

МОЛНИЕНОСНОЕ ТЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПЕРПЕРФУЗИИ ПОСЛЕ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ: ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

И. А. Моисеенко, Г. А. Попель, О. Н. Попель, Р. М. Евсеева

Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Беларусь



Синдром церебральной гиперперфузии (СЦГ) является редким и потенциально опасным осложнением каротидной реваскуляризации, развитие которого обусловлено значительным увеличением мозгового кровотока, превышающего метаболическую потребность головного мозга. Определенная роль в его патогенезе отводится окислительному стрессу и нарушению цереброваскулярной ауторегуляции, развивающихся на фоне хронической гипоперфузии головного мозга. СЦГ характеризуется высоким риском развития таких тяжелых жизнеугрожающих проявлений, как субарахноидальное и внутримозговое кровоизлияния. В статье представлен редкий клинический случай молниеносного течения синдрома церебральной гиперперфузии, развившегося через 4 часа после каротидной эндартерэктомии.

Ключевые слова: синдром церебральной гиперперфузии, каротидная реваскуляризация, каротидная эндартерэктомия, внутримозговое кровоизлияние, субарахноидальное кровоизлияние, сонная артерия

Для цитирования: Молниеносное течение синдрома церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии: описание клинического случая / И. А. Моисеенко, Г. А. Попель, О. Н. Попель, Р. М. Евсеева // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2025. Т. 23, № 6. С. 643-649. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-6-643-649>

Введение

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) представляют собой одну из основных причин заболеваемости и смертности населения в экономически развитых странах мира. Ежегодно в мире от инсульта умирает более 6,5 млн человек. Примерно 30% от этого числа – люди трудоспособного возраста [1]. Из них лишь 8% могут вернуться к прежней работе [2]. В подавляющем большинстве случаев ОНМК приводит к длительной утрате трудоспособности и инвалидизации населения. Вместе с тем экономические затраты на лечение и реабилитацию таких пациентов во всех странах мира постоянно увеличиваются. По данным ВОЗ, совокупная сумма прямых и непрямых расходов на одного пациента с инсультом в экономически развитых странах достигает 73 000 долларов США в год [3].

Одной из основных причин возникновения ОНМК является окклюзионно-стенотическое поражение сонных артерий. Профилактика развития ОНМК имеет первостепенное значение в связи с постоянно увеличивающимся ростом заболеваемости, инвалидизации и смертности при данной патологии. На сегодняшний день каротидная реваскуляризация является важнейшим элементом профилактики ОНМК [4].

Как известно, большая часть ишемических осложнений после реваскуляризации сонных артерий развивается в результате микроэмболии сосудов головного мозга или тромбоза в зоне реконструкции. Однако у некоторых пациентов, которым выполняется каротидная реваскуляризация, появление в послеоперационном периоде неврологического дефицита может быть обусловлено развитием синдрома церебральной гиперперфузии (СЦГ). В статье представлен редкий случай молниеносного развития и течения СЦГ, который возник через 4 часа после выполнения каротидной эндартерэктомии.

Описание клинического случая

Пациент А., 63 года, длительно страдающий артериальной гипертензией, в плановом порядке был госпитализирован в ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология» Министерства здравоохранения Республики Беларусь для выполнения реваскуляризации сонных артерий. Периодически пациента беспокоили головная боль и шум в ушах. Из анамнеза известно, что данных за перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения нет.

В результате ультразвукового дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий (БЦА) установлено, что слева в просвете бифуркации общей сонной артерии (ОСА) лоцируется пролонгированная атеросклеротическая бляшка (АСБ) средней эхогенности со стенозированием просвета 20–25% по диаметру (по методике European Carotid Surgery Trial), с переходом на устье, проксимальную и среднюю треть внутренней сонной артерии (ВСА). Стеноз ВСА в проксимальной и средней трети составил 90–99%. Справа в просвете бифуркации ОСА и в устье ВСА лоцируются АСБ повышенной эхогенности со стенозированием просвета до 50–60% по диаметру. По данным транскраниальной доплерографии, пиковая систолическая скорость кровотока в М1-сегменте левой средней мозговой артерии (СМА) составила 0,57 м/с, объемная скорость кровотока – 206,0 мл/минут; в М1-сегменте правой СМА – 0,32 м/с и 146,0 мл/минут соответственно.

