

## 症例報告

## 頸動脈内膜剥離術後29日目に発症した遅発性過灌流症候群の1例

小島 丈夫<sup>1</sup>, 神徳 亮介<sup>1</sup>, 大谷 敏幸<sup>1</sup>, 好本 裕平<sup>2</sup>

1 埼玉県深谷市上柴町西 5-8-1 深谷赤十字病院脳神経外科

2 群馬県前橋市昭和町 3-39-22 群馬大学大学院医学系研究科脳神経外科学

## 要旨

67歳, 男性. X-2年に無症候性左内頸動脈狭窄を認め経過観察としていたが, 狭窄の進行を認めた. 安静時 SPECT (<sup>123</sup>I-IMP) で患側は10%程度の脳血流量低下を認め, 血行力学的脳虚血状態にあると想定された. X年頸動脈内膜剥離術(CEA)を施行した. 術後画像上の過灌流現象を認めたが, 厳重な降圧療法を行い自覚症状なく術後17日退院した. その後外来にて降圧療法を継続したが, 術後29日全身性痙攣および著明な高血圧をきたした. 遅発性過灌流症候群と診断し, 厳重な降圧療法を再開した. 数日で症状は軽快したが厳重な降圧療法は退院まで緩めず, 後遺症なく術後44日自宅退院した. 慢性的な血行力学的脳虚血にさらされていたことが想定される症例は, CEA後降圧療法により過灌流現象が一旦改善しても術後4週間以上にわたり過灌流症候群を発症するリスクがあり十分な注意が必要である.

## 文献情報

## キーワード:

頸動脈狭窄,  
過灌流現象,  
高血圧

## 投稿履歴:

受付 令和2年8月17日  
修正 令和2年9月29日  
採択 令和2年10月5日

## 論文別刷請求先:

小島 丈夫  
〒366-0052 埼玉県深谷市上柴町5-8-1  
深谷赤十字病院脳神経外科  
電話: 048-571-1511  
E-mail: tkokjmjkkokt@icloud.com

## 緒言

過灌流症候群(Hyperperfusion Syndrome, HPS)は頸動脈内膜剥離術(Carotid Endarterectomy, CEA)や, 頸動脈ステント留置(Carotid Artery Stenting, CAS)術後1.4%に認める. 脳内出血に至るものは約半数の0.6%, 脳内出血を来すと死亡率は約30%であり救命できてもその80%に何らかの後遺症を認める.<sup>1</sup> またHPSの症候を呈さない, 画像上の過灌流現象(Hyperperfusion Phenomenon, HPP)が知られており, HPPの頻度はCEA術後11.6%,<sup>2</sup> CAS術後10%と報告されている.<sup>3</sup> HPSの発症時期についてはCASでは12時間以内に発症のピークを認めるのに対して, CEAでは術後6日目に発症のピークを認める.<sup>1</sup> CAS術後2~4日以降<sup>4</sup> もしくは1週間以降のHPSは稀との報告がある<sup>5</sup> が, いつまで厳密な降圧療法を継続すべきかに関しては明らかではない.

今回, CEA術後29日目に発症した遅発性過灌流症候群(Delayed Cerebral Hyperperfusion Syndrome, DCH)の1例を経験したため報告する. 論文発表につき患者本人の同意を得ている.

## 症例

患者: 67歳男性

現病歴: X-2年, 左内頸動脈分岐部の狭窄を指摘されるも外科的治療の希望はなく経過観察とした. X年狭窄の進行を認め, 当科を受診した.

既往歴: 心筋梗塞(経皮的血管形成術後), 高度僧帽弁閉鎖不全, 糖尿病, 高血圧, 脂質異常症.

内服薬：プラスグレル塩酸塩 3.75 mg/day, エソメプラゾールマグネシウム水和物 20 mg/day, ロスバスタチンカ

ルシウム 2.5 mg/day, アスピリン 100 mg/day, バルサルタン 80 mg/day, ニフェジピン 20 mg/day, ビソプロロールフマル酸塩 5 mg/day, シタグリプチンリン酸塩水和物 100 mg/day, イプラグリフロジン 50 mg/day.

