

Влияние каротидного стентирования на уровень артериального давления у пациентов с ипсилатеральными стенозами: клинико-гемодинамические предикторы и их прогностическое значение

Шукуров Ф. Б.¹, Талиуридзе М. Т.¹, Абугов С. А.², Араблинский Н. А.¹,
Бондаревский С. И.³, Фещенко Д. А.¹, Васильев Д. К.¹, Драпкина О. М.¹

¹ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России. Москва, Россия; ²ФГБНУ "Российский научный центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского" Минздрава России. Москва, Россия; ³ФГАУ ВО "Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова" Минздрава России (Сеченовский Университет). Москва, Россия

Цель. Определить клинические, анатомические и интраоперационные предикторы стойкого снижения артериального давления (АД) у пациентов с ипсилатеральным стенозом внутренней сонной артерии, перенёсших каротидное стентирование (КАС).

Материал и методы. В одноцентровое проспективное исследование включено 178 пациентов, которым в 2018-2022гг выполнено КАС. Всем пациентам проводились клинические измерения АД и суточное мониторирование АД (СМАД) до вмешательства и через 12 мес. Стойким гипотензивным ответом считали снижение среднесуточного систолического/диастолического АД $\geq 10/5$ мм рт.ст. по данным СМАД. Изучены анатомические параметры (степень стенозирования, морфология бляшки, строение Виллизиева круга и др.), антропометрические и клинические показатели (возраст, пол, сопутствующие заболевания и др.) и интраоперационные факторы (гипотония, брадикардия, дилатация и др.).

Результаты. Исходно артериальная гипертензия выявлена у 98,6% пациентов, целевые значения АД достигались лишь у 28,4%. Уже через 24 ч после КАС отмечалось достоверное снижение офисного АД (систолическое АД $157 \rightarrow 114$ мм рт.ст., диастолическое АД $87 \rightarrow 64$ мм рт.ст.; $p < 0,001$). По результатам СМАД через год наблюдения зафиксировано среднее уменьшение суточного АД на $12/9$ мм рт.ст. ($p < 0,001$). У 46,6% пациентов наблюдалось стойкое снижение значений $\geq 10/5$ мм рт.ст. В многофакторном анализе независимыми предикторами стойкого снижения АД стали: разобщённый вариант Виллизиева круга (отношение шансов — odds ratio (OR) 3,71; $p = 0,007$), степень стенозирования $> 80\%$ (OR 1,06; $p = 0,033$), интраоперационная гипотония (OR 2,42; $p = 0,022$). Количество принимаемых пациентами антигипертензивных препаратов статистически не изменилось, но в 12 случаях была отмечена возможность снижения дозировок. После вмешательства

улучшилась структура циркадного профиля АД (рост доли "dipper"-пациентов).

Заключение. Стойкое снижение АД после КАС наблюдалось почти у половины пациентов с ипсилатеральным стенозом внутренней сонной артерии. Выраженность гипотензивного ответа определяется анатомическими особенностями церебрального кровообращения (разобщённое строение Виллизиева круга), степенью стенозирования и интраоперационными реакциями каротидного синуса. Эти факторы могут использоваться для прогнозирования гемодинамической реакции и оптимизации ведения пациентов после КАС.

Ключевые слова: каротидное стентирование, гипотензивный эффект, предикторы снижения артериального давления.

Отношения и деятельность: нет.

Поступила 04/11-2025

Рецензия получена 14/11-2025

Принята к публикации 14/12-2025



Для цитирования: Шукуров Ф. Б., Талиуридзе М. Т., Абугов С. А., Араблинский Н. А., Бондаревский С. И., Фещенко Д. А., Васильев Д. К., Драпкина О. М. Влияние каротидного стентирования на уровень артериального давления у пациентов с ипсилатеральными стенозами: клинико-гемодинамические предикторы и их прогностическое значение. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2026;25(2):4682. doi: 10.15829/1728-8800-2026-4682. EDN: CEETTR

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: firshukurov@yahoo.com

[Шукуров Ф. Б. — врач по РЭВДил, к.м.н., с.н.с., руководитель лаборатории интервенционной радиологии, ORCID: 0000-0001-7307-1502, Талиуридзе М. Т. — врач по РЭВДил, м.н.с. лаборатории интервенционной радиологии, ORCID: 0000-0002-5341-6275, Абугов С. А. — д.м.н., профессор, член-корр. РАН, зав. отделением рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, ORCID: 0000-0001-7636-4044, Араблинский Н. А. — врач-кардиолог, врач по РЭВДил, м.н.с. отдела рентгенэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии им. проф. В. П. Мазаева, ORCID: 0000-0002-7294-7274, Бондаревский С. И. — студент, ORCID: 0009-0000-6320-1545, Фещенко Д. А. — врач по РЭВДил, м.н.с. лаборатории интервенционной радиологии, зав. операционным блоком, ORCID: 0000-0003-3851-4544, Васильев Д. К. — к.м.н., врач по РЭВДил, руководитель отдела рентгенэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии им. проф. В. П. Мазаева, ORCID: 0000-0002-3905-735X, Драпкина О. М. — д.м.н., профессор, академик РАН, директор, ORCID: 0000-0002-4453-8430].

Адреса организаций авторов: ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины" Минздрава России, Петровверигский пер., д. 10, стр. 3, Москва, 101990, Россия; ФГБНУ "Российский научный центр хирургии им. акад. Б. В. Петровского" Минздрава России, Абрикосовский переулок, д. 2, к. 1, Москва, 119435, Россия; ФГАУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Москва, 119048, Россия.

Addresses of the authors' institutions: National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine, Petroverigsky Lane, 10, bld. 3, Moscow, 101990, Russia; Petrovsky Russian Research Center of Surgery, Abrikosovskiy Lane, 2, Moscow, 119435, Russia; I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Trubetskaya str., 8, bld. 2, Moscow, 119048, Russia.

Impact of carotid stenting on blood pressure in patients with ipsilateral stenosis: clinical and hemodynamic predictors and their prognostic value

Shukurov F. B.¹, Taliuridze M. T.¹, Abugov S. A.², Arablinsky N. A.¹, Bondarevsky S. I.³, Feshchenko D. A.¹, Vasiliev D. K.¹, Drapkina O. M.¹¹National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine. Moscow, Russia; ²Petrovsky Russian Research Center of Surgery. Moscow, Russia; ³I. M. Sechenov First Moscow State Medical University. Moscow, Russia

Aim. To determine clinical, anatomical, and intraoperative predictors of sustained blood pressure (BP) reduction in patients with ipsilateral internal carotid artery stenosis after carotid artery stenting (CAS).

Material and methods. This single-center prospective study included 178 patients who underwent CAS between 2018 and 2022. All patients underwent clinical BP measurements and ambulatory 24-hour BP monitoring (ABPM) before the [procedure and after 12 months. A sustained hypotensive response was defined as a reduction in average 24-hour systolic/diastolic BP $\geq 10/5$ mm Hg, as measured by ABPM. Anatomical (stenosis degree, plaque morphology, circle of Willis structure, etc.), anthropometric and clinical parameters (age, sex, comorbidities, etc.), as well as intraoperative factors (hypotension, bradycardia, dilation, etc.) were studied.