По данным КТ-ангиографии БЦА имеется критический стеноз в проксимальной трети С1 сегмента левой ВСА (по А. Bouthillier) протяженностью до 2 см, стеноз правой ВСА до 30% (по методике North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) (рис. 1А, 1В). Кроме того, имеет место выраженная кальцификация сифона левой (Modified Woodcock Calcification Score 24) и правой (Modified Woodcock

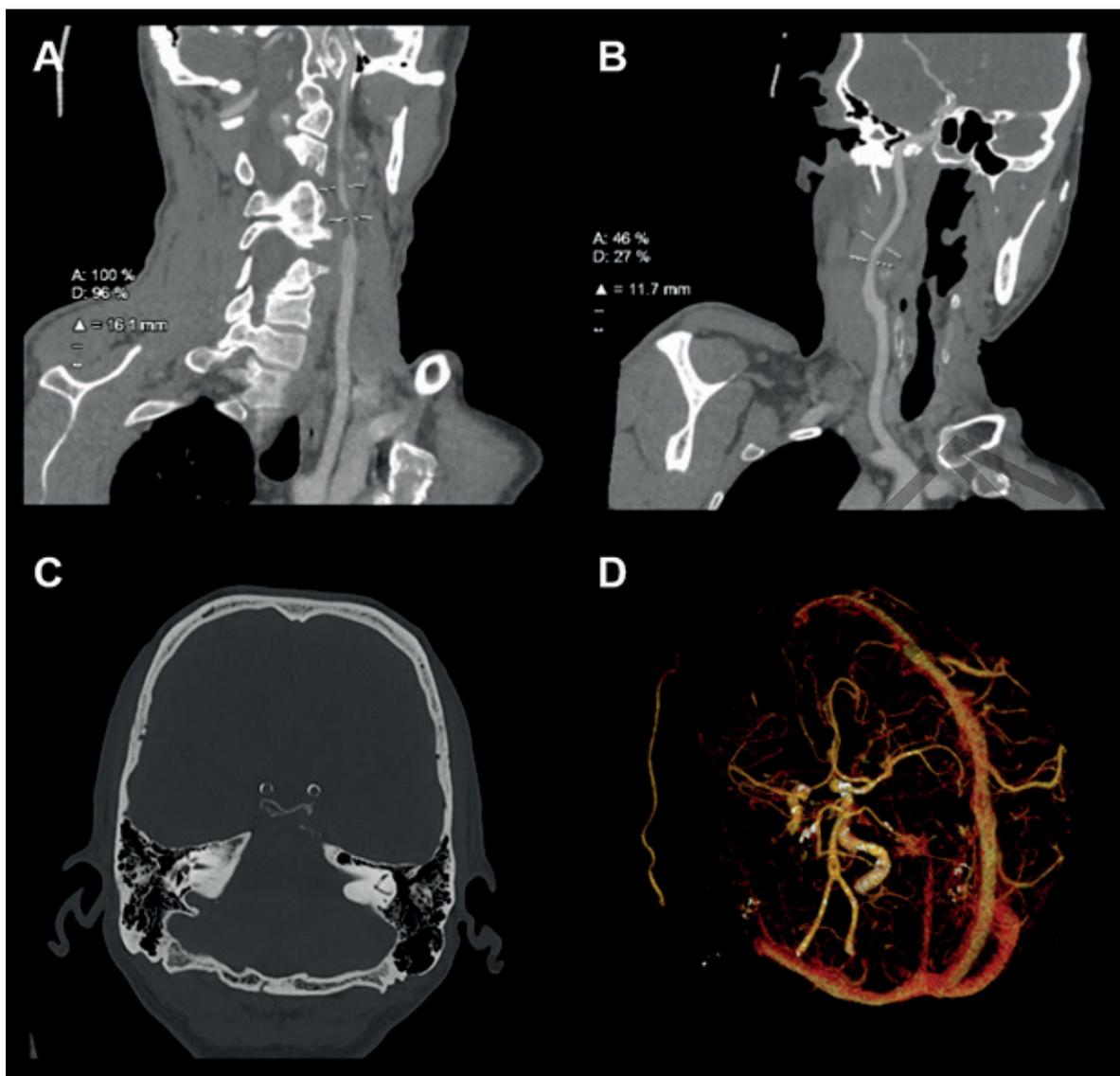


Рисунок 1 – Данные КТ-ангиографии БЦА до выполнения реваскуляризации сонных артерий
(A) Критический стеноз левой ВСА. (B) Стеноз правой ВСА до 30% по методике NASCET. (C) Кальцификация сифона ВСА. (D) Аномалии Виллизиева круга: гипоплазия обеих ЗСА, фенестрация базилярной артерии
Figure 1 – CT angiography data obtained prior to carotid artery revascularization. (A) Critical stenosis of the left ICA; (B) Right ICA stenosis up to 30% by NASCET criteria; (C) Carotid siphon calcification; (D) Anomalies of the Circle of Willis: bilateral PCA hypoplasia and basilar artery fenestration

Calcification Score 19) внутренних сонных артерий (рис. 1C). Анатомически левая ОСА отходит от брахиоцефального ствола. Выявлены фенестрация базилярной артерии, гипоплазия обеих задних соединительных артерий (ЗСА) (рис. 1D).

