

# Синдром каротидного синуса при ангиопластике со стентированием внутренних сонных артерий

Р.В. Полищук, М.А. Пирадов, Ю.В. Рябинкина, В.Л. Щипакин, А.Ю. Кошечев, П.Р. Проказова

ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия

**Введение.** В первичной профилактике ишемического инсульта достигнуты значительные успехи, в том числе благодаря широкому распространению каротидной ангиопластики со стентированием (КАС). Вместе с тем растёт число публикаций, свидетельствующих о развитии синдрома каротидного синуса (СКС) («гемодинамической нестабильности») в периоперационном периоде, церебральных и кардиальных осложнениях и летальных исходах, что требует углублённого изучения с целью улучшения качества оказания медицинской помощи пациентам с атеросклеротическими каротидными стенозами.

**Цель работы** — определение частоты, факторов риска, особенностей клинической картины и течения СКС у пациентов с атеросклеротическими стенозами внутренних сонных артерий при выполнении КАС.

**Материалы и методы.** Исследование включало 120 пациентов с атеросклеротическими стенозами внутренних сонных артерий, которым было выполнено плановое оперативное вмешательство — транслуминальная баллонная КАС. Проведено комплексное клинико-лабораторное и инструментальное обследование всех пациентов.

**Результаты.** Выявлено, что СКС развился в 70% случаев ( $n = 84$ ) атеросклеротических стенозов внутренних сонных артерий, достоверно чаще у мужчин — 71,4%, чем у женщин — 28,6% ( $p < 0,05$ ). Медиана возраста у всех пациентов с СКС составила 68 (44–91) лет. Достоверно более частым типом СКС был смешанный, чем кардиоингибиторный или вазодепрессорный ( $p < 0,05$ ). Более чем в половине случаев симптоматика развилась сразу при дилатации баллона и в течение часа после неё. Продолжительность СКС составляла 30–40 ч. Контралатеральная каротидная окклюзия выявлена у 12 (10%) пациентов, достоверно ( $p < 0,05$ ) чаще у пациентов с СКС (13%) и лишь у 2,8% пациентов без СКС.

**Выводы.** КАС независимо от степени и симптомности стеноза в 2/3 случаев сопровождается СКС, который является преимущественно смешанным, в редких случаях с потерей сознания. СКС манифестирует как интраоперационно, так и в раннем послеоперационном периоде, его средняя продолжительность — 1,5 сут. Фактором, который может быть ассоциирован с развитием СКС, является контралатеральная каротидная окклюзия ( $p > 0,05$ ).

**Ключевые слова:** атеросклероз; каротидная ангиопластика со стентированием; синдром каротидного синуса; гемодинамическая нестабильность

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешних источников финансирования при проведении исследования.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Адрес для корреспонденции:** 125367, Москва, Волоколамское шоссе, д. 80. ФГБНУ «Научный центр неврологии». E-mail: gomarol@mail.ru. Полищук Р.В.

**Для цитирования:** Полищук Р.В., Пирадов М.А., Рябинкина Ю.В., Щипакин В.Л., Кошечев А.Ю., Проказова П.Р. Синдром каротидного синуса при ангиопластике со стентированием внутренних сонных артерий. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии.* 2021; 15(3): 15–25.

DOI: <https://doi.org/10.54101/ACEN.2021.3.2>

Поступила 02.05.2021 / Принята в печать 05.07.2021

## Carotid sinus syndrome in carotid angioplasty with stenting

Roman V. Polishchuk, Mikhail A. Piradov, Yulia V. Ryabinkina, Vladimir L. Shchipakin, Aleksandr Yu. Koshcheev, Polina R. Prokazova

Research Center of Neurology, Moscow, Russia

**Introduction.** Significant progress has been made in primary stroke prevention, including through the widespread use of carotid angioplasty with stenting (CAS). At the same time, there is a growing number of publications reporting the development of carotid sinus syndrome (CSS) (haemodynamic instability) in the perioperative period, as well as cerebral and cardiac complications and death, which requires in-depth study to improve the quality of medical care for patients with carotid artery stenosis.

The aim of the study was to determine the frequency, risk factors, clinical features and outcomes of CSS in patients with carotid artery stenosis undergoing CAS.

**Materials and methods.** The study included 120 patients with carotid artery disease, who underwent an elective surgical intervention consisting of transluminal balloon angioplasty. All patients underwent comprehensive clinical and laboratory tests and imaging studies.

**Results.** CSS developed in 70% of cases ( $n = 84$ ) of carotid artery stenosis, and was significantly more common in men than women (71.4% vs. 28.6%, respectively) ( $p < 0.05$ ). The median age of all patients with CSS was 68 (44–91) years. Mixed form of CSS was significantly more common than the cardioinhibitory or vasodepressor forms ( $p < 0.05$ ). In more than half of all cases, symptoms developed during balloon dilatation or within an hour afterwards. The duration of CSS was 30–40 hours. Contralateral carotid occlusion was detected in 12 (10%) patients, significantly ( $p < 0.05$ ) more often in patients with CSS (13%) compared to patients without CSS (2.8%).

**Conclusion.** Regardless of stenosis severity or symptoms, CAS is accompanied by CSS in 2/3 of cases. The CSS is predominantly a mixed type and can be accompanied by loss of consciousness in rare cases. CSS appears both intraoperatively and in the early postoperative period, and its average duration is 1.5 days. A factor that may be associated with CSS development is contralateral carotid artery occlusion ( $p > 0.05$ ).

**Keywords:** atherosclerosis; carotid angioplasty with stenting; carotid sinus syndrome; haemodynamic instability

**Source of funding.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Conflict of interest.** The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**For correspondence:** 125367, Russia, Moscow, Volokolamskoye shosse, 80. Research Center of Neurology. E-mail: romapol@mail.ru. Polishchuk R.V.

**For citation:** Polishchuk R.V., Piradov M.A., Ryabinkina Y.V., Shchipakin V.L., Koshcheev A.Yu., Prokazova P.R. [Carotid sinus syndrome in carotid angioplasty with stenting]. *Annals of clinical and experimental neurology*. 2021; 15(3): 15–25. (In Russ.)

DOI: <https://doi.org/10.54101/ACEN.2021.3.2>

Received 02.05.2021 / Accepted 05.07.2021

## Введение

Инсульт, несмотря на достижения современной медицины, является одной из наиболее частых причин смерти и потери трудоспособности среди взрослого населения [1]. Большинство ишемических инсультов обусловлено наличием атеросклеротического поражения внутренней сонной артерии (ВСА). Одним из методов первичной профилактики у этой категории пациентов является каротидная ангиопластика (КАС) со стентированием ВСА. Результаты проведённых в мире к настоящему времени оперативных вмешательств показали, что этот метод является эффективным и достаточно безопасным [2]. Однако он связан с периоперационными осложнениями, обусловленными развитием синдрома каротидного синуса (СКС) в результате оперативного вмешательства в зоне расположения каротидного синуса, при котором у пациентов могут временно нарушаться сердечно-сосудистые рефлексy, в норме контролирующие ответ сердечно-сосудистой системы на различные триггеры. Впервые СКС был описан немецким физиологом Йоханном Чермаком в 1866 г. у самого себя: надавливание на правую каротидную артерию на уровне верхнего края грудинно-ключично-сосцевидной мышцы вызывало временное урежение ЧСС [3].

