

Динамика гемодинамических параметров при различных видах каротидной эндактерэктомии в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде у пациентов со стенозирующим каротидным атеросклерозом

Игнатенко П. В., Гостев А. А., Новикова О. А., Саая Ш. Б., Рабцун А. А., Попова И. В., Чебан А. В., Зейдлиц Г. А., Клеванец Ю. Е., Стародубцев В. Б., Карпенко А. А.

ФГБУ “Национальный медицинский исследовательский центр им. акад. Е. Н. Мешалкина” Минздрава России. Новосибирск, Россия

Цель. Сравнение двух хирургических методов: нового метода каротидной эндактерэктомии (КЭЭ) с аутоартериальным ремоделированием (ААР) бифуркации общей сонной артерии и классического метода с пластикой заплатой, в аспекте влияния их на суточные параметры артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) в раннем и отдаленном послеоперационном периодах.

Материал и методы. Проспективное, рандомизированное, сравнительное исследование. Первая группа (n=100) включала пациентов, которым была выполнена КЭЭ с ААР, вторая группа (n=100) включала пациентов, которым была проведена “классическая” КЭЭ с пластикой заплатой из ксеноперикарда. Суточное холтеровское мониторирование АД и ЧСС было выполнено до и после хирургического лечения, как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периодах в обеих группах. Период наблюдения составил 3 года.

Результаты. Хирургическое лечение в обеих группах приводит к увеличению ЧСС, индекса времени артериальной гипертензии (АГ) по систолическому АД и индекса времени АГ по диастолическому АД. Повреждение луковичи сонной артерии усиливает симпатическую иннервацию и вызывает нарушение регуляции механизма барорецепторов.

Заключение. В исследовании не было выявлено значительной разницы в частоте послеоперационной гипертонии и зависимо-

сти ЧСС от выбора хирургической техники. Таким образом, предлагаемый новый метод КЭЭ с ААР бифуркации общей сонной артерии не приводит к повышенному риску развития уже существующей АГ.

Ключевые слова: каротидная эндактерэктомия, барорецепторы, артериальная гипертензия, суточное мониторирование артериального давления и частоты сердечных сокращений.

Отношения и деятельность: нет.

Поступила 05/02-2020

Получена рецензия 23/03-2020

Принята к публикации 06/04-2020



Для цитирования: Игнатенко П. В., Гостев А. А., Новикова О. А., Саая Ш. Б., Рабцун А. А., Попова И. В., Чебан А. В., Зейдлиц Г. А., Клеванец Ю. Е., Стародубцев В. Б., Карпенко А. А. Динамика гемодинамических параметров при различных видах каротидной эндактерэктомии в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде у пациентов со стенозирующим каротидным атеросклерозом. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2020;19(5):2381. doi:10.15829/1728-8800-2020-2381

Hemodynamic changes in different types of carotid endarterectomy in the short- and long-term postoperative periods in patients with carotid artery stenosis

Ignatenko P. V., Gostev A. A., Novikova O. A., Saaya Sh. B., Rabtsun A. A., Popova I. V., Cheban A. V., Zeidlitz G. A., Klevanets Yu. E., Starodubtsev V. B., Karpenko A. A.

Meshalkin National Medical Research Center. Novosibirsk, Russia

Aim. To compare a novel technique of carotid endarterectomy (CEA) with autoarterial remodeling (AAR) of carotid bifurcation and the conventional patch angioplasty in relation to effect on 24-hour blood pressure (BP) and heart rate (HR) in the short- and long-term postoperative periods.

Material and methods. This prospective, randomized, comparative trial included 200 patients which were divided into 2 groups: group 1 (n=100) — patients after CEA with AAR, group 2 (n=100) — patients after conventional xeno-pericardial patch repair. Twenty four-hour monitoring of BP and HR was performed before and after surgical

treatment, both in short- and long-term postoperative periods in both groups. The follow-up period was 3 years.

Results. Surgery in both groups was associated with an increase in HR, systolic and diastolic hypertension time index. Damage to carotid sinus enhances sympathetic innervation and disrupts the baroreflex regulation.

Conclusion. The study did not reveal a significant difference in the incidence of postoperative hypertension and the dependence of HR on selected surgical technique. Thus, the proposed novel method of CEA with AAR of carotid bifurcation does not increase the risk of pre-existing hypertension.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: a_gostev@meshalkin.ru

Тел.: +7 (913) 955-50-74

[Игнатенко П. В. — зав. кардиохирургическим отделением сосудистой патологии и гибридных технологий, ORCID: 0000-0001-8695-0848, Гостев А. А.* — врач, сердечно-сосудистый хирург отделения, ORCID: 0000-0002-7806-7868, Новикова О. А. — врач кардиолог отделения, ORCID: 0000-0002-3118-5672, Саая Ш. Б. — сердечно-сосудистый хирург отделения, ORCID: 0000-0001-6547-6948, Рабцун А. А. — сердечно-сосудистый хирург отделения, ORCID: 0000-0003-2803-5937, Попова И. В. — к.м.н., врач, сердечно-сосудистый хирург отделения, ORCID: 0000-0002-6911-4650, Чебан А. В. — врач, сердечно-сосудистый хирург отделения, ORCID: 0000-0002-6094-4607, Зейдлиц Г. А. — врач кардиолог отделения, ORCID: 0000-0001-8950-3752, Клеванец Ю. Е. — врач кардиолог отделения, ORCID: 0000-0001-6549-103X, Стародубцев В. Б. — с.н.с. центра сосудистой и гибридной хирургии, ORCID: 0000-0002-4913-614X, Карпенко А. А. — д.м.н., профессор, руководитель центра сосудистой и гибридной хирургии, ORCID: 0000-0001-6914-334X].

