



УДК 616.1

DOI 10.17802/2306-1278-2025-14-3-213-217

ONLINE

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПЕРПЕРФУЗИИ ВСЛЕДСТВИЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ТЯЖЕЛОГО АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА ИЗ МИНИ-СТЕРНОТОМИИ

М.Р. Гайсин^{1,2}, Д.Э. Прохоренко³, А.Р. Закирьянов², М.В. Батракова²

¹ Казанская государственная медицинская академия – филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Муштары, 11, Казань, Российская Федерация, 420012; ² Государственное автономное учреждение здравоохранения «Межрегиональный клинико-диагностический центр» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Карбышева, 12А, Казань, Российская Федерация, 420101; ³ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, ул. Льва Толстого, 6-8, Санкт-Петербург, Российская Федерация, 197022

Основные положения

- Хирургическое лечение клапанной болезни сердца может сопровождаться развитием послеоперационных осложнений. В данном клиническом случае описаны диагностика и тактика лечения синдрома церебральной гиперперфузии, вызванной протезированием аортального клапана.

Резюме

Синдром церебральной гиперперфузии – одна из причин развития послеоперационной мозговой дисфункции, обусловленной повышением скорости мозгового кровотока после хирургической реконструкции или реваскуляризации артериального сосудистого русла, питающего головной мозг. Данное состояние является жизнеугрожающим, требует своевременного выявления, точной дифференциальной диагностики и междисциплинарного командного подхода. В статье представлен случай успешного лечения пациента с синдромом церебральной гиперперфузии, развившемся вследствие хирургической коррекции тяжелого аортального стеноза.

Ключевые слова

Синдром церебральной гиперперфузии • Аортальный стеноз • Послеоперационная мозговая дисфункция

Поступила в редакцию: 07.02.2025; поступила после доработки: 24.02.2025; принята к печати: 10.03.2025

A CLINICAL CASE OF THE DEVELOPMENT OF CEREBRAL HYPERPERFUSION SYNDROME IN A PATIENT AFTER SURGICAL CORRECTION OF SEVERE AORTIC STENOSIS FROM A MINI-STERNOTOMY

M.R. Gaisin^{1,2}, D.E. Prochorenko³, A.R. Zakiryaynov², M.V. Batrakova²

¹ Kazan State Medical Academy - Branch Campus of the Federal State Budgetary Educational Institution of Further Professional Education "Russian Medical Academy of Continuous Professional Education" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 11, Mushtari St., Kazan, Russian Federation, 420012; ² State Autonomous Institution of Health "Interregional Clinical and Diagnostic Center" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 12A, Karbysheva St., Kazan, Russian Federation, 420101; ³ Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, 6-8, Lva Tolstogo St., St. Petersburg, Russian Federation, 197022

Highlights

- This article presents a clinical case of the development of cerebral hyperperfusion syndrome in a patient after surgical correction of severe aortic stenosis via mini-sternotomy.

Abstract

Cerebral hyperperfusion syndrome is one of the causes of postoperative cerebral dysfunction development. The syndrome arises as a consequence of an increase in

Для корреспонденции: Марат Радикович Гайсин, Miwkao4enlybitmed@gmail.com; адрес: ул. Муштары, 11, Казань, Российская Федерация, 420012

Corresponding author: Marat R. Gaisin, Miwkao4enlybitmed@gmail.com; address: 11, Mushtari St., Kazan, Russian Federation, 420012

cerebral blood flow velocity after surgical reconstruction or revascularization of the arterial vascular bed that feeds the brain. This is a life-threatening condition that requires timely detection, accurate differential diagnosis and an interdisciplinary team approach. The article presents a case of successful treatment of a patient with cerebral hyperperfusion syndrome developed after surgical correction of severe aortic stenosis.