В 1933 г. S. Weis и J.P. Vaker клинически выделили три типа СКС:

- кардиоингибиторный — синусовая брадикардия менее 60 уд/мин, атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада) любой степени или асистолия не менее 3 с;
- вазодепрессорный — снижение артериального давления (АД) не менее чем на 50 мм рт. ст. от исходного или не менее 30 мм рт. ст. от исходного АД, сопровождающее неврологической симптоматикой без изменения ЧСС;
- смешанный — комбинация симптомов двух вышеперечисленных типов [4].

Это классификация повсеместно используется в настоящее время.

В 1998 г. F.O. Mendelsohn была установлена взаимосвязь между КАС и «гемодинамической нестабильностью», аналогичной СКС, но, как правило, без потери сознания пациентом [5]. Выявлено, что у 68% пациентов в результате механической деформации каротидного синуса при расширении сонной артерии баллоном развились вазодилатация и/или брадикардия, потребовавшие медикаментозной коррекции

практически в половине случаев (37%). Четверть пациентов (21%) имели церебральные и/или кардиальные осложнения. В своей работе под гемодинамической нестабильностью автор подразумевал снижение систолического АД (САД) <90 мм рт. ст. или среднего АД (СрАД) <50 мм рт. ст. во время раздувания баллона, сохраняющееся не более 5 мин (без необходимости введения допамина), и/или ЧСС <60 уд/мин или пропорциональное снижение (>40% для САД, >20% для ЧСС) от исходных значений без признаков кровотечения, гиповолемии и сердечной недостаточности. Указанные параметры гемодинамики были выбраны автором со ссылкой на критерии В. Strasberg и соавт. [6].

В настоящее время в литературе нет единого мнения относительно обозначения гемодинамических изменений, обусловленных КАС. В отечественной литературе используют термин «синдром каротидного синуса, ассоциированный с ангиопластикой со стентированием внутренних сонных артерий», несмотря на то, что синкопе в этих случаях наблюдаются крайне редко. В зарубежной литературе описанную выше гемодинамическую нестабильность также называют гемодинамическими изменениями и барорефлекторной чувствительностью, ассоциированной со стентированием каротидных артерий [7], реакцией каротидного синуса [8] или перипроцедурной гемодинамической депрессией [9]. Наиболее часто встречающимся термином является «гемодинамическая нестабильность» [10].

Выполненные к настоящему времени, преимущественно зарубежные, исследования свидетельствуют, что у большинства пациентов, подвергшихся КАС ВСА, имеется гемодинамическая депрессия. Разные исследователи сообщают о различной частоте «реакций каротидного синуса»: от 8% до 90% [8, 10–13]. Сроки развития «гемодинамической депрессии» и её продолжительность также отличаются у различных исследователей, однако большинство авторов указывают на первые 24 ч после стентирования [5, 6, 8–10, 13–16]. Активно в мировой литературе обсуждаются и факторы, ассоциированные с развитием СКС при КАС ВСА [16–19].

В доступной мировой и отечественной литературе комплексных исследований, посвящённых всем аспектам развития СКС при выполнении КАС ВСА, практически нет. Стремление свести к минимуму возможные осложнения КАС ВСА диктует необходимость учёта и анализа не только церебральных и кардиальных осложнений, но и СКС.

Все это объясняет особое внимание к изучению данной проблемы и обуславливает необходимость углублённого исследования, а также разработки эффективных методов профилактики и лечения СКС при транслюминальной баллонной КАС ВСА.

**Целью** исследования явилось определение частоты, факторов риска, особенностей клинической картины и течения СКС у пациентов с атеросклеротическими стенозами ВСА при выполнении КАС для обеспечения персонализированной профилактики и разработки тактики ведения пациентов в периоперационном периоде.

## Материалы и методы

Проведено проспективное комплексное обследование 120 пациентов ФГБНУ НЦН с атеросклеротическими стенозами ВСА, которым в 2016–2018 гг. было выполнено плановое оперативное вмешательство — транслюминальная баллонная КАС: 1-я группа ( $n = 60$ ) — с «асимптомными» стенозами 70% и более, 2-я группа ( $n = 60$ ) — с «симптомными» стенозами 60% и более (табл. 1).

Всем пациентам в периоперационном периоде было выполнено комплексное обследование, которое включало:

1. Клиническое обследование: сбор жалоб, данных общего анамнеза с выявлением основных факторов, ассоциированных с развитием СКС, сопутствующей соматической патологии, определение соматического и неврологического статусов. При развитии острых нарушений мозгового кровообращения в послеоперационном периоде использовались шкала комы Глазго, шкала для оценки тяжести инсульта Национальных институтов здоровья США (NIHSS).
2. Лабораторное обследование: клинический и биохимический анализы крови, проведение тропонинового теста количественным методом с использованием тест-полосок в рамках диагностики острой коронарной патологии. Исследования выполнялись с помощью анализатора «IMMULITE 2000» («Siemens Healthcare Diagnostics Inc.»), автоматического счётчика «Celltac E» («Nihon Kon-

den»), счётчика лейкоцитарной формулы «СЛФ ЭУ» 0109 и автоматических биохимических анализаторов «Konelab prime 30i» и «Konelab 30» («ThermoFisher Scientific»).

### 3. Инструментальное обследование:

- ультразвуковое: дуплексное сканирование магистральных артерий головы и трансторакальная эхокардиография («Philips iU22, iE33», «Philips») в В-режиме, цветовом и спектральном доплеровских режимах по стандартным протоколам. Ультразвуковые структурные особенности атеросклеротической бляшки оценивали по классификации А.С. Gray-Weale [20]. Выраженность стеноза артерии определяли в процентах по методу ECST (European Carotid Surgery Trial);
- электрокардиография перед операцией, через 1–2 ч и 1 сут после операции, а также при наличии показаний с использованием аппаратов «Cardiovit Schiller AT-2 plus» («Schiller»);
- рентгенологическое: через 2 и 24 ч после операции, а также при развитии острой неврологической симптоматики проводилась магнитно-резонансная томография головного мозга («Magnetom Verio 3 T», «Magnetom Symphony 1,5 T», «Magnetom Avanto 1,5 T»; «Siemens») в сагиттальной, аксиальной и коронарной плоскостях в режимах T1 ВИ, T2 ВИ, T2 d-f (FLAIR), ДВИ, T2\* и/или SWI. При анализе магнитно-резонансной картины учитывалось наличие постинфарктных очагов, острых множественных или единичных очагов ишемии (перипроцедурных), острых инфарктов;
- мониторинг системной гемодинамики, дыхания, температуры тела: интраоперационно осуществлялся мониторинг неврологического статуса и жизненно важных функций: инвазивный (АД) и неинвазивный (АД, ЧСС, SpO<sub>2</sub>, частота дыхания). В послеоперационном периоде всем пациентам проводился инвазивный и неинвазивный мониторинг с использованием прикроватных мониторов «Philips IntelliVue MP 40» («Philips»). Регистрировали ЧСС, пульс, АД, частоту дыхания, сатурацию крови, уровень pCO<sub>2</sub> (при необходимости).

