



УДК 616.831-005.4-073.756.8

DOI 10.17802/2306-1278-2020-9-3-108-117

## РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПЕРПЕРФУЗИИ. ЛЕКЦИЯ

С.Е. Семенов, А.А. Короткевич, А.Н. Коков

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Сосновский бульвар, 6, Кемерово, Российская Федерация, 650002

### Основные положения

- Рассмотрены аспекты лучевой диагностики гиперперфузии головного мозга после реваскуляризирующих операций на каротидных и коронарных артериях, а также при инсульте.

### Резюме

Наиболее часто в клинической практике неврологов и нейрорадиологов предметом беспокойства является гипоперфузия, но и гиперперфузия имеет немаловажное клиническое и прогностическое значение. Острая патологическая гиперперфузия, встречающаяся после каротидной эндартерэктомии, а также при венозном инсульте вследствие церебрального венозного синустромбоза с двух- и трехкратным увеличением регионарного мозгового кровотока характеризуется высоким риском кровоизлияния. Более благоприятным состоянием является доброкачественная гиперперфузия с умеренным (до 30%) полнокровием, развивающаяся при венозном инсульте и являющаяся элементом патогенеза застойного повреждения ткани мозга с вторичной ишемией. У больных, перенесших коронарные шунтирования или симультанные операции на сонных и венечных артериях, в раннем послеоперационном периоде нередко отмечается негативная динамика неврологического статуса как проявление реперфузионного синдрома в виде умеренной постишемической гиперперфузии. Своевременная диагностика этих состояний может предотвратить тяжелые осложнения церебрального синустромбоза, а также неблагоприятные события послеоперационного периода у пациентов с поражением коронарных и каротидных артерий. Перфузионная компьютерная томография является наиболее быстрым, адаптированным к неотложной диагностике методом исследования. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография обеспечивает неинвазивную оценку перфузии и метаболического статуса ткани головного мозга при меньших лучевой нагрузке и риске побочных действий, включая аллергические реакции.

### Ключевые слова

Компьютерная томография • Однофотонная эмиссионная компьютерная томография • Гиперперфузия

Поступила в редакцию: 13.05.2020; поступила после доработки: 15.06.2020; принята к печати: 03.07.2020

## RADIOLOGICAL ASPECTS OF CEREBRAL HYPERPERFUSION SYNDROME DIAGNOSIS. LECTURE

S.E. Semenov, A.A. Korotkevich, A.N. Kokov

Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, 6, Sosonoviy Blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002

### Highlights

- Several aspects of diagnostic radiology are considered, particularly concerning the occurrence of stroke and cerebral hyperperfusion after carotid and coronary artery revascularization.

### Abstract

Hypoperfusion is the main subject of concern for neurologists and neuroradiologists in the clinical practice, even though hyperperfusion also has an important clinical

Для корреспонденции: Станислав Евгеньевич Семенов, dr\_semenov\_s@mail.ru; адрес: Сосновский бульвар, 6, Кемерово, Россия, 650002

Corresponding author: Stanislav E. Semenov, e-mail: dr\_semenov\_s@mail.ru; address: 6, Sosonoviy Blvd., Kemerovo, Russian Federation, 650002

and prognostic value. Acute pathological hyperperfusion after carotid endarterectomy and venous stroke following cerebral venous sinus thrombosis with a two- or three-fold increase in regional cerebral blood flow have a high risk of hemorrhage. A more favorable condition is benign hyperperfusion with moderate (up to 30%) plethora. It develops during venous stroke as element of the pathogenesis of brain tissue injury after secondary ischemia. Often patients who have undergone the simultaneous carotid and coronary surgery or CABG in the early postoperative period showed signs of neurological deterioration in the form of moderate postischemic hyperperfusion. Timely diagnosis can prevent severe cerebral complications during cerebral venous sinus thrombosis or postoperative adverse events in patients with coronary and carotid artery injuries. CT perfusion is the fastest and most adapted tool for emergency diagnostics, whereas SPECT provides a non-invasive assessment of perfusion and brain tissue metabolism with less radiation and fewer negative effects, such as allergic reactions.

**Keywords** CT • SPECT • CBF • CBV • MTT • TTP • Hyperperfusion

*Received: 13.05.2020; received in revised form: 15.06.2020; accepted: 03.07.2020*

### Список сокращений

ГПС	– гиперперфузионный синдром	ПКТ	– перфузионная компьютерная томография
КТ	– компьютерная томография	CBF	– скорость церебрального кровотока
КШ	– коронарное шунтирование	CBV	– объем кровотока
МРТ	– магнитно-резонансная томография	MTT	– среднее время транзита контраста
ОФЭКТ	– однофотонная эмиссионная компьютерная томография	TTP	– пик контрастирования

### Введение

Одним из важнейших свойств головного мозга является ауторегуляция, отвечающая за поддержание церебрального кровотока на достаточном уровне. При длительно существующих стенозах сонных артерий могут возникать нарушения ауторегуляции, которые на фоне продолжительного интраоперационного пережатия сонных артерий создают предпосылки для развития осложнений. К неврологическим осложнениям в послеоперационном периоде относятся не только ишемические изменения вследствие тромбоза, эмболии и гипоперфузии, но и гиперперфузия головного мозга [1].

Встречающиеся в литературе термины «острая патологическая гиперперфузия», «гиперперфузионный синдром (ГПС)» и «синдром церебральной гиперперфузии» описывают одно из наиболее известных осложнений ревазуляризирующих вмешательств на каротидных артериях [1–5]. Заболевание характеризуется головной болью, эпилептическими приступами и преходящим неврологическим дефицитом на фоне повышения артериального давления при отсутствии мозговой ишемии. Осложнение чревато высоким риском субарахноидального и внутримозгового кровоизлияний, ухудшающих состояние и прогноз послеоперационного течения. Критериями развития ГПС являются увеличение регионарного мозгового кровотока в два и более раз в сравнении с дооперационными показателями

[4], нарушение ауторегуляции церебральной сосудистой системы и признаки повреждения головного мозга [5]. Снижение цереброваскулярного резерва вследствие продолжительной гипоперфузии перед операцией считается важным патофизиологическим фактором ГПС [6]. Наступающее после ревазуляризации выраженное увеличение артериального притока при исходно нарушенной ауторегуляции в отсутствие или при снижении адекватного спазма артериол ведет к формированию зоны гиперемии [7]. Острая патологическая гиперперфузия нередко приводит к геморрагии в зоне ишемического инсульта. Наиболее эффективным способом прогнозирования и профилактики тяжелых форм ГПС является своевременная диагностика заболевания [8].