Key words: carotid endarterectomy, baroreceptors, hypertension, 24-hour monitoring of blood pressure and heart rate.

Relationships and Activities: none.

Ignatenko P.V. ORCID: 0000-0001-8695-0848, Gostev A.A.* ORCID: 0000-0002-7806-7868, Novikova O.A. ORCID: 0000-0002-3118-5672, Saaya Sh.B. ORCID: 0000-0001-6547-6948, Rabtsun A.A. ORCID: 0000-0003-2803-5937, Popova I.V. ORCID: 0000-0002-6911-4650, Cheban A.V. ORCID: 0000-0002-6094-4607, Zeidlitz G.A. ORCID: 0000-0001-8950-3752, Klevanets Yu.E. ORCID: 0000-0001-6549-103X, Starodubtsev V.B. ORCID: 0000-0002-4913-614X, Karpenko A.A. ORCID: 0000-0001-6914-334X.

*Corresponding author: a_gostev@meshalkin.ru

Received: 05/02-2020

Revision Received: 23/03-2020

Accepted: 06/04-2020

For citation: Ignatenko P.V., Gostev A.A., Novikova O.A., Saaya Sh.B., Rabtsun A.A., Popova I.V., Cheban A.V., Zeidlitz G.A., Klevanets Yu.E., Starodubtsev V.B., Karpenko A.A. Hemodynamic changes in different types of carotid endarterectomy in the short- and long-term postoperative periods in patients with carotid artery stenosis. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2020;19(5):2381. (In Russ.) doi:10.15829/1728-8800-2020-2381

AAP — аутоартериальное ремоделирование, АБ — атеросклеротическая бляшка, АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ВСА — внутренняя сонная артерия, ДАД max — максимальное диастолическое АД, ДАД min — минимальное диастолическое АД, ДАД среднесуточное — среднесуточное диастолическое АД, ДИ — доверительный интервал, ИВГ ДАД — индекс времени артериальной гипертензии по диастолическому АД, ИВГ САД — индекс времени артериальной гипертензии по систолическому АД, КЭЭ — каротидная эндартерэктомия, НСА — наружная сонная артерия, ОСА — общая сонная артерия, ПЗ — пластика заплатой, САД max — максимальное суточное систолическое АД, САД min — минимальное суточное систолическое АД, САД среднесуточное — среднесуточное систолическое АД, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЧСС max — максимальная ЧСС, ЧСС min — минимальная ЧСС, ЧСС среднее — средняя ЧСС, night-peaker, non-dipper по САД — вариабельность систолического АД в ночное время, night-peaker, non-dipper по ДАД — вариабельность диастолического АД в ночное время.

Введение

Каротидная эндартерэктомия (КЭЭ) в настоящее время является основной операцией, выполняемой для профилактики ишемического инсульта при гемодинамически значимых стенозах бифуркации общей сонной артерии (ОСА) [1, 2].

Ранее многочисленные исследования показали, что при прочих равных условиях эверсионная КЭЭ в отдаленные сроки приводит к достоверно меньшему числу рестенозов. Однако пересечение внутренней сонной артерии (ВСА) сопровождается нарушением функции каротидного гломуса и прерыванием интрамуральных симпатических волокон. Следствием этого является повышение артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) в раннем послеоперационном периоде, что требует дополнительной коррекции антигипертензивной терапии. Так, распространенность артериальной гипертензии (АГ) после открытого оперативного лечения сонных артерий колеблется от 9% до 38%, а при стентировании — от 18,8% до 56,1% [3].

Хирургические вмешательства на сонной артерии сопровождаются повреждением барорецепторных нервов, находящихся в луковиче сонной артерии [4], что может приводить к нестабильности гемодинамики в послеоперационном периоде. При эверсионной КЭЭ ВСА пересекается в косом направлении на уровне луковичи; перерезка синусового нерва, включая продольные нервные волокна, в конечном итоге приводит к снижению чувствительности барорецепторов в раннем послеоперационном периоде и усилению симпатомиметической активности [5]. Исследователи утверждают, что сохранение нервов каротидного синуса (барорецепторов гломуса) при операциях на сонных артериях снижает риск послеоперационной АГ и обуслов-

ленных ею периоперационных осложнений (геморрагический инсульт, послеоперационная гематома, инфаркт миокарда) [5].

Предложенный новый способ КЭЭ позволяет расширить визуальное удаление атероматозных масс из ВСА без пластики артериотомического отверстия алло- и ксено- материалами и улучшить ранние и отдаленные результаты оперативного вмешательства.

Суть методики заключается в следующем: под эндотрахеальным наркозом, разрезом по медиальной поверхности кивательной мышцы, выделяют бифуркацию ОСА, ВСА и наружной сонной артерии (НСА). На стороне поражения ВСА мобилизуют на 5-8 мм выше дистального участка атеросклеротической бляшки (АБ), НСА выделяют на идентичном расстоянии с мобилизацией верхней щитовидной, язычной, лицевой и затылочной артерий. НСА отсекают под углом 45 градусов от устья с участком ОСА (рисунок 1).

После этого выполняют продольную артериотомию по передней медиальной поверхности ВСА и заднелатеральной поверхности НСА. При этом артериотомии НСА и ВСА обращены друг к другу в одной плоскости. Под визуальным контролем выполняют последовательную эндартерэктомию из ВСА и НСА (рисунок 2).