検査所見：病変部位の狭窄を認めた (Fig. 1). 頸部核磁気共鳴画像法 (Magnetic Resonance Imaging, MRI) ではプラーク部位は T1 強調画像で高信号 (Fig. 2), 頸部超音波エコーで収縮期最高血流速度 760 cm/s, 石灰化を伴う不均質プラークを認めた (Fig. 3). *N*-Isopropyl-*p*-[<sup>123</sup>I]Iodoamphetamine を用いた単一光子放射断層撮影 (Single Photon

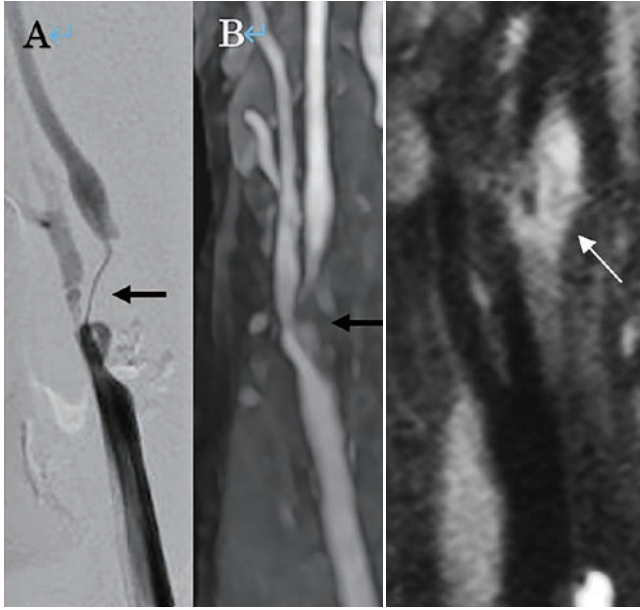


Fig. 1 A) X-2年 左総頸動脈撮影. B) X年 核磁気共鳴血管造影. いずれも左内頸動脈分岐部位の高度狭窄を認めた (arrow).

Fig. 2 MRI プラーク部位は T1 強調画像で高信号 (arrow).

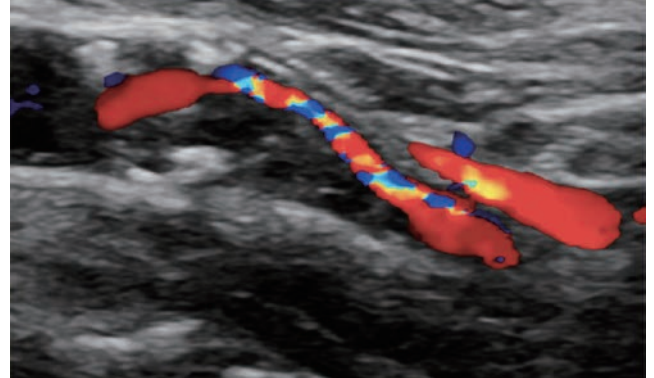


Fig. 3 頸動脈エコー 狭窄部位の収縮期最高血流速度 760 cm/s, 石灰化を伴う不均質プラークを認めた.