Results. At baseline, hypertension was detected in 98,6% of patients, while target BP values were achieved in only 28,4%. A significant decrease in office BP was observed as early as 24 hours after CAS (systolic BP 157→114 mm Hg, diastolic BP 87→64 mm Hg; $p < 0,001$). According to ABPM data, after 1-year follow-up, an average decrease in 24-hour BP of 12/9 mm Hg was recorded ($p < 0,001$). A persistent BP reduction $\geq 10/5$ mm Hg was observed in 46,6% of patients. In a multivariate analysis, independent predictors of persistent BP reduction were an incomplete circle of Willis (odds ratio (OR) 3,71; $p = 0,007$), a stenosis $> 80\%$ (OR 1,06; $p = 0,033$), and intraoperative hypotension (OR 2,42; $p = 0,022$). The number of antihypertensive medications taken by patients did not change statistically, but in 12 cases, the possibility of dosage reduction was noted. The circadian BP profile improved after the procedure (an increase in the proportion of "dipper" patients).

Conclusion. A persistent BP reduction after CAS was observed in almost half of patients with ipsilateral internal carotid artery stenosis.

The severity of the hypotensive response is determined by cerebral circulation anatomy (disconnected structure of the circle of Willis), stenosis degree, and intraoperative reactions of the carotid sinus. These factors can be used to predict the hemodynamic response and optimize patient management after CAS.

Keywords: carotid stenting, hypotensive effect, predictors of blood pressure reduction.

Relationships and Activities: none.

Shukurov F. B.* ORCID: 0000-0001-7307-1502, Taliuridze M. T. ORCID: 0000-0002-5341-6275, Abugov S. A. ORCID: 0000-0001-7636-4044, Arablinsky N. A. ORCID: 0000-0002-7294-7274, Bondarevsky S. I. ORCID: 0009-0000-6320-1545, Feshchenko D. A. ORCID: 0000-0003-3851-4544, Vasiliev D. K. ORCID: 0000-0002-3905-735X, Drapkina O. M. ORCID: 0000-0002-4453-8430.

*Corresponding author: firshukurov@yahoo.com

Received: 04/11-2025

Revision Received: 14/11-2025

Accepted: 14/12-2025

For citation: Shukurov F. B., Taliuridze M. T., Abugov S. A., Arablinsky N. A., Bondarevsky S. I., Feshchenko D. A., Vasiliev D. K., Drapkina O. M. Impact of carotid stenting on blood pressure in patients with ipsilateral stenosis: clinical and hemodynamic predictors and their prognostic value. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2026;25(2): 4682. doi: 10.15829/1728-8800-2026-4682. EDN: CEETTR

АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, ВСА — внутренняя сонная артерия, ДАД — диастолическое АД, ДИ — доверительный интервал, ИБС — ишемическая болезнь сердца, КАС — каротидная ангиопластика и стентирование, КЭАЭ — каротидная эндартерэктомия, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, САД — систолическое АД, СМАД — суточное мониторирование АД, ФП — фибрилляция предсердий, OR — odds ratio (отношение шансов).

Введение

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) остаётся одной из ведущих причин смерти и инвалидизации в мире и Российской Федерации [1]. Значимая доля ишемических инсультов связана с атеросклеротическим поражением экстракраниальных отделов внутренней сонной артерии (ВСА), что обуславливает высокую потребность в эффективных методах профилактики инсульта и реперфузионных вмешательствах¹ [2].

Артериальная гипертензия (АГ) является ключевым модифицируемым фактором риска ОНМК. Многочисленные исследования убедительно показывают, что снижение уровней артериального давления (АД) приводит к уменьшению частоты инсульта и сердечно-сосудистых событий [3-5].

Однако взаимосвязь между стойкой АГ и стенозирующим поражением ВСА остаётся предметом дискуссий. У части пациентов АГ может иметь вторичный характер, формируясь как компенсаторная реакция при хронической церебральной гипоперфузии [6, 7]. В таких случаях устранение гемодинамически значимого стеноза способно влиять на системный уровень АД [6, 7]. Этот феномен представляет особый интерес, поскольку сочетает нейрорефлекторные, сосудистые и метаболические механизмы, влияющие не только на церебральную, но и на системную перфузию. Механизмы центральной регуляции системной гемодинамики основаны на взаимодействии двух антагонистических, но взаимодополняющих систем — прессорно-гипертензивной и депрессорно-гипотензивной. Их деятельность подчинена иерархической организации сосудодвигательных нервных центров. Основным регулятором АД является бульбарный прессорный центр. В продолговатом мозге распо-

¹ Алеян Б.Г., Григорьян А.М., Стаферов А.В. и др. Рентгенэндоваскулярная диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов в Российской Федерации — 2023 год.

Ключевые моменты

Что известно о предмете исследования?

- Стенозирующее поражение сонных артерий часто сочетается с артериальной гипертензией, однако взаимосвязь между цереброваскулярной гемодинамикой и системным уровнем артериального давления (АД) изучена недостаточно.
- После каротидной эндартерэктомии и стентирования нередко наблюдается транзиторное снижение АД, связанное с активацией барорецепторов каротидного синуса.
- В большинстве публикаций результатов исследований этот эффект оценивается в краткосрочной перспективе и не учитываются анатомические особенности церебрального коллатерального кровообращения и степень выраженности стеноза.

Что добавляют результаты исследования?

- Показано, что стойкое снижение АД после каротидного стентирования сохраняется в течение 12 мес. и наблюдается почти у половины (46,6%) пациентов.
- Разобщённое строение Виллизиева круга, высокая степень стенозирования (>80%) и интраоперационная гипотония являются независимыми предикторами выраженного гипотензивного эффекта.
- Каротидное стентирование способствует нормализации циркадного профиля АД и может рассматриваться как фактор долгосрочной стабилизации системной гемодинамики.
- Разработанный алгоритм коррекции антигипертензивной терапии перед вмешательством повышает безопасность операции и снижает риск гиперперфузионного синдрома.

Key messages

What is already known about the subject?

- Carotid stenosis is often associated with hypertension, but the relationship between cerebrovascular hemodynamics and systemic blood pressure (BP) has been poorly studied.
- After carotid endarterectomy and stenting, a transient BP decrease associated with activation of carotid sinus baroreceptors is often observed.
- Most published studies evaluate this effect in the short term and do not take into account the anatomical features of cerebral collateral circulation and the severity of stenosis.

What might this study add?

- It has been shown that a sustained BP reduction after carotid stenting is maintained for 12 months and is observed in almost half (46,6%) of patients.
- An incomplete circle of Willis, severe stenosis (>80%), and intraoperative hypotension are independent predictors of a significant hypotensive effect.
- Carotid stenting promotes the normalization of the circadian BP profile and can be considered a factor in long-term stabilization of systemic hemodynamics.
- The developed algorithm for adjusting antihypertensive therapy before the procedure improves surgical safety and reduces the risk of hyperperfusion syndrome.