Завершающее восстановление просвета артерий проводят путем сшивания их стенок друг с другом по типу бок в бок между ВСА и НСА нитью полипропилен 6/0 с двумя иглами, сохраняя при этом целостность всех ветвей НСА. Шов начинают с дистального края артериотомических отверстий ВСА и НСА и заканчивают на ОСА (рисунок 3).

Клиническая эффективность данной методики в ближайшие и отдаленные сроки наблюдения оценивается в рандомизированном исследовании

“ClinicalTrials.gov № NCT03027752 — Pilot Study of Autoarterial Remodeling of Bifurcation of the Common Carotid Artery”, одобренного заседанием локального этического комитета. В рамках этого исследования проведена оценка влияния рассечения гломуса на изменение АД и ЧСС в раннем и отдаленном послеоперационном периодах.

Учитывая, что при выполнении данного оперативного вмешательства происходит продольное рассечение волокон каротидного гломуса, было решено провести сравнительное изучение изменений АД и ЧСС у пациентов, которым проводилась КЭЭ по предложенной методике, и у больных, прооперированных с применением стандартной техники, путем продольного рассечения стенки ВСА и ОСА с пластикой артериотомического отверстия заплатой.

При анализе литературных данных не было найдено ни одного исследования, в котором бы контроль АД и ЧСС в до- и послеоперационном периодах проводился с помощью объективных аппаратных методов в течение суток (суточное мониторирование АД и ЧСС).

Основная цель исследования — определить влияние нового метода КЭЭ на изменение параметров АД и ЧСС в раннем и отдаленном послеоперационном периоде при их длительном суточном мониторинге.

Материал и методы

Исследование было рассмотрено и одобрено на заседании локального этического комитета № 22 от 10.11.2015г, по дизайну являлось рандомизированным, сравнительным. Оценивали влияние метода КЭЭ на ЧСС и АД после операции с помощью суточного холтеровского мониторирования АД и ЧСС. Данные были получены в период с 2016 по 2017гг в центре сосудистой и гибридной хирургии ФГБУ “НМИЦ им. акад. Е. Н. Мешалкина” Минздрава России.

Выборка составила 200 пациентов с гемодинамически значимыми стенозами ВСА, перенесших операцию КЭЭ. Показания к операции выставлялись на основании международных рекомендаций: симптомные стенозы >65% и бессимптомные стенозы >70% по критерию NASCET (The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial). Методика выполнения КЭЭ определялась перед операцией путем рандомизации. Из исследования исключали пациентов с протезированием ВСА, с гемодинамически незначимыми стенозами ВСА, пациентов, перенесших инфаркт миокарда <6 мес. назад, инсульты <3 мес. назад, недавнюю черепно-мозговую травму. В зависимости от вида проведенного открытого оперативного лечения (n=200) выборка больных была разделена на две группы. В первую группу вошли больные (n=100; 50%), которым проводилась КЭЭ с аутоартериальным ремоделированием (ААР) бифуркации ОСА, во вторую группу (n=100; 50%) вошли больные, которым проводилась КЭЭ с пластикой заплатой (ПЗ) из ксеноперикарда. По гендерным признакам, выраженности сим-



Рис. 1 Первый этап нового метода КЭЭ — пересечение НСА под углом 45°.



Рис. 2 Второй этап нового метода КЭЭ — последовательная КЭЭ из ВСА и НСА.



Рис. 3 Заключительный этап нового метода КЭЭ — ААР бифуркации сонной артерии.

птоматики, степени сердечной недостаточности, наличию АГ достоверных различий между группами не было ($p>0,05$).

По результатам ультразвукового исследования и мультиспиральной компьютерной томографии все пациенты были оценены по следующим критериям и параметрам: процент стеноза ВСА, диаметр ВСА, диаметр ОСА, скорость кровотока в ВСА, скорость кровотока в ОСА, протяженность бляшки ВСА, проходимость НСА, проходимость контралатеральной ВСА, степень стеноза контралатеральной ВСА, структура и поверхность АБ, состояние Виллизиева круга. Группы не отличались по основным параметрам, таким как процент стеноза ВСА (76% и 74%, соответственно, $p=0,15$), диаметр ВСА (3,8 мм и 3,6 мм, соответственно, $p=0,31$), скорость кровотока в ВСА (2,36 м/с и 2,60 м/с, соответственно, $p=0,19$), скорость кровотока в ОСА (0,65 м/с и 0,69 м/с, соответственно, $p=0,07$), протяженность АБ (26 мм и 29 мм, соответственно $p=0,74$). Группы также значимо не различались

Таблица 1

Характеристика пациентов
по результатам суточного мониторирования АД и ЧСС,
выполненного до операции

| | Группа 1 (КЭЭ с ААР) | | Группа 2 (КЭЭ с ПЗ) | | |
|--------------------|----------------------|------------------|---------------------|------------------|-------|
| | Медиана | 95% ДИ | Медиана | 95% ДИ | |
| ЧСС max | 97 | [97,12; 103,67] | 99,50 | [97,69; 103,42] | 0,58 |
| ЧСС min | 54 | [52,95; 56,02] | 52,50 | [51,40; 54,75] | 0,15 |
| ЧСС среднее | 68 | [66,48; 70,21] | 68 | [66,57; 70,48] | 0,84 |
| САД min | 106 | [102,36; 108,51] | 102,5 | [102,51; 108,26] | 0,87 |
| САД max | 156,50 | [155,28; 163,53] | 150,00 | [149,78; 157,55] | 0,056 |
| ДАД min | 52,50 | [50,68; 54,55] | 52,50 | [50,33; 54,14] | 0,70 |
| ДАД max | 87 | [84,91; 88,98] | 83,00 | [82,53; 87,80] | 0,055 |
| САД среднесуточное | 125,95 | [124,91; 131,57] | 125,05 | [125,70; 131,50] | 0,79 |
| ДАД среднесуточное | 68,1 | [66,23; 69,75] | 67,00 | [65,98; 69,52] | 0,82 |
| ИБГ САД | 34,8 | [32,59; 43,63] | 36,3 | [32,44; 42,76] | 0,95 |
| ИБГ ДАД | 7,2 | [4,17; 9,18] | 7,1 | [4,23; 9,37] | 0,76 |

по морфологии и состоянию поверхности АБ, а также по состоянию Виллизиева круга.