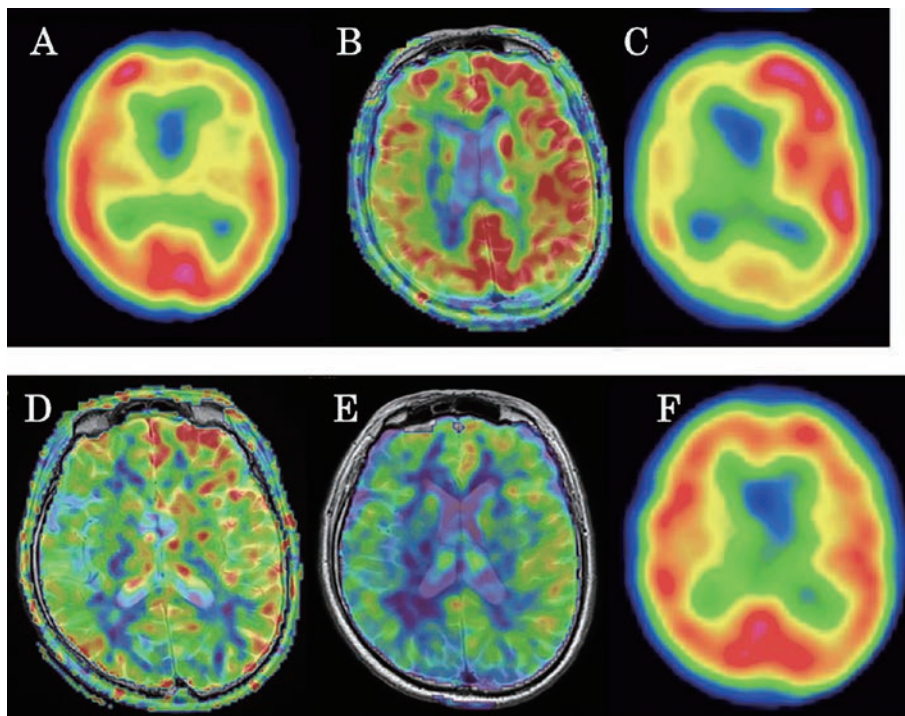


Fig. 4 CEA 周術期経過.

- A) 術前 SPECT (安静時血流)：患側 (左側) は健常側 (右側) に比較して 10% 程度の脳血流量 (CBF) 低下を認めた.
- B) 術後 2 日 ASL MRI：右に比較して左大脳半球 CBF 上昇を認めた.
- C) 術後 7 日 SPECT：左大脳半球 CBF の対側比 1.2 以上の上昇を認めた.
- D) 術後 8 日 ASL MRI：SPECT と同様に左大脳半球 CBF 増大を認めた.
- E) 術後 15 日 ASL MRI：CBF の左右差は改善傾向.
- F) 術後 23 日 SPECT：概ね CBF の左右差はなし.

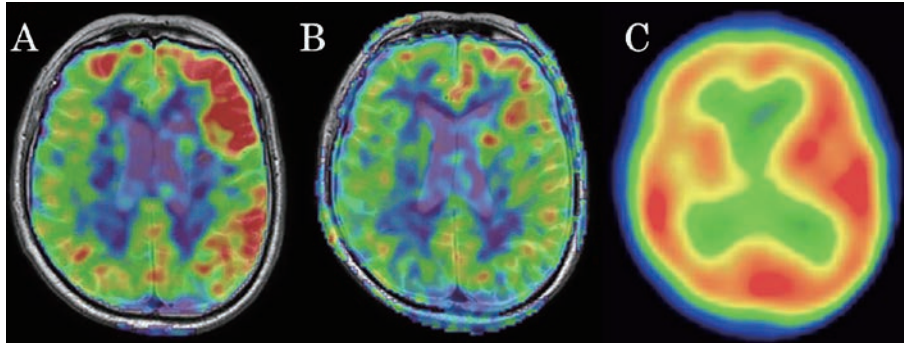


Fig. 5 過灌流症候群発症後経過.

- A) 痙攣発症時 術後 29 日 ASL MRI：左大脳半球 CBF 上昇を認めた.
- B) 術後 33 日 ASL MRI：灌流の左右差は改善傾向であった.
- C) 術後 41 日 SPECT：左大脳半球 CBF の上昇を認めるも対側比の 1.2 以下であり過灌流現象の診断基準を満たさなかった.