Наряду с ГПС ревазуляризирующие операции сопровождаются доброкачественной гиперемией (избыточной, «роскошной» перфузией). Как правило, избыточная перфузия описывается как элемент реперфузионного синдрома после тромболитической терапии инфаркта мозга и называется постишемической (реактивной) гиперемией [9]. При венозном инсульте, когда ишемия носит вторичный, исходно не артериальный, а застойный венозный характер вследствие нарушения артериального притока при механической констрикции артериол из-за вазогенного отека, отмечается увеличение региональных перфузионных показателей от 27 до 48% (в среднем 30%) [10].

Кроме того, такой реваскуляризационный эффект описан у больных в раннем периоде после коронарного шунтирования (КШ), когда увеличение перфузии мозга сопровождается временным ухудшением состояния в виде очагового неврологического дефицита и снижением когнитивных способностей [11]. Транзиторные ишемические атаки (острое нарушение мозгового кровообращения) после КШ встречаются у 3–5% больных, когнитивная дисфункция – у 48–79% [12]. Нарушения церебральной перфузии у пациентов играют ведущую роль в патогенезе когнитивной дисфункции после оперативного вмешательства [13].

### Методы выявления эффектов церебральной гиперперфузии

К методам диагностики ГПС относятся перфузионная компьютерная томография (ПКТ) [14], магнитно-резонансная томография (МРТ) и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) [5]. Наиболее адаптированной к рутинной клинической практике и доступной в большинстве крупных медицинских учреждений методикой оценки мозговой перфузии при острых церебральных сосудистых проявлениях является ПКТ [15, 16].

Мы выполняли ПКТ на томографах LightSpeed™ VCT 64 (GE Healthcare, США) и Somatom Sensation 64 (Siemens, Германия) с внутривенным болюсным введением 40 мл йодистого контрастного средства (350–370 мг/мл) со скоростью 4,5 мл/с для GE и 8 мл/с для Siemens. Оценивали полученные в полуавтоматическом режиме карты перфузии: достижения пика контраста (time to peak, TTP), среднего времени транзита контраста (mean time transit, MTT), скорости (cerebral blood flow, CBF) и объема (cerebral blood volume, CBV) кровотока.

Однофотонную эмиссионную компьютерную томографию используют для оценки концентрации радионуклидов в тканях организма и неинвазивной функциональной нейровизуализации, позволяющей определить патофизиологические процессы в головном мозге посредством изучения распределения радиофармпрепарата, отражающего региональную гемодинамику [17]. ОФЭКТ дополняет наиболее распространенные методы нейровизуализации, в частности КТ и МРТ [18]. По мнению ряда авторов, данная методика доказала эффективность в ведении пациентов кардио- и ангиохирургического профиля при корректном проведении исследования и адекватной интерпретации полученной информации [19]. ОФЭКТ не обладает высоким пространственным разрешением для оценки морфологической структуры, однако позволяет получить данные о функциональном состоянии головного мозга одновременно на всех уровнях. Анализ литературы показывает, что ОФЭКТ успешно применяют у пациентов с атеросклеротическими изменениями

сонных и коронарных артерий для оценки состояния головного мозга на дооперационном этапе. В большинстве исследований авторы представляют ОФЭКТ как метод оценки функционального резерва церебрального кровотока, а полученные данные используют как один из критериев выбора оптимальной хирургической тактики [20].

Данные литературы, посвященные использованию радионуклидной диагностики при инсульте, немногочисленны. В единичных исследованиях регионального мозгового кровотока в первые часы развития инсульта указывается, что в 90% случаев выявить острое нарушение мозгового кровообращения с помощью ОФЭКТ можно уже через 8 ч после начала клинических проявлений инсульта [21], в 92,2% – через 48 ч [22].

Мы выполняли ОФЭКТ/КТ на аппарате Discovery NM/CT 670 (GE Healthcare, США) с использованием радиофармацевтического препарата «Церетек» (GE Healthcare, США), меченого изотопом  $^{99m}\text{Tc}$ . Использовали коллиматор высокого разрешения (LEHR) и матрицу 128 \* 128. Регионарный мозговой кровоток (мл/мин/100 г) оценивали по перфузионным картам, полученным полуколичественным способом, основанным на сравнении показателей зон интереса с референсными значениями радиоактивности на уровне мозжечка. Региональный мозговой кровоток высчитывали как в абсолютных единицах, так и процентах по формуле Lassen [23].

### Гиперперфузионный синдром (острая патологическая гиперперфузия)

Синдром острой патологической гиперперфузии верифицирован нами с помощью ПКТ у двух пациентов с прогрессирующим течением венозного инсульта при церебральном венозном синустромбозе из 33 случаев выполнения ПКТ [10]. В обоих случаях клиническое прогрессирование заболевания сопровождалось паренхиматозно-субарахноидальным кровоизлиянием на обширном участке мозга, в котором исходно наблюдалась лишь умеренная гиперемия. В зоне поражения выявлена выраженная гиперперфузия с более чем двух- и трехкратным увеличением MTT и CBV при незначительном повышении CBF (рис. 1).

Несмотря на то что по данным повторных контрольных нативных КТ известно, что геморрагическая трансформация при венозном инсульте в сравнении с артериальным развивается чаще и раньше, патофизиология этого явления не отражена в литературе в должной степени. Так, по нашим данным, геморрагическая трансформация, развившаяся при венозном инсульте в 27% из 33 случаев, была связана с гиперемией, тогда как при артериальном инсульте осложнение выявлено в зоне некроза и зарегистрировано только в 9% из 33 случаев.

### Доброкачественная гиперемия

В зоне, перифокальной некрозу, как при венозном, так и артериальном инсульте (четыре случая кардиоэмболии) регистрировались параметры перфузии, которые соответствовали умеренной гиперемии (в пределах 30%-го повышения объема). Так как почти в половине случаев венозного инсульта некроз не развивается, то повреждение мозгового вещества обратимо, а показатели перфузии в пораженных зонах по отношению к условно здоровым зонам противоположной стороны увеличились на 27–48% (в среднем 30%). Значительно возросло МТТ, в меньшей степени увеличились показатели CBF и CBV.

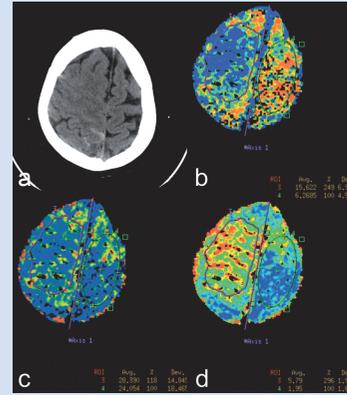
Если при сравнительном анализе показателей перфузии больных с инсультом и участников контрольной группы ( $n = 33$ ) статистически значимых различий относительных значений (коэффициентов) МТТ (rMTT) в очаге венозного и артериального инсультов не обнаружено (рис. 2, а), то показатель rMTT в перифокальной зоне при венозном инсульте составил  $1,27 \pm 0,2$ , тогда как при артериальном –  $1,68 \pm 0,6$ , что имело значимое различие (рис. 2, б).