До проведения оперативного лечения всем пациентам выполнялось суточное холтеровское мониторирование АД и ЧСС, после чего под общим наркозом проводился тот или иной метод открытого оперативного лечения гемодинамически значимого стеноза ВСА. Учитывая остаточный эффект анестетиков и нахождение пациентов в реанимационном отделении в течение первых суток, контрольное холтеровское мониторирование ЧСС и АД проводилось через 24 ч после проведенного оперативного вмешательства и перевода пациентов в отделение сосудистой и гибридной хирургии. При поступлении пациентов в отделение возобновлялась дооперационная антигипертензивная терапия. Все пациенты были вызваны на контрольное проведение суточного холтеровского мониторирования АД и ЧСС через 3 года. Контрольные обследования выполнены 172 пациентам. Трое пациентов умерло от причин, не связанных с патологией брахиоцефальных артерий (двое — от онкологического заболевания и один — от инфаркта миокарда). С 25 пациентами связь была утрачена, поэтому возможности оценить отдаленные результаты лечения не было.

Статистической оценке подвергались следующие суточные параметры: максимальная частота сердечных сокращений (ЧСС max), минимальная частота сердечных сокращений (ЧСС min), средняя частота сердечных сокращений (ЧСС среднее), минимальное суточное систолическое давление (САД min), максимальное суточное систолическое артериальное давление (САД max), среднесуточное систолическое артериальное давление (САД среднесуточное), минимальное и максимальное диастолическое давление (ДАД min; ДАД max), среднесуточное диастолическое артериальное давление (ДАД среднесуточное). Индекс времени артериальной гипертензии по систолическому артериальному давлению (ИБГ САД), индекс времени артериальной гипертензии по диастолическому артериальному давлению (ИБГ ДАД), вариабельность ритма сердца, кризовый вариант течения АГ (при подъеме систолического АД >180 мм рт.ст.), вариабельность САД и ДАД в ночное время (night-peaker, non-dipper).

Рандомизация пациентов проводилась методом “конвертов”. Для проверки нормальности распределения количественных данных применяли W критерий Шапиро-Уилка. Нормально распределенные количественные данные представлены в виде среднего \pm стандартное отклонение, ненормально распределенные данные представлены в виде медианы с 95% доверительным интервалом (ДИ). Статистическая значимость различий между группами по количественным данным определяли с помощью U критерия Манна-Уитни, а по качественным признакам — с помощью точного двустороннего теста Фишера. Внутригрупповой анализ зависимых количественных данных проводили методом попарных сравнений Вилкоксона, а качественных признаков методом Мак-Немара. Уровень отклонения нулевой гипотезы об отсутствии различий между группами принимали при $p < 0,05$.

Результаты

До оперативного вмешательства исследуемые группы были сопоставимы по всем параметрам, оцениваемым с помощью суточного мониторирования АД и ЧСС, кроме вариабельности САД в ночное время. Пациентов с повышением или снижением САД в ночное время (night-peaker, non-dipper) было на 15% > в группе КЭЭ с ПЗ из ксеноперикарда (51% в первой группе и 66% во второй группе, $p=0,04$) (таблицы 1 и 2).

При межгрупповом анализе параметров по данным суточного мониторирования АД и ЧСС, проведенного в раннем послеоперационном периоде, было отмечено, что статистически значимо группы различались по ИБГ САД (медиана 41,15 в группе КЭЭ с ААР бифуркации ОСА, медиана 50,40 в группе пластики заплатой, $p=0,04$) (таблицы 3 и 4). При этом в отдаленном послеоперационном периоде не получено достоверных различий по данным суточного мониторирования АД и ЧСС по исследуемым параметрам (таблицы 5 и 6).

Таблица 2

Характеристика пациентов
по результатам суточного мониторирования АД и ЧСС,
выполненного до операции

| | Группа 1 (КЭЭ с ААР), n=100 | | Группа 2 (КЭЭ с ПЗ), n=100 | | p |
|---------------------------------|-----------------------------|-------------|----------------------------|-------------|------|
| | Количество | % от общего | Количество | % от общего | |
| Кризовое течение АГ | 18 | 18 | 14 | 14 | 0,28 |
| Night-peaker, non-dipper по САД | 51 | 51 | 66 | 66 | 0,04 |
| Night-peaker, non-dipper по ДАД | 52 | 52 | 55 | 55 | 0,77 |