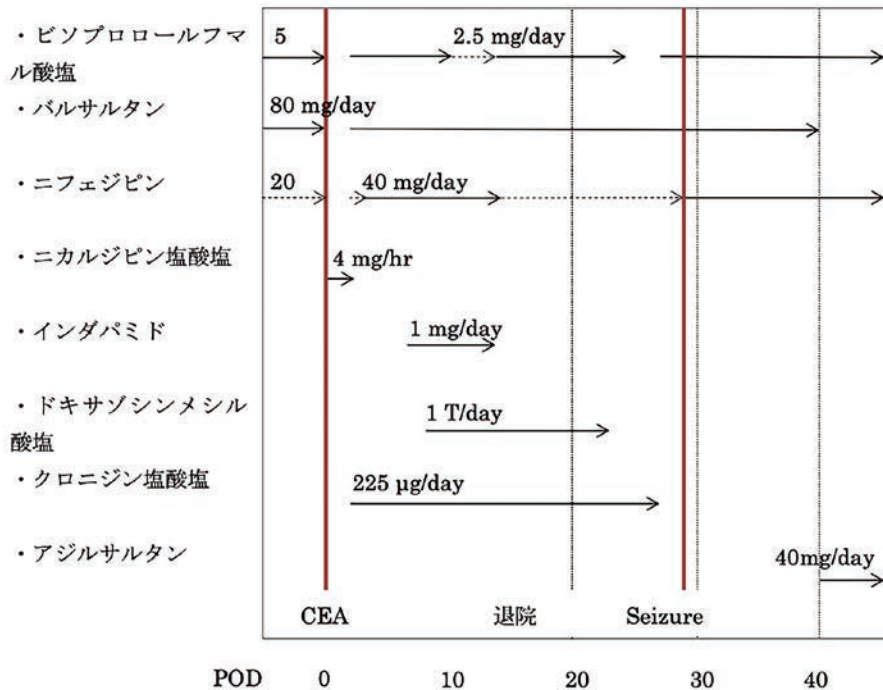


Fig. 6 降圧療法経過

Emission Computed Tomography, SPECT) では安静時 (ダイアモックス負荷なし) で患側 (左側) は健常側 (右側) に比較して 10% 程度の脳血流量 (Cerebral Blood Flow, CBF) 低下を認めた (Fig. 4A)。入院後経過：無症候性左内頸動脈狭窄の診断で、粥腫量が多かったため不安定プラークを懸念し CEA を施行した。術中に内シヤントを併用し、エダラボンは使用しなかった。手術は問題なく終了した。術後 2 日 Arterial Spin Labelling (ASL) MRI で左大脳半球灌流上昇を認め (Fig. 4B)、術後から収縮気圧 120 mmHg 以下を目標にクロニジン塩酸塩 225 µg/day を追加した。術後 7 日頭痛などの臨床症状を認めなかったが、脳血流 SPECT で CBF の対側比 1.2 以上の上昇を認め (Fig. 4C)、HPP と診断しインダパミド 1 mg/day を追加した。術後 8

日 ASL MRI で SPECT と同様に灌流に左右差を認め (Fig. 4D)、HPP が持続していると判断しドキサゾシンメシル酸塩 1 T/day を追加した。術後 15 日 ASL MRI で灌流の左右差は改善傾向であり (Fig. 4E)、臨床症状なく術後 17 日に自宅退院した。術後 23 日外来で行った脳血流 SPECT で左大脳半球の CBF は概ね 26~34 ml/100 g/brain 程度で、左右差もなく (Fig. 4F)、HPP は改善し HPS に至らず急性期を乗り越えられたと判断した。同日右手の震えの訴えがありドキサゾシンメシル酸塩による副作用と判断し同薬を中止した。その後の血圧の経過に問題なく、術後 24 日β遮断薬であるビスプロロールフマル酸塩を一旦中止、術後 27 日にクロニジン塩酸塩を中止しビスプロロールフマル酸塩を再開した。術後 28 日までは高血圧や頭痛などの自覚症状な



