила объяснить взаимосвязь вероятности развития СЦГ со значением таких показателей, как CBF, асимметрия CBF, МТТ и реактивность на гиперкапнию. Однако, выделенные предикторы развития СЦГ и прогностическая модель требуют валидации на большем объеме наблюдений.

Заключение.

СЦГ после операции ЭИКМА у пациентов с окклюзией ВСА атеросклеротического генеза — нередкое осложнение. Основные клинические проявления СЦГ: очаговый неврологический дефицит и нарушения сознания. Продолжительность СЦГ в наших наблюдениях, как правило, не превышала 7 суток (81,25%). По данным нейровизуализации в 43,75% наблюдений были выявлены геморрагические сигналы, соответствующие кровоизлияниям различного вида и локализации.

У пациентов с относительно высокими показателями МТТ и межполушарной асимметрии МТТ по данным дооперационной КТ-перфузии синдром церебральной гиперперфузии развивался статистически значимо чаще.

Выявлена связь вероятности развития СЦГ со значением таких показателей, как CBF, асимметрия CBF, МТТ и реактивность на гиперкапнию.

Для профилактики СЦГ крайне важно контролировать АД в раннем послеоперационном периоде, особенно у пациентов с высокими показателями МТТ и асимметрии МТТ.

Список использованной литературы:

33. Д. Ю. Усачев Клинические рекомендации по обследованию и хирургическому лечению больных со стенозирующими поражениями магистральных артерий головного мозга в условиях нейрохирургического стационара [Электронный ресурс] / Д. Ю. Усачев, В. А. Лукшин, С. Б. Яковлев, С. Р. Арустамян, А. В. Шмигельский. — Москва, 2014. — Режим доступа: <http://ruans.org/Files/Pdf/Guidelines/stenosis.pdf>. Дата обращения: 14.12.2016.
34. Беляев А. Ю. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии. М. 2011. 176 с. Научная библиотека диссертаций и авторефератов. <http://www.dissercat.com/content/sindrom-tserebralnoi-giperperfuzii-posle-karotidnoi-endarterektomii#ixzz2poYkEpmc>.
35. Ogasawara K. et al. Cerebral hyperperfusion following carotid endarterectomy: diagnostic utility of intraoperative transcranial Doppler ultrasonography compared with single-photon emission computed tomography study // American journal of neuroradiology. — 2005. — Т. 26. — № 2. — С. 252–257.
36. Reigel M. M., Hollier L. H., Sundt T. M., Piepgras D. G., Sharbrough F. W., Cherry K. J. Cerebral hyperperfusion syndrome: a cause of neurologic dysfunction after carotid endarterectomy // Journal of vascular surgery. 1987. Vol. 5. № 4. P. 628–634.
37. 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. Vol. 54. № 1. P. 68–72.
38. Adhiyaman V., Alexander S Cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy // QJM — 2007. — Vol. 100, № 4, — P. 239–244.
39. Kiebert K., Ricotta J. J., Moxley R. T. Seizures following carotid endarterectomy // Archives of neurology. 1990. Vol. 47. № 5. P. 568–570.
40. Fujimura M., Tominaga T. Significance of cerebral blood flow analysis in the acute stage after revascularization surgery for moyamoya disease // Neurologia medico-chirurgica. 2015. Vol. 55. № 10. P. 775–781.

41. Uchino, H., Kuroda, S., Hirata, K., Shiga, T., Houkin, K., Tamaki, N. Predictors and Clinical Features of Postoperative Hyperperfusion after Surgical Revascularization for Moyamoya Disease // *Stroke*. 2012. Vol. 43. № 10. P. 2610–2616.
42. Лукшин В. А. — хирургическое лечение хронической церебральной ишемии, вызванной окклюзиями артерий каротидного бассейна: автореф. дис. док. мед. наук / В. А. Лукшин. Москва, 2017. — 45 с.
43. 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. Vol. 67. № 6. P. 1548–1554.
44. 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.
45. Jie Bai, Yuan-Li Zhao, Ji-ong Zhao, Rong Wang, Dong Zhang, Song Lin, Chang-Wu Dou 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.
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. 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.
48. Kim J. E., Oh C. W., Kwon O. K., Park S. Q., Kim S. E., Kim Y. K. 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.
49. Powers W. J. Cerebral hemodynamics in ischemic cerebrovascular disease / W. J. Powers // *Ann. Neurol*. 1991. — V. 29. P. 231–240.
50. Зияева Ю. В. Периоперационный нейромониторинг в оценке хирургического лечения патологии брахиоцефальных артерий: Дисс. канд. мед. наук. М. 2014. 120 с.
51. 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.
52. Bouri, S., Thapar, A., Shalhoub, J., Jayasooriya, G., Fernando, A., Franklin, I. J., Davies, A. H Hypertension and the post-carotid endarterectomy cerebral hyperperfusion syndrome // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2011. Т. 41. № 2. P. 229–237.
53. Холопова Е. А. Ауторегуляция мозгового кровотока и активность свободнорадикальных процессов при хронической ишемии головного мозга: Дисс. канд. мед. наук. М. 2009. 105 с.
54. Ogasawara K., Komoribayashi N., Kobayashi M., Fukuda T., Inoue T., Yamadate K., Ogawa A. 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.
55. 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.
56. Moulakakis K. G., Mylonas, S. N., Sfyroeras, G. S., Andrikopoulos, V. Hyperperfusion syndrome after carotid revascularization // *Journal of vascular surgery*. 2009. Vol. 49. № 4. P. 1060–1068.
57. 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.
58. Dahl A. et al. A comparison of transcranial Doppler and cerebral blood flow studies to assess cerebral vasoreactivity // *Stroke*. — 1992. — Т. 23. — № 1. — С. 15–19.
59. Немировская Т. А., Немировский А. М., Данилов В. И., Михайлов М. К., Ибатуллин М. М., Алексеев А. Г. Оценка влияния стенозов и окклюзий внутренней сонной артерии на церебральную гемодинамику при помощи перфузионной рентгеновской компьютерной томографии. *Казанский мед журн* 2011; 92: 3: 360–363.
60. Vernieri F. et al. Cerebral hemodynamics in patients with carotid artery occlusion and contralateral moderate or severe internal carotid artery stenosis // *Journal of neurosurgery*. — 2001. — Т. 94. — № 4. — С. 559–564.
61. Waaijer A. et al. Reproducibility of quantitative CT brain perfusion measurements in patients with symptomatic unilateral carotid artery stenosis // *American journal of neuroradiology*. — 2007. — Т. 28. — № 5. — С. 927–932.
62. Вишневская А. В., Кондратьев Е. В. Оценка влияния коллатерального кровотока на параметры церебральной перфузии в группе пациентов с окклюзирующим атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий // *Медицинская визуализация*. — 2015. — № 3. — С. 49–56.