И в очаге поражения и перифокально параметр rCBF достоверно различался во всех исследованных группах. В центральной зоне очага венозного инсульта rCBF составил  $0,76 \pm 0,5$ , при артериальном инсульте –  $0,36 \pm 0,2$ , тогда как в контрольной группе был близок к единице (рис. 3, а). В перифокальной зоне разница rCBF у пациентов с венозным ( $1,28 \pm 0,25$ ) и артериальным ( $0,69 \pm 0,26$ ) инсультами была почти двукратной, в контрольной группе показатель rCBF также стремился к единице (рис. 3, б).

Схожие различия изменений rCBV обнаружены в центральной зоне инсульта при формировании некроза или в центре очага без некроза у пациентов с венозным ( $0,89 \pm 0,4$ ) и артериальным ( $0,55 \pm 0,25$ ) инсультами. В ядре артериального инсульта rCBV в

среднем был в два раз ниже (гипоперфузия) в сравнении с показателем контрольной группы (рис. 4, а). Перифокально в группе венозного инсульта rCBV составил  $1,28 \pm 0,25$  в сравнении с артериальным инсультом ( $1,07 \pm 0,42$ ) (рис. 4, б).

Мы провели ОФЭКТ в острый период инсульта (в первые 3–4 сут. с момента появления симптомов)

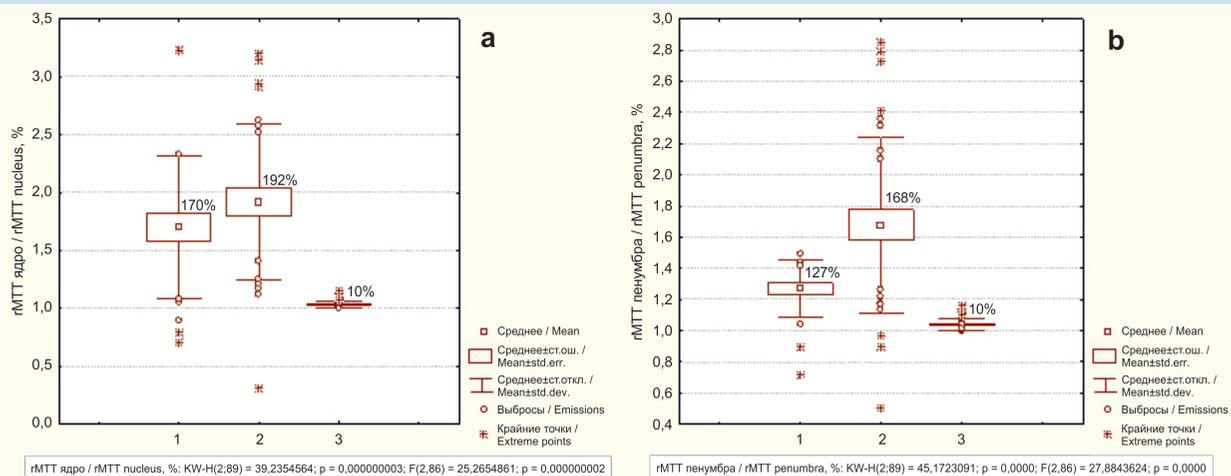


**Рисунок 1.** Верификация осложненного течения венозного инсульта в виде parenхиматозно-субарахноидального кровоизлияния при развитии острой патологической гиперперфузии по данным перфузионной компьютерной томографии (а): с более чем двукратным увеличением времени транзита контраста (б), незначительным увеличением скорости церебрального кровотока (с) и трехкратным увеличением объема кровотока (д) в ROI 3 (обведена фиолетовой линией) [10].

[Изображение доступно по лицензии Creative Commons Attribution 3.0. Semenov S, Portnov Yu, Semenov A, Korotkevich A and Kokov A Neuroimaging patterns of cerebral hyperperfusion. IOP Conf. Series: Journal of Physics: Conf. Series 886 (2017) 012014 doi:10.1088/1742-6596/886/1/012014]

**Figure 1.** Verification of the complicated course of venous stroke in the form of parenchymal-subarachnoid hemorrhage during the development of acute pathological hyperperfusion according to PCT data (a): a more than double increase in mean transit time of contrast (b), a slight increase in CBF (c) and a triple increase in CBV (d) in ROI 3 (circled by the purple line) [10].

[The figure is available via Creative Commons Attribution 3.0. license Semenov S, Portnov Yu, Semenov A, Korotkevich A and Kokov A Neuroimaging patterns of cerebral hyperperfusion. IOP Conf. Series: Journal of Physics: Conf. Series 886 (2017) 012014 doi:10.1088/1742-6596/886/1/012014]



**Рисунок 2.** Дисперсия коэффициента времени транзита контраста (rMTT) в центральной зоне поражения (а) и перифокально (б) по данным перфузионной компьютерной томографии в группах венозного (1), артериального (2) инсультов и контрольной группе (3)

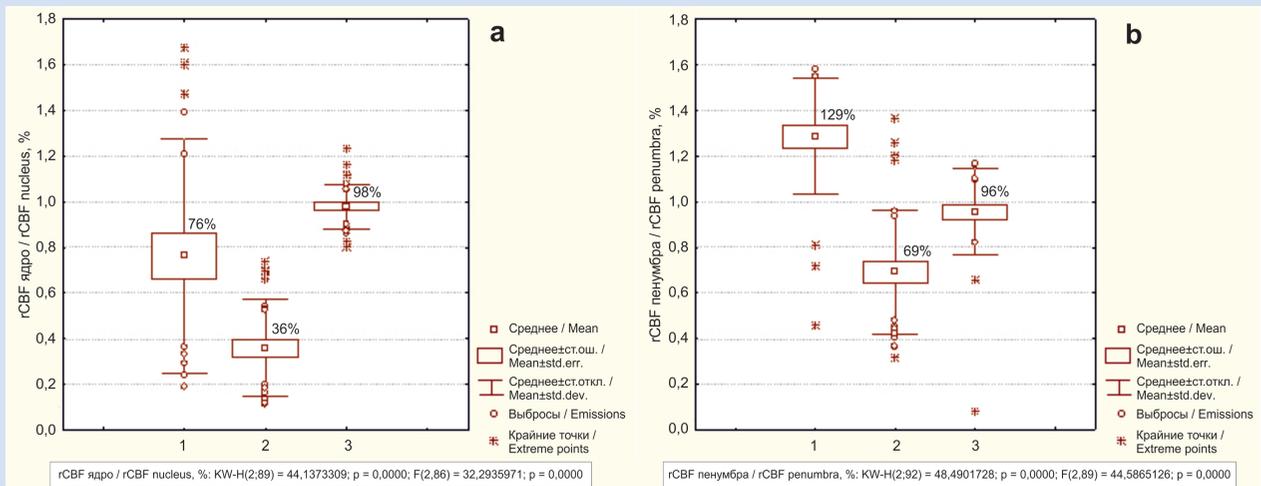
**Figure 2.** Dispersion of the relative mean transit time of contrast coefficient (rMTT) in the central lesion (a) region and perifocal (b) region according to PCT in the venous, arterial stroke and the control groups (groups along the x axis: 1-VI, 2-AI, 3-CG).