く経過していたが、術後 29 日四肢と顔面の強直間代性痙攣を発症し当院救急外来を受診した。来院時の収縮期/拡張期血圧は 262/106 mmHg と著明な高値であった。ASL MRI で左大脳半球は右に比較して灌流上昇を認めた (Fig. 5A)。液体減衰反転回復 (Fluid-attenuated Inversion Recovery, FLAIR) 画像や拡散強調画像 (Diffusion Weighted Image, DWI) 画像で異常信号は認めなかった。ASL MRI の結果から HPS と判断し、嚴重な降圧療法を再開した。術後 33 日 (痙攣発症後 4 日) ASL MRI で灌流は左右差が改善傾向であったものの左大脳半球の灌流上昇の持続が示唆された (Fig. 5B)。入院後は痙攣を認めず、数日失語症を認めたが徐々に改善傾向を示し、数日ではほぼ元の臨床症状まで改善した。術後 41 日 (痙攣発症後 12 日) SPECT で左大脳半球の CBF 上昇を認めたが、対側比の 1.2 以下であり HPP の基準を満たさなかった (Fig. 5C)。術後 44 日 (痙攣発症後 15 日) 自宅退院し、痙攣含め後遺症なく経過している。降圧療法の詳細について経過をまとめた (Fig. 6)。

考察

1) HPS の発生機序について

HPS を来す発生機序は自動調節能障害によるものがよく知られている。<sup>2</sup> 内頸動脈の狭窄などにより同側大脳半球の灌流圧が低下すると、これに対応して脳血管の自動調節能により脳血管は拡張する。CAS や CEA により内頸動脈の狭窄が突然解除され灌流圧が正常圧となったときに、脳血管の自動調節能が正常であれば血管は収縮するはずであるが、HPP を発症する症例では慢性的な拡張状態によりただちに反応できず、結果として過灌流となるというものである。しかし、急性期血行再建術後や緊急 CAS 後にも HPS を発症した報告<sup>6</sup> や、脳血管拡張能 (Cerebrovascular Reactivity, CVR) が低下した慢性的拡張状態にある症例においても CEA 後 HPS をきたすのは 40~60% のみとの報告<sup>7</sup> があり、HPS の発症要因は単一ではなく、複数の要因が関与していると推測される。例えばその他の発症要因として、慢性高血圧症による血液脳関門 (Blood-Brain Barrier, BBB)

の破綻,<sup>8</sup> 再灌流時のフリーラジカル,<sup>9</sup> 圧受容体反射の障害<sup>10</sup> などが報告されている。HPP から HPS への進展を予防するためには積極的な降圧療法 (血圧 140/90 以下を 7 日間) が有効である<sup>11</sup> との報告がある。

2) DCH について

前述したように HPS の発症時期は、CAS では 12 時間以内に発症のピークを認め、CEA では術後 6 日目に発症のピークを認めるとの報告がある。<sup>1</sup> 発症のピークを過ぎた後に発症する DCH についての報告は限られており、本症例と渉猟し得た症例 3 例<sup>12-14</sup> を Table 1 に示す。4 症例において男女比はなく、症候性的内頸動脈狭窄は 1 例のみであった。いずれの症例でも高血圧の既往、治療歴を有していた。10 年来の高血圧、糖尿病の既往を持っていた Oh らの 1 例<sup>14</sup> のように、いずれの症例も慢性的な高血圧を有していたことが予想される。前述したように慢性高血圧による BBB の破綻が HPS を誘発しうるとの報告があるが、頸動脈狭窄の治療を受ける患者の多くは動脈硬化因子を長期的に有する高齢者であり、どの程度の期間の、どの程度の高血圧が、どの程度 HPS のリスクとなるのかについてはさらなる症例の検討が必要である。また、1 例を除いた 3 例で退院後に HPS を発症している。術後急性期は頸動脈洞の圧受容体反射により高血圧を認めなくても、慢性期つまり退院後に反射が消失し高血圧となることがある。退院後は高血圧の発見が遅れ HPS を発症しうるため、注意が必要である。術前の HPS のリスク評価については本症例と SPECT の定量結果の記載のなかった Ogasawara らの 1 例<sup>12</sup> を除いた 2 例において、それぞれ CVR 30% 以下への低下、不十分な側副血行路を認めており HPS のリスクを有していた。DCH による不可逆性の症候を示したのは 1 例であった。DCH に関する報告は少なく、依然不明な点が多くさらなる症例の蓄積が期待される。