Keywords

Cerebral hyperperfusion syndrome • Aortic stenosis • Postoperative cerebral dysfunction

Received: 07.02.2025; received in revised form: 24.02.2025; accepted: 10.03.2025

Список сокращений

ГМ – головной мозг	ПМД – послеоперационная мозговая дисфункция
ИК – искусственное кровообращение	СЦГ – синдром церебральной гиперперфузии
КТ – компьютерная томография	

Введение

Послеоперационная мозговая дисфункция (ПМД) является частым клинически значимым осложнением, обусловленным коррекцией клапанных пороков [1]. При кардиохирургических вмешательствах частота периоперационного мозгового инсульта составляет 1–3%, симптоматического делирия раннего послеоперационного периода – 7–10%, отсроченных когнитивных нарушений – 10–80% [2]. Среди основных причин развития ПМД выделяют неадекватную перфузию головного мозга (ГМ), недостаточную противоэмболическую защиту и неадекватную антитромботическую терапию. Помимо этого, редкой причиной развития ПМД может быть синдром церебральной гиперперфузии (СЦГ) [3], основным звеном патогенеза которого выступает большой поток крови, поступающий в мозг, превышающий метаболические потребности ГМ [4], с развитием клинических проявлений в виде головной боли, очагового неврологического дефицита, эпилептических припадков и нарушения сознания [5, 6] при превышении дооперационного уровня скорости мозгового кровотока от 48 до 100% [7, 8] и ликвидацией клинических проявлений к 4–5-му дню [8]. СЦГ после кардиохирургических операций описывается крайне редко ввиду определенных трудностей диагностики и схожести клинических проявлений с другими типами ПМД. Нами представлен клинический случай развития СЦГ в раннем послеоперационном периоде у пациента, перенесшего хирургическую коррекцию тяжелого аортального стеноза.

Клинический случай

Женщина М., 73 года, без отягощенного лекарственного и семейного анамнеза, ростом 146 см, массой тела 46 кг, с жалобами на одышку при умеренной физической нагрузке, сопровождающуюся дискомфортом за грудиной, купирующимся в покое, перебоями в работе сердца и пастозностью голеней поступила в ГАУЗ «МКДЦ» (г. Казань) для опера-

тивного лечения порока аортального клапана. По данным трансторакальной эхокардиографии диагностирован тяжелый аортальный стеноз с недостаточностью аортального клапана II степени (пиковая скорость 623 см/с, максимальный градиент давления 153,3 мм рт. ст., средний градиент давления 110 мм рт. ст., раскрытие створок определить невозможно), фракция выброса левого желудочка 57%, диастолический размер полости левого желудочка 3,9 см, систолический размер полости левого желудочка 2,9 см. С учетом тяжести аортального стеноза и ухудшения клинического течения заболевания пациентке рекомендовано протезирование аортального клапана доступом из J-образной мини-стернотомии. По данным стратификационной шкалы EuroSCORE II определен низкий хирургический риск – 1,85%.

Операция выполнялась через J-образную мини-стернотомию от яремной вырезки рукоятки грудины до 4-го межреберья. Гепаринизация пациента – из расчета 450 ЕД/кг гепарина натрия. Для перфузиологического обеспечения была выполнена канюляция восходящей аорты (артериальная канюля 20 Fr) и нижней полой вены через ушко правого предсердия (двухступенчатая венозная канюля 36/46 Fr). Установлен дренаж левого желудочка (16 Fr) через верхнюю правую легочную вену. Начаты нормотермическое (36 °С) искусственное кровообращение (ИК), подача углекислого газа в операционную рану. После поперечного пережатия восходящей аорты, поперечного дугообразного вскрытия аорты выполнена антеградная селективная кардиоплегия раствором «Кустодиол» в объеме 3 000 мл. Клапан, трехстворчатый, с фиброзным кольцом малого диаметра (17 мм) иссечен полностью, с тщательной декальцинацией фиброзного кольца и подклапанных структур, профилактикой материальной эмболии. В аортальную позицию имплантирован механический искусственный клапан сердца «МедИнж-19». После ушивания аортотомического доступа, тщательной деэмболизации камер сердца через левожелудочко-

вый дренаж и канюлю, установленную в корень аорты, отмечено самостоятельное восстановление сердечной деятельности. На фоне удовлетворительной гемодинамики плавно закончено ИК, произведены деканюляция, нейтрализация гепарина протамина сульфатом, подшивание электродов кардиостимулятора, установка дренажных трубок, послойное ушивание раны. Длительность операции составила 270 мин, время ИК – 173 мин, время кардиоплегической ишемии миокарда – 145 мин. На контрольной эхокардиографии отмечены сохранная фракция выброса левого желудочка (60%), транспротезная регургитация на аортальном клапане I степени.