трем пациентам с артериальным ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии и трем – с венозным инсультом (двум пациентам при тромбозе верхнего сагиттального синуса и очаговом поражении мозга в лобных долях, а также одному с тромбозом нижнего сагиттального синуса, очаговым поражением хвостатого ядра и зрительного бугра с одной стороны).

В норме асимметрия показателей перфузии между большими полушариями мозга человека может достигать 12%. Уменьшение локального поглощения индикатора до 15% и ниже при остром нарушении мозгового кровообращения может считаться критерием гипоперфузии [24]. В нашем исследовании rCBF в очаге пораженного полушария в сравнении со здоровыми зонами мозга в противоположном полушарии у пациентов с артериальным инсультом, а также у одного пациента с венозным был умень-

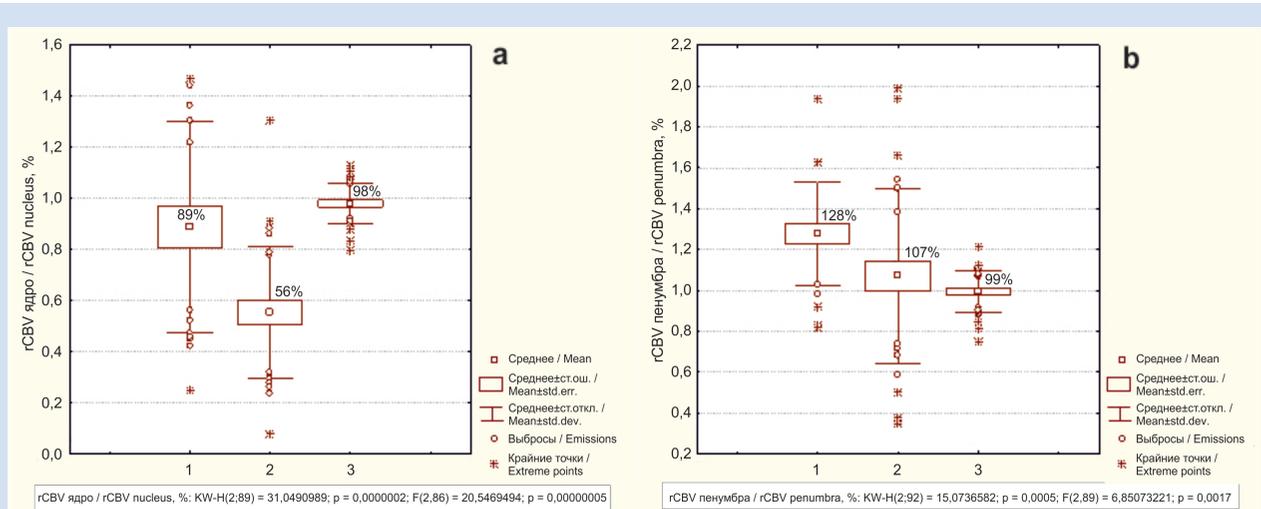
шен на 10–17% (30–34 мл/мин на 100 г), регистрировалась гипоперфузия. Но у двух пациентов с венозным инсультом и у четырех с артериальным при кардиоэмболии выявлены признаки «роскошной» перфузии, которая, по данным литературы, редко встречается в относительно аваскулярной зоне ишемического инсульта через 24–48 ч [25] (рис. 5).

На основании сравнения данных ОФЭКТ и выполненных ПКТ и МРТ у этих же пациентов зарегистрировано топическое совпадение очагов «роскошной» (избыточной) перфузии (с увеличением показателей ТТР и CBV при близких к нормальным значениях CBF), обнаруженных по данным ПКТ [26], а также участков вазогенного отека (с относительно невысоким или пониженным сигналом при диффузионно-взвешенных изображениях и относительно повышенным коэффициентом истинной диффузии) при МР-исследованиях [27].



**Рисунок 3.** Дисперсия коэффициента скорости кровотока (rCBF) в центральных зонах очага инсульта (а) и перифокально (б) по данным перфузионной компьютерной томографии в группах венозного (1), артериального (2) инсультов и контрольной группе (3)

**Figure 3.** Dispersion of the relative cerebral blood flow coefficient (rCBF) according to PCT in the central zones of the stroke (a) and perifocal (b) region in the venous, arterial stroke and control groups (groups along the x axis: 1-VI, 2-AI, 3-CG)



**Рисунок 4.** Дисперсия коэффициента объема кровотока (rCBV) в центральной части поражения (а) и перифокально (б) по данным перфузионной компьютерной томографии в группах венозного (1), артериального (2) инсультов и контрольной группе (3)

**Figure 4.** Dispersion of the relative cerebral blood volume coefficient (rCBV) in the central part of the lesion (a) and perifocal (b) region according to PCT in the venous, arterial stroke and control groups (groups along the x axis: 1-VI, 2-AI, 3-CG)

### Синдром реактивной постишемической гиперперфузии

При изучении перфузионных событий у 23 пациентов с выполнением ОФЭКТ до и после simultaneous оперативного вмешательства (каротидной эндартерэктомии, аорто- и маммарокоронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения) с исходно гемодинамически значимыми стенозами внутренних сонных и коронарных артерий рентгенологические признаки синдрома постишемической гиперперфузии обнаружены у 15 пациентов. Каждому пациенту ОФЭКТ выполнена дважды: до хирургической коррекции и на 5-7-е сут. после операции. По данным анализа перфузии головного мозга выявлены статистически значимые изменения показателей регионарного мозгового кровотока после операции в сравнении с дооперационными: увеличение в левой височной доле с  $44,86 \pm 3,23$  до  $46,82 \pm 3,53$  ( $p = 0,014$ ). Наиболее отчетливо реактивная гиперперфузия отмечалась в области лентикулярных ядер с послеоперационным приростом CBF максимально на 34 мл/100 г/мин и составляла прирост в среднем на  $10,44 \pm 8,58$  мл/100 г/мин (на 18%), что не только отражалось в абсолютных и относительных значениях, но и визуализировалось невооруженным глазом (рис. 6).

