

Стентирование сонной артерии у пациента с исходной синусовой брадикардией: описание клинического случая

Елена Сергеевна Булгакова^{1*}, Татьяна Васильевна Творогова²,
Борис Александрович Руденко¹, Оксана Михайловна Драпкина¹

¹Национальный медицинский исследовательский центр профилактической медицины
Россия, 101990, Москва, Петроверигский пер., 10

²Клиника «Семья». Россия, 141730, Московская обл., Лобня, ул. Текстильная, 16

Синдром гемодинамической депрессии является частым осложнением эндоваскулярного вмешательства на сонной артерии и, как правило, носит транзиторный характер. В статье представлен клинический случай стентирования сонной артерии у пациента 63 лет. Особенностью пациента являлось наличие у него исходной дисфункции синусового узла в виде постоянной синусовой брадикардии. Проведенное обследование верифицировало наличие атеросклероза нескольких артериальных бассейнов, в том числе, стенозов коронарных артерий, проявившихся наличием стабильной стенокардии напряжения без перенесенного инфаркта миокарда. В связи с этим первым этапом было выполнено эндоваскулярное лечение коронарных артерий. На фоне улучшения коронарного кровоснабжения при повторном обследовании у пациента сохранялась стабильная брадикардия с отсутствием как положительной, так и отрицательной динамики. По данным анамнеза, объективного осмотра и результатам инструментального обследования показаний к имплантации постоянного кардиостимулятора выявлено не было. Вмешательство на сонных артериях было проведено с соблюдением необходимых мер профилактики и не имело осложнений. Дополнительно в статье рассмотрены возможные факторы риска развития клинически значимой брадикардии во время ангиопластики со стентированием сонных артерий и меры профилактики периоперационного усугубления нарушений проводимости сердца.

Ключевые слова: атеросклероз сонных артерий, ангиопластика со стентированием, синусовая брадикардия.

Для цитирования: Булгакова Е.С., Творогова Т.В., Руденко Б.А., Драпкина О.М. Стентирование сонной артерии у пациента с исходной синусовой брадикардией: описание клинического случая. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2018;14(3):356-360. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-3-356-360

Carotid Artery Stenting in a Patient with Sinus Bradycardia: Clinical Case

Elena S. Bulgakova^{1*}, Tatiana V. Tvorogova², Boris A. Rudenko¹, Oxana M. Drapkina¹

¹National Medical Research Center for Preventive Medicine
Petroverigsky per. 10, Moscow, 101990 Russia

²Private Clinic "Family"
Textilnaya ul. 16, Moscow Region, Lobnya, 141730 Russia

Syndrome of hemodynamic depression is a frequent complication of the carotid artery endovascular intervention and, as a rule, is transient in nature. This article presents a clinical case of carotid artery stenting in a 63-year-old patient. The specific feature of this patient was the initial sinoatrial node dysfunction as a permanent sinus bradycardia. The examination verified multisite atherosclerosis, including coronary artery stenosis, manifested by the presence of stable angina, without history of myocardial infarction. Therefore, coronary endovascular treatment was firstly performed. Re-examination after coronary blood flow restoration revealed stable sinus bradycardia persistence without any positive or negative changes. According to anamnesis, examination and instrumental diagnostic results, indications for permanent cardiac pacing were not identified. Carotid artery stenting after the necessary preventive measures was successful. The article also considers possible risk factors of significant perioperative bradycardia during carotid angioplasty with stenting and measures preventing cardiac conduction perioperative worsening.

Keywords: carotid artery disease, angioplasty with stenting, sinus bradycardia.