В раннем послеоперационном периоде, через 5 ч после выезда из операционной, при пробуждении от наркоза, на фоне стабильной гемодинамики у пациентки возник эпизод генерализованных судорог длительностью до 15 сек, которые купировались самостоятельно с последующим угнетением сознания. Выполнены доплерография экстракраниальных сосудов, транскраниальная доплерография (таблица), выявлено увеличение скорости кровотока в средней мозговой артерии. Компьютерная томография (КТ) ГМ: острых геморрагических и ишемических очагов не выявлено, ASPECTS 10. КТ сосудов ГМ с контрастным усилением: магистральные артерии головного мозга проходимы, без признаков значимого стенозирования. КТ брахиоцефальных артерий с контрастным усилением: сосуды проходимы, без признаков значимого стенозирования. За время выполнения диагностического поиска пациентка пришла в ясное сознание, стала полностью доступна контакту, однако через 1,5 часа на фоне относительно стабильного состояния произошел повторный эпизод генерализованных судорог, купированный внутривенным введением мидазолама. Отмечены пятикратные повторные эпизоды судорог, с периодичностью в 1,5 ч.

Данные электроэнцефалографического мониторинга не соответствовали критериям бессудорожного эпилептического статуса и судорожному статусу.

У пациентки выявлен симптомокомплекс, соответствовавший критериям симптомной гиперперфузии [9, 10]: увеличение кровотока в ГМ (связанное с восстановлением просвета аортального клапана); неврологические симптомы, включающие генерализованные судороги и угнетенное сознание; исключение ишемии ГМ по данным КТ визуализации, а также других причин нарушения кровотока ГМ; отсутствие патологии, которая может вызвать подобные клинические проявления.

Последующая лечебная тактика была дополнена продленной искусственной вентиляцией легких, кардиотонической поддержкой (допамин 5 мг/кг/мин с постепенным уменьшением дозировки, в течение 62 ч), длительной медикаментозной седацией (мидазолам 25 мг/час, пропофол 300 мкг/кг/ч), применением противосудорожных препаратов (конвулекс 600 мг/сут), нормализацией и поддержанием систолического артериального давления в пределах 80–130 мм рт. ст. Диагностическая тактика была дополнена проведением транскраниальной доплерографии и ежедневным электроэнцефалографическим мониторингом, по данным которого отмечалось постепенное снижение эпилептиформной активности, с полным прекращением к 4-м сут. После экстубации пациента по данным контрольной КТ ГМ, мультиспиральной КТ ГМ с контрастным усилением, магнитно-резонансной томографии ГМ ишемии, аневризмы, блокады кровотока, сосудистых мальформаций и дислокацию мозговых структур не обнаружено. На 5-е сут после операции пациентка была переведена в кардиохирургическое отделение. На 11-е сут выписана в стабильном состоянии – без признаков мозговой дисфункции, с

Гемодинамические показатели кровотока по магистральным артериям головы
Hemodynamic parameters of blood flow through the main arteries of the head