По данным КТ-перфузии головного мозга до выполнения реваскуляризации определяется выраженная перфузионная асимметрия со снижением кровотока в левом полушарии головного мозга:

1) левая лобная доля CBV (Cerebral Blood Volume – церебральный объем крови) – 3,48 мл/100 г, CBF (Cerebral Blood Flow – церебральный кровоток) – 55,27 мл/100 г/минут, МТТ (Mean Transit Time – среднее время прохождения крови) – 4,23 с, ТТД (Time to Drain – время дренирования) – 8,04 с;

2) правая лобная доля CBV – 3,46 мл/100 г, CBF – 67,74 мл/100 г/минут, МТТ – 3,11 с, ТТД – 3,93 с;

3) левая височная доля CBV – 5,44 мл/100 г, CBF – 52,64 мл/100 г/минут, МТТ – 8,37 с, ТТД – 8,56 с;

4) правая височная доля CBV – 4,81 мл/100 г, CBF – 64,98 мл/100 г/минут, МТТ – 4,50 с, ТТД – 6,24 с;

5) левая теменная и затылочная доля CBV – 3,59 мл/100 г, CBF – 53,87 мл/100 г/минут, МТТ – 4,56 с, ТТД – 7,24 с;

6) правая теменная и затылочная доля CBV – 3,27 мл/100 г, CBF – 60,16 мл/100 г/минут, МТТ – 3,28 с, ТТД – 5,90 с (рис. 2, 3).

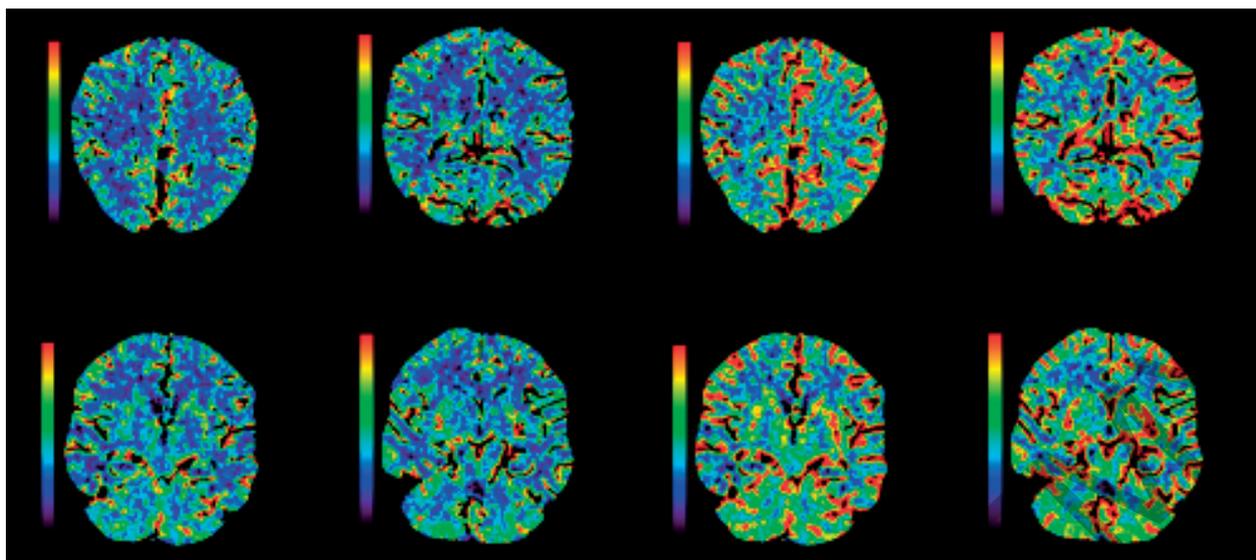


Рисунок 2 – Данные КТ-перфузии головного мозга до выполнения реваскуляризации сонных артерий: карты CBF (слева) и CBV (справа)

Figure 2. – CT brain perfusion data prior to carotid artery revascularization, showing CBF (left) and CBV (right) maps