Таблица 3

Результаты межгруппового анализа пациентов
по данным суточного мониторирования АД и ЧСС,
выполненного в раннем послеоперационном периоде

| | Группа 1 (КЭЭ с ААР) | | Группа 2 (КЭЭ с ПЗ) | | p |
|--------------------|----------------------|------------------|---------------------|------------------|------|
| | Медиана | 95% ДИ | Медиана | 95% ДИ | |
| ЧСС max | 111,50 | [108,27; 115,62] | 112,00 | [108,54; 115,53] | 0,91 |
| ЧСС min | 63,5 | [61,16; 65,01] | 61,00 | [58,85; 63,36] | 0,16 |
| ЧСС среднее | 80,00 | [78,26; 82,79] | 78,00 | [76,24; 81,33] | 0,48 |
| САД min | 105,5 | [102,81; 109,90] | 109,00 | [105,25; 112,02] | 0,63 |
| САД max | 160,00 | [157,13; 164,96] | 165,00 | [159,32; 167,97] | 0,21 |
| ДАД min | 53,00 | [50,56; 54,51] | 52,00 | [49,99; 54,26] | 0,56 |
| ДАД max | 87,00 | [84,78; 88,91] | 87,00 | [83,62; 88,89] | 0,28 |
| САД среднесуточное | 131,70 | [129,00; 134,81] | 135,50 | [132,58; 139,27] | 0,09 |
| ДАД среднесуточное | 68,00 | [66,71; 70,28] | 70,00 | [67,07; 70,62] | 0,88 |
| ИБГ САД | 41,15 | [37,21; 49,16] | 50,40 | [45,81; 57,97] | 0,04 |
| ИБГ ДАД | 12,9 | [9,14; 17,92] | 11,25 | [7,31; 15,08] | 0,23 |

Таблица 4

Результаты межгруппового анализа пациентов
по данным суточного мониторирования АД и ЧСС,
выполненного в раннем послеоперационном периоде

| | Группа 1 (КЭЭ с ААР), n=100 | | Группа 2 (КЭЭ с ПЗ), n=100 | | p |
|---------------------------------|-----------------------------|-------------|----------------------------|-------------|------|
| | Количество | % от общего | Количество | % от общего | |
| Кризовое течение АГ | 15 | 15 | 20 | 20 | 0,23 |
| Night-peaker, non-dipper по САД | 62 | 62 | 63 | 63 | 1,00 |
| Night-peaker, non-dipper по ДАД | 63 | 63 | 68 | 68 | 0,55 |

Таблица 5

Результаты межгруппового анализа пациентов
по данным суточного мониторирования АД и ЧСС,
выполненного в отдаленном послеоперационном периоде

| | Группа 1 (КЭЭ с ААР) | | Группа 2 (КЭЭ с ПЗ) | | p |
|--------------------|----------------------|------------------|---------------------|------------------|------|
| | Медиана | 95% ДИ | Медиана | 95% ДИ | |
| ЧСС max | 109,0 | [106,23; 113,14] | 110,00 | [107,45; 113,19] | 0,91 |
| ЧСС min | 65,5 | [63,18; 68,03] | 63,00 | [59,74; 68,46] | 0,59 |
| ЧСС среднее | 79,0 | [76,68; 83,59] | 78,00 | [75,17; 82,11] | 0,68 |
| САД min | 103,5 | [100,24; 107,36] | 105,0 | [102,14; 109,22] | 0,53 |
| САД max | 157,0 | [152,19; 161,13] | 163,0 | [158,19; 167,88] | 0,23 |
| ДАД min | 50,0 | [48,43; 53,11] | 52,0 | [47,87; 55,36] | 0,57 |
| ДАД max | 84,0 | [81,15; 88,18] | 85,0 | [82,48; 88,44] | 0,75 |
| САД среднесуточное | 129,0 | [127,52; 132,16] | 133,5 | [130,19; 137,13] | 0,35 |
| ДАД среднесуточное | 65,0 | [63,32; 69,08] | 68,0 | [65,77; 71,83] | 0,57 |
| ИБГ САД | 39,10 | [36,48; 43,15] | 42,3 | [38,15; 45,38] | 0,47 |
| ИБГ ДАД | 10,8 | [8,11; 14,52] | 11,3 | [8,79; 14,95] | 0,63 |

Таблица 6

Результаты межгруппового анализа пациентов
по данным суточного мониторирования АД и ЧСС,
выполненного в отдаленном послеоперационном периоде

| | Группа 1 (КЭЭ с ААР), n=88 | | Группа 2 (КЭЭ с ПЗ), n=84 | | p |
|---------------------------------|----------------------------|-------------|---------------------------|-------------|------|
| | Количество | % от общего | Количество | % от общего | |
| Кризовое течение АД | 12 | 13,6 | 13 | 15,4 | 0,53 |
| Night-peaker, non-dipper по САД | 53 | 60,2 | 51 | 60,7 | 1,00 |
| Night-peaker, non-dipper по ДАД | 51 | 57,9 | 52 | 61,9 | 0,64 |

Таблица 7

Внутригрупповой анализ зависимых переменных
до и после оперативного лечения в группе КЭЭ с ААР бифуркации ОСА

| | До операции | | После операции | | p |
|--------------------|-------------|------------------|----------------|------------------|-------|
| | Медиана | 95% ДИ | Медиана | 95% ДИ | |
| ЧСС max | 97 | [97,12; 103,67] | 111,50 | [108,27; 115,62] | 0,00 |
| ЧСС min | 54 | [52,95; 56,02] | 63,5 | [61,16; 65,01] | 0,00 |
| ЧСС среднее | 68 | [66,48; 70,21] | 80,00 | [78,26; 82,79] | 0,00 |
| САД min | 106 | [102,36; 108,51] | 105,5 | [102,81; 109,90] | 0,41 |
| САД max | 156,50 | [155,28; 163,53] | 160,00 | [157,13; 164,96] | 0,34 |
| ДАД min | 52,50 | [50,68; 54,55] | 53,00 | [50,56; 54,51] | 0,94 |
| ДАД max | 87 | [84,91; 88,98] | 87,00 | [84,78; 88,91] | 0,67 |
| САД среднесуточное | 125,95 | [124,91; 131,57] | 131,70 | [129,00; 134,81] | 0,006 |
| ДАД среднесуточное | 68,1 | [66,23; 69,75] | 68,00 | [66,71; 70,28] | 0,47 |
| ИВГ САД | 34,8 | [32,59; 43,63] | 41,15 | [37,21; 49,16] | 0,02 |
| ИВГ ДАД | 7,2 | [4,17; 9,18] | 12,9 | [9,14; 17,92] | 0,01 |