ложены депрессорные структуры, контролирующие тонические разряды из бульбарного центра. Высшие центры регуляции вегетативных функций находятся в висцеральных отделах головного мозга (гипоталамус, ретикулярная формация среднего мозга) и оказывают свое влияние на бульбарный аппарат. При стимуляции центрального ядра гипоталамуса возникает диастолическая гипертензия за счет преимущественного усиления сердечной деятельности, вентромедиального — одновременный рост минутного объема и общего периферического сопротивления сосудов" [8-10]. "Корковая регуляция кровообращения осуществляется при участии лимбических структур коры и коркового представительства сердечнососудистой системы в передней половине полушарий головного мозга" [7, 9, 11]. "Защита головного мозга от

резкого снижения АД и гипоксии осуществляется рядом механизмов, регулирующих как общую, так и церебральную гемодинамику. Основным является рефлекторный механизм с участием синокаротидной зоны, депрессора аорты и кардиоваскулярного центра в продолговатом мозге, находящегося в непосредственной связи и под влиянием гипоталамо-мезенцефальных и подкорковых сосудодвигательных центров" [9, 12]. "Каротидные барорецепторы относят к системе немедленной регуляции АД. Они способны изменить АД за секунды" [13].

Регуляция системной гемодинамики во многом обеспечивается барорецепторами каротидного синуса и хеморецепторами каротидного гломуса (*glomus caroticum*). При дилатации каротидного синуса и имплантации стента происходит механическая стимуляция баро- и хеморецепторов, что у части пациентов вызывает выраженные изменения

АД — гипотонию, брадикардию и т.д. Эти механизмы описаны как при стентировании, так и при каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) [14].

В последние годы проведён ряд крупных российских работ, посвящённых изучению влияния КЭАЭ на АД. В многоцентровом исследовании Казанцева А. Н., Виноградова Р. А., Чернявского М. А. и др. (2021) показано, что после КЭАЭ у пациентов с резистентной АГ наблюдается достоверное снижение АД, причём динамика зависела от сохранности каротидного гломуса. Исследования продемонстрировали как ранний (первые сутки), так и стойкий (до 12 мес.) гипотензивный эффект у пациентов с резистентной АГ. Эти данные свидетельствуют о важной роли рецепторных структур каротидной зоны в регуляции АД и подчёркивают, что вмешательства на каротидных артериях могут системно влиять на гемодинамику [15-17].

Несмотря на описанные физиологические механизмы, результаты исследований влияния каротидного стентирования на АД остаются неоднозначными. Ряд авторов [18-20] демонстрируют стойкое снижение АД после каротидной ангиопластики и стентирования (КАС). Однако существуют работы, в которых выявлено отсутствие значимой динамики [21, 22]. Причины различий могут включать: неодинаковое строение Виллизиева круга, разную степень стенозирования и т.д. Отсутствие единообразия подчёркивает необходимость выделения предикторов стойкого гипотензивного эффекта. В ранее опубликованной нами работе (Шукуров Ф. Б. и др., 2019) была показана динамика АД в течение 12 мес. после КАС. Однако изучение предикторов стойкого гипотензивного ответа не проводилось [23]. Настоящее исследование сфокусировано на выявлении факторов, определяющих выраженность гипотензивного ответа.

Цель исследования — определить клинические, анатомические и интраоперационные предикторы стойкого снижения АД у пациентов с ипсилатеральным стенозом ВСА, перенёсших КАС.

Материал и методы

В одноцентровое проспективное нерандомизированное исследование включено 178 пациентов, которым выполнялось КАС в ФГБУ "НМИЦ ТПМ" Минздрава России в период с 1 января 2018 по 31 декабря 2022гг. От всех участников получено письменное информированное согласие на участие в исследовании и обработку персональных данных. Период наблюдения составил 12 мес.

Критерии включения и исключения. В исследование включались пациенты >18 лет, имевшие показания к эндоваскулярной реваскуляризации головного мозга: симптомный стеноз ВСА $\geq 50\%$ или бессимптомный стеноз $\geq 70\%$ по критериям NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial), при наличии хотя бы одного признака высокого хирургического риска согласно критериям SAPPHIRE (The Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy study).

Всем участникам проводилось суточное мониторирование АД (СМАД) за 1-5 сут. до вмешательства и повторно через 12 мес. после него, а также проводилась оценка антигипертензивной терапии.

Критерии невключения: абсолютные противопоказания к КАС; острый инфаркт миокарда или ОНМК (в течение 6 мес.); выраженную хроническую сердечную недостаточность (III-IV функционального класса по NYHA (New York Heart Association functional classification)); двусторонние стенозы ВСА; хроническую болезнь почек с скоростью клубочковой фильтрации < 30 мл/мин/1,73 м²; острые воспалительные процессы; активные онкологические или гематологические заболевания; психические расстройства; а также непереносимость контрастных веществ или противопоказания к двойной антиагрегантной терапии.

Методы оценки результатов. Госпитальные и 12-мес. результаты. В исследовании учитывались "большие" и "малые" осложнения. К "большим" осложнениям относили: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, смерть от любой причины, острый инфаркт миокарда, острый тромбоз стента.

К "малым" осложнениям относили: транзиторные ишемические атаки, локальные осложнения в зоне доступа (гематома, псевдоаневризма, кровотечение, не требующее оперативного вмешательства).

Для анализа влияния КАС на показатели АД использовались два метода — офисное измерение АД и СМАД.

1. Офисное измерение АД

Измерение выполняли последовательно на обеих руках в положении сидя, после короткого отдыха. Регистрацию АД проводили трижды на каждой руке с интервалом в 3 мин, используя манжету, соответствующую окружности плеча. Для последующего анализа принимали во внимание значения, зафиксированные на руке с более высоким уровнем давления. Контрольные точки включали измерения за 24 ч до вмешательства, через 1 ч, 24 ч и 12 мес. после операции.

2. СМАД

Мониторирование выполнялось при помощи портативного осциллометрического устройства АВРМ-50 (Ambulatory Blood Pressure Monitoring-50) в течение 24 ч на недоминантной руке. Интервалы измерений составляли 15 мин в дневное и 30 мин в ночное время. Исследование проводилось амбулаторно за 1-5 сут. до КАС и повторно через 12 мес.

Для статистического анализа принимались протоколы, содержащие не < 56 корректных измерений за сутки, включая минимум 2 измерения в каждом часовом интервале.

По итогам 12-мес. периода пациенты были распределены в две группы:

I группа (n=82) — пациенты со снижением уровня АД через 12 мес. после КАС;

II группа (n=96) — пациенты без выраженной динамики АД.

Критерием гипотензивного эффекта считалось уменьшение среднесуточных значений систолического (САД)/диастолического АД (ДАД) на $> 10/5$ мм рт.ст. по данным СМАД [18, 23].

Анализ клинико-морфологических факторов. Для выявления факторов, ассоциированных с изменением АД, анализировались:

- анатомо-морфологические факторы: степень стенозирования, наличие кальциноза, морфология атеро-

склеротической бляшки, выполнение пре- и постдилатации, величина остаточного стеноза после имплантации стента, вариант строения Виллизиева круга (критерием разобшенного Виллизиева круга было принято определение — отсутствие передней и/или задней соединительной артерии [24, 25]);

- клинико-антропометрические параметры: возраст, пол, индекс массы тела, курение, наличие интраоперационной гипотензии или брадикардии.

Оценка антигипертензивной терапии. Для анализа частоты и характера применения антигипертензивных препаратов использовались индивидуальные анкеты, основанные на валидированной шкале комплаентности Мориски-Грина (4-item Medication Adherence Report Scale).