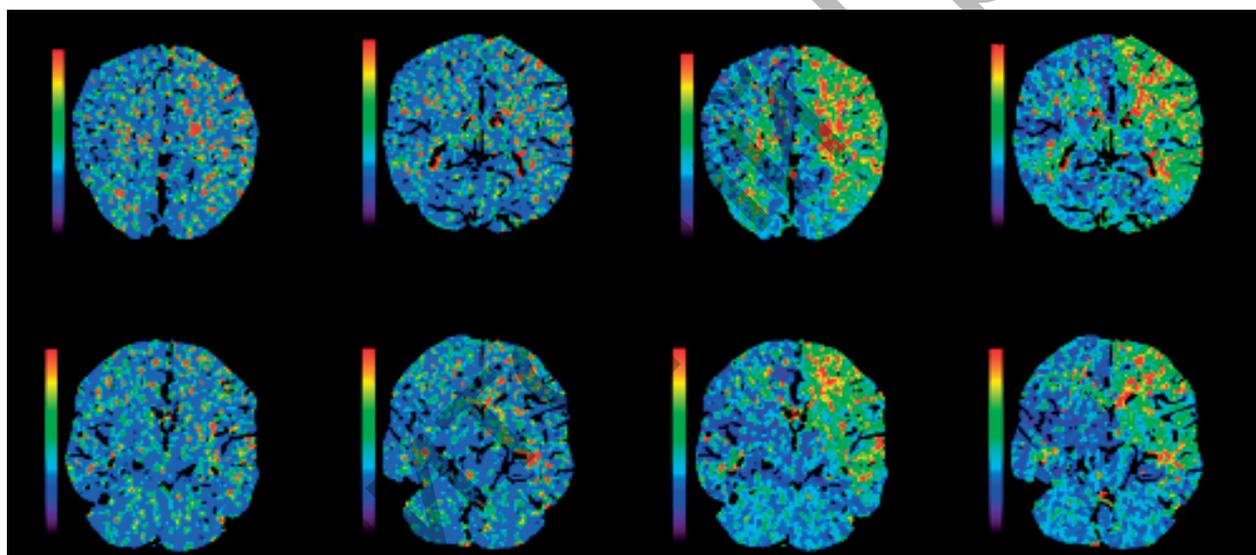


Рисунок 3 – Данные КТ-перфузии головного мозга до выполнения реваскуляризации сонных артерий: карты MTT (слева) и TTD (справа)

Figure 3. – CT brain perfusion data prior to carotid artery revascularization, showing MTT (left) and TTD (right) maps

До выполнения основного этапа реваскуляризации общее содержание кислорода в артериальной крови составило 19,22 мл O_2 /дл, в венозной крови из внутренней яремной вены – 15,31 мл O_2 /дл, тканевое напряжение углекислого газа в головном мозге $P_{bt}CO_2$ – 41,05 мм рт.ст. Значение индекса $CMRO_2/CBF$ ($CMRO_2$ – Cerebral Metabolic Rate of Oxygen) составило 3,91, фракция экстракции кислорода – 20,3%, кислород-глюкозный индекс – 1,22, лактат-глюкозный индекс – 0,31. Значение FORT (Free Oxygen Radical Test) составило 455 U (1 U эквивалентна 0,26 мг/л H_2O_2), FORD (Free Oxygen Radical Defence) <0,25 ммоль/л Trolox, что соответствовало критериям прогрессирующего окислительного стресса.

Хирургический доступ осуществлен по медиальному краю m.sternocleidomastoideus слева. Выделены общая, внутренняя и наружная сонные артерии. Системная гепаринизация – 50 ЕД/кг. В условиях управляемой гипертензии и под контролем церебральной оксиметрии выполнено пробное пережатие сонных артерий – устойчивость к пережатию удовлетворительная. Сонные артерии пережаты. ВСА отсечена от бифуркации по устью. В ОСА обнаружена плотно фиксированная к стенке АСБ без стенозирования просвета, в ВСА – протяженная (до 2 см) АСБ, критически стенозирующая просвет примерно на 2,5 см дистальнее бифуркации по типу «песочных часов». За зоной стеноза ВСА мягкоэластичная, проходима. Выполнена эверсионная каротидная эндартерэктомия из внутренней сон-

ной артерии. ВСА реимплантирована в бифуркацию ОСА. Перед восстановлением кровотока по артериям выполнена профилактика воздушной и материальной эмболии. Последовательно сняты зажимы, восстановлен кровоток по артериям. Отчетливая пульсация артерий в ране. Осуществлен контроль гемостаза, операционная рана дренирована, послойно ушита. После окончания операции пациент доставлен в отделение интенсивной терапии.

В отделении интенсивной терапии после экстубации пациент предъявлял жалобы на затруднение глотания. Состояние оставалось стабильным, соответствовало тяжести перенесенной операции. Пациент был в сознании, ориентирован в месте, времени, собственной личности. Зрачки узкие, равновеликие, реакция зрачков на свет живая. Артериальное давление – 150/70 мм рт. ст.

Через 4 часа после операции состояние пациента внезапно ухудшилось: появились жалобы на сильную головную боль, тошноту, нарастающую слабость в правой руке и ноге. Затем продуктивному контакту стал недоступен из-за выраженного снижения уровня сознания (4 балла по шкале комы Глазго). Выполнена интубация трахеи, налажена искусственная вентиляция легких. Появилась выраженная анизокория (S>D), реакция зрачков на свет снижена. Лицо, глазные щели симметричны, объем пассивных движений глазных яблок ограничен во все стороны. Мышечный тонус в конечностях снижен. Положительный рефлекс Бабинского с обеих сторон. Менингеальных знаков нет.

При выполнении транскраниальной доплерографии отмечается выраженное увеличение кровотока в M1-сегменте левой СМА (пиковая систолическая скорость кровотока – 1,68 м/с, объемная скорость кровотока составила 562 мл/минут, индекс Линдегарда – 2,9). В M1-сегменте правой СМА пиковая систолическая скорость кровотока – 0,31 м/с, объемная скорость кровотока составила 120 мл/минут, индекс Линдегарда – 0,40.

По данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) головного мозга отмечается субарахноидальное кровоизлияние по бороздам лобной доли слева, внутримозговое кровоизлияние в левой лобно-височно-теменной области объемом до 70 мл с прорывом в желудочковую систему, с компрессией тела и переднего рога левого бокового желудочка. Установлено наличие перифокального отека вещества головного мозга, а также смещение срединных структур парасагиттально вправо до 7 мм (рис. 4).

Показатели КТ-перфузии головного мозга через 4 часа после выполнения ревазуляризации составили:

1) левая лобная доля CBV – 6,87 мл/100 г, CBF – 76,58 мл/100 г/минут, МТТ – 3,15 с, ТТD – 4,02 с;

2) правая лобная доля CBV – 3,73 мл/100 г, CBF – 63,01 мл/100 г/минут, МТТ – 5,46 с, ТТD – 5,66 с;



Рисунок 4 – Нативная фаза сканирования головного мозга через 4 часа после операции: внутримозговое кровоизлияние в левой лобно-височно-теменной области, субарахноидальное кровоизлияние по бороздам лобной доли слева

Figure 4 – Unenhanced brain CT scan 4 hours after surgery: intracerebral hemorrhage in the left frontal-temporal-parietal region, subarachnoid hemorrhage along the furrows of the left frontal lobe

3) левая височная доля CBV – 7,18 мл/100 г, CBF – 83,71 мл/100 г/минут, МТТ – 3,19 с (вокруг гематомы 7,47 с), ТТD – 4,12 с;

4) правая височная доля CBV – 5,02 мл/100 г, CBF – 67,31 мл/100 г/минут, МТТ – 3,82 с, ТТD – 5,53 с;

5) левая теменная и затылочная доля CBV – 4,07 мл/100 г, CBF – 60,87 мл/100 г/минут, МТТ – 3,70 с, ТТD – 6,46 с;

6) правая теменная и затылочная доля CBV – 3,37 мл/100 г, CBF – 66,07 мл/100 г/минут, МТТ – 4,12 с, ТТD – 5,49 с (рис. 5, 6).

Отмечено выраженное увеличение показателей CBF, CBV, а также снижение показателя МТТ в левой височной доле, что, наряду с данными транскраниальной доплерографии, свидетельствовало о наличии синдрома церебральной гиперперфузии.

В экстренном порядке врачом-нейрохирургом пациенту была выполнена костно-пластическая трепанация черепа в лобно-височной области слева. Твердая мозговая оболочка вскрыта подковообразно. Мозг багрового цвета, резко пролабирует в трепанационное окно, не пульсирует. Выполнена энцефалотомия на глубину до 5 мм, удалена внутримозговая гематома в виде жидкой части и сгустков общим объемом до 70 мл. Осуществлен контроль гемостаза. Произведена пластика твердой мозговой оболочки, костный лоскут смещен в подпапоневротическое пространство. Операционная рана послойно ушита.

Для дальнейшего лечения пациент был переведен в нейрохирургическое отделение. За время наблюдения неврологический статус оставался без положительной динамики. По данным

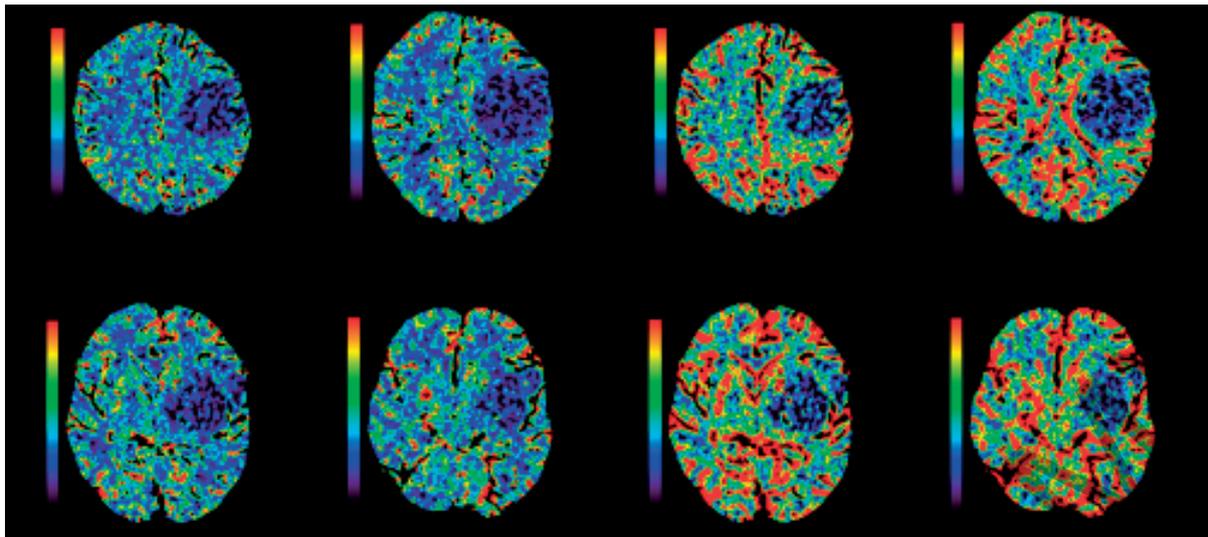


Рисунок 5 – Данные КТ-перфузии головного мозга через 4 часа после реваскуляризации: карты CBF (слева) и CBV (справа)