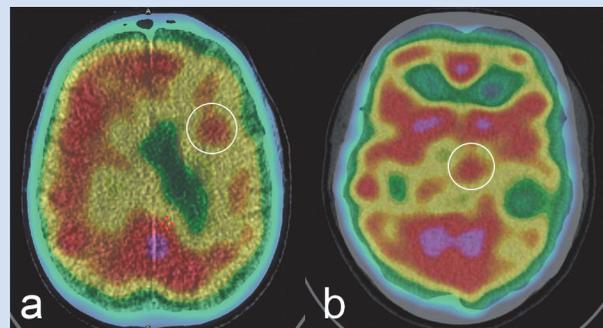
Кроме того, корреляционный анализ данных после оперативного вмешательства показал статистически значимую умеренную прямую связь между временем пережатия сонных артерий и показателями CBF в области базальных ядер справа ( $R = 0,593972$ ,  $p = 0,004$ ) и слева ( $R = 0,468619$ ,  $p = 0,032$ ); в нижних отделах обеих лобных долей справа ( $R = 0,509026$ ,  $p = 0,018$ ) и слева ( $R = 0,435088$ ,  $p = 0,048$ ); в верхних отделах обеих затылочных долей справа ( $R = 0,447511$ ,  $p = 0,041$ ) и слева ( $R = 0,539678$ ,  $p = 0,011$ ); в верхних отделах обеих теменных долей справа ( $R = 0,573593$ ,  $p = 0,006$ ) и слева ( $R = 0,591677$ ,  $p = 0,004$ ). Выявленная связь подтверждает проявления реперфузионного синдрома, описываемого как временное повышение кровотока в бассейне стенозированной до операции артерии [28, 29].

Реактивная постишемическая гиперперфузия как элемент реперфузионного синдрома по данным ПКТ выявлена нами у 17 из 30 пациентов с ишемической болезнью сердца в раннем периоде после коронарного шунтирования, выполненного в условиях искусственного кровообращения. У всех участников исследования при первичном клинико-анамнестическом обследовании не обнаружено церебрального органического поражения. Большей части пациентов (20 человек) ПКТ-исследование проводили на 2-3-е сут. после КШ, остальным (10 человек) – на 7-8-е сут. после вмешательства. Выявлены достоверное увеличение CBF и CBV в височных долях и области заднего стыка с двух сторон (зоны M2, M3), укорочение TTP в височной

доле справа (зона M2) и в области лентикулярного ядра (L) слева (таблица).

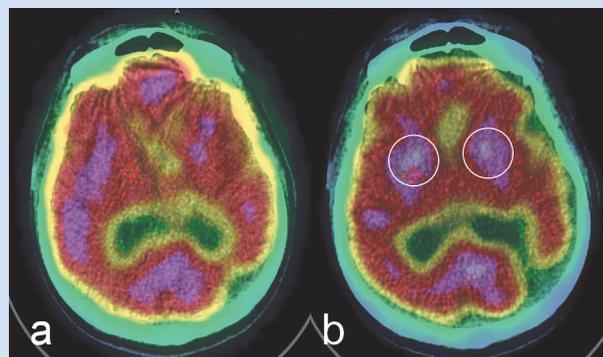
При корреляционном анализе показателей перфузии и когнитивной способности по Краткой шкале оценки психического статуса (MMSE) отмечены сильные обратные связи показателя TTP в симметричных зонах височных долей ( $r = -0,8$ ) и подкорковых структур (островки и лентикулярные ядра,  $r = -0,9$ ) с обеих сторон.

У пациентов на фоне увеличения показателей церебрального кровотока в зонах кровоснабжения средних мозговых артерий с обеих сторон в ранний послеоперационный период (2-3-е сут. после КШ) определялись неврологические нарушения



**Рисунок 5.** Визуализация участков «роскошной» перфузии (выделены белым кругом) в острый период ишемического инсульта на совмещенных ОФЭКТ/КТ-изображениях карт перфузии, представленных в цветовой гамме FRENCH: а – при артериальной ишемии в бассейне левой средней мозговой артерии на фоне обширной гиповаскулярной зоны; б – при венозном таламическом инсульте в результате тромбоза нижнего сагиттального синуса

**Figure 5.** Visualization of “luxury” perfusion areas (highlighted with a white circle) during the period of acute ischemic stroke on SPECT / CT images of perfusion maps presented in the FRENCH color: a) with arterial ischemia in the left middle cerebral artery against the background of an extensive hypovascular zone; b) with thalamic venous infarct as a result of inferior sagittal sinus thrombosis



**Рисунок 6.** Участки «роскошной» перфузии (белые круги в областях лентикулярных ядер с обеих сторон) на совмещенных ОФЭКТ/КТ-изображениях, представленных в цветовой гамме FRENCH, при сравнении карт перфузии: а – до оперативного simultaneous вмешательства на сонных и коронарных артериях; б – после операции

**Figure 6.** Areas of “luxury” perfusion (white circles in the areas of the lenticular nuclei on both sides) on SPECT / CT images presented in the FRENCH color for comparison of the perfusion maps: a) before simultaneous carotid and coronary surgery; b) after the surgery

в виде вестибулопатического и вестибулоатактического синдромов в 58% случаев, а также синдрома вегетативной дисфункции и астенического синдрома в 100% случаев. Клинически это проявлялось упадком сил настроения, ухудшением памяти, нарушением сна, а также легким головокружением, неустойчивостью при ходьбе, незначительными нарушениями координации движения. У пациентов, обследованных на 8-е сут., представленных клинических проявлений не выявлено.

### Заключение

Реваскуляризирующие операции на коронарных и сонных артериях при длительно существующих стенозах могут вызывать не только ишемические нарушения в головном мозге вследствие тромбоза, эмболии и гипоперфузии, наиболее вероятных после кардио- и нейрохирургических вмешательств, но и гиперперфузию.

Острая патологическая гиперперфузия, встречающаяся после каротидной эндартерэктомии, а также при венозном инсульте вследствие церебрального венозного синустромбоза, наиболее грозное проявление гиперперфузионного синдрома с двух-, трехкратным увеличением регионарного мозгового кровотока. Осложнение можно обнаружить с помощью перфузионной КТ и характеризуется высоким риском развития субарахноидального и внутримозгового кровоизлияний. Своевременная диагностика этого состояния может предотвратить его тяжелые последствия. Перфузионная КТ является наиболее быстрым, адаптированным к неотложной диагностике методом исследования.