Артерия / Artery	Глубина, мм / Depth, mm	Линейная скорость кровотока ЛСКср, см/сек / Linear velocity of blood flow MCAv, cm/sec						Пульсовой индекс Pi / Pulse index Pi		
		D	S	Норма / Standard	Асимметрия / Asymmetry		D	S	Норма / Standard	
						Норма / Standard				
Внутренняя сонная / Inner sleepy	C1	38	52	40 ± 10	27	< 30%	1,26	0,98	0,8 ± 0,1	
Надблоковая / Above the block		3	7		57		3	2,75		
СМА / MCA	M2	46–50	88	65	60 ± 10	26	< 15%	1,04	0,83	0,8 ± 0,1
	M1	56–60	95	68				1,07	0,91	
ПМА / ACA	A1	70	83	50 ± 10		< 30%	0,9			
ЗМА / PCA	P2	60–64	51	55	40 ± 10	7	0,93	0,98		
ПА / VA	V4	60–70	40	40		0	0,93	0,97	0,7 ± 0,1	
ОА / MA		70–80	40	45 ± 10	0		1,04			

Примечание: ЗМА – задняя мозговая артерия; ЛСКср – средняя линейная скорость кровотока; ОА – основная артерия; ПА – позвоночная артерия; ПМА – передняя мозговая артерия; СМА – средняя мозговая артерия.

Note: ACA – anterior cerebral artery; MA – main artery; MCA – middle cerebral artery; MCAv – middle cerebral artery blood flow velocity; PCA – posterior cerebral artery; VA – vertebral artery.

сохранной фракцией выброса левого желудочка (62%) и удовлетворительной функцией протеза аортального клапана: максимальный градиент давления 33,9 мм рт. ст., средний градиент давления 19 мм рт. ст., транспротезная регургитация I степени.

Обсуждение

Основным звеном патогенеза СЦГ является увеличение церебрального кровотока после хирургического вмешательства, которое может быть связано не только с реконструкцией прецеребральных сосудов и церебральной реваскуляризацией, но и коррекцией аортального стеноза. Синдром клапан-ассоциированной церебральной гиперперфузии является редким осложнением вследствие коррекции порока аортального клапана, возникающим в отсутствие нарушения мозгового кровотока ишемического, кардиоэмболического, сосудистого генеза, проявляющегося ранней послеоперационной мозговой дисфункцией в виде нарушения сознания, неврологического дефицита и эпилептических припадков вследствие увеличения церебрального кровотока, носящего билатеральный характер и купирующегося при снижении систолического артериального давления на 4–5-е сут.

Важно отметить, что нахождение пациента на

искусственной вентиляции легких затрудняет проведение МРТ-диагностики, а также не позволяет провести дифференциацию головной боли. В случае угнетения сознания в раннем послеоперационном периоде с развитием судорог неустановленного генеза рекомендуется выполнение КТ-визуализации ГМ и брахиоцефальных артерий. При отсутствии данных об остром нарушении мозгового кровообращения следует предположить наличие СЦГ, подтвержденного транскраниальной доплерографией, электроэнцефалографическим мониторингом и КТ-перфузионным исследованием. Лечение рекомендуется дополнить антигипертензивной терапией, медикаментозной седацией и применением противосудорожных препаратов.

Конфликт интересов

М.Р. Гайсин заявляет об отсутствии конфликта интересов. Д.Э. Прохоренко заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.Р. Закирьянов заявляет об отсутствии конфликта интересов. М.В. Батракова заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

Информация об авторах

Гайсин Марат Радикович, аспирант кафедры кардиологии, рентгенэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии Казанской государственной медицинской академии – филиала федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Казань, Российская Федерация; врач – сердечно-сосудистый хирург отделения кардиохирургии № 2 государственного автономного учреждения здравоохранения «Межрегиональный клиничко-диагностический центр» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Казань, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-0977-0840

Прохоренко Даяна Эдуардовна, студентка лечебного факультета федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Российская Федерация; **ORCID** 0009-0003-4308-9375

Закирьянов Артур Русланович, кандидат медицинских наук врач – сердечно-сосудистый хирург, заведующий отделением отделения кардиохирургии № 1 государственного автономного учреждения здравоохранения «Межрегиональный клиничко-диагностический центр» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Казань, Российская Федерация; **ORCID** 0009-0003-4138-4020

Батракова Мария Владимировна, врач – сердечно-сосудистый хирург отделения кардиохирургии № 1 государственного автономного учреждения здравоохранения «Межрегиональный клиничко-диагностический центр» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Казань, Российская Федерация; **ORCID** 0009-0005-9764-6792