3) 本症例の DCH について

今回我々は CEA 術後に HPP を発症し、降圧療法にて一旦 HPP の改善を得たのち術後 29 日に痙攣を発症した症例

Table 1 Reports of delayed cerebral hyperperfusion syndrome

Author (Year)	Age/Sex	Diagnosis	Past History	Operation; Anesthesia	HPS Onset	Risk of HPS	Irreversible Complications
Ogasawara et al. (2004)	66/M	Rt IC stenosis (symptomatic)	HT, TIA	CEA	POD 28	SPECT: CBF decrease	None
Omura et al. (2020)	86/F	Lt IC stenosis (asymptomatic)	HT, HL, nephro-sclerosis	CAS; LA	POD 8, after discharge	SPECT: CBF ratio 70%, CVR 10%	Aphasia, hemiparesis
Oh et al. (2014)	67/F	Lt IC stenosis (asymptomatic), Bil VA stenosis	HT, DM (10 years)	CAS (Lt IC), Stent (Rt VA); LA	POD 21, after discharge	Contralateral IC complete occlusion, Bil VA stenosis	None
Present case	67/M	Lt IC stenosis (asymptomatic)	HT, HL, DM, OMI, severe MR	CEA; GA	POD 29, after discharge	SPECT: CBF ratio 90%	None

Rt: Right, Lt: Left, Bil: Bilateral, IC: Internal Carotid Artery, VA: Vertebral Artery, HT: Hypertension, TIA: Transient Ischemic Attack, HL: Hyperlipidemia, DM: Diabetes Mellitus, OMI: Old Myocardial Infarction, MR: Mitral Regurgitation, CEA: Carotid Endarterectomy, CAS: Carotid Artery Stenting, LA: Local Anesthesia, GA: General Anesthesia, HPS: Hyperperfusion Syndrome, POD: Postoperative Day, HPS: Hyperperfusion Syndrome, SPECT: Single Photon Emission Computed Tomography, CBF: Cerebral Blood Flow, CVR: Cerebrovascular Reactivity, CBF ratio: ratio of affected-to-contralateral side CBF.

を経験した。我々は発症日の ASL で灌流上昇を認め HPS と判断したが、てんかん重積や高血圧性脳症、可逆性後頭葉白質脳症 (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, PRES) の鑑別も必要である。てんかん重積での SPECT は発作後 25 分以内に撮影するべきとの報告<sup>15</sup> を加味すると、本症例では痙攣発症後 12 日の SPECT においても CBF の左右差が存在しており、てんかん重積としては臨床症状に比較して画像上の過灌流所見が長い印象をもつ。PRES は 1996 年に Hinchey らが、高血圧性脳症や産褥子癇、免疫抑制剤の使用を背景として、特徴的な臨床症候と画像所見を呈した症例をもとに提唱した疾患概念である。<sup>16</sup> 血管原性浮腫が主体と推測される後頭葉・頭頂葉の白質を中心とした CT, MRI 所見を呈する。高血圧性脳症では頭部 CT で低吸収, MRI T2 強調画像にてほぼ左右対称の高信号域を認め、血圧の正常化に伴い徐々に消失する所見を呈するとされる。本症例では PRES や高血圧性脳症を示唆するこれらの MRI 所見を呈しておらず、再入院後の ASL や脳血流 SPECT の所見を併せ、本症例は CEA 術後 29 日に DCH を発症したと判断した。

その他、本症例において HPS の誘因として考えられることは、慢性高血圧による BBB の破綻と、2 年以上の慢性的な脳血管拡張状態、自動調節能障害である。本症例では術前の CBF が対側比 10% 程度の低下を認めているが、ダイアモックス® のリスクを考慮し CVR を測定していない。CBF のみでは脳血流低下がなく脳血管拡張状態にある Powers stage 1 を確認できないため、CVR を測定することで HPP, HPS 発症の感度、特異度、陽性予測率、陰性予測率のいずれもが上昇する報告がある。<sup>17</sup> 本症例では CBF の低下は 10% 程度ではあるが、慢性高血圧と 2 年以上前から内頸動脈高度狭窄を認めており BBB の破綻、慢性的脳血管拡張状態、CVR の低下、自動調節能障害が懸念され HPS を発症しやすい状態であったことが予想される。術後予想通り HPP となり、入院中は厳重な血圧管理を行い HPS 発症を予防することができたが、退院後に DCH を発症した。手の震えなど一部の降圧剤による副作用も疑われ 4 週間で降圧治療を部分的に緩めたが、退院後の血圧管理が不十分であった可能性がある。