Всем пациентам были установлены саморасширяемые стенты для сонных артерий. Размеры стента в каждом случае определяли индивидуально в зависимости от диаметра

Таблица 1. Характеристика обследованных пациентов

Table 1. Characteristics of the study group

Показатель Parameter	1-я группа Group 1 ( $n = 60$ )	2-я группа Group 2 ( $n = 60$ )
Пол, $n$ (%) Gender, $n$ (%)		
мужчины men	42 (70%)	46 (77%)
женщины women	18 (30%)	14 (23%)
Средний возраст, лет Average age, years	67,8 ± 8,1 Me = 65 [Q <sub>1</sub> –Q <sub>3</sub> : 44–81]	53,7 ± 9,7 Me = 60 [Q <sub>1</sub> –Q <sub>3</sub> : 21–80]
Артериальная гипертензия в анамнезе, $n$ (%) History of hypertension, $n$ (%)	57 (95%)	56 (94%)
Проведение антигипертензивной терапии на момент операции, $n$ (%) Antihypertensive therapy at the time of surgery, $n$ (%)	55 (96,5%)	51 (91%)

артерии и протяжённости атеросклеротической бляшки. Всем пациентам после позиционирования и раскрытия стента выполнялась баллонная дилатация в просвете стента продолжительностью не более 6 с. Давление дилатации определяли индивидуально. В зависимости от степени стеноза ВСА использовали два вида систем противоэмболической защиты головного мозга (до 85% — фильтр «Emdoshield NAV6 Embolic Protection System» 5,0 или 7,0 мм или фильтр «FilterWire» 5,5 мм; более 85% — «МОМА» Ultra 7 или 8 Fr.

СКС и его типы диагностировались согласно классификации S. Weiss и соавт. [4]. Коррекция СКС в большинстве случаев проводилась лекарственными препаратами: допамин, 5 мл/25 мг внутривенно с использованием инфузионного шприцевого насоса в средней дозе 2–10 мкг/кг/мин; атропина сульфат 0,5 мг внутривенно дробно до достижения необходимой ЧСС, максимальная суточная доза 3 мг. При наличии противопоказаний к использованию атропина сульфата в предоперационном периоде пациентам под рентгенологическим контролем устанавливался временный внутривенный эндокардиальный стимулятор в режиме «по требованию».

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с применением программ «Microsoft Excel», пакета прикладных программ «Statistica 9.0» («Statsoft Inc.»). Использовались параметрические и непараметрические методы анализа, описательная статистика с вычислением абсолютного и относительного количества больных, среднего значения, квадратного отклонения, максимального и минимального значения по выборке, медианы, 25% и 75% квартилей. Для сравнения двух независимых групп использовался критерий *U* Манна–Уитни. Для повторных измерений применяли математический парный тест Вилкоксона. Достоверной считали разницу показателей при  $p < 0,05$ . Разницу частот между группами оценивали по таблицам сопряжённости с помощью критерия  $\chi^2$ .

## Результаты

СКС развился в 70% случаев КАС ВСА ( $n = 84$ ), достоверно ( $p < 0,05$ ) чаще у мужчин — 71,4% ( $n = 60$ ), чем у женщин — 28,6% ( $n = 24$ ). Медиана возраста у всех пациентов с СКС составила 68 (44–91) лет.

Достоверно ( $p < 0,05$ ) более частым типом СКС был смешанный (63%), чем кардиоингибиторный (20%) или вазодепрессорный (17%). Смешанный тип СКС характеризовался практически одновременным возникновением синусовой брадикардии (или асистолии) и артериальной гипотонии. Синусовая брадикардия с минимальной ЧСС 20 уд/мин в половине случаев — 54,7% ( $n = 29$ ) отмечалась в ответ на дилатацию баллона, а в 6 случаях из них манифестировала асистолией не менее 3 с, что у 1 пациента сопровождалось кратковременной утратой сознания, а ещё у одного — развитием острых нарушений мозгового кровообращения с лёгким парезом и гипестезией в правой руке, сглаженностью правой носогубной складки. При проведении магнитно-резонансной томографии головного мозга был выявлен острый ишемический очаг в оперированном сосудистом бассейне. У 6 (11,3%) пациентов синусовая брадикардия появилась в течение 1-го часа после дилатации, а у 18 (34%) — в более отдалённые сроки, в среднем через 6 (2–11) ч. Продолжительность брадикардии при возник-

новении её на дилатацию составила в среднем 37 ч, в течение 1 ч и в отдалённые сроки — около 22 ч (22,1 и 21,6 ч соответственно). АВ-блокада не была зарегистрирована ни в одном случае при смешанном типе СКС. Артериальная гипотония во время дилатации баллона возникла в 31 (58,5%) случаев, в течение 1-го часа — в 7 (13,2%) случаях, после 1 ч — в 15 (28,3%) случаях, в среднем через 5 ч после операции. Продолжительность артериальной гипотонии составила в среднем 35,5 ч.

Кардиоингибиторный тип наблюдался в 17 (20%) случаях и у большинства пациентов ( $n = 14$ ; 82%) манифестировал синусовой брадикардией как во время дилатации баллона, так и в течение 1-го часа после неё с минимальной ЧСС 39 уд/мин. Продолжительность синусовой брадикардии составляла 3–72 ч, в среднем 22 ч. АВ-блокада I степени имела место у 2 (11,7%) пациентов, у 1 из которых был установлен постоянный кардиостимулятор. У второго пациента была зарегистрирована АВ-блокада II степени. Асистолия более 3 с без потери сознания была отмечена у 1 (6,3%) пациента на дилатацию баллона.

Вазодепрессорный тип отмечался в 14 (17%) случаях. В половине случаев артериальная гипотония возникла сразу на дилатацию баллона, у 5 пациентов — в течение 1-го часа после дилатации, а у 2 — в более отдалённые сроки (через 2 и 5 ч). Независимо от времени возникновения артериальной гипотонии её продолжительность составила в среднем 51 ч, максимум 120 ч.

При выполнении аналогичного анализа в зависимости от степени стеноза и его симптомов получены данные, свидетельствующие об отсутствии значимых различий в эпидемиологических показателях (табл. 2), сроках развития (табл. 3) и продолжительности СКС (табл. 4). В 1-й группе СКС развился в 76,7% случаев ( $n = 46$ ), также достоверно ( $p < 0,05$ ) чаще у мужчин ( $n = 34$ ; 74%), чем у женщин ( $n = 12$ ; 26%). Медиана возраста у всех пациентов составила 68 (44–82) лет. Во 2-й группе СКС наблюдался в 38 (63,4%) случаях, из них в 26 (68,4%) — у мужчин. Медиана возраста у всех пациентов составила 69 (48–91) лет.