Таблица 8

Внутригрупповой анализ зависимых переменных
до и после оперативного лечения в группе КЭЭ с ААР
бифуркации общей сонной артерии

| | До операции | | После операции | | p |
|---------------------------------|-------------|-------------|----------------|-------------|------|
| | Количество | % от общего | Количество | % от общего | |
| Кризовое течение АД | 18 | 18 | 15 | 15 | 0,66 |
| Night-peaker, non-dipper по САД | 51 | 51 | 62 | 62 | 0,14 |
| Night-peaker, non-dipper по ДАД | 52 | 52 | 63 | 63 | 0,09 |

Таблица 9

Внутригрупповой анализ зависимых переменных
до- и после оперативного лечения в группе КЭЭ с пластикой заплаты

| | До операции | | После операции | | P |
|--------------------|-------------|------------------|----------------|------------------|------|
| | Медиана | 95% ДИ | Медиана | 95% ДИ | |
| ЧСС max | 99,50 | [97,69; 103,42] | 112,00 | [108,54; 115,53] | 0,00 |
| ЧСС min | 52,50 | [51,40; 54,75] | 61,00 | [58,85; 63,36] | 0,00 |
| ЧСС среднее | 68 | [66,57; 70,48] | 78,00 | [76,24; 81,33] | 0,00 |
| САД min | 102,5 | [102,51; 108,26] | 109,00 | [105,25; 112,02] | 0,25 |
| САД max | 150,00 | [149,78; 157,55] | 165,00 | [159,32; 167,97] | 0,00 |
| ДАД min | 52,50 | [50,33; 54,14] | 52,00 | [49,99; 54,26] | 0,56 |
| ДАД max | 83,00 | [82,53; 87,80] | 87,00 | [83,62; 88,89] | 0,53 |
| САД среднесуточное | 125,05 | [125,70; 131,50] | 135,50 | [132,58; 139,27] | 0,00 |
| ДАД среднесуточное | 67,00 | [65,98; 69,52] | 70,00 | [67,07; 70,62] | 0,20 |
| ИВГ САД | 36,3 | [32,44; 42,76] | 50,40 | [45,81; 57,97] | 0,00 |
| ИВГ ДАД | 7,1 | [4,23; 9,37] | 11,25 | [7,31; 15,08] | 0,02 |

Таблица 10

Внутригрупповой анализ зависимых переменных
до- и после оперативного лечения в группе КЭЭ с пластикой заплатой

| | До операции | | После операции | | p |
|---------------------------------|-------------|-------------|----------------|-------------|------|
| | Количество | % от общего | Количество | % от общего | |
| Кризовое течение АГ | 14 | 14 | 20 | 20 | 0,29 |
| Night-peaker, non-dipper по САД | 66 | 66 | 63 | 63 | 0,58 |
| Night-peaker, non-dipper по ДАД | 55 | 55 | 68 | 68 | 0,03 |

Для оценки влияния факта оперативного лечения на изменение параметров АД и ЧСС в каждой группе был проведен внутригрупповой анализ зависимых переменных. Получены следующие результаты: в группе КЭЭ с ААР бифуркации ОСА статистически значимо после операции увеличились показатели ЧСС max, ЧСС min, ЧСС среднее, САД среднесуточное, ИВГ САД, ИВГ ДАД (таблицы 7 и 8). В группе ПЗ после операции статистически значимо увеличивались те же самые параметры, а также САД max. Кроме этого значимо больше стало пациентов с повышением или снижением ДАД в ночное время (55% до операции, 68% после операции, $p=0,03$) (таблицы 9 и 10).

Обсуждение

Послеоперационная АГ довольно часто сопровождает КЭЭ и повышает риски развития инфаркта миокарда, геморрагического/ишемического инсульта и даже летального исхода. В настоящее время патофизиологический механизм не до конца ясен [6]. Выдвинуто несколько гипотез. Так, Bove E, et al. [7] предположили, что послеоперационная АГ связана с преходящей дисфункцией барорецепторного рефлекса. Ahn S, et al. [8] считают, что послеоперационная АГ связана с повышением уровня внутримозгового норадреналина. Smith B, et al. [9] предположили, что послеоперационная АГ связана с увеличением образования внутримозгового ренина. Таким образом, сам факт проведения оперативного лечения у пациентов с данной патологией в раннем послеоперационном периоде и в том, и в другом случае приводит к увеличению ЧСС, ИВГ по САД и ДАД. Это можно объяснить, как операционной травмой, так и тем, что в обоих случаях происходит повреждение каротидного синуса с увеличением симпатикотонуса и дисрегулированием барорецепторного механизма [10].

Как известно, автономная нервная система обеспечивает постоянный контроль над АД по принципу отрицательной обратной связи. Одним из основных механизмов контроля над уровнем АД является барорецепторный рефлекс [11]. Барорецепторы представляют собой разветвленные нервные окончания, расположенные в стенке артерий, которые реагируют на ее растяжение. Каротидные

барорецепторы, локализованные, в основном, в адвентициальном слое медиальной части проксимальной ВСА, играют одну из решающих ролей в буферизации АД. Сигналы от каротидных барорецепторов проводятся по нервам Геринга языкоглоточному нерву, а затем по пучку одиночного тракта в медулярную часть ствола мозга [12]. Повышение симпатической активности является центральным патогенетическим механизмом развития АГ и при прогрессировании гипертонии, как правило, барорефлекторный контроль симпатического тонуса нарушается. Снижение функции барорецепторного механизма зависит от разных причин, но основное значение имеет торможение барорецепторного рефлекса центрального генеза [11].