#### 4) 本症例の過剰高血圧およびクロニジン塩酸塩中止によるリバウンドについて

クロニジン塩酸塩の添付文書には「本剤の投与中止後のリバウンド現象が強められる可能性があるので、本剤の投与を中止する場合には、β遮断剤を先に中止し、数日間経過を観察した後、本剤の投与を中止すること」との記載がある。本症例ではこの通りにまずはβ遮断剤を中止した後、術後 27 日クロニジン塩酸塩を中止し、β遮断剤を再開したところ術後 29 日目に痙攣を発症した (Fig. 6)。来院時には過剰高血圧を呈しており、クロニジン塩酸塩中止後の血圧のリバウンドから HPS を発症した可能性が考えられる。クロ

ニジン塩酸塩はα<sub>2</sub> 作動によるノルエピネフリン抑制、交感神経抑制により降圧し HPS に有効とされる<sup>18</sup> が、急に投与を中止すると血圧のリバウンド現象が起こりうる。このリバウンドの作用機序は、クロニジン塩酸塩の急激な中止により血中ノルエピネフリンの上昇がおこるためである。さらにβ遮断剤の併用時はβ受容体が遮断されており、ノルエピネフリンがβ受容体に作用できずα受容体刺激作用が増強され、血圧の急激な上昇が起こりうる。本症例は、一旦 HPP が改善し退院したのちに DCH を発症しており、術後 4 週間以降でも高血圧に注意を要する。必要であれば降圧薬を継続し、中止する場合は急に中止するのではなく可能な限り漸減しながら中止するべきである。本症例では術後 6 週間で術前の血圧管理に戻したが、いつまで厳重な血圧管理を行うかについては、症例の蓄積が必要である。

#### 結語

術前に血行力学的脳虚血にあると想定された症例に CEA を施行し、HPP に対する厳重な降圧療法により一旦脳血流 SPECT での患側 CBF が正常化した。術後 29 日に DCH をきたした症例を経験した。HPP に対する厳重な血圧管理をいつまで行うべきかが課題である。

著者は日本脳卒中学会への COI 自己申告を完了しており、本論文の発表に関して開示すべき COI はない。

#### 参考文献

1. Ogasawara K, Sakai N, Kuroiwa T, et al. Intracranial hemorrhage associated with cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy and carotid artery stenting: Retrospective review of 4494 patients. *J Neurosurg* 2007; 107: 1130-1136.
2. Piepgras DG, Morgan MK, Sundt TM Jr, et al. Intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1988; 68: 532-536.
3. Kaku Y, Yoshimura S, Kokuzawa J. Factors predictive of cerebral hyperperfusion after carotid angioplasty and stent placement. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25: 1403-1408.
4. 横井宏佳. 頸動脈狭窄症に対するカテーテル治療. *日本冠疾患学会雑誌* 2013; 19: 48-53.
5. Lieb M, Shah U, Hines GL. Cerebral hyperperfusion syndrome after carotid intervention: A review. *Cardiol Rev* 2012; 20: 84-89.
6. Backhaus R, Boy S, Fuchs K, et al. Hyperperfusion syndrome after MCA embolectomy - a rare complication? *Am J Case Rep* 2013; 14: 513-517.
7. Ogasawara K, Yukawa H, Kobayashi M, et al. Prediction and monitoring of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy by using single-photon emission computerized tomography scanning. *J Neurosurg* 2003; 99: 504-510.
8. Sakaki T, Tsujimoto S, Nishitani M, et al. Perfusion pressure