Как видно из табл. 3, более чем в половине случаев СКС симптоматика развилась сразу при дилатации баллона и в течение 1 ч после неё.

Продолжительность СКС как в 1-й, так и во 2-й группе составляла 30–40 ч. Следует отметить, что всех трёх типов СКС менее продолжительным был кардиоингибиторный тип — 21–22 ч (табл. 4).

Интересные данные получены при тщательном анализе факторов, обсуждаемых в литературе как ассоциированные с СКС (табл. 5).

Высокое расположение каротидной бифуркации имело у 7 пациентов. Статистически значимой разницы между анализируемыми группами не обнаружено.

Доля мужчин и женщин была практически равной в обеих группах. Различий по возрасту также не было.

В группе пациентов с СКС ишемическая болезнь сердца выявлена у 41 (49%) пациента и была представлена стенокардией напряжения различных функциональных классов

Таблица 2. Типы СКС в обследованных группах

Table 2. CSS forms in surveyed groups

Тип СКС CSS form	Симптом Symptom	1-я группа Group 1		2-я группа Group 2	
		n	%	n	%
Кардиоингибиторный Cardioinhibitory	Синусовая брадикардия Sinus bradycardia	4	66,6	11	91
	АВ-блокада AV block	1	16,7	1	9
	Асистолия не менее 3 с Asystole for at least 3 seconds	1	16,7	—*	—*
	Всего Total	6	13	11*	29*
Вазодепрессорный Vasodepressor		7	15	7	18,4
Смешанный Mixed	Синусовая брадикардия Sinus bradycardia	33	72	20	52,6
	АВ-блокада AV block	—	—	—	—
	Асистолия не менее 3 с Asystole for at least 3 seconds	3	9	3	15
	Артериальная гипотония Hypotension	33	72	20	52,6
Всего Total		33	72	20	52,6

Примечание. \* $p < 0,05$  по сравнению с 1-й группой.

Note. \* $p < 0.05$  compared to group 1.

Таблица 3. Сроки развития СКС, ч

Table 3. Time of CSS onset, h

Тип СКС CSS form	Симптом Symptom	1-я группа Group 1			2-я группа Group 2		
		дилатация dilatation	1-й час после дилатации first hour after dilatation	свыше 1 ч after the first hour	дилатация dilatation	1-й час после дилатации first hour after dilatation	свыше 1 ч after the first hour
Кардиоингибиторный Cardioinhibitory	Синусовая брадикардия Sinus bradycardia	3	—	1	1	6	3
	АВ-блокада AV block	1	—	—	1	—	—
	Асистолия Asystole	1	—	—	—	—	—
Вазодепрессорный Vasodepressor		3	3	1	4	2	1
Смешанный Mixed	Синусовая брадикардия Sinus bradycardia	14	4	15	15	2	3
	АВ-блокада AV block	—	—	—	—	—	—
	Асистолия Asystole	3	—	—	3	—	—
	Артериальная гипотония Hypotension	15	6	12	16	1	3
Всего Total		40	13	29	40	11	10

Примечание. \* $p < 0,05$  по сравнению с СКС.

Note. \* $p < 0.05$  compared to CSS.

Таблица 4. Продолжительность СКС, ч

Table 4. Duration of CSS, h

Тип СКС CSS form	1-я группа Group 1			2-я группа Group 2		
	<i>M ± m</i>	Me	Q <sub>1</sub> -Q <sub>3</sub>	<i>M ± m</i>	Me	Q <sub>1</sub> -Q <sub>3</sub>
Кардиоингибиторный Cardioinhibitory	21,4 ± 1,3	21	2–56	22,16 ± 1,2	22	3–72
Вазодепрессорный Vasodepressor	30,3 ± 2,1	30	14–48	41,5 ± 1,7	41	10–44
Смешанный Mixed	29,3 ± 2,2	29	3–168	40,1 ± 2,5	40	16–96

Таблица 5. Факторы, ассоциированные с развитием СКС

Table 5. Factors associated with CSS development

Факторы Factors	СКС / CSS ( <i>n</i> = 84; 70%)		Без СКС / No CSS ( <i>n</i> = 36; 30%)	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
<b>Анатомические / Anatomical features</b>				
высокое расположение каротидной бифуркации high carotid bifurcation location	4	11	3	8
<b>Демографические / Demographics</b>				
пол gender				
мужчины men	60	71,4	28	77,8
женщины women	24	28,6	8	22,2
возраст, лет / age, years	68,5 (44–91)		66,3 (54–84)	
<b>Коморбидные / Comorbidities</b>				
артериальная гипертония hypertension	78	93	35	97
мерцательная аритмия atrial fibrillation	15	18	4	11
хроническая почечная недостаточность chronic kidney failure	18	21,4	9	25
гиперлипидемия hyperlipidaemia	11	13	3	8
курение smoking	60	71,4	28	77,8
ишемическая болезнь сердца coronary heart disease	41	49	18	50
сахарный диабет 2-го типа type 2 diabetes mellitus	24	28,6	14	39
острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе history of acute cerebrovascular events	18	21,4	14	39
острый инфаркт миокарда в анамнезе history of acute myocardial infarction	15	18	9	25
<b>Характеристика стенозов ВСА / Characteristics of ICA stenosis</b>				
асимптомный» стеноз 70% и более (1-я группа) asymptomatic stenosis of 70% or more (Group 1)	46	54,7	14	39
симптомный» стеноз 60% и более (2-я группа) symptomatic stenosis of 60% or more (Group 2)	38	45,3	22	61
контралатеральная окклюзия contralateral occlusion	11	13	1*	2,8*
стеноз справа right-sided stenosis	44	52,4	19	52,8
стеноз слева left-sided stenosis	40	47,6	17	47,2

Примечание. \**p* < 0,05 по сравнению с СКС.

Note. \**p* < 0.05 compared to CSS.