Таблица 1

Регулярно принимаемые антигипертензивные препараты

Класс антигипертензивных препаратов	n (%)
α-блокаторы	5 (2,8)
β-блокаторы	62 (34,8)
БКК	98 (55,1)
Диуретики	134 (75,3)
ИАПФ или БРА	146 (82,0)
Прямые вазодилататоры	2 (1,1)
Среднее число антигипертензивных препаратов на 1 пациента, М±SD	2,5±0,3

Примечание: БКК — блокаторы кальциевых каналов, БРА — антагонисты рецепторов ангиотензина II, ИАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Статистический анализ. Обработка данных выполнялась с использованием программ IBM SPSS Statistics 26 (IBM Corp., США) и Stata 15.0 (StatSoft Inc., США). Проверку нормальности распределения количественных переменных проводили при помощи теста Шапиро-Уилка. Количественные показатели описывались как среднее и стандартное отклонение (M±SD) или медиана [интерквартильный размах] — Me [Q25; Q75], качественные — в виде абсолютных значений и относительных частот (%). Для сравнения независимых групп применяли t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна-Уитни, для категориальных переменных — χ^2 -критерий Пирсона или точный критерий Фишера, для зависимых выборок — тест Уилкоксона. Для выявления факторов, связанных со снижением АД, использовали одно- и многофакторный логистический регрессионный анализ с расчётом отношения шансов (OR — odds ratio) и 95% доверительного интервала (ДИ). Статистически значимыми различия считались при $p < 0,05$.

Настоящее исследование проводилось в строгом соответствии с международными стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и этическими принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования был предварительно рассмотрен и одобрен локальным этическим комитетом учреждения (№ 38/1 от 14.12.2017).

Результаты

Клиническая характеристика пациентов

Почти все обследованные (98,6%) имели диагностированную АГ, однако достижение целевых уровней АД (<140/90 мм рт.ст.) наблюдалось

Таблица 2

Показатели измерения офисного АД в госпитальном периоде и через 12 мес. после операции КАС

Показатель	САД, мм рт.ст. (Me [Q25; Q75])	ДАД, мм рт.ст. (Me [Q25; Q75])
До КАС	157,0 [145,0; 169,0]	87,0 [78; 94]
Через 1 ч	118,0 [105,0; 128]	66,0 [58; 75]
Через 24 ч	114,0 [101,0; 125,0]	64,0 [57,0; 70,0]
Через 12 мес.	131,0 [118,0; 141,0]	70,0 [61,0; 78,0]

Примечание: ДАД — диастолическое артериальное давление, КАС — каротидная ангиопластика и стентирование, Me [Q25; Q75] — медиана [интерквартильный размах], САД — систолическое артериальное давление.

Таблица 3

Сравнение АД и variability АД до операции КАС и через 12 мес. после (результаты СМАД)

Показатель, Me [Q25; Q75]	До вмешательства	Через 12 мес.	p
САД день (мм рт.ст.)	144,0 [138,0; 147,0]	130,0 [123,0; 139,0]	<0,001
ДАД день (мм рт.ст.)	91,0 [81,0; 93,0]	82,0 [78,0; 91,0]	<0,001
САД ночь (мм рт.ст.)	129,0 [121,0; 140,0]	120,0 [114,0; 132,0]	0,897
ДАД ночь (мм рт.ст.)	76,0 [74,0; 81,0]	70,0 [65,0; 78,0]	0,015
САД сут. (мм рт.ст.)	138,0 [131,0; 141,0]	126,0 [120,0; 136,0]	<0,001
ДАД сут. (мм рт.ст.)	86,0 [79,0; 88,0]	77,0 [75,25; 86,0]	0,001
СНС САД (%)	7,5 [-3,0; 14,8]	8,7 [1,0; 16,4]	0,241
СНС ДАД (%)	9,8 [-3,0; 16,4]	11,2 [2,1; 18,8]	0,362
Вариабельность САД сут. (мм рт.ст.)	14,5 [13,0; 15,8]	12,8 [11,0; 13,8]	0,011
Вариабельность ДАД сут. (мм рт.ст.)	11,0 [8,5; 11,5]	9,7 [7,5; 12,0]	0,132
Вариабельность ср. АД сут. (мм рт.ст.)	12,0 [9,5; 12,5]	10,0 [8,5; 11,9]	0,092

Примечание: АД — артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление, САД — систолическое артериальное давление, СНС — степень ночного снижения артериального давления (ночная диппинг-составляющая), Me [Q25; Q75] — медиана [интерквартильный размах], p — уровень статистической значимости различий (критерий Уилкоксона).

лишь у 28,4% больных. У большинства пациентов (52,8%) значения АД соответствовали АГ 1 ст., ещё у 12,5% — 2 ст., тогда как 6,3% имели неконтролируемое повышение АД, несмотря на медикаментозную терапию.

До вмешательства целевые значения АД (<140/90 мм рт.ст.) фиксировались у 28,4% пациентов (САД <140 мм рт.ст. у 28,4%, ДАД <90 мм рт.ст. у 48,9%). Через 12 мес. после КАС доля пациентов с контролируемым АД увеличилась до 62,5% (по САД — 62,5%, по ДАД — 72,7%).

По итогам годичного наблюдения отмечено повышение эффективности антигипертензивной терапии: АГ 1 ст. — у 50, АГ 2 ст. — у 14, неконтролируемая АГ у 2 пациентов и 110 пациентов достигли целевых уровней АД. Среднее количество назначаемых антигипертензивных препаратов до вмешательства составило 2,5/1 пациента (таблица 1).

Динамика АД в госпитальном периоде

Данные офисного измерения АД представлены в таблице 2. Через сутки после КАС зарегистрировано достоверное снижение как САД, так и ДАД:

Медианное уменьшение составило 43 мм рт.ст. для САД и 23 мм рт.ст. для ДАД (p<0,001).

Во время вмешательства у 52 пациентов наблюдались эпизоды симптомной гипотензии (АД <90/60 мм рт.ст.), в 15 случаях сопровождавшиеся брадикардией (частота сердечных сокращений 20-30 уд./мин), а в 7 случаях — кратковременной асистолией в момент дилатации баллонными катетерами в зоне каротидного сплетения. Данная группа включала пациентов как с транзиторной (краткосрочной) гипотонией, купировавшейся в раннем послеоперационном периоде, так и с долговременным снижением АД, сохранявшимся на протяжении суток и более.

Наиболее выраженное снижение АД зафиксировано у пациентов с разобщённым вариантом строения Виллизиева круга, где медианное падение САД достигало 49 мм рт.ст. в течение первых суток наблюдения.

Отдалённые результаты (через 12 мес. наблюдения)

В таблице 3 представлены данные СМАД, демонстрирующие достоверное снижение средних дневных уровней АД через 12 мес. после КАС. Отмечено уменьшение как САД, так и ДАД при сохранении стабильных ночных показателей. Дополнительно выявлено снижение вариабельности суточного САД.

Среднее ночное САД существенно не изменилось. Вариабельность АД оставалась в пределах нормы, однако вариабельность суточного САД снизилась с 14,5 [13; 15,75] до 12,8 [11; 13,8] мм рт.ст. (p=0,011).

Анализ циркадного профиля выявил недостаточное ночное снижение АД: медианное уменьшение составило 7,5 [-3,0; 14,8] мм рт.ст. для САД

и 9,8 [-3,0; 16,4] мм рт.ст. для ДАД. У подавляющего большинства пациентов выявлены отклонения от нормального dipper-профиля, что отражает нарушение регуляции АД и повышенный риск сердечно-сосудистых осложнений в данной группе. Нормальный тип суточного профиля наблюдался у 42% обследованных (рисунок 1).