Figure 5 – CT brain perfusion data 4 hours following carotid artery revascularization: CBF (left) and CBV (right) maps

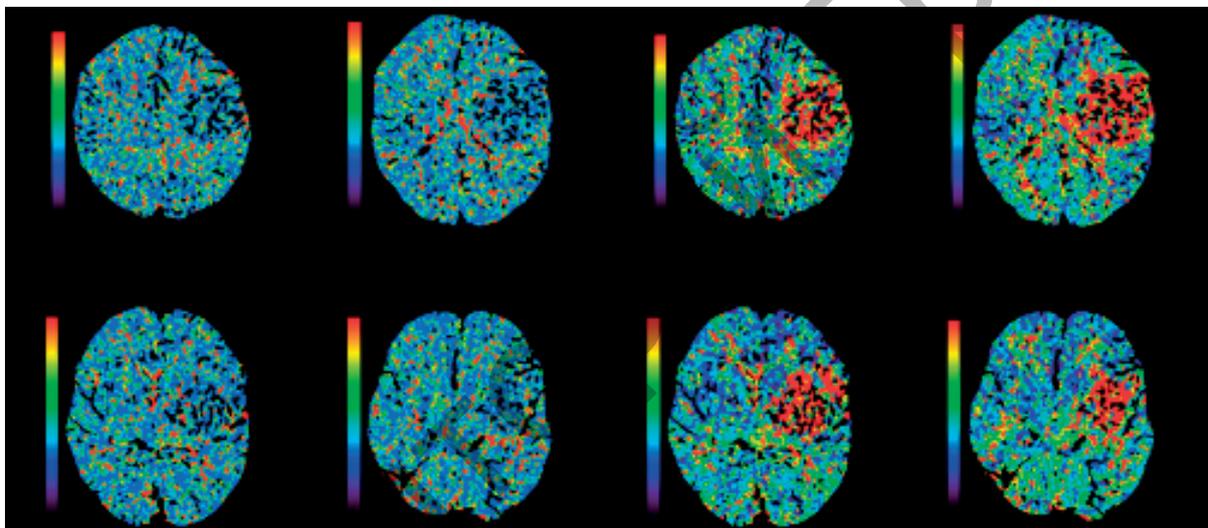


Рисунок 6 – Данные КТ-перфузии головного мозга через 4 часа после реваскуляризации: карты MTT (слева) и TTD (справа)

Figure 6 – CT brain perfusion data 4 hours following carotid artery revascularization: MTT (left) and TTD (right) maps



Рисунок 7 – Нативная фаза сканирования головного мозга после удаления внутримозговой гематомы
Figure 7. – Native CT scan of the brain following removal of an intracerebral hematoma

МСКТ головного мозга отмечено уменьшение объема внутримозговой гематомы, сохранилось субарахноидальное кровоизлияние, геморрагическое содержимое в заднем роге правого бокового желудочка, в переднем и заднем рогах левого бокового желудочка, а также отек вещества головного мозга с признаками парасагиттального вклинения (рис. 7). Спустя сутки после удаления внутримозговой гематомы наступил летальный исход.

Обсуждение

Синдром церебральной гиперперфузии является редким, но серьезным и потенциально опасным осложнением каротидной реваскуляризации, развитие которого обусловлено значительным увеличением мозгового кровотока, превышающего метаболическую потребность головного мозга. На сегодняшний день этиопатогенез СЦГ окончательно не установлен. Опре-

деленная роль в его развитии отводится окислительному стрессу и нарушению цереброваскулярной ауторегуляции, развивающихся на фоне хронической гипоперфузии головного мозга, что способствует изменениям церебральной микроциркуляции и дисфункции гематоэнцефалического барьера [5–9].

По литературным данным частота развития СЦГ составляет от 0,2 до 18,9% [10]. Частота наиболее тяжелой формы СЦГ, которая сопровождается геморрагическими проявлениями, составляет 30–40%. При этом летальность колеблется в диапазоне от 40 до 50% [11].