Таблица 6. Характеристика и локализация АСБ  
Table 6. Characteristics and location of the atherosclerotic plaque

Показатель Parameter	СКС CSS (n = 84; 70%)		Без СКС No CSS (n = 36; 30%)	
	n	%	n	%
<b>Структура по Gray-Wealy</b> Structure according to the Gray-Weale classification				
n	71		33	
I тип: гомогенная гипозоногенная Type I: homogeneous hyperechoic	5	7	7	21,3
II тип: гетерогенная с преобладанием гипозоногенного компонента Type II: heterogeneous with a predominant hyperechoic component	12	17	4	12,1
III тип: гетерогенная с преобладанием гиперэхоногенного компонента Type III: heterogeneous with a predominant hyperechoic component	52	73	21	63,6
IV тип: гомогенная гипозоногенная Type IV: homogeneous hyperechoic	2	3	1	3
<b>Наличие кальция</b> Presence of calcium				
n	70		29	
отсутствует absent	31	44	18	62
небольшие включения small inclusions	30	43	8	27,6
значительное количество significant amount	9	13	3	10,4
<b>Поверхность</b> Surface				
n	21		11	
ровная smooth	9	43	4	36,4
неровная uneven	11	52,4	7	63,6
с изъязвлением ulcerated	1	4,6	0	0
<b>Форма</b> Shape				
n	58		26	
концентрическая concentric	54	93	20	77
циркулярная circular	2	3,5	3	11,5
полуконцентрическая semiconcentric	2	3,5	3	11,5
<b>Локализация</b> Location				
n	76		33	
устье ВСА ICA origin	0	0	1	3
бифуркация общей сонной артерии с переходом на ВСА bifurcation of the common carotid artery towards the ICA	72	95	32	97
луковица ВСА internal carotid bulb	4	5	0	0

Таблица 7. Давление дилатации и частота СКС

Table 7. Dilatation pressure and frequency of CSS

Давление постдилатации, атм Postdilatation pressure, atm	СКС CSS (n = 84; 70%)		Без СКС No CSS (n = 36; 30%)	
	n	%	n	%
6	6	7,1	3	8,3
8	10	12	4	11
9	5	6	1	2,8
10	19	22,6	4	11
11	1	1,2	–	–
12	26	31	9	25
13	1	1,2	2	5,6
14	14	17	10	28
15	2	2,4	2	5,6
18	–	–	1	2,8

**Примечание.** Тип стента — саморасширяемый, максимальное время дилатации — 6 с.  
**Note.** Self-expanding stent with maximum dilation time of 6 seconds.

(n = 21), постинфарктным кардиосклерозом (n = 15), хронической сердечной недостаточностью Па стадии (n = 4), нарушениями сердечного ритма (n = 15) и нарушениями проводимости (n = 4). Артериальной гипертонией страдали 78 (93%) пациентов: 3 степени — 56 человек, 2 степени — 18, 1 степени — 4.

В группе пациентов без СКС ишемическая болезнь сердца была диагностирована также у половины пациентов и была представлена сердечной недостаточностью II функционального класса (n = 7), постинфарктным кардиосклерозом (n = 9), хронической сердечной недостаточностью Па стадии (n = 3), нарушениями сердечного ритма (n = 4) и нарушениями проводимости (n = 1). Доля пациентов с артериальной гипертонией также была очень большой (97%): 2-й степени — 12 пациентов, 3-й степени — 23. С артериальной гипертонией 1-й степени в этой группе пациентов не было.

Мерцательная аритмия несколько чаще имела место у пациентов с СКС (18% против 11%), однако достоверной разницы с группой пациентов без СКС не было. Гиперлипидемия несколько чаще была у пациентов с СКС (13%), чем у пациентов без него (8%). По заболеваемости сахарным диабетом (во всех случаях 2-го типа) и хронической почечной недостаточностью статистически значимой разницы между анализируемыми группами не установлено.

Достоверной разницы между группами пациентов с СКС и без СКС с таким фактором риска, как курение, также не получено. Доля пациентов с перенесённой острой церебральной патологией (инсультом и инфарктом миокарда) в группах была примерно одинаковой и даже несколько меньше в группе с СКС.

Несколько чаще СКС отмечался у пациентов с «асимптомным» стенозом 70% и более, однако достоверной разницы также не выявлено. Латерализация стеноза также не играла роли в возникновении СКС. Контралатеральная каротидная окклюзия обнаружена у 12 пациентов с каротидными атеростенозами (10% всех исследуемых пациентов).

Она достоверно ( $p < 0,05$ ) чаще имела место у пациентов с СКС (13%) и лишь у 2,8% пациентов без СКС.

Характеристика и локализация атеросклеротической бляшки (АСБ) ВСА представлены в табл. 6. У большинства пациентов имели место АСБ III типа — гетерогенные, с преобладанием гиперэхогенного компонента: у 52 (73%) человек с СКС и у 21 (63,6%) без СКС. Однако достоверной разницы между группами пациентов по структуре бляшек не выявлено. АСБ с кальцием преобладали у пациентов с СКС, однако разница не была статистически достоверной. В большинстве случаев АСБ были концентрическими, располагались в бифуркации общей сонной артерии с переходом на ВСА. Примерно у половины пациентов в каждой группе поверхность бляшки была неровной. Таким образом, достоверно значимой разницы по характеру и расположению АСБ не выявлено.

Изучен вклад механического воздействия на каротидный синус, обусловленного оперативным вмешательством. Выполненный нами анализ связи между фактом развития СКС и величиной давления дилатации корреляции не выявил (табл. 7).

Таким образом, высокое расположение каротидной бифуркации, пол и возраст пациентов, проанализированные коморбидные факторы, структура и расположение АСБ, давление постдилатации не ассоциированы с развитием СКС. Единственным, однако не часто встречающимся фактором, который может быть ассоциирован с СКС, является контралатеральная окклюзия ВСА ( $p < 0,05$ ).

## Обсуждение

Проведённое исследование показало, что СКС развивается в 2/3 случаев эндоваскулярных оперативных вмешательств на ВСА, одинаково часто как при атеросклеротических «асимптомных» стенозах 70% и более, так и при «симптомных» стенозах 60% и более, и является преимущественно смешанным, характеризуется одновременным развитием синусовой брадикардии и артериальной гипотонии, в край-



не редких случаях с потерей сознания. СКС манифестирует как интраоперационно, так и в раннем послеоперационном периоде со средней продолжительностью 35 ч. Выявленная высокая частота развития СКС (70%) на репрезентативной выборке пациентов не противоречит данным литературы [8, 10–13] и обусловлена, прежде всего, тщательным, в том числе инвазивным, мониторингом системной гемодинамики и сердечной деятельности в периоперационном периоде. Несмотря на то что некоторые авторы сообщают о преобладании женщин с СКС [21, 22], в нашей работе, как и у некоторых других авторов [23], достоверно лидировали мужчины.

Установлено, что СКС является достоверно чаще смешанным, чем кардиоингибиторным (20%) или вазодепрессорным (17%), развиваясь в 63% случаев. О преобладании смешанного типа говорят и другие исследователи [8, 24]. По мнению некоторых авторов, все пациенты с СКС должны быть отнесены к смешанному типу в связи с тем, что исключительно кардиоингибиторный или вазодепрессорный типы СКС не встречаются [25, 26]. Тем не менее мы считаем, что их выявление напрямую связано с тщательным мониторингом пациента в периоперационном периоде.