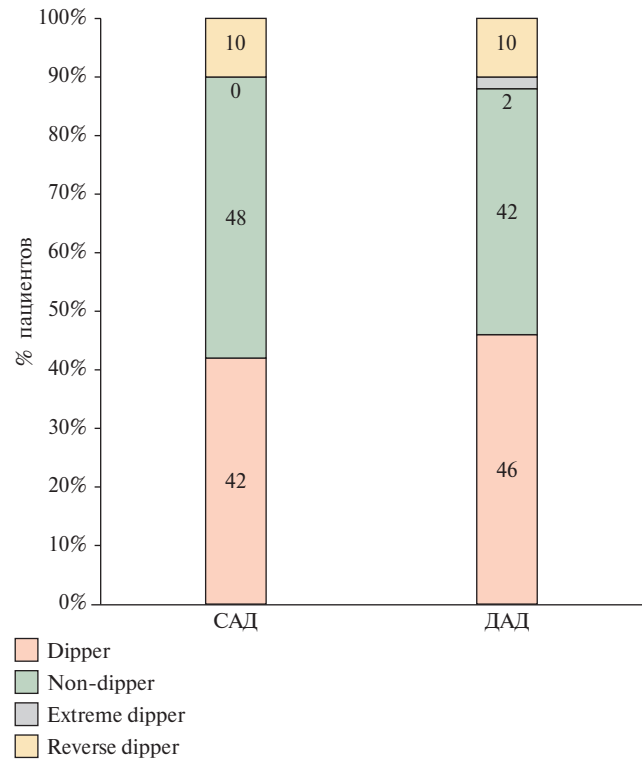


Рис. 1 Распределение пациентов по типу суточного профиля. Примечание: АД — артериальное давление; нормальная степень ночного снижения АД (dipper), недостаточная степень ночного снижения АД (non-dipper), повышенная степень ночного снижения АД (extreme dipper), стойкое повышение ночного АД (reverse dipper).

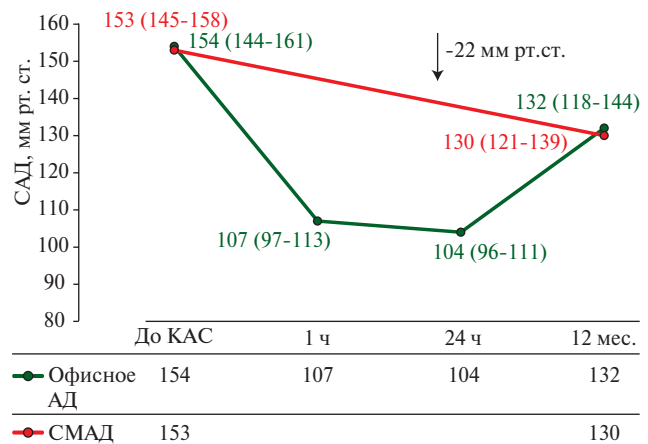


Рис. 2 Динамика уровня САД у пациентов с разобщённым Виллизиевым кругом. Примечание: АД — артериальное давление, САД — систолическое артериальное давление, СМАД — суточное мониторирование АД.

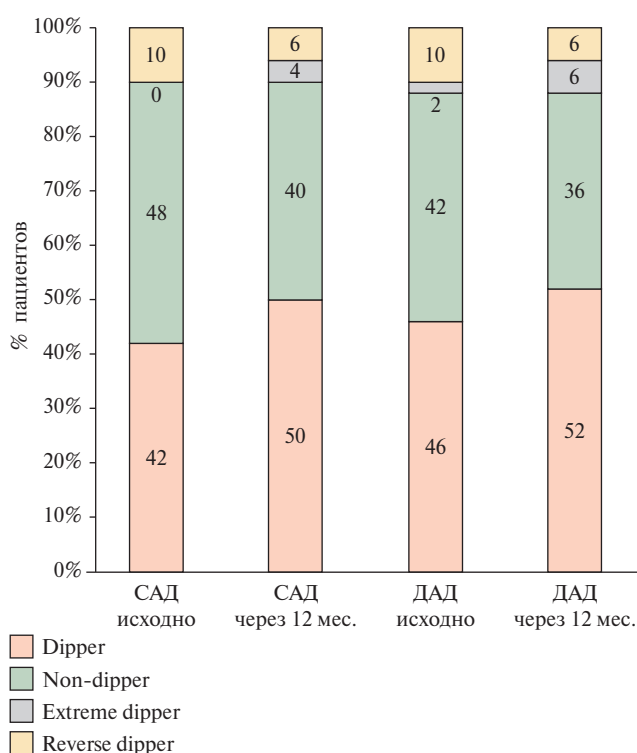


Рис. 3 Распределение пациентов по типу суточного профиля до и через 12 мес. после КАС.

Примечание: АД — артериальное давление; нормальная степень ночного снижения АД (dipper), недостаточная степень ночного снижения АД (non-dipper), повышенная степень ночного снижения АД (extreme dipper), стойкое повышение ночного АД (reverse dipper).

Среднее снижение суточного АД через 12 мес. составило 12/9 мм рт.ст. ($p < 0,001$). В подгруппе с разобщённым строением Виллизиева круга средняя разница до и после вмешательства достигала 22 мм рт.ст. (рисунки 2, 3).

Факторы, влияющие на гипотензивный эффект

Все пациенты были распределены в две группы в зависимости от выраженности снижения АД: те, у кого наблюдалось снижение АД после КАС, и те, у кого отсутствовала динамика снижения АД.

Критерием гипотензивного эффекта считалось уменьшение среднесуточных значений САД/ДАД на $>10/5$ мм рт.ст. по данным СМАД. Пациенты, у которых отмечалось сокращение количества антигипертензивных препаратов ($n=12$), также включались в группу со снижением АД.

Сравнительный анализ клинических характеристик пациентов (таблица 4) показал, что группа со стойким снижением АД и группа без выраженной динамики были сопоставимы по основным факторам сердечно-сосудистого риска, включая сахарный диабет обоих типов, ишемическую болезнь сердца (ИБС), перенесённый инфаркт миокарда, хроническую сердечную недостаточность, фибрилляцию предсердий (ФП) и т.д.

В однофакторном анализе со снижением АД были ассоциированы: выраженная степень стеноза ВСА, разобщённый Виллизиев круг, периоперационная гипотония и дилатация зоны стеноза ($p < 0,05$).