Любая хирургическая методика лечения стеноза сонных артерий подразумевает рассечение луковицы ВСА, что неизбежно сопровождается частичным (при продольной артериотомии) или полным (при эверсионной эндартерэктомии) прерыванием дуги барорецепторного рефлекса, что приводит к более высокой симпатической активности [12]. Ряд авторов предположили, что удаление АБ может быть связано с временным прерыванием барорефлекса, что в свою очередь может вызвать повышение АД и увеличение ЧСС [13]. Возможно, изменение функции барорецептора, вызванное КЭЭ, изменится после инфильтрации местного анестетика в периадвентициальную ткань вокруг каротидного синуса. Интересно, что в проспективном исследовании Al-Rawi PG, et al. [14] инфильтрация сонной артерии приводила к кратковременной отмене барорецепторного рефлекса, что приводило к отсутствию изменений АД и ЧСС. Но в исследовании Fearn SJ, et al. [15] не было продемонстрировано пользы от инфильтрации лидокаином каротидного синуса перед КЭЭ. Однако исследование Gottlieb A, et al. [16] показало, что инфильтрация бупивакаином сонной артерии значительно увеличила риск послеоперационной АГ у пациентов, подвергшихся КЭЭ с пластикой заплатой. Метаанализ Tang TY, et al. [17], включающий 4 проспективных рандомизированных исследования, не дал ответа, была ли польза от инфильтрации каротидного синуса в виде стабильности показателей послеоперационного АД.

В ретроспективном исследовании Demirel S, et al. [18] 100 эверсионных эндалтерэктомий были сопоставлены с 101 эндалтерэктомией с заплатой. АД было значительно выше в эверсионной группе в течение первых 4 послеоперационных сут., хотя и не пересекало порог 140 мм рт.ст. (134 мм рт.ст. vs 126 мм рт.ст., $p < 0,001$). Послеоперационное использование внутривенного или перорального введения вазодилататоров было значительно выше в эверсионной группе. В настоящем исследовании 15% пациентов в группе КЭЭ с ААР бифуркации ОСА и 20% пациентов в группе КЭЭ с пластикой заплатой из ксеноперикарда имели САД ≥ 180 мм рт.ст. и/или необходимое АД для введения вазодилататоров в раннем послеоперационном периоде.

Mehta M, et al. [6] пришли к выводу, что эверсионная КЭЭ увеличивает риск послеоперационной АГ в первые 24 ч. В своем ретроспективном исследовании они сравнили 137 классических КЭЭ vs 82 эверсионных КЭЭ. Послеоперационную АГ определяли как САД > 200 мм рт.ст. или на $> 40\%$ относительно исходного САД. Пациенты в эверсионной группе имели более высокий средний уровень САД по сравнению с группой классической техники в первые 24 ч ($p < 0,005$).

В настоящем исследовании проведенный внутригрупповой анализ показал, что в обеих группах статистически значимо после операции увеличились показатели ЧСС max, ЧСС min, ЧСС среднее, САД среднесуточное, ИВГ САД, ИВГ ДАД, а в группе КЭЭ с пластикой заплатой еще и САД max. Проведенный межгрупповой анализ выявил статистические значимые различия между группами по ИВГ САД — медиана 41,15% в группе КЭЭ с ААР бифуркации ОСА, медиана 50,40% в группе ПЗ ($p = 0,04$). Как известно, показатель ИВГ определяет процент времени, в течение которого величины АД превышают критический (“безопасный”) уровень, т.е. показывает, в каком проценте времени от общей длительности мониторингирования (или в каком проценте измерений) АД было выше нормального, причем условной границей нормы для дневного времени считается 140/90 мм рт.ст, а для ночного — 125-130/80 мм рт.ст.

Таким образом, сам факт проведения оперативного лечения у пациентов с такой патологией, в раннем послеоперационном периоде и в том, и в другом случае приводит к увеличению ЧСС, ИВГ по САД и ДАД. Это можно объяснить, как операционной травмой, так и тем, что в обоих случаях происходит повреждение каротидного синуса с увеличением симпатикотонуса и дисрегулированием барорецепторного механизма [10].

Предложенный новый метод КЭЭ путем отсечения НСА и продольного рассечения НСА и ВСА на длину удаляемой АБ с последующим формирова-

нием новой бифуркации сонной артерии в сравнении со стандартной КЭЭ из ВСА с пластикой артериотомического отверстия заплатой не показал разницы в течение АГ в раннем послеоперационном периоде.

В настоящем исследовании 15% пациентов в группе КЭЭ с ААР бифуркации ОСА и 20% пациентов в группе КЭЭ с ПЗ из ксеноперикарда имели САД ≥ 180 мм рт.ст. и/или необходимое АД для введения вазодилататоров в раннем послеоперационном периоде.

При этом проведенное контрольное суточное мониторирование АД и ЧСС в отдаленном послеоперационном периоде не выявило каких-либо статистически значимых различий между группами по всем показателям.

Заключение

Послеоперационная АГ при разных типах вмешательств на каротидных артериях является довольно актуальной темой в сосудистой хирургии. Проведен ряд сравнительных исследований с разными дизайнами, не давших однозначных ответов; более того результаты были получены на основании периодического измерения АД, что, по мнению авторов, значительно снижает их достоверность. В представленном исследовании использовали холтеровское суточное мониторирование АД, ЧСС в послеоперационном периоде, что отличает его от ранее проведенных.