Согласно классическому определению, СКС — это симптомокомплекс, развивающийся в результате повышенной чувствительности барорецепторов каротидного синуса при их стимуляции и включающий головокружение и/или синкопе в результате снижения церебральной перфузии [27]. Однако в связи с тем, что описываемая в литературе при ангиопластике со стентированием ВСА частота синкопе (транзиторной потери сознания) в результате снижения системного АД является низкой (3,6%), в зарубежной литературе термин «синдром каротидного синуса» практически не используется, что, по-видимому, является верным с точки зрения не только терминологии, но и патофизиологии. Принято считать, что малая частота синкопе у пациентов с КАС ВСА объясняется отсутствием у большинства пациентов гипоперфузии головного мозга. Кроме того, оперативное лечение выполняется в положении лёжа, что нивелирует ортостатический механизм развития синкопе. Наша работа также подтвердила низкую частоту транзиторной потери сознания, которая имела место только в 1 (1,2%) случае из 84.

У 50% пациентов СКС развивается во время дилатации баллона, у 20% — в 1-й час после операции, а у 30% — в более отдалённые сроки (как правило, в первые 24 ч). Продолжительность СКС также зависит от его типа, в среднем составляя 24 ч. В ряде случаев имеет место стойкая артериальная гипотензия, требующая инотропной поддержки до 2–3 сут. В целом, полученные нами данные согласуются с данными зарубежных исследователей. Необходимо отметить, что именно время развития СКС определяет целесообразность анестезиологического обеспечения во время процедуры и госпитализацию в отделения интенсивной терапии в течение нескольких часов в большинстве центров мира, выполняющих КАС ВСА [14].

Большое внимание при изучении проблемы гемодинамической нестабильности при КАС исследователи уделяют

факторам риска с целью определения тактики ведения данной категории пациентов. Особое внимание уделяется коморбидной патологии, характеристике атеросклероза и структуры бляшки, а также особенностям выполнения оперативного вмешательства. Нами показано, что высокое расположение каротидной бифуркации, пол и возраст пациентов, коморбидные факторы, особенности оперативного вмешательства, а именно давление дилатации, не ассоциированы с развитием СКС. Несмотря на то, что коморбидные факторы не показали своей значимости в развитии СКС, необходимо отметить, что пациенты с кардиальной патологией в анамнезе требуют особого внимания и предоперационного дообследования. Анализ предоперационной гемодинамики показал, что повышение АД непосредственно перед манипуляцией является «защитным» фактором артериальной гипотонии. К аналогичному выводу пришли и зарубежные коллеги [16, 19]. Единственным выявленным фактором, который может быть ассоциирован с развитием СКС, является контрлатеральная каротидная окклюзия. Несмотря на то, что некоторыми авторами [18, 19, 21, 28] обсуждается роль кальцинированной АСБ и её расположение в месте бифуркации общей сонной артерии с переходом на ВСА в патогенезе СКС, нами такой взаимосвязи не выявлено.

Нами впервые в отечественной и мировой литературе показано, что развитие СКС не зависит от «симптомности/асимптомности» стеноза. Зависимости частоты СКС от степени стеноза также не установлено. В мировой литературе имеются единичные данные о преобладании гемодинамической нестабильности у пациентов с выраженным стенозом, однако количество пациентов, включённых в это исследование, было небольшим и каких-либо других факторов риска СКС авторы не выявили [25].

## Заключение

Предоперационное обследование пациентов, которым планируется эндоваскулярное вмешательство на ВСА, должно включать оценку кардиологического статуса, в том числе с целью определения показаний к временной электрокардиостимуляции, что позволит персонализировать оказание анестезиологической помощи и повысит периоперационную безопасность пациента. Необходимый объём обследования должен включать ЭКГ, эхокардиографию при патологических изменениях на ЭКГ и пациентам с кардиальным анамнезом, холтеровское мониторирование ЭКГ по общепринятым показаниям, определение целевых уровней гемодинамических показателей.

Первичную профилактику ишемического инсульта — ангиопластику со стентированием ВСА — необходимо выполнять в условиях постоянного всестороннего периоперационного мониторинга и своевременной коррекции гемодинамических и кардиальных нарушений. Пациентам с кардиальной патологией целесообразно проведение инвазивного мониторинга гемодинамики. В течение суток после оперативного лечения рекомендовано наблюдение пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Инсульт: современные технологии диагностики и лечения / под ред. М.А. Пирадова, М.М. Танащян, М.Ю. Максимовой. М., 2018, 360 с. DOI: 10.24421/MP.2018.18.15909.
2. Бокерия Л.А., Покровский А.В., Сокуренок Г.Ю. и др. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. М., 2013. 72 с.
3. Czermak J. Ueber mechanische Vagus Reizung beim Menschen. *Jenaische Ztschr. f. Med. u. Naturwiss.* 1866;2:384–455.
4. Weiss S., Baker J.P. The carotid sinus reflex in health and disease. Its role in the causation of fainting and convulsions. *Medicine.* 1933;12:297–345.
5. Mendelsohn F.O., Weissman N.J., Lederman R.J. et al. Acute hemodynamic changes during carotid artery stenting. *Am J Cardiol.* 1998;82(9):1077–1081. DOI: 10.1016/s0002-9149(98)00562-1. PMID: 9817485.
6. Strasberg B., Sagie A., Erdman S. et al. Carotid sinus hypersensitivity and the carotid sinus syndrome. *Prog Cardiovasc Dis.* 1989;31(5):379–391. DOI: 10.1016/0033-0620(89)90032-7. PMID: 2646658.
7. 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. PMID: 25999987.
8. Leisch F., Kerschner K., Hofmann R. et al. Carotid sinus reactions during carotid artery stenting: predictors, incidence, and influence on clinical outcome. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2003;58(4):516–523. DOI: 10.1002/ccd.10483. PMID: 12652504.
9. Altinbas A., Algra A., Bonati L.H. Periprocedural hemodynamic depression is associated with a higher number of new ischemic brain lesions after stenting in the international carotid stenting study — MRI Substudy. *Stroke.* 2014;45(1):146–151. DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.003397. PMID: 24203845.
10. Pappada G., Beghi E., Marina R. et al. Hemodynamic instability after extracranial carotid stenting. *Acta Neurochir (Wien).* 2006;148(6):639–645. DOI: 10.1007/s00701-006-0752-2. PMID: 16523226.
11. Lim S., Javorski M.J., Nassoiy S.P. et al. Long-term hemodynamic effects after carotid artery revascularization. *Vasc Endovascular Surg.* 2019;53(4):297–302. DOI: 10.1177/1538574419828088. PMID: 30744510.
12. Altinbas A., Algra A., Brown M.M. et al. Effects of carotid endarterectomy or stenting on hemodynamic complications in the International Carotid Stenting Study: a randomized comparison. *Int J Stroke.* 2014;9(3):284–290. DOI: 10.1111/ijvs.12089. PMID: 23834300.
13. Mylonas S.N., Moulakakis K.G., Antonopoulos C.N. Carotid artery stenting — induced hemodynamic instability. *J Endovasc Ther.* 2013;20(1):48–60. DOI: 10.1583/12-4015.1. PMID: 23391083.
14. Mourikis D., Chatoupis K., Katsenis K. et al. Percutaneous injection of lidocaine within the carotid body area in carotid artery stenting: an “old-new” technique. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2008;31(4):709–712. DOI: 10.1007/s00270-007-9239-7. PMID: 18060454.
15. Yan Z., Yang M., Niu G. et al. Analysis of hemodynamic changes in early stage after carotid stenting by transcranial Doppler — a preliminary study. *Ann Vasc Surg.* 2017;45:85–91. DOI: 10.1016/j.avsg.2017.06.124. PMID: 28687500.
16. Nanto M., Goto Y., Yamamoto H. et al. Complications and predictors of hypotension requiring vasopressor after carotid artery stenting. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2017;57(3):115–121. DOI: 10.2176/nmc.2016-0155. PMID: 28154342.
17. Bussi ere M., Lownie S.P., Lee D. et al. Hemodynamic instability during carotid artery stenting: the relative contribution of stent deployment versus balloon dilation? *J Neurosurg.* 2009;110(5):905–912. DOI: 10.3171/2008.9.JNS08509. PMID: 19231933.
18. Tsurumi A., Miyachi S., Hososhima O. et al. Can periprocedural hypotension in carotid artery stenting be predicted? A carotid morphologic autonomic pathologic scoring model using virtual histology to anticipate hypotension. *Interv Neuroradiol.* 2009;15(1):17–28. DOI: 10.1177/159101990901500104. PMID: 20465945.
19. Rubio G., Karwowski J.K., DeAmorim H. et al. Predicting factors associated with postoperative hypotension following carotid artery stenting. *Ann Vasc Surg.* 2018;54:193–199. DOI: 10.1016/j.avsg.2018.06.005(18). PMID: 30092434.
20. Gray-Weale A.C., Graham J.C., Burnett J.R. et al. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1988;29(6):676–681. PMID: 3062007.
21. Четчин А.О. Комплексная оценка атеросклеротического поражения ветвей дуги аорты на этапах ретгенэндоваскулярных вмешательств. Автореф. ... дис. докт. мед. наук. М., 2012. 306 с.
22. Noori V.J., Aranson N.J., Malas M. et al. Risk factors and impact of post-operative hypotension after carotid artery stenting in the Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg.* 2021;73(3):975–982. DOI: 10.1016/j.jvs.2020.06.116. PMID: 32707379.
23. Lin P.H., Zhou W., Kougi as P. et al. Factors associated with hypotension and bradycardia after carotid angioplasty and stenting. *J Vasc Surg.* 2007;46(5):846–853. DOI: 10.1016/j.jvs.2007.07.020. PMID: 17980268.
24. Струк Ю.В., Якушева О.А., Сарычев П.В., Мишерин В.А. Оценка изменений гемодинамики при операциях стентирования внутренних сонных артерий. *Международный Научный Институт «Educatio».* 2015;3(10):60–62.