Таблица 4

Сравнительная характеристика пациентов с наличием/отсутствием динамики АД через 12 мес. после КАС

Показатель	Снижение АД (n=82)	Отсутствие динамики АД (n=96)	p
Возраст, лет, Ме [Q25; Q75]	68 [60; 74]	71 [64; 77]	0,065
Женский пол, n (%)	15 (18,3)	34 (35,4)	0,027
Ожирение, n (%)	15 (18,3)	17 (17,7)	0,268
Сахарный диабет, n (%)	22 (26,8)	24 (25,0)	0,780
Курение, n (%)	20 (24,4)	25 (26,0)	0,810
ИБС, n (%)	42 (51,2)	51 (53,1)	0,790
Фибрилляция предсердий, n (%)	15 (18,3)	19 (19,8)	0,790
ХОБЛ, n (%)	9 (11,0)	12 (12,5)	0,770
ОНМК в бассейне стентированной артерии, n (%)	17 (20,7)	32 (33,3)	0,053
ТИА, n (%)	10 (12,2)	11 (11,5)	0,880
Степень стеноза (NASCET), %, Ме [Q25; Q75]	80 [75; 90]	75 [70; 80]	0,004
Интраоперационная гипотония, n (%)	35 (42,7)	17 (17,7)	0,011
Кальциноз бляшки, n (%)	43 (52,4)	51 (53,1)	0,251
Дилатация, n (%)	61 (74,4)	56 (58,3)	0,081
Строение Виллизиева круга, разобщенный, n (%)	64 (78,0)	33 (34,4)	$<0,001$
ПИКС, n (%)	19 (23,2)	22 (22,9)	0,970
ЧКВ в анамнезе, n (%)	14 (17,1)	18 (18,7)	0,780
КШ в анамнезе, n (%)	6 (7,3)	7 (7,3)	0,990

Примечание: АД — артериальное давление, ИБС — ишемическая болезнь сердца, КШ — коронарное шунтирование, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), ПИКС — постинфарктный кардиосклероз, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких, ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство (ангиопластика и стентирование). Ме [Q25; Q75] — медиана [интерквартильный размах], NASCET — North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (критерии для измерения степени каротидного стеноза).

Таблица 5

Независимые предикторы снижения уровня суточного САД/ДАД >10/5 мм рт.ст. в отдаленном периоде наблюдения

Показатель	OR	95% ДИ	p
Однофакторный анализ			
Возраст	0,95	0,91-0,98	0,052
Пол, женский	2,49	0,98-5,01	0,055
Ожирение	1,19	0,56-2,51	0,646
ОНМК в бассейне стентированной артерии	0,96	0,53-1,76	0,913
Периоперационная гипотония	3,36	2,19-6,69	0,024
Степень стеноза по данным ангиографии >80%	1,06	1,07-1,18	0,031
Кальциноз бляшки	1,20	0,65-2,19	0,561
Дилатация	1,53	1,81-6,88	0,035
Строение Виллизиева круга, разобщенный	8,21	3,83-12,37	0,004
Многофакторный анализ			
Возраст	0,97	0,93-1,03	0,321
Пол, женский	1,10	0,36-3,35	0,863
Периоперационная гипотония	2,42	1,69-6,35	0,022
Степень стеноза по данным ангиографии >80%	1,06	1,01-1,12	0,033
Дилатация	1,21	0,96-3,56	0,217
Строение Виллизиева круга, разобщенный	3,71	2,85-11,32	0,007

Примечание: ДИ — доверительный интервал, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, OR — odds ratio (отношение шансов).

Таблица 6

Классы антигипертензивных препаратов, принимаемых пациентами до и через 12 мес. после КАС

Класс антигипертензивных препаратов, n (%)	До КАС	Через 12 мес.	Приверженность
α-блокаторы	5 (2,8)	3 (1,7)	
β-блокаторы	62 (34,8)	62 (34,8)	
БКК	98 (55,1)	93 (52,2)	
Диуретики	134 (75,3)	132 (74,2)	
ИАПФ или БРА	146 (82,0)	141 (79,2)	
Прямые вазодилататоры	2 (1,1)	2 (1,1)	
Среднее число антигипертензивных препаратов в расчете на 1 пациента	2,5±0,3	2,4±0,3*	82,5%

Примечание: * — $p > 0,05$ (по данным парного t-критерия Стьюдента); БКК — блокаторы кальциевых каналов, БРА — блокаторы рецепторов ангиотензина, ИАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, КАС — каротидная ангиопластика и стентирование.

Также отмечалась тенденция к связи возраста и женского пола с выраженностью гипотензивного эффекта ($p \approx 0,05$). Однако в многофакторной модели оба параметра утратили самостоятельное прогностическое значение. Это подтверждает, что их влияние опосредовано анатомическими и гемодинамическими характеристиками — в первую очередь, степенью стенозирования и вариантом строения Виллизиева круга, которые оказались независимыми предикторами. Другие клинические параметры (сахарный диабет, ИБС, постинфарктный кардиосклероз, ФП, хроническая обструктивная болезнь легких, курение, транзиторные ишемические атаки, хроническая ишемия нижних конечностей, чрескожное коронарное вмешательство/коронарное шунтирование) статистически значимых ассоциаций не продемонстрировали ($p > 0,05$).

Многофакторный регрессионный анализ показал, что интраоперационная гипотония, степень

стеноза ВСА (80 [70-90]%) и разобщенное строение Виллизиева круга являлись независимыми предикторами стойкого снижения АД после КАС (таблица 5).

У пациентов с ограниченными возможностями коллатерального кровотока при разобщенном строении Виллизиева круга вероятность формирования долговременного гипотензивного эффекта была в ~4 раза выше (OR 3,71; 95% ДИ: 2,85-11,32; $p = 0,007$).

Различий по частоте больших осложнений между группами не было. В каждой группе зарегистрировано по одному случаю госпитального ишемического инсульта и одному случаю инфаркта миокарда в течение года наблюдения. Малые осложнения также возникали с сопоставимой частотой: гематома в зоне доступа отмечена у 1 пациента в группе со снижением АД и у 2 пациентов в группе без динамики АД. Статистически значимых различий по

частоте осложнений между группами не выявлено ($p > 0,05$).

Динамика антигипертензивной терапии

В раннем послеоперационном периоде схема антигипертензивной терапии подбиралась индивидуально с последующим возвращением к исходной перед выпиской.

Длительная гипотония отмечалась у 17 пациентов; у 12 из них дозы или количество препаратов были снижены из-за сохраняющегося понижения АД и ухудшения самочувствия — эти пациенты отнесены к группе со снижением АД.

У 2 больных, напротив, потребовалась эскалация дозировки, и они были включены в группу без динамики АД.

Сравнение классов антигипертензивных средств до и через 12 мес. после вмешательства представлено в таблице 6.

Обсуждение

В настоящем исследовании проанализированы факторы, ассоциированные со стойким снижением АД после КАС у пациентов с ипсилатеральными гемодинамически значимыми стенозами ВСА. Отсутствие ассоциации между классическими факторами сердечно-сосудистого риска (сахарный диабет, ИБС, постинфарктный кардиосклероз, ФП, курение и др.) и снижением АД согласуется с данными литературы, где показано, что гипотензивная реакция после КАС определяется преимущественно анатомическими и гемодинамическими, а не клиническими характеристиками [18-20]. Вышеперечисленные параметры отражают общий сердечно-сосудистый риск, но не влияют на барорефлекторную чувствительность и состояние церебральной ауторегуляции, определяющие динамику АД после КАС. Полученные результаты демонстрируют, что выраженный гипотензивный эффект наблюдается преимущественно у пациентов с разобщённым вариантом строения Виллизиева круга, высокой степенью стенозирования (>80%) и эпизодами периоперационной гипотонии, связанными с воздействием на барорецепторы каротидного сплетения.

Разобщённость артериального круга головного мозга отражает ограниченные возможности коллатеральной компенсации кровотока при стенозе ВСА. У таких пациентов формируется состояние хронической церебральной гипоперфузии, сопровождающееся повышением системного АД за счёт активации симпатической нервной системы. Этот механизм служит компенсаторной реакцией, поддерживающей церебральное перфузионное давление на грани нарушенной ауторегуляции [25-27].