For citation: Bulgakova E.S., Tvorogova T.V., Rudenko B.A., Drapkina O.M. Carotid Artery Stenting in a Patient with Sinus Bradycardia: Clinical Case. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2018;14(3):356-360. (In Russ). DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-3-356-360

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): ebulgakova@gnicpm.ru

Введение

Каротидная ангиопластика со стентированием (КАС) представляет собой эндоваскулярный метод лечения атеросклеротического стеноза сонной артерии. Стандартная технология стентирования включает

в себя расширение (дилатацию) артерии методом раздувания баллона в месте ее сужения, установку стента и повторное баллонирование стента с целью уменьшения остаточного стеноза. Процедура стентирования сонной артерии имеет определенные особенности в связи с тем, что манипуляции в области синокаротидной зоны, в том числе, дилатация баллона могут спровоцировать развитие транзиторной ге-

Received / Поступила: 14.02.2018

Accepted / Принята в печать: 26.02.2018

модинамической депрессии, длительность и выраженность которой зависит от многих факторов.

Артериальная гипотония и реже – синусовая брадикардия со снижением частоты сердечных сокращений (ЧСС) < 60 уд/мин являются частыми осложнениями КАС, и, возможно, их появление вносит свой вклад в развитие периоперационной гипоперфузии головного мозга. В крупном мета-анализе за 2000-2011 гг. (n=4204) частота гипотонии, брадикардии и их сочетания в пери- и раннем постпроцедурном периоде составила 12,1%, 12,2% и 12,5%, соответственно [1]. Данные осложнения не были ассоциированы с повышением частоты перипроцедурных инсультов.

При решении вопроса о возможности КАС у пациента с брадикардией следует учитывать возможность усугубления имеющихся нарушений ритма, особенно, при отсутствии «свободных» кардиостимуляторов. Приводим описание клинического случая одного из пациентов, поступившего в центр для стентирования сонной артерии.

Клинический случай

Пациент 63 лет поступил в стационар для планового эндоваскулярного лечения выявленных асимптомных стенозов левой и правой сонных артерий (80% и 75% по критериям NASCET, соответственно).

Жалоб активно не предъявлял. Из анамнеза: физически активен, когнитивно сохранен, профессиональным спортом не занимался. Стаж курения около 15 лет (7-10 сигарет/сут). Повышение артериального давления (АД) до 160/100 мм рт.ст. впервые зарегистрировано в 62 года при врачебном осмотре. Кроме того, выяснено наличие в последние два года более в грудной клетке, нечетко подходящих под критерии ангинозного синдрома. Также обращало на себя внимание наличие синусовой брадикардии с ЧСС 42 уд/мин, по поводу которой было проведено дополнительное обследование. При суточном мониторинге ЭКГ выявлена синусовая брадикардия без значимых пауз, давность появления которой осталась неустановленной (со слов пациента, при плановых диспансерных осмотрах последние 10 лет регистрировалась умеренно сниженная ЧСС, более ранних данных нет). Клинических проявлений дисфункции синусового узла, таких как синкопальные состояния, признаки хронотропной недостаточности не отмечено. Инфарктов, инсультов не переносил.

По результатам комплексного обследования до госпитализации был диагностирован мультифокальный атеросклероз с поражением коронарных, сонных и подвздошно-бедренных артерий, и верифицировано наличие стенокардии напряжения. От оперативного вмешательства на брахиоцефальных артериях (кар-

тидной эндартерэктомии) пациент категорически отказался, поэтому была рассмотрена малоинвазивная тактика. Пациенту было выполнено стентирование правой коронарной артерии и огибающей ветви с полным редуцированием ангинозного синдрома; изменения ЧСС после стентирования не отмечено. В отношении облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей, учитывая небольшое ограничение физической активности и достаточную толерантность к нагрузке, была избрана наблюдательная тактика и оптимальная консервативная терапия.

Каких-либо особенностей семейного анамнеза по ранним сердечно-сосудистым заболеваниям выявлено не было. Из сопутствующих заболеваний у пациента был диагностирован только хронический гастрит (при гастроскопии в рамках предоперационного обследования).

Пациент поступил в удовлетворительном состоянии. Телосложение нормостеническое (рост 183 см, вес 78 кг, индекс массы тела 23,3 кг/м²). По данным объективного осмотра отмечались умеренные отклонения в виде жесткого дыхания у хронического курильщика и систолического шума над сонными и подвздошными артериями. АД 150/70 мм рт.ст., ЧСС 46 уд/мин. В неврологическом статусе отмечена легкая асимметрия носогубных складок.

