<https://doi.org/10.32863/1682-7392-2019-3-67-118-119>

СИНДРОМ КАРОТИДНОГО СИНУСА ПРИ АНГИОПЛАСТИКЕ СО СТЕНТИРОВАНИЕМ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Полищук Р.В., Рябинкина Ю.В., Пирадов М.А.

Научный центр неврологии, Москва

Несмотря на значительные успехи современной медицины, острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) продолжают оставаться важнейшей медико-социальной проблемой, что обусловлено их высокой долей в структуре заболеваемости и смертности населения, значительными показателями временных трудовых потерь и первичной инвалидности (1). По данным территориально-популяционного регистра инсульта за 2009-2013 гг., несмотря на достоверное снижение летальности от ишемического инсульта, заболеваемость в течение 5 лет последовательно увеличилась с 1,9 на 1000 населения в 2009 году до 2,76 случая на 1000 населения в 2013 году, что свидетельствует о необходимости усиления мероприятий по первичной профилактике ишемического инсульта (2).

Одним из методов первичной профилактики является транслуминальная балонная ангиопластика со стентированием внутренних сонных артерий (ТЛБА ВСА) при стенозирующем атеросклерозе как наиболее частой причине ишемического инсульта. Результаты анализа проведенных в мире к настоящему времени оперативных вмешательств показали, что этот метод является эффективным и достаточно безопасным (3). Повышенные риски у этой категории пациентов вызывает ряд обстоятельств. Наиболее значимым из них является само оперативное вмешательство в области каротидных синусов, при котором у некоторых пациентов могут временно нарушаться сердечно-сосудистые рефлексы, в норме контролируемые ответ сердечно-сосудистой системы на различные триггеры. Впервые данный синдром – синдром каротидного синуса – был описан немецким физиологом Йоханном Чермаком в 1866 году (4). В настоящее время выделено три типа этого синдрома: кардиоингибиторный (синусовая брадикардия менее 60 уд в мин., атрио-вентрикулярная (А-В) блокада любой степени или асистолия не менее 3 сек), вазодепрессорный (снижение АД не менее чем на 50 мм рт.ст. от исходного АД или не менее 30 мм рт.ст. от исходного АД, сопровождающее неврологической симптоматикой без изменения ЧСС), смешанный (комбинация симптомов двух вышеперечисленных типов).

В 1998 году Farrell O. Mendelsohn была установлена взаимосвязь между каротидной ангиопластикой со стентированием и «гемодинамической нестабильностью», аналогичной синдрому каротидного синуса, но, как правило, без потери сознания пациентом (5). Однако, частота ее развития и тактика ведения пациентов в раннем послеоперационном периоде ТЛБА ВСА до настоящего времени остаются неуточненными.

Целью исследования явилось определение частоты развития синдрома каротидного синуса для обеспечения его персонализированной профилактики и лечения у пациентов с атеросклеротическими стенозами внутренних сонных артерий при выполнении ангиопластики со стентированием.

Материал и методы. В проспективную работу включено 120 пациентов ФГБНУ НЦН с атеросклеротическими стенозами внутренних сонных артерий (ВСА), которым было выполнено плановое оперативное вмешательство – транслуминальная балонная ангиопластика со стентированием внутренних сонных артерий в период с 2016 по 2018 гг. включительно. Показанием для хирургического лечения являлись «симптомные» стенозы 60 % и более и «асимптомные» стенозы 70 % и более. Пациенты с оперативными вмешательствами на шее в анамнезе, в том числе трахеостомией, каротидной эндартерэктомией (КЭАЭ) и ТЛБА ВСА на ипсилатеральной стороне в исследование включены не были.

Характеристика пациентов представлена в таблице. Всем пациентам вовремя и после оперативного вмешательства проводился инвазивный (АД) и неинвазивный мониторинг (АД, ЧСС, sPO₂, ЧД). Диагноз синдрома каротидного синуса устанавливался в соответствии с общепринятой классификацией. Статистическая обработка данных проведена с применением программ Microsoft Excel, пакета прикладных программ Statistica 7.0.