После устранения стеноза ВСА и восстановления прямого кровотока потребность в компенсаторном прессорном ответе исчезает. На фоне нормализации церебрального перфузионного давления проис-

ходит быстрое снижение симпатической активности и падение системного АД. Аналогичные механизмы были описаны в работе Chung J, et al. (2014) и в исследованиях Santiago-Dieppa DR, et al. (2017), показавших, что пациенты с разобщённым Виллизиевым кругом демонстрируют наиболее выраженное снижение АД в течение 12 мес. после КАС [18, 25].

Таким образом, структурная несостоятельность коллатерального кровотока создаёт условия, при которых нормализация церебральной перфузии после КАС приводит к максимальному "обрушению" компенсаторного симпатического тонуса — отсюда выраженный и стойкий гипотензивный эффект.

Высокая степень стенозирования (>80%) также закономерно приводит к выраженному градиенту давления и снижению церебрального перфузионного резерва. При этом организм поддерживает адекватный кровоток за счёт стойкого повышения системного АД, что служит адаптационным механизмом.

КАС устраняет ключевое препятствие току крови, тем самым, резко снижая сопротивление в ипсилатеральном сосудистом бассейне. Восстановление адекватного церебрального кровотока устраняет необходимость в поддержании повышенного системного давления, что приводит к снижению АД уже в ранние сроки после вмешательства.

Еще одним фактором, ассоциированным со стойким снижением АД после КАС, являлось возникновение периоперационной гипотонии. Растяжение стенки артерии при баллонной дилатации и присутствие стента приводят к активации парасимпатических эффекторов, что проявляется снижением частоты сердечных сокращений и падением сосудистого тонуса.

Исследования Lin PH, et al. [28], Trocciola SM, et al. [29], Lavoie P, et al. [30] и Ryu JC, et al. [31] показали, что выраженная периоперационная барорефлекторная реакция предсказывает последующее устойчивое снижение АД. Постоянное присутствие стента в зоне каротидного синуса может поддерживать лёгкую, но длительную стимуляцию барорецепторов, что приводит к стойкому снижению симпатического влияния и стабилизации АД на более низком уровне.

Наши результаты подтверждают эту концепцию: пациенты, у которых регистрировалась периоперационная гипотония, имели в 2,4 раза более высокую вероятность стойкого снижения АД в отдалённые сроки [28-31].

Таким образом, все три предиктора отражают различные аспекты единой патофизиологической модели. Совокупность этих механизмов объясняет, почему именно данная группа пациентов демонстрирует наиболее выраженный и устойчивый гипотензивный эффект после КАС.

В дополнение, при анализе динамики суточного профиля АД у значительной части пациентов

исходно наблюдался патологический ночной профиль (non-dipper, reverse-dipper). Через год после вмешательства отмечено увеличение доли пациентов с нормальным (dipper) профилем и уменьшение частоты патологических типов (non-dipper, riser). Это может свидетельствовать о восстановлении автономной регуляции и нормализации суточной вариабельности АД и может расцениваться как благоприятный эффект КАС (рисунок 3).

Контроль АД в раннем послеоперационном периоде имеет ключевое значение. Избыточное повышение АД на фоне нарушенной ауторегуляции мозгового кровотока увеличивает риск гиперперфузионного синдрома, тогда как избыточное снижение АД чревато развитием гипоперфузионных неблагоприятных неврологических событий [32-35]. С накоплением опыта нами введен алгоритм ведения пациентов: антигипертензивная терапия отменяется в день вмешательства, а коррекция проводится короткодействующими препаратами при АД >180/100 мм рт.ст.

Литература/References

- Polishchuk RV, Piradov MA, Ryabinkina YV, et al. Carotid sinus syndrome in carotid angioplasty with stenting. *Annals of clinical and experimental neurology*. 2021;15(3):15-25. (In Russ.) Полищук Р. В., Пирадов М. А., Рябинкина Ю. В. и др. Синдром каротидного синуса при ангиопластике со стентированием внутренних сонных артерий. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2021;15(3):15-25. doi:10.54101/ACEN.2021.3.2.
- Nikolaev VA, Nikolaev AA. Stroke: statistics and dynamics of morbidity in Russia. *Manager Zdravookhranenia*. 2025;(6):133-47. (In Russ.) Николаев В. А., Николаев А. А. Инсульт: статистика и динамика заболеваемости в России. *Менеджер здравоохранения*. 2025;(6):133-47. doi:10.21045/1811-0185-2025-6-133-147.
- Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack. *Stroke*. 2011;42(1):227-76. doi:10.1161/STR.0b013e3181f7d043.
- Martsevich SYu. Prevention of cerebral stroke: possibilities of modern therapy. *Arterial hypertension*. 2004;10(2):114-7. (In Russ.) Марцевич С. Ю. Профилактика мозгового инсульта: возможности современной терапии. *Артериальная гипертензия*. 2004;10(2):114-7.
- Zonneveld TP, Richard E, Vergouwen M, et al. Blood pressure-lowering treatment for preventing recurrent stroke, major vascular events, and dementia in patients with a history of stroke or transient ischaemic attack. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;7(7):CD007858. doi:10.1002/14651858.CD007858.pub2.
- Messas E, Goudot G, Halliday A, et al. Management of carotid stenosis for primary and secondary prevention of stroke: state-of-the-art 2020: a critical review. *Eur Heart J Suppl*. 2020; 22(Suppl M):M35-42. doi:10.1093/eurheartj/suaa162.
- Vachev AN. Cerebrovascular hypertension as an independent form of secondary arterial hypertension. *Scientific and practical journal Cardiology of the CIS*. 2003;1:43-4. (In Russ.) Вачев А. Н. Цереброваскулярная гипертензия как самостоятельная форма вторичной артериальной гипертензии. *Научно-практический журнал Кардиология СНГ*. 2003;1:43-4.
- Nie J, Hou L, Tan B. Correlation between Carotid Stenosis Degree and Blood Pressure Variability in Patients with Carotid Stenosis. *Comput Math Methods Med*. 2022;2022:4305015. doi:10.1155/2022/4305015.
- Filimonov VI. *Handbook of General and Clinical Physiology*. Moscow: MIA, 2002, 958p. (In Russ.) Филимонов В. И. *Руководство По Общей и Клинической Физиологии*. М.: МИА, 2002. 958 с. ISBN: 5-89481-058-2.
- Tsyrlin VA, Zverev OG, Zverev DA, Shloido EA. Hemodynamics and activation of mechanoreceptors in the human carotid sinus. *Russian Journal of Physiology*. 2001;5:577-83. EDN: MPGVNH
- Zhao X, Tong Z, Yin L, et al. Correlation between Preoperative Blood Pressure Variability and Carotid Sinus Reaction after Internal Carotid Artery Stenting. *Ann Ital Chir*. 2025;96(2):179-87. doi:10.62713/aic.3730.
- Kizhisseri M, Gharaie S, Boopathy SR, et al. Differential sensitivities to blood pressure variations in internal carotid and intracranial arteries: a numerical approach to stroke prediction. *Sci Rep*. 2023;13:22319. doi:10.1038/s41598-023-49591-3.
- Cao Q, Zhang J, Xu G. Hemodynamic Changes and Baroreflex Sensitivity Associated with Carotid Endarterectomy and Carotid Artery Stenting. *Interv Neurol*. 2014;3(1):13-21. doi:10.1159/000366231.
- Bogniotti LAC, Teivelis MP, Cardozo FAM, et al. Hemodynamic depression after carotid surgery: Incidence, risk factors and Outcomes. *Clinics (Sao Paulo)*. 2022;77:100090. doi:10.1016/j.clinsp.2022.100090.
- Kazantsev AN, Vinogradov RA, Chernyavsky MA, et al. Multicenter Study of Resistant Arterial Hypertension Course After Classic and Eversion Carotid Endarterectomy. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care"*. 2021;10(4):649-58. (In Russ.) Казанцев А. Н., Виноградов Р. А., Чернявский М. А. и др. Многоцентровое исследование по изучению течения резистентной артериальной гипертензии после классической и эверсионной каротидной эндартерэктомии. *Журнал им. Н.В. Склифосовского "Неотложная медицинская помощь"*. 2021;10(4):649-58. doi:10.23934/2223-9022-2021-10-4-649-658.