Клинически СЦГ обычно проявляется триадой симптомов, включающих ипсилатеральную головную боль, судороги и очаговые неврологические симптомы, возникающие при отсутствии церебральной ишемии. При этом исключены сходные с СЦГ состояния: синдром задней обратимой лейкоэнцефалопатии и синдром обратимой церебральной вазоконстрикции. СЦГ чаще всего возникает в раннем послеоперационном периоде – в течение первой недели, реже в течение месяца [5]. Анализ имеющихся на сегодняшний

день мировых литературных данных показал, что эффективных мер профилактики и схем лечения СЦГ в настоящее время не существует [12]. В реферативных базах данных не удалось найти публикации, в которых описывались бы случаи молниеносного тяжелого течения СЦГ после реваскуляризации сонных артерий.

Заключение

Синдром церебральной гиперперфузии характеризуется высоким риском развития таких тяжелых состояний, как субарахноидальное и внутримозговое кровоизлияния, часто приводящих к смерти пациентов. К сожалению, еще не разработаны оптимальные критерии диагностики и дифференциальной диагностики СЦГ. Кроме того, в мире не существует многофакторных моделей прогнозирования такого осложнения и нет способов комплексной персонализированной оценки риска развития СЦГ. Поэтому прогнозирование, ранняя диагностика и дифференцированная терапия СЦГ необходимы для предотвращения катастрофических осложнений.

Литература

1. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019 / GBD 2019 Stroke Collaborators // *Lancet Neurol.* – 2021. – Vol. 20, № 10. – P. 795-820. – doi: 10.1016/S1474-4422(21)00252-0.
2. Global stroke statistics 2023: Availability of reperfusion services around the world / J. Kim, M. T. Olaiya, D. A. De Silva [et al.] // *Int J Stroke.* – 2024. – Vol. 19, № 3. – P. 253-270. – doi:10.1177/17474930231210448.
3. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022 / V. L. Feigin, M. Brainin, B. Norrving [et al.] // *Int J Stroke.* – 2022. – Vol. 17, № 1. – P. 18-29. – doi: 10.1177/17474930211065917.
4. Bangad, A. Secondary Ischemic Stroke Prevention / A. Bangad, M. Abbasi, A. de Havenon // *Neurotherapeutics.* 2023. – Vol. 20, № 3. – P. 721-731. – doi: 10.1007/s13311-023-01352-w.
5. Kirchoff-Torres, K. F. Cerebral Hyperperfusion Syndrome after Carotid Revascularization and Acute Ischemic Stroke / K. F. Kirchoff-Torres, E. Bakradze // *Curr Pain Headache Rep.* – 2018. – Vol. 22, № 4. – P. 24. – doi: 10.1007/s11916-018-0678-4.
6. Delgado, M. G. Cerebral Hyperperfusion Syndrome and Related Conditions / M. G. Delgado, J. Bogousslavsky // *Eur Neurol.* – 2020. – Vol. 83, № 5. – P. 453-457. – doi: 10.1159/000511307.
7. Insight into the cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy from the national Vascular Quality Initiative / G. J. Wang, A. W. Beck, R. R. DeMartino [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2017. – Vol. 65, № 2. – P. 381-389.e2. – doi: 10.1016/j.jvs.2016.07.122.
8. Intraoperative Transcranial Doppler Monitoring Predicts the Risk of Cerebral Hyperperfusion Syndrome After Carotid Endarterectomy / Q. Li, Y. Hua, J. Liu [et al.] // *World Neurosurg.* – 2022. – Vol. 165. – P. e571-e580. – doi: 10.1016/j.wneu.2022.06.100.
9. Prediction of cerebral hyperperfusion following carotid endarterectomy using intravoxel incoherent motion

magnetic resonance imaging / T. Takahashi, I. Uwano, Y. Akamatsu [et al.] // *J Stroke Cerebrovasc Dis.* – 2023. – Vol. 32, № 2. – Art. 106909. – doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2022.106909.

10. Pathophysiology and management of reperfusion injury and hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy and carotid artery stenting / M. U. Farooq, C. Goshgarian, J. Min, P. B. Gorelick // *Exp Transl Stroke Med.* – 2016. – Vol. 8, № 1. – Art. 7. – doi: 10.1186/s13231-016-0021-2.
11. Galyfos, G. Cerebral hyperperfusion syndrome and intracranial hemorrhage after carotid endarterectomy or carotid stenting: A meta-analysis / G. Galyfos, A. Sianou, K. Filis // *J Neurol Sci.* – 2017. – Vol. 381. – P. 74-82. – doi: 10.1016/j.jns.2017.08.020.
12. Carotid Artery Stenting and Blood-Brain Barrier Permeability in Subjects with Chronic Carotid Artery Stenosis / A. Szarmach, G. Halena, M. Kaszubowski [et al.] // *Int J Mol Sci.* – 2017. – Vol. 18, № 5. – Art. 1008. – doi: 10.3390/ijms18051008.