## References

1. Piradov M.A., Tanashyan M.M., Maksimova M.Yu. (eds.) [Stroke: modern diagnostic and treatment technologies]. Moscow, 2018. 360 p. DOI: 10.24421/MP.2018.18.15909. (In Russ.)
2. Bokeriya L.A., Pokrovskiy A.V., Sokurenko G.Yu. et al. National guidelines for the management of patients with diseases of the brachiocephalic arteries. Moscow, 2013, 72 p. (In Russ.)
3. Czermak J. Ueber mechanische Vagus Reizung beim Menschen. *Jenaische Ztschr. f. Med. u. Naturwiss.* 1866;2:384–455.
4. Weiss S., Baker J.P. The carotid sinus reflex in health and disease. Its role in the causation of fainting and convulsions. *Medicine.* 1933;12:297–345.
5. Mendelsohn F.O., Weissman N.J., Lederman R.J. et al. Acute hemodynamic changes during carotid artery stenting. *Am J Cardiol.* 1998;82(9):1077–1081. DOI: 10.1016/s0002-9149(98)00562-1. PMID: 9817485.
6. Strasberg B., Sagie A., Erdman S. et al. Carotid sinus hypersensitivity and the carotid sinus syndrome. *Prog Cardiovasc Dis.* 1989;31(5):379–391. DOI: 10.1016/0033-0620(89)90032-7. PMID: 2646658.
7. 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. PMID: 25999987.
8. Leisch F., Kerschner K., Hofmann R. et al. Carotid sinus reactions during carotid artery stenting: predictors, incidence, and influence on clinical outcome. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2003;58(4):516–523. DOI: 10.1002/ccd.10483. PMID: 12652504.
9. Altinbas A., Algra A., Bonati L.H. Periprocedural hemodynamic depression is associated with a higher number of new ischemic brain lesions after stenting in the international carotid stenting study — MRI Substudy. *Stroke.* 2014;45(1):146–151. DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.003397. PMID: 24203845.
10. Pappada G., Beghi E., Marina R. et al. Hemodynamic instability after extracranial carotid stenting. *Acta Neurochir (Wien).* 2006;148(6):639–645. DOI: 10.1007/s00701-006-0752-2. PMID: 16523226.
11. Lim S., Javorski M.J., Nassoiy S.P. et al. Long-term hemodynamic effects after carotid artery revascularization. *Vasc Endovascular Surg.* 2019;53(4):297–302. DOI: 10.1177/1538574419828088. PMID: 30744510.
12. Altinbas A., Algra A., Brown M.M. et al. Effects of carotid endarterectomy or stenting on hemodynamic complications in the International Carotid Stenting Study: a randomized comparison. *Int J Stroke.* 2014;9(3):284–290. DOI: 10.1111/ijvs.12089. PMID: 23834300.
13. Mylonas S.N., Moulakakis K.G., Antonopoulos C.N. Carotid artery stenting — induced hemodynamic instability. *J Endovasc Ther.* 2013;20(1):48–60. DOI: 10.1583/12-4015.1. PMID: 23391083.
14. Mourikis D., Chatoupis K., Katsenis K. et al. Percutaneous injection of lidocaine within the carotid body area in carotid artery stenting: an “old-new” technique. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2008;31(4):709–712. DOI: 10.1007/s00270-007-9239-7. PMID: 18060454.
15. Yan Z., Yang M., Niu G. et al. Analysis of hemodynamic changes in early stage after carotid stenting by transcranial Doppler — a preliminary study. *Ann Vasc Surg.* 2017;45:85–91. DOI: 10.1016/j.avsg.2017.06.124. PMID: 28687500.
16. Nanto M., Goto Y., Yamamoto H. et al. Complications and predictors of hypotension requiring vasopressor after carotid artery stenting. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2017;57(3):115–121. DOI: 10.2176/nmc.2016-0155. PMID: 28154342.
17. Bussi ere M., Lownie S.P., Lee D. et al. Hemodynamic instability during carotid artery stenting: the relative contribution of stent deployment versus balloon dilation? *J Neurosurg.* 2009;110(5):905–912. DOI: 10.3171/2008.9.JNS08509. PMID: 19231933.
18. Tsurumi A., Miyachi S., Hososhima O. et al. Can periprocedural hypotension in carotid artery stenting be predicted? A carotid morphologic autonomic pathologic scoring model using virtual histology to anticipate hypotension. *Interv Neuroradiol.* 2009;15(1):17–28. DOI: 10.1177/159101990901500104. PMID: 20465945.
19. Rubio G., Karwowski J.K., DeAmorim H. et al. Predicting factors associated with postoperative hypotension following carotid artery stenting. *Ann Vasc Surg.* 2018;54:193–199. DOI: 10.1016/j.avsg.2018.06.005(18). PMID: 30092434.
20. Gray-Weale A.C., Graham J.C., Burnett J.R. et al. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1988;29(6):676–681. PMID: 3062007.
21. Chechetkin A.O. [Comprehensive assessment of atherosclerotic lesions of the branches of the aortic arch at the stages of endovascular interventions: Theses D. Sci. (Med.)] Moscow, 2012. 306 p. (In Russ.)
22. Noori V.J., Aranson N.J., Malas M. et al. Risk factors and impact of post-operative hypotension after carotid artery stenting in the Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg.* 2021;73(3):975–982. DOI: 10.1016/j.jvs.2020.06.116. PMID: 32707379.
23. Lin P.H., Zhou W., Kougi as P. et al. Factors associated with hypotension and bradycardia after carotid angioplasty and stenting. *J Vasc Surg.* 2007;46(5):846–853. DOI: 10.1016/j.jvs.2007.07.020. PMID: 17980268.
24. Struk Yu.V., Yakusheva O.A., Sarychev P.V., Mishcherin V.A. [Evaluation of hemodynamic findings during the operations of internal carotid artery stenting]. *International Scientific Institute «Educatio».* 2015;3(10):60–62. (In Russ.)