Реализация алгоритма предоперационной коррекции антигипертензивной терапии позволила снизить частоту периоперационных гипотоний и стабилизировать гемодинамику в раннем послеоперационном периоде, что также является профилактикой развития синдрома гиперперфузии головного мозга.

Заключение

Наиболее выраженный гипотензивный эффект отмечается у пациентов с разобщённым строением Виллизиева круга, выраженным стенозом и эпизодами периоперационной гипотонии. Полученные данные подтверждают необходимость оценки цереброваскулярных и анатомических факторов при прогнозировании гемодинамической реакции на КАС и оптимизации антигипертензивной терапии в послеоперационном периоде.

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

16. Kazantsev AN, Vinogradov RA, Chernyavsky MA, et al. Dynamics of resistant hypertension in the postoperative period of carotid endarterectomy with and without carotid body saving. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(4):4253. (In Russ.) Казанцев А.Н., Виноградов Р.А., Чернявский М.А. и др. Динамика резистентной артериальной гипертензии в послеоперационном периоде каротидной эндатерэктомии с сохранением каротидного гломуса и с его отсечением. *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(4):4253. doi:10.15829/1560-4071-2021-4253.
17. Kazantsev AN, Lider RY, Korotkikh AV, et al. Effects of different types of carotid endarterectomy on the course of resistant arterial hypertension. *Vascular*. 2024;32(2):458-66. doi:10.1177/17085381221140620.
18. Chung J, Kim YB, Hong CK, et al. Blood pressure-lowering effect of carotid artery stenting in patients with symptomatic carotid artery stenosis. *Acta Neurochir*. 2014;156(1):69-75. doi:10.1007/s00701-013-1928-1.
19. Zheng L, Li J, Liu H, et al. Perioperative Blood Pressure Control in Carotid Artery Stenosis Patients With Carotid Angioplasty Stenting: A Retrospective Analysis of 173 Cases. *Front Neurol*. 2020;11:567623. doi:10.3389/fneur.2020.567623.
20. Lim S, Javorski MJ, Nassoioy SP, et al. Long-Term Hemodynamic Effects After Carotid Artery Revascularization. *Vasc Endovascular Surg*. 2019;53(4):297-302. doi:10.1177/1538574419828088.
21. Altinbas A, Algra A, Brown MM, et al. Effects of carotid endarterectomy or stenting on blood pressure in the International Carotid Stenting Study (ICSS). *Stroke*. 2011;42(12):3491-6. doi:10.1161/STROKEAHA.111.624478.
22. Chang A, Hung H-F, Hsieh F-I, et al. Beneficial effects of prolonged blood pressure control after carotid artery stenting. *Clin Interv Aging*. 2017;12:103-9. doi:10.2147/CIA.S122352.
23. Shukurov FB, Bulgakova ES, Shapieva AN, et al. The dynamics of blood pressure within 12 months after carotid artery stenting in patients with stenotic carotid lesions. *Russian Journal of Cardiology*. 2019;(8):17-21. (In Russ.) Шукуров Ф.Б., Булгакова Е.С., Шапиева А.Н. и др. Динамика уровня артериального давления в течение 12 месяцев после каротидного стентирования у пациентов с стенозирующим поражением сонных артерий. *Российский кардиологический журнал*. 2019;(8):17-21. doi:10.15829/1560-4071-2019-8-17-21.
24. Krabbe-Hartkamp MJ, van der Grond J, de Leeuw FE, et al. Circle of Willis: Morphologic Variation on Three-dimensional Time-of-flight MR angiograms. *Radiology*. 1998;207(1):103-11. doi:10.1148/radiology.207.1.9530305.
25. Santiago-Dieppa DR, Hirshman BR, Waliet A, et al. The circle of Willis predicts the antihypertensive effects of carotid artery stenting. *Neurosurg Focus*. 2017;42(4):E18. doi:10.3171/2017.1.FOCUS16487.
26. Abdali K, Chen X, Ross S, et al. Mechanisms maintaining cerebral perfusion during systemic hypotension are impaired in elderly adults. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2023;248(23):2464-72. doi:10.1177/15353702231209416.
27. Sweet JG, Chan SL, Cipolla MJ. Effect of hypertension and carotid occlusion on brain parenchymal arteriole structure and reactivity. *J Appl Physiol*. 2015;119(7):817-23. doi:10.1152/jappphysiol.00467.2015.
28. Lin PH, Zhou W, Kougiass P, et al. Factors associated with hypotension and bradycardia after carotid angioplasty and stenting. *J Vasc Surg*. 2007;46(5):846-53; discussion 853-4. doi:10.1016/j.jvs.2007.07.020.
29. Trocciola SM, Chaer RA, Lin SC, et al. Analysis of parameters associated with hypotension requiring vasopressor support after carotid angioplasty and stenting. *J Vasc Surg*. 2006;43(4):714-20. doi:10.1016/j.jvs.2005.12.008.
30. Lavoie P, Rutledge J, Dawoud MA, et al. Predictors and timing of hypotension and bradycardia after carotid artery stenting. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29(10):1942-7. doi:10.3174/ajnr.A1258.
31. Ryu JC, Bae JH, Ha SH, et al. Blood Pressure Variability Can Predict Carotid Sinus Reaction After Carotid Stenting. *Am J Hypertens*. 2022;35(8):699-702. doi:10.1093/ajh/hpac067.
32. Farah M, Moghaddam M, Zarrintan S, et al. The effect of controlled vs uncontrolled hypertension on outcomes of carotid revascularization procedures. *J Vasc Surg*. 2024;80(3):765-73. doi:10.1016/j.jvs.2024.05.021.
33. Jabbour G, Yadavalli SD, Rastogi V, et al. Outcomes following carotid revascularization in patients with prior ipsilateral carotid artery stenting in the Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg*. 2024;80(6):1705-15.e8. doi:10.1016/j.jvs.2024.08.024.
34. Abdelkarim A, Hamouda M, Real M, et al. Cerebral Hyperperfusion Syndrome after Carotid Revascularization; Predictors and Complications. *Ann Vasc Surg*. 2025;115:13-22. doi:10.1016/j.avsg.2025.02.001.
35. Bolomatov NV. The gaps that occur when stenting the carotid arteries and their solutions (review of literature). *Scientific journal "Current problems of health care and medical statistics"*. 2018;(2):136-51. (In Russ.) Боломатов Н.В. Пробелы, возникающие при стентировании сонных артерий и пути их решения (обзор литературы). *Научно-практический рецензируемый журнал "Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики"*. 2018;(2):136-51.