В проведенном исследовании не было выявлено существенной разницы в частоте развития АГ и нарушений ритма в раннем послеоперационном периоде в зависимости от выбора хирургической техники КЭЭ. Сравнительный анализ данных суточного мониторирования АД и ЧСС через 3 года после выполнения оперативного вмешательства также не выявил статически достоверных различий между группами.

Таким образом, предложенный новый метод КЭЭ не приводит к увеличению риска развития или утяжелению исходной АГ в раннем и отдаленном послеоперационном периодах. В зависимости от характера атеросклеротического поражения ВСА хирург вправе выбрать тот или иной метод хирургического лечения, не ориентируясь на тяжесть АГ.

У пациентов с АГ необходимо проводить непрерывный мониторинг АД в течение всего послеоперационного периода, тщательно подходить к выбору антигипертензивной терапии, учитывая все особенности и сопутствующие заболевания независимо от того, какой метод КЭЭ был выбран.

Отношения и деятельность: авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Chernyavskiy AM, Vinogradova TE. The long-term experience of the ischemic stroke surgical prevention. *Patologiya krovoobrascheniya i kardiohirurgiya*. 2012;4:21-6. (In Russ.) Чернявский А. М., Виноградова Т. Е. Многолетний опыт хирургии сонных артерий для профилактики ишемического инсульта. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2012;4:21-6. doi:10.21688/1681-3472-2012-4-21-26.
2. Orrapin S, Rerkasem K. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;6(6):CD001081. doi:10.1002/14651858.CD001081.pub3.
3. Dangas G, Laird JR, Satler LF, et al. Postprocedural hypotension after carotid artery stent placement: predictors and short- and long-term clinical outcomes. *Radiology*. 2000;215(3):677-83. doi:10.1148/radiology.215.3.r00jn04677.
4. Kamenskiy AV, Pipinos II, Dzenis YA, et al. A mathematical evaluation of hemodynamic parameters after carotid eversion and conventional patch angioplasty. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2013;305:716-24. doi:10.1152/ajpheart.00034.2013.
5. Ben Ahmed S, Daniel G, Benezit M, et al. Does the technique of carotid endarterectomy determine postoperative hypertension? *Ann Vasc Surg*. 2015;29:1272-80. doi:10.1016/j.avsg.2015.03.033.
6. Mehta M, Rahmani O, Dietzek AM, et al. Eversion technique increases the risk for post-carotid endarterectomy hypertension. *J Vasc Surg*. 2001;34:839-45. doi:10.1067/mva.2001.118817.
7. Bove EL, Fry WJ, Gross WS, et al. Hypotension and hypertension as consequences of baroreceptor dysfunction following carotid endarterectomy. *Surgery*. 1979;85:633-7. doi:10.1007/s00104-017-0502-4.
8. Ahn SS, Marcus DR, Moore WS. Post-carotid endarterectomy hypertension: association with elevated cranial norepinephrine. *J Vasc Surg*. 1989;9:351-60. doi:10.1016/0741-5214(89)90056-6.
9. Smith BL. Hypertension following carotid endarterectomy: the role of cerebral renin production. *J Vasc Surg*. 1984;1:623-7. doi:10.1016/0741-5214(84)90126-5.
10. Michalinos A, Chatzimarkos M, Arkadopoulos N, et al. Anatomical Considerations on Surgical Anatomy of the Carotid Bifurcation. *Anat Res Int*. 2016;2016:6907472. doi:10.1155/2016/6907472.
11. Mancina G, Grassi G. The autonomic nervous system and hypertension. *Circ Res*. 2014;114(11):1804-14. doi:10.1161/CIRCRESAHA.114.302524.
12. Tang TY, Walsh SR, Gillard JH, et al. Carotid sinus nerve blockade to reduce blood pressure instability following carotid endarterectomy: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2007;34(3):304-11. doi:10.1016/j.ejvs.2007.02.024.
13. Cao Q, Zhang J, Xu G. Hemodynamic changes and baroreflex sensitivity associated with carotid endarterectomy and carotid artery stenting. *Interv Neurol*. 2015;3(1):13-21. doi:10.1159/000366231.
14. Al-Rawi PG, Sigaudou-Roussel D, Gaunt ME. Effect of lignocaine injection in carotid sinus on baroreceptor sensitivity during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2004;39:1288-94. doi:10.1016/j.jvs.2004.02.005.
15. Fearn SJ, Mortimer AJ, Faragher EB, et al. Carotid sinus nerve blockade during carotid surgery: a randomized controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2002;24(6):480-4. doi:10.1053/ejvs.2002.1779.
16. Gottlieb A, Satariano-Hayden P, Schoenwald P, et al. The effects of carotid sinus nerve blockade on hemodynamic stability after carotid endarterectomy. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1997;11:67-71. doi:10.1016/S1053-0770(97)90256-1.
17. Tang TY, Howarth SP, Miller SR, et al. The ATHEROMA (Atorvastatin Therapy: Effects on Reduction of Macrophage Activity) Study: evaluation using ultrasmall superparamagnetic iron oxide-enhanced magnetic resonance imaging in carotid disease. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(22):2039-50. doi:10.1016/j.jacc.2009.03.018.
18. Demirel S, Goossen K, Bruijnen H, et al. Systematic review and meta-analysis of postcarotid endarterectomy hypertension after eversion versus conventional carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2017;65(3):868-82. doi:10.1016/j.jvs.2016.10.087.