Author Information Form

Gaisin Marat R., Postgraduate student of the Department of Cardiology, Endovascular and Cardiovascular Surgery, Kazan State Medical Academy - Branch Campus of the Federal State Budgetary Educational Institution of Further Professional Education “Russian Medical Academy of Continuous Professional Education” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Kazan, Russian Federation; Cardiovascular Surgeon of the Cardiac Surgery Unit no. 2, State Autonomous Institution of Health “Interregional Clinical and Diagnostic Center” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Kazan, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-0977-0840

Prokhorenko Dayana E., student of the Faculty of Medicine of the Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, St. Petersburg, Russian Federation; **ORCID** 0009-0003-4308-9375

Zakiryaynov Artur R., PhD, Cardiovascular Surgeon, Head of the department of cardiac surgery department no. 1, State Autonomous Institution of Health “Interregional Clinical and Diagnostic Center” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Kazan, Russian Federation; **ORCID** 0009-0003-4138-4020

Batrakova Mariya V., Cardiovascular Surgeon of the Cardiac Surgery Unit no. 1, State Autonomous Institution of Health “Interregional Clinical and Diagnostic Center” of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Kazan, Russian Federation; **ORCID** 0009-0005-9764-6792

Вклад авторов в статью

ГМР – интерпретация данных исследования, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ПДЭ – вклад в концепцию исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

ЗАР – получение и интерпретация данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

БМВ – получение данных исследования, корректировка статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

Author Contribution Statement

GMR – data interpretation, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content

PDE – contribution to the concept of the study, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

ZAR – data collection and interpretation, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

BMV – data collection, editing, approval of the final version, fully responsible for the content

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Одинак М.М., Литвиненко И.В., Хубулава Г.Г., Цыган Н.В., Андреев Р.В., Пелешок А.С., Рябцев А.В., Зелененко М.А. Послеоперационная мозговая дисфункция при хирургической коррекции приобретенных пороков клапанов сердца // Доктор.Ру. 2018. № 9 (153). С. 6–12. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-6-12.
2. Литвиненко И.В., Одинак М.М., Цыган Н.В., и др. Особенности послеоперационной мозговой дисфункции в зависимости от типа и позиции имплантируемого протеза клапана сердца. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2019;119(2):18-22. doi: 10.17116/jnevro201911902118.
3. Thudium M, Ellerkmann RK, Heinze I, Hilbert T. Relative cerebral hyperperfusion during cardiopulmonary bypass is associated with risk for postoperative delirium: a cross-sectional cohort study. BMC Anesthesiol. 2019 Mar 9;19(1):35. doi: 10.1186/s12871-019-0705-y.
4. Naylor AR, Evans J, Thompson MM, London NJ, Abbott RJ, Cherryman G, Bell PR. Seizures after carotid endarterectomy: hyperperfusion, dysautoregulation or hypertensive encephalopathy? Eur J Vasc Endovasc Surg. 2003 Jul;26(1):39-44. doi: 10.1053/ejvs.2002.1925.
5. Adhiyaman V, Alexander S. Cerebral hyperperfusion

syndrome following carotid endarterectomy. QJM. 2007 Apr;100(4):239-44. doi: 10.1093/qjmed/hcm009.

6. Lin YH, Liu HM. Update on cerebral hyperperfusion syndrome. J Neurointerv Surg. 2020 Aug;12(8):788-793. doi: 10.1136/neurintsurg-2019-015621.

7. Беляев А. Ю. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии: дисс. ...канд. мед. наук. М., 2011. 176 с.

8. 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.

9. Hayashi K, Horie N, Suyama K, Nagata I. Incidence and clinical features of symptomatic cerebral hyperperfusion syndrome after vascular reconstruction. World Neurosurg. 2012 Nov;78(5):447-54. doi: 10.1016/j.wneu.2011.10.041.