References

1. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol.* 2021;20(10):795-820. doi: 10.1016/S1474-4422(21)00252-0.
2. Kim J, Olaiya MT, De Silva DA, Norrving B, Bosch J, De Sousa DA, Christensen HK, Ranta A, Donnan GA, Feigin V, Martins S, Schwamm LH, Werring DJ, Howard G, Owolabi M, Pandian J, Mikulik R, Thayabaranathan T, Cadilhac DA. Global stroke statistics 2023: Availability of reperfusion services around the world. *Int J Stroke.* 2024;19(3):253-270. doi: 10.1177/17474930231210448.
3. Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins S, Sacco RL, Hacke W, Fisher M, Pandian J, Lindsay P. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022. *Int J Stroke.* 2022;17(1):18-29. doi: 10.1177/17474930211065917.
4. Bangad A, Abbasi M, de Havenon A. Secondary Ischemic Stroke Prevention. *Neurotherapeutics.* 2023;20(3):721-731. doi: 10.1007/s13311-023-01352-w.

5. Kirchoff-Torres KF, Bakradze E. Cerebral Hyperperfusion Syndrome after Carotid Revascularization and Acute Ischemic Stroke. *Curr Pain Headache Rep.* 2018;22(4):24. doi: 10.1007/s11916-018-0678-4.
6. Delgado MG, Bogousslavsky J. Cerebral Hyperperfusion Syndrome and Related Conditions. *Eur Neurol.* 2020;83(5):453-457. doi: 10.1159/000511307.
7. Wang GJ, Beck AW, DeMartino RR, Goodney PP, Rockman CB, Fairman RM. Insight into the cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy from the national Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg.* 2017;65(2):381-389.e2. doi: 10.1016/j.jvs.2016.07.122.
8. Li Q, Hua Y, Liu J, Zhou F, Du L, Li J, Li Q, Jiao L. Intraoperative Transcranial Doppler Monitoring Predicts the Risk of Cerebral Hyperperfusion Syndrome After Carotid Endarterectomy. *World Neurosurg.* 2022;165:e571-e580. doi: 10.1016/j.wneu.2022.06.100.
9. Takahashi T, Uwano I, Akamatsu Y, Chida K, Kobayashi M, Yoshida K, Fujiwara S, Kubo Y, Sasaki M, Ogasawara K. Prediction of cerebral hyperperfusion following carotid endarterectomy using intravoxel incoherent motion magnetic resonance imaging. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2023;32(2):106909. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2022.106909.
10. Farooq MU, Goshgarian C, Min J, Gorelick PB. 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.
11. Galyfos G, Sianou A, Filis K. Cerebral hyperperfusion syndrome and intracranial hemorrhage after carotid endarterectomy or carotid stenting: A meta-analysis. *J Neurol Sci.* 2017;381:74-82. doi: 10.1016/j.jns.2017.08.020.
12. Szarmach A, Halena G, Kaszubowski M, Piskunowicz M, Studniarek M, Lass P, Szurowska E, Winklewski PJ. Carotid Artery Stenting and Blood-Brain Barrier Permeability in Subjects with Chronic Carotid Artery Stenosis. *Int J Mol Sci.* 2017;18(5):1008. doi: 10.3390/ijms18051008.

FULMINANT CEREBRAL HYPERPERFUSION SYNDROME FOLLOWING CAROTID ENDARTERECTOMY: A CASE REPORT

I. A. Maisyenko, H. A. Popel, A. N. Popel, R. M. Yauseyeva

Republican Scientific and Practical Center of Cardiology, Minsk, Belarus

Cerebral hyperperfusion syndrome (CHS) is a rare and potentially dangerous complication of carotid revascularization, resulting from a significant increase in cerebral blood flow that exceeds the brain's metabolic demand. Oxidative stress and impaired cerebrovascular autoregulation, often developing secondary to chronic cerebral hypoperfusion, are believed to play a role in its pathogenesis. CHS carries a high risk of severe, life-threatening manifestations such as subarachnoid and intracerebral hemorrhages. This article presents a rare clinical case of fulminant cerebral hyperperfusion syndrome that developed just 4 hours after carotid endarterectomy.

Keywords: cerebral hyperperfusion syndrome, carotid revascularization, carotid endarterectomy, intracerebral hemorrhage, subarachnoid hemorrhage, carotid artery

For citation: Maisyenko IA, Popel HA, Popel AN, Yauseyeva RM. Fulminant cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy: a case report. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2025;23(6):643-649. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2025-23-6-643-649>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Об авторах / About the authors

*Моисеенко Иван Александрович / Maisyenko Ivan, e-mail: i.mois_19@mail.ru, ORCID: 0000-0001-5403-7464

Попель Геннадий Адольфович / Popel Henadzi, ORCID: 0000-0002-1140-0806

Попель Оксана Николаевна / Popel Aksana, ORCID: 0009-0009-2948-7979

Евсеева Регина Михайловна / Yauseyeva Regina

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 03.09.2025

Принята к публикации / Accepted for publication: 25.11.2025