Более благоприятным состоянием является доброкачественная гиперперфузия с умеренным (до 30%) полнокровием, развивающаяся при венозном инсульте. Являясь элементом патогенеза застойного повреждения ткани мозга с вторичной ишемией при венозном инсульте и при артериальном инфаркте в перифокальной зоне, доброкачественная гиперперфузия тем не менее сопряжена с вероятностью вторичной геморрагической трансформации. Обнаружение зон доброкачественной гиперперфузии при венозном инсульте является верифицирующим аспектом, а при артериальном инсульте имеет

Показатели перфузии полушарий головного мозга по данным ПКТ у пациентов с ишемической болезнью сердца до вмешательства и в раннем послеоперационном периоде

Parameters of cerebral perfusion according to PCT data in patients with coronary artery disease before the intervention and in the early postoperative period

Зона измерения / Measuring area	До операции / Before surgery		После операции / After surgery		P
	Слева / Left 1	Справа / Right 2	Слева / Left 4	Справа / Right 5	
<b>Мозговой кровоток, мл/100 г/мин / Cerebral blood flow, ml/100 g/min</b>					
M2	62,3±10,3	61,9±9,4	76,6±7,6	73±6,9	p <sub>1-3</sub> = 0,04
M3	46,9±5,9	48,8±6,5	65,6±13	63,8±14,6	p <sub>1-3</sub> = 0,04 p <sub>2-4</sub> = 0,03
<b>Церебральный объем крови, мл/100 г / Cerebral blood volume, ml/100 g</b>					
M2	3,59±0,44	3,65±0,46	4,5±0,7	4,28±0,48	p <sub>1-3</sub> = 0,02
M3	2,84±0,22	3±0,3	3,49±0,35	3,73±0,77	p <sub>1-3</sub> = 0,03 p <sub>2-4</sub> = 0,02
<b>Максимальное время достижения, с / Time to peak, s</b>					
M2	8,63±1,06	8,76±1,1	6,7±1	6,57±0,7	p <sub>2-4</sub> = 0,013
L	8,54±1	8,68±1,26	6,8±0,97	6,8±0,91	p <sub>1-3</sub> = 0,013

прогностическое значение в отношении вторичной геморрагической трансформации.

У больных, перенесших КШ в условиях искусственного кровообращения, сочетание достоверного увеличения скоростных и объемных перфузионных характеристик мозгового кровотока в виде умеренной реактивной постишемической гиперперфузии в участках мозга, кровоснабжаемых средней мозговой артерией, и временного (до одной недели) ухудшения неврологического статуса в раннем послеоперационном периоде может быть расценено как проявление реперфузионного синдрома.

### Конфликт интересов

С.Е. Семенов заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.А. Короткевич заявляет об отсутствии конфликта интересов. А.Н. Коков заявляет об отсутствии конфликта интересов.

### Финансирование

Авторы заявляют об отсутствии финансирования исследования.

### Благодарность

Авторы выражают признательность Ю.М. Портнову за данные исследования, выполненного в НИИ КПССЗ, частично использованные в подготовке лекции.

### Информация об авторах

Семенов Станислав Евгеньевич, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории лучевых методов диагностики отдела клинической кардиологии федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; ORCID 0000-0002-1827-606X

### Author Information Form

Semenov Stanislav E., PhD, leading researcher at the Laboratory for Radiology and Tomography Diagnosis, Federal State Budgetary Institution "Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases", Kemerovo, Russian Federation; ORCID 0000-0002-1827-606X

*Короткевич Алексей Алексеевич*, врач-радиолог федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-2835-7779

*Кокос Александр Николаевич*, кандидат медицинских наук, заведующий лабораторией лучевых методов диагностики отдела клинической кардиологии федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Российская Федерация; **ORCID** 0000-0002-7573-0636

*Korotkevich Aleksey A.*, radiologist at the Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-2835-7779

*Kokov Aleksandr N.*, PhD, Head of the Laboratory for Radiology and Tomography Diagnosis, Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases”, Kemerovo, Russian Federation; **ORCID** 0000-0002-7573-0636

#### Вклад авторов в статью

*CCE* – существенный вклад в концепцию и дизайн исследования, анализ и интерпретация данных, написание статьи, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

*KAA* – получение и интерпретация данных, внесение корректив в статью, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

*KAN* – получение и интерпретация данных, внесение корректив в статью, утверждение окончательной версии для публикации, полная ответственность за содержание

#### Author Contribution Statement

*SSE* – significant contribution to the concept and design of the study, data analysis and interpretation, manuscript writing, approval of the final version, fully responsible for the content

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

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

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кузнецов М.Р., Федин А.И., Каралкин А.В., Фролов К.Б., Куницын Н.В., Юмин С.М., Холопова Е.А., Князев А.В. Эффективность фармакологического прекодиционирования при каротидной эндалтерэктомии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2016; 116 (2): 34-41. DOI: 10.17116/jnevro20161162134-41

2. Farooq M.U., Goshgarian Ch., Min J., Gorelick Ph.B. Pathophysiology and management of reperfusion injury and hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy and carotid artery stenting. Exp Transl Stroke Med. 2016; 8 (1): 7. DOI: 10.1186/s13231-016-0021-2

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

4. Wu T.Y., Anderson N.E., Barber P.A. Neurological complication of carotid vascularization. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2012; 83 (5): 543-50. DOI: 10.1136/jnnp-2011-301162

5. Fukuda T., Ogasawara K., Kobayashi M., Komoribayashi N., Endo H., Inoue T., Kuzu Y., Nishimoto H., Terasaki K., Ogawa A. 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; 28 (4): 737-42.

6. Hines G.L., Oleske A., Feuerman M. Post-carotid endarterectomy hyperperfusion syndrome – is it predictable by lack of cerebral reserve? Ann Vasc Surg. 2011; 25 (4): 502-7. DOI: 10.1016/j.avsg.2011.02.010

7. Стрелкова Т.В., Айроян А.Г. Церебральный гиперперфузионный синдром. Клиническая физиология кровообращения. 2015; 3: 5-16.

8. Pieniążek P., Tekieli L., Musiałek P., Ziembicka A.K., Przewłocki T., Motyl R., Dzierwa K., Paluszek P., Hlawaty M., Żmudka K., Podolec P. Carotid artery stenting according to the tailored – CAS algorithm is associated with low complication rate at 30 days: data from TARGET-CAS study. Kardiol Pol. 2012; 70 (4): 378-86.

9. Фокин В.А. Комплексное магнитно-резонансное исследование в диагностике, мониторинге и прогнозе ишемического инсульта. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. СПб; 2008.

10. Semenov S., Portnov Yu., Semenov A., Korotkevich A., Kokov A. Neuroimaging patterns of cerebral hyperperfusion. IOP Conf. Series: Journal of Physics: Conf. Series 886 (2017) 012014 doi:10.1088/1742-6596/886/1/012014

11. Портнов Ю.М., Трубникова О.А., Семенов С.Е., Кокос А.Н., Хромова А.Н., Жучкова Е.А., Хромов А.А., Сырова И.Д. Проявления реперфузионного синдрома после коронарного шунтирования по данным КТ-перфузии головного мозга. Клиническая физиология кровообращения. 2012; 4: 39-42.