25. Wieling W., Krediet CT., Solari D. et al. At the heart of the arterial baroreflex: a physiological basis for a new classification of carotid sinus hypersensitivity. *J Intern Med.* 2013;273(4):345–358. DOI: 10.1111/joim.12042.22. PMID: 23510365.
26. Krediet C.T., Parry S.W., Jardine D.L. et al. The history of diagnosing carotid sinus hypersensitivity: why are the current criteria too sensitive? *Europace.* 2011;13(1):14–22. DOI: 10.1093/europace/euq409. PMID: 21088002.
27. Da Silva R.M. Syncope: epidemiology, etiology, and prognosis. *Front Physiol.* 2014;5:471. DOI: 10.3389/fphys.2014.00471. PMID: 25538626.
28. Kojuri J., Ostovan MA., Zamiri N. et al. Hemodynamic instability following carotid artery stenting. *Neurosurg Focus.* 2011;30(6):E12. DOI: 10.3171/2010.12.FOCUS10219. PMID: 21631213.

## Информация об авторах

*Полищук Роман Владимирович* — анестезиолог-реаниматолог, невролог отд. анестезиологии-реанимации ФГБНУ НЦН, Москва, Россия, [orcid.org/0000-0003-2850-3999](https://orcid.org/0000-0003-2850-3999)

*Пирадов Михаил Александрович* — д.м.н., профессор, академик РАН, директор ФГБНУ НЦН, Москва, Россия; зав. каф. нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ им. А.И. Евдокимова, [orcid.org/0000-0002-6338-0392](https://orcid.org/0000-0002-6338-0392)

*Рябинкина Юлия Валерьевна* — д.м.н., зав. отд. анестезиологии-реанимации, в.н.с. ФГБНУ НЦН, Москва, Россия, [orcid.org/0000-0001-8576-9983](https://orcid.org/0000-0001-8576-9983)

*Щипакин Владимир Львович* — к.м.н., рук. группы сосудистой и эндоваскулярной хирургии, с.н.с. ФГБНУ НЦН, Москва, Россия, [orcid.org/0000-0003-1428-2769](https://orcid.org/0000-0003-1428-2769)

*Кощеев Александр Юрьевич* — к.м.н., сердечно-сосудистый хирург группы сосудистой и эндоваскулярной хирургии ФГБНУ НЦН, Москва, Россия, [orcid.org/0000-0003-0160-7499](https://orcid.org/0000-0003-0160-7499)

*Проказова Полина Руслановна* — к.м.н., невролог отд. анестезиологии-реанимации ФГБНУ НЦН, Москва, Россия, [orcid.org/0000-0001-5837-6391](https://orcid.org/0000-0001-5837-6391)

**Вклад авторов.** Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

25. Wieling W., Krediet CT., Solari D. et al. At the heart of the arterial baroreflex: a physiological basis for a new classification of carotid sinus hypersensitivity. *J Intern Med.* 2013;273(4):345–358. DOI: 10.1111/joim.12042.22. PMID: 23510365.
26. Krediet C.T., Parry S.W., Jardine D.L. et al. The history of diagnosing carotid sinus hypersensitivity: why are the current criteria too sensitive? *Europace.* 2011;13(1):14–22. DOI: 10.1093/europace/euq409. PMID: 21088002.
27. Da Silva R.M. Syncope: epidemiology, etiology, and prognosis. *Front Physiol.* 2014;5:471. DOI: 10.3389/fphys.2014.00471. PMID: 25538626.
28. Kojuri J., Ostovan MA., Zamiri N. et al. Hemodynamic instability following carotid artery stenting. *Neurosurg Focus.* 2011;30(6):E12. DOI: 10.3171/2010.12.FOCUS10219. PMID: 21631213.

## Information about the authors

*Roman V. Polishchuk* — anesthesiologist-reanimatologist, neurologist, Intensive critical care department, Research Center of Neurology, Moscow, Russia, [orcid.org/0000-0003-2850-3999](https://orcid.org/0000-0003-2850-3999)

*Mikhail A. Piradov* — D. Sci. (Med), Prof., Full Member of RAS, Director, Research Center of Neurology, Moscow, Russia; Head, Division of diseases of the nervous system, Department of dentistry, A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia, [orcid.org/0000-0002-6338-0392](https://orcid.org/0000-0002-6338-0392)

*Yulia V. Ryabinkina* — D. Sci. (Med.), Head, Intensive critical care department, Research Center of Neurology, Moscow, Russia, [orcid.org/0000-0001-8576-9983](https://orcid.org/0000-0001-8576-9983)

*Vladimir L. Shchipakin* — Cand. Sci. (Med.), Head, Group of vascular and endovascular surgery, senior researcher, Research Center of Neurology, Moscow, Russia, [orcid.org/0000-0003-1428-2769](https://orcid.org/0000-0003-1428-2769)

*Aleksandr Yu. Koshcheev* — Cand. Sci. (Med.), cardiovascular surgeon, Group of vascular and endovascular surgery, Research Center of Neurology, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-0160-7499>

*Polina R. Prokazova* — Cand. Sci. (Med.), neurologist, Intensive critical care department, Research Center of Neurology, Moscow, Russia, [orcid.org/0000-0001-5837-6391](https://orcid.org/0000-0001-5837-6391)

**Author contribution.** All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published.