10. Fujimura M, Niizuma K, Inoue T, Sato K, Endo H, Shimizu H, Tominaga T. Minocycline prevents focal neurological deterioration due to cerebral hyperperfusion after extracranial-intracranial bypass for moyamoya disease. Neurosurgery. 2014 Feb;74(2):163-70; discussion 170. doi: 10.1227/NEU.0000000000000238.

REFERENCES

1. Oдинак М.М., Litvinenko I.V., Khubulava G.G., Tsygan N.V., Andreev R.V., Peleshok A.S., Ryabtsev A.V., Zelenenko M.A. Postoperative Cerebral Dysfunction in Surgical Correction of Acquired Valvular Heart Diseases. Doctor.Ru. 2018; 9(153): 6–12. DOI: 10.31550/1727-2378-2018-153-9-6-12
2. Litvinenko IV, Oдинак MM, Tsygan NV, et al. Characteristics of postoperative cerebral dysfunction depending on the type and position of the implanted prosthetic heart valve. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2019;119(2):18-22. (In Russ.). doi: 10.17116/jnevro201911902118.
3. Thudium M, Ellerkmann RK, Heinze I, Hilbert T. Relative cerebral hyperperfusion during cardiopulmonary bypass is associated with risk for postoperative delirium: a cross-sectional cohort study. BMC Anesthesiol. 2019 Mar 9;19(1):35. doi: 10.1186/s12871-019-0705-y.
4. Naylor AR, Evans J, Thompson MM, London NJ, Abbott RJ, Cherryman G, Bell PR. Seizures after carotid endarterectomy: hyperperfusion, dysautoregulation or hypertensive encephalopathy? Eur J Vasc Endovasc Surg. 2003 Jul;26(1):39-44. doi: 10.1053/ejvs.2002.1925.
5. Adhiyaman V, Alexander S. Cerebral hyperperfusion

syndrome following carotid endarterectomy. QJM. 2007 Apr;100(4):239-44. doi: 10.1093/qjmed/hcm009.

6. Lin YH, Liu HM. Update on cerebral hyperperfusion syndrome. J Neurointerv Surg. 2020 Aug;12(8):788-793. doi: 10.1136/neurintsurg-2019-015621.

7. Beljaev A. Ju. Sindrom cerebral'noj giperperfuzii posle karotidnoj jendarterektomii.[dissertation] Moscow; 2011. 176 s. (In Russ)

8. Krajnik V. M., Kozlov S. P. Ostrye reperfuzionnye povrezhdenija central'noj nervnoj sistemy pri operacijah na vnutrennih sonnyh arterijah // Vestnik anestezologii i reanimatologii. 2011. T. 8, № 2. S. 49–57. (In Russ)

9. Hayashi K, Horie N, Suyama K, Nagata I. Incidence and clinical features of symptomatic cerebral hyperperfusion syndrome after vascular reconstruction. World Neurosurg. 2012 Nov;78(5):447-54. doi: 10.1016/j.wneu.2011.10.041.

10. Fujimura M, Niizuma K, Inoue T, Sato K, Endo H, Shimizu H, Tominaga T. Minocycline prevents focal neurological deterioration due to cerebral hyperperfusion after extracranial-intracranial bypass for moyamoya disease. Neurosurgery. 2014 Feb;74(2):163-70; discussion 170. doi: 10.1227/NEU.0000000000000238.

Для цитирования: Гайсин М.Р., Прохоренко Д.Э., Закирьянов А.Р., Батракова М.В. Клинический случай развития синдрома церебральной гиперперфузии вследствие хирургической коррекции тяжелого аортального стеноза из мини-стернотомии. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2025;14(3): 213-217. DOI: 10.17802/2306-1278-2025-14-3-213-217

To cite: Gaisin M.R., Prochorenko D.E., Zakiryaynov A.R., Batrakova M.V. A clinical case of the development of cerebral hyperperfusion syndrome in a patient after surgical correction of severe aortic stenosis from a mini-sternotomy. Complex Issues of Cardiovascular Diseases. 2025;14(3): 213-217. DOI: 10.17802/2306-1278-2025-14-3-213-217