12. Shaw P.J., Bates D., Carlidge N.E., French J.M., Heaviside D., Julian D.G., Shaw D.A. Neurologic and neuropsychological morbidity following major surgery: comparison of coronary artery bypass and peripheral vascular surgery. Stroke. 1987; 18 (4): 700-7. DOI: 10.1161/01.str.18.4.700

13. Ефимова Н.Ю. Сосудистое звено патогенеза когнитивной дисфункции и скintiграфическое исследование цереброваскулярной патологии у больных кардиологического профиля. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Томск; 2010.

14. Chang C.H., Chang T.Y., Chang Y.J., Huang K.L., Chin S.C., Ryu S.J., Yang T.C., Lee T.H. The Role of Perfusion Computed Tomography in the Prediction of Cerebral Hyperperfusion Syndrome. PLoS One. 2011; 6 (5): e19886. doi:10.1371/journal.pone.0019886

15. Multidetector Computed Tomography in Cerebrovascular Disease. CT Perfusion Imaging. Miles K.A., Eastwood J.D., König M., editors. UK: Informa, 2007.

16. Wintermark M., Albers G.W., Alexandrov A.V., Alger J.R., Bammer R., Baron J.-C., Davis S., Demaerschalk B.M., Derdeyn C.P., Donnan G.A., Eastwood J.D., Fiebach J.B., Fisher M., Furie K.L., Goldmakher G.V., Hacke W., Kidwell C.S., Kloska S.P., Köhrmann M., Koroshetz W., Lee T.-Y., Lees K.R., Lev M.H., Liebeskind D.S., Ostergaard L., Powers W.J., Provenzale J., Schellinger P., Silbergleit R., Sorensen A.G., Wardlaw J., Wu O., Warach S. Acute stroke imaging research roadmap. Stroke. 2008; 39 (5): 1621-8. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.512319

17. Семенов С.Е., Хромов А.А., Портнов Ю.М., Нестеровский А.В. Исследование перфузии при нарушениях церебрального кровообращения. Часть I. Обзор. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2016; 5 (1): 95-102. DOI: 10.17802/2306-1278-2016-1-95-102

18. Catafau A.M. Brain SPECT in clinical practice. Part I: Perfusion. *The Journal of Nuclear Medicine*. 2001; 42 (2): 259-271.

19. Асланиди И.П., Пышкина Л.И., Сергуладзе Т.Н. Современные возможности исследования мозгового кровообращения и уровня церебральной перфузии у больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий. *Вестник российского государственного медицинского университета*. 2012; 4: 32-37.

20. Кузнецов М.С., Козлов Б.Н., Насрашвили Г.Г., Панфилов Д.С., Плотников М.П., Андриянова А.В., Шипулин В.М. Анализ результатов хирургического лечения сочетанного атеросклеротического поражения сонных и коронарных артерий. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2016; 5 (3): 35-42. DOI: 10.17802/2306-1278-2016-3-35-42

21. De Brune, J.F., Limburg M., Van Royen E.A., Hijdra A., Hill T.C., Van der Schoot J.B. SPECT brain imaging with 201-Tl diethylditiocarbamate in acute ischemic stroke. *Eur J Nucl Med*. 1990; 17 (5): 248-51. DOI: 10.1007/BF00812365

22. Kurokawa, H., Iino K., Kojima H., Saito H., Suzuki M., Watanabe K., Kato T. Regional cerebral blood flow in the acute stage with ischemic cerebrovascular disease studied by xenon-133 inhalation and single photon emission computer tomography. *No To Shinkei*. 1987; 39 (5): 437-46.

23. Sperling B., Lassen N.A. Cerebral blood flow by SPECT in ischemic stroke. In: *SPECT in neurology and psychiatry*. De Deyn P.P., Dierckx R.A., Alavi A., Pickut B.A., editors. London: John Libbey, 1997. p. 299-305.

24. Национальное руководство по радионуклидной диагностике: в 2 т. под ред. Ю. Б. Лишманова, В. И. Чернова. Томск: STT, 2010. 290 с.

25. *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology*. Kreutzer J.S., DeLuca J., Caplan B., editors. New York: Springer, 2011. P.2813.

26. Adamczyk P., Liebeskind D.S. Topic Review. MRI Perfusion Imaging in Acute Ischemic Stroke. University of California, Los Angeles: IndaBook.org, 2016. <http://www.indabook.org>.

27. *Acute Ischemic Stroke Imaging and Intervention*. Gonzalez R.G., Hirsch J.A., Koroshetz W.J., Lev M.H., Schaefer P., editors. Berlin, Heidelberg: Springer, 2006. DOI: 10.1007/3-540-30810-5

## REFERENCES

1. Kuznetsov M.P., Fedin A.I., Karalkin A.V., Frolov K.B., Kunitin N.V., Yumin S.M., Kholopova E.A., Knyazev A.V. The efficacy of pharmacological preconditioning in carotid endarterectomy. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2016; 116 (2): 34-41. (In Russian). DOI: 10.17116/jnevro20161162134-41

2. Farooq M.U., Goshgarian Ch., Min J., Gorelick Ph.B. Pathophysiology and management of reperfusion injury and hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy and carotid artery stenting. *Exp Transl Stroke Med*. 2016; 8 (1): 7. DOI: 10.1186/s13231-016-0021-2

3. Vishnyakova M.V. MDCT in Imaging of Hyperperfusion Syndrome after Carotid Surgery. *Medical Visualization*. 2017; 21 (3): 20-31. (In Russian). DOI: 10.24835/1607-0763-2017-3-20-31

4. Wu T.Y., Anderson N.E., Barber P.A. Neurological complication of carotid vascularization. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012; 83 (5): 543-50. DOI: 10.1136/jnnp-2011-301162

5. Fukuda T., Ogasawara K., Kobayashi M., Komoribayashi N., Endo H., Inoue T., Kuzu Y., Nishimoto H., Terasaki K., Ogawa A. 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; 28 (4): 737-42.

6. Hines G.L., Oleske A., Feuerman M. Post-carotid endarterectomy hyperperfusion syndrome – is it predictable by lack of cerebral reserve? *Ann Vasc Surg*. 2011; 25 (4): 502-7. DOI: 10.1016/j.avsg.2011.02.010

7. Strelkova T.V., Ayroyan A.G. Cerebral hyperperfusion syndrome. *Clinical physiology of circulation*. 2015; 3: 5-16.

8. Pieniążek P., Tekieli L., Musiałek P., Ziembicka A.K., Przewłocki T., Motyl R., Dzierwa K., Paluszek P., Hlawaty M., Żmudka K., Podolec P. Carotid artery stenting according to the tailored – CAS algorithm is associated with low complication rate at 30 days: data from TARGET-CAS study. *Kardiologia Pol*. 2012; 70 (4): 378-86.