Таблица

Характеристика пациентов

	I группа «асимптомные» стенозы 70 % и более (n=60)	II группа «симптомные» стенозы 60 % и более (n=60)
Пол	мужчины 70 %; (n=42) женщины 30 %; (n=18)	мужчины %; (n=) женщины %; (n=)
Средний возраст (лет)	67,8±9,7 (Me=65 [LQ-44, UQ-81])	53,7±9,7 (Me=60 [LQ-21, UQ-80])

НАУЧНЫЕ СТАТЬИ

Рис. Типы синдрома каротидного синуса

Результаты. Синдром каротидного синуса (СКС) развивался в 70 % случаев ТЛБА ВСА (n=84), достоверно чаще у мужчин – 71,4 % (n=60), чем у женщин – 28,6 % (n=24) (p<0,05). Медиана возраста у всех пациентов с СКС составила 68 (44-91). Типы СКС представлены на рисунке.

Как отражено на рисунке, достоверно более частым типом СКС был смешанный, чем кардиоингибиторный или вазодепрессорный (p<0,05). Он имел место в 63 % случаев (53 из 84) и характеризовался практически одновременным возникновением синусовой брадикардии (или асистолии) и артериальной гипотонии. Чуть более чем в половине случаев 54,7 % (n=29) СКС развивался в ответ на дилатацию баллона, у 11,3 % (n=6) пациентов в течение 1-го часа после дилатации, а у 34 % (n=18) – в более отдаленные сроки, в среднем через 6 часов (от 2 до 11 часов).

Кардиоингибиторный тип наблюдался в 20 % случаев (n=17) и у большинства пациентов 82 % (n=14) манифестировал синусовой брадикардией как во время дилатации баллона, так и в течении первого часа после нее. АВ-блокада I и II степени имела место у 2-х пациентов (11,7 %). Асистолия более 3 сек без потери сознания была отмечена у 1 пациента на дилатацию баллона (6,3 %).

Вазодепрессорный тип отмечался в 17 % случаев (n=14). В половине случаев (n=7) артериальная гипотония возникла сразу на дилатацию баллона, у 5 пациентов – в течение первого часа после дилатации, а у двух – в более отдаленные сроки (через 2 и 5 часов).

Обсуждение. Проведенная нами работа показала, что у трех из четырех пациентов при плановом хирургическом эндоваскулярном вмешательстве на внутренних сонных артериях развивается синдром каротидного синуса, наиболее часто проявляющийся практически одновременным развитием артериальной гипотонии и синусовой брадикардии. В ряде случаев оперативное вмешательство сопровождается остановкой сердечной деятельности. Необходимо отметить, что указанная симптоматика может возникнуть не только при дилатации баллона, но и спустя часы после операции. Таким образом, это требует максимальной информированности и подготовки анестезиолога-реаниматолога для оказания необходимой помощи пациентам, в том числе корректного поддержания артериального давления и работы сердца с целью профилактики острого нарушения мозгового кровообращения и острого инфаркта миокарда. Пациенты, перенесшие транслюминальную баллонную ангиопластику со стентированием внутренних сонных артерий, в первые сутки после операции должны наблюдаться в отделении анестезиологии и реанимации.

Литература

1. Суслина, З.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика/ З.А. Суслина, М.А. Пирадов // Руководство для врачей. – М. – 2009.
2. Клочихина О.А. Анализ эпидемиологических показателей инсульта по данным территориально-популяционных регистров 2009—2012 гг. / Клочихина О.А., Стаховская Л.В. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2013. №6. – С. 63-69.
3. Бокерия, О.Л. Синдром каротидного синуса / О.Л. Бокерия, А.В. Сергеев //Анналы аритмологии. – 2015. Т. 12, №2. – С. 106-113.
4. Czermak, Johann N./ Ueber mechanische Reizung des Nervus vagus beim Menschen/ Czermak, Johann N. // 1879. P. 779-787.
5. Farrell O. Mendelsohn. Acute Hemodynamic Changes During Carotid Artery Stenting / Farrell O. Mendelsohn, MD, Neil J. Weissman, MD, Robert J. Lederman, MD, James J. Crowley, MD, John L. Gray, MD, Harry R. Phillips, MD, Mark J. Alberts, MD, Richard L. McCann, MD, Tony P. Smith, MD, and Richard S. Stack, MD/ Am. J. Cardiol. – 1998. – Vol. 82 – P.1077–1081.