- breakthrough threshold of cerebral autoregulation in the chronically ischemic brain: An experimental study in cats. *J Neurosurg* 1992; 76: 478-485.
9. Ogasawara K, Inoue T, Kobayashi M, et al. Pretreatment with the free radical scavenger edaravone prevents cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy. *Neurosurgery* 2004; 55: 1060-1067.
  10. Farooq MU, Goshgarian C, Min J, et al. Pathophysiology and management of reperfusion injury and hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy and carotid artery stenting. *Exp Transl Stroke Med* 2016; 8: 7.
  11. Kim KH, Lee CH, Son YJ, et al. Post-carotid endarterectomy cerebral hyperperfusion syndrome: Is it preventable by strict blood pressure control? *J Korean Neurosurg Soc* 2013; 54: 159-163.
  12. Ogasawara K, Mikami C, Inoue T, et al. Delayed cerebral hyperperfusion syndrome caused by prolonged impairment of cerebrovascular autoregulation after carotid endarterectomy: case report. *Neurosurgery* 2004; 54: 1258-1262.
  13. 大村一史, 吉村和也, 三輪和弘. 頸動脈ステント留置術後に遅発性過灌流症候群を発症した1例. *脳卒中* 2020; 42: 84-88.
  14. Oh SI, Lee SJ, Lee YJ, et al. Delayed cerebral hyperperfusion syndrome three weeks after carotid artery stenting presenting as status epilepticus. *J Korean Neurosurg Soc* 2014; 56: 441-443.
  15. Stamoulis C, Verma N, Kaulas H, et al. The promise of subtraction ictal SPECT co-registered to MRI for improved seizure localization in pediatric epilepsies: affecting factors and relationship to the surgical outcome. *Epilepsy Res* 2017; 129: 59-66.
  16. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996; 334: 494-500.
  17. Oshida S, Ogasawara K, Saura H, et al. Does preoperative measurement of cerebral blood flow with acetazolamide challenge in addition to preoperative measurement of cerebral blood flow at the resting state increase the predictive accuracy of development of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy? Results from 500 cases with brain perfusion single-photon emission computed tomography study. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2015; 55: 141-148.
  18. 横井宏佳. 頸動脈狭窄症に対するカテーテル治療. *日本冠疾患学会雑誌* 2013; 19: 48-53.

---

# A Case of Delayed Cerebral Hyperperfusion 29 Days After Carotid Endarterectomy

Takeo Kojima<sup>1</sup>, Ryosuke Shintoku<sup>1</sup>, Toshiyuki Ootani<sup>1</sup> and Yuhei Yoshimoto<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Brain Surgery, Fukaya Red Cross Hospital, 5-8-1 Kamishibacho-nishi, Fukaya, Saitama 366-0052, Japan

<sup>2</sup> Department of Neurosurgery, Gunma University Graduate School of Medicine, 3-39-22 Showa-machi, Maebashi, Gunma 371-8511, Japan

---

## Abstract

**Summary:** A 67-year-old man had suffered an asymptomatic left carotid artery stenosis 2 years previously, but the stenosis had aggravated during the follow-up period although surgery was not necessary. N-isopropyl-*p*[<sup>123</sup>I] iodoamphetamine single photon emission computed tomography (SPECT) showed cerebral blood flow in the left hemisphere reduced by 10% compared with the normal side, suggesting hemodynamic cerebral ischemia. He underwent carotid endarterectomy (CEA). Postoperative magnetic resonance imaging and SPECT suggested hyperperfusion. Intensive antihypertensive therapy was administered. He left hospital with no subjective complaints on postoperative day 17. Outpatient antihypertensive therapy was continued, but he developed general convulsions with severe hypertension on postoperative day 29. Delayed cerebral hyperperfusion syndrome was diagnosed and intensive antihypertensive therapy restarted. The symptoms improved in a few days, but intensive antihypertensive therapy was continued until discharge. He left the hospital without complications on postoperative day 44. Patients who have had long-term exposure to chronic hemodynamic cerebral ischemia need intensive care, because of the risk of hyperperfusion syndrome continues for 4 weeks or more, even if hyperperfusion has improved after CEA followed by antihypertensive therapy.

---

---

### *Key words:*

Carotid artery stenosis,  
Hyperperfusion phenomenon,  
Hypertension

---