9. Fokin V.A. Комплексное магнитно-резонансное исследование в диагностике, мониторинге и прогнозе ишемического инсульта. [dissertation] St. Petersburg; 2008. (In Russian).

10. Semenov S., Portnov Yu., Semenov A., Korotkevich A., Kokov A. Neuroimaging patterns of cerebral hyperperfusion. *IOP Conf. Series: Journal of Physics: Conf. Series* 886 (2017)

012014 doi :10.1088/1742-6596/886/1/012014

11. Portnov Yu.M., Trubnikova O.A., Semenov S.E., Kokov A.N., Khromova A.N., Zhuchkova E.A., Khromov A.A., Syrova I.D. Проявления реперфузионного синдрома после коронарного шунтирования по данным КТ-перфузии головного мозга. *Clinical physiology of circulation*. 2012; 4: 39-42. (In Russian).

12. Shaw P.J., Bates D., Cartlidge N.E., French J.M., Heavyside D., Julian D.G., Shaw D.A. Neurologic and neuropsychological morbidity following major surgery: comparison of coronary artery bypass and peripheral vascular surgery. *Stroke*. 1987; 18 (4): 700-7. DOI: 10.1161/01.str.18.4.700

13. Efimova N.Yu. Sosudistoe zveno patogeneza kognitivnoy disfunktsii i tsintigraficheskoe issledovanie tserebrovaskulyarnoy patologii u bol'nykh kardiologicheskogo profilya. [dissertation] Tomsk; 2010. (In Russian).

14. Chang C.H., Chang T.Y., Chang Y.J., Huang K.L., Chin S.C., Ryu S.J., Yang T.C., Lee T.H.. The Role of Perfusion Computed Tomography in the Prediction of Cerebral Hyperperfusion Syndrome. *PLoS One*. 2011; 6 (5): e19886. doi:10.1371/journal.pone.0019886

15. *Multidetector Computed Tomography in Cerebrovascular Disease. CT Perfusion Imaging*. Miles K.A., Eastwood J.D., König M., editors. UK: Informa, 2007.

16. Wintermark M., Albers G.W., Alexandrov A.V., Alger J.R., Bammer R., Baron J.-C., Davis S., Demaerschalk B.M., Derdeyn C.P., Donnan G.A., Eastwood J.D., Fiebach J.B., Fisher M., Furie K.L., Goldmakher G.V., Hacke W., Kidwell C.S., Kloska S.P., Köhrmann M., Koroshetz W., Lee T.-Y., Lees K.R., Lev M.H., Liebeskind D.S., Ostergaard L., Powers W.J., Provenzale J., Schellinger P., Silbergleit R., Sorensen A.G., Wardlaw J., Wu O., Warach S. Acute stroke imaging research roadmap. *Stroke*. 2008; 39 (5): 1621-8. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.512319

17. Semenov S.E., Khromov A.A., Portnov Yu. M., Nesterovskiy A.V. The cerebral perfusion of circulation disturbances. Part I (history, the basic postulates and methods of research). Review. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2016; 5 (1): 95-102. (In Russian). DOI: 10.17802/2306-1278-2016-1-95-102

18. Catafau A.M. Brain SPECT in clinical practice. Part I: Perfusion. *The Journal of Nuclear Medicine*. 2001; 42 (2): 259-271

19. Асланиди И.П., Пышкина Л.И., Сергуладзе Т.Н. Present

capabilities of brain circulation evaluation and level of cerebral perfusion in patients with brachiocephalic arteries occlusive disease. Bulletin of Russian State Medical University. 2012; 4: 32-37. (In Russian).

20. Kuznetsov M.S., Kozlov B.N., Nasrashvili G.G., Panfilov D.S., Plotnikov M.P., Andiyanova A.V., Shipulin V.M. Analysis of the surgical outcomes of combined atherosclerotic lesions of carotid and coronary arteries. Complex Issues of Cardiovascular Diseases. 2016; 5 (3): 35-42. (In Russian). DOI: 10.17802/2306-1278-2016-3-35-42

21. De Brune, J.F., Limburg M., Van Royen E.A., Hijdra A., Hill T.C., Van der Schoot J.B. SPECT brain imaging with 201-Tl diethylditiocarbamate in acute ischemic stroke. Eur J Nucl Med. 1990; 17 (5): 248-51. DOI: 10.1007/BF00812365

22. Kurokawa, H., Iino K., Kojima H., Saito H., Suzuki M., Watanabe K., Kato T. Regional cerebral blood flow in the acute stage with ischemic cerebrovascular disease studied by xenon-133 inhalation and single photon emission computer tomography. No To Shinkei. 1987; 39 (5): 437-46.

23. Sperling B., Lassen N.A. Cerebral blood flow by SPECT in ischemic stroke. In: SPECT in neurology and psychiatry. De Deyn P.P., Dierckx R.A., Alavi A., Pickut B.A., editors. London: John Libbey, 1997. p. 299-305.

24. Natsional'noe rukovodstvo po radionuklidnoy diagnostike: v 2 t. red. Yu. B. Lishmanova, V. I. Chernova. Tomsk: STT, 2010. 290 p. (In Russian).

25. Encyclopedia of Clinical Neuropsychology. Kreutzer J.S., DeLuca J., Caplan B., editors. New York: Springer, 2011. P.2813.

26. Adamczyk P., Liebeskind D.S. Topic Review. MRI Perfusion Imaging in Acute Ischemic Stroke. University of California, Los Angeles: IndaBook.org, 2016. <http://www.indabook.org>.

27. Acute Ischemic Stroke Imaging and Intervention. Gonzalez R.G., Hirsch J.A., Koroshetz W.J., Lev M.H., Schaefer P., editors. Berlin, Heidelberg: Springer, 2006. DOI: 10.1007/3-540-30810-5

---

**Для цитирования:** С.Е. Семенов, А.А. Короткевич, А.Н. Коков. Рентгенологические аспекты диагностики церебральной гиперперфузии. Лекция. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2020; 9 (3): 108-117. DOI: 10.17802/2306-1278-2020-9-3-108-117

**To cite:** S.E. Semenov, A.A. Korotkevich, A.N. Kokov. Radiological aspects of cerebral hyperperfusion syndrome diagnostics. Lecture. Complex Issues of Cardiovascular Diseases. 2020; 9 (3): 108-117. DOI: 10.17802/2306-1278-2020-9-3-108-117