Перед проведением стентирования сонных артерий пациенту были выполнены контрольные кардиологические исследования. На 12-канальной ЭКГ в покое – синусовая брадикардия (ЧСС 38 уд/мин) с блокадой передней ветви левой ножки пучка Гиса (рис. 1).

По данным эхокардиографии можно отметить умеренную дилатацию левого предсердия (45 мм), гипертрофию левого желудочка (межжелудочковая перегородка 13 мм), фракция выброса (ФВ ЛЖ) 60% без локальных нарушений сократимости миокарда.

Результаты суточного мониторинга ЭКГ (без фармакотерапии): у пациента регистрировался синусовый ритм с ЧСС 31-45-75 уд/мин и малой вариабельностью ЧСС, 6 тысяч наджелудочковых и 59 желудочковых экстрасистол за сутки, максимальный интервал R-R составил 2,5 сек во время сна.

При магнитно-резонансной томографии головного мозга выявлены мелкие очаговые изменения без признаков перенесенных инсультов. В анализах крови и мочи отклонений не отмечено (гемоглобин 156 г/л, креатинин 113 мкмоль/л, калий 3,9 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности 1,72 ммоль/л, тиреотропный гормон 2,23 мкЕд/мл). Пациент постоянно принимает периндоприл 2,5 мг/сут с поддержанием АД 120-140/70 мм рт.ст., препарат ацетилсалициловой кислоты (АСК; 75 мг/сут) и аторвастатин 40 мг/сут.

Перед поступлением в операционную пациенту был установлен электрод для проведения временной электрокардиостимуляции. Имплантация стента в левую внутреннюю сонную артерию была выполнена без проведения преддилатации, во время процедуры профилактически вводили атропин 1 мг внутривенно. Во время вмешательства, в том числе выполнения постдилатации, гемодинамические показатели оставались стабильными, срабатывания стимулятора не было. Постпроцедурный период протекал без осложнений, и пациент был выписан в стабильном состоянии через трое суток с рекомендацией сокращения количества выкуриваемых сигарет, приема оптимальной медикаментозной терапии (периндоприл 2,5 мг/сут, аторвастатин 40 мг/сут и двойная антиагрегантная терапия АСК 75 мг/сут+клопидогрел 75 мг/сут с продолжением монотерапии АСК по истечении 6 мес). После выписки пациент наблюдался терапевтом по месту жительства. Через 8 мес он поступил для стентирования правой сонной артерии, которое было проведено в таком же порядке; клинических ухудшений не отмечалось, при контрольной ангиографии признаков рестеноза стента выявлено не было.

Заключительный клинический диагноз:

Основное заболевание: Цереброваскулярная болезнь. Атеросклероз экстракраниальных артерий с формированием стенозов до 80% в левой, и до 75% – в правой внутренних сонных артериях по критериям NASCET. Состояние после ангиопластики со стентированием левой внутренней сонной артерии, ангиопластики со стентированием правой внутренней сонной артерии.

Конкурирующие заболевания: Синдром слабости синусового узла: синусовая брадикардия. Ишемическая болезнь сердца, стенокардия II ФК. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Ангиопластика со стентированием правой коронарной артерии и огибающей ветви.

Фоновые заболевания: Гипертоническая болезнь III стадии, достигнуты целевые значения АД, очень высокий сердечно-сосудистый риск. Дислипидемия 2А типа.

Сопутствующие заболевания: Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. Синдром перемежающейся хромоты. Хроническая артериальная недостаточность IIA ст. Хронический гастрит, ремиссия.

Обсуждение

Течение атеросклероза у представленного пациента носило стабильный характер. Распространенность атеросклероза, длительный стаж курения и выраженность брадикардии являлись настораживающими факто-

рами. Однако при этом состояние пациента оставалось удовлетворительным, у него не возникало сердечно-сосудистых событий, и до последнего времени практически не было жалоб. Данных за органическое поражение сердца в ходе обследования не получено. Показаний к постоянной кардиостимуляции у пациента не было, учитывая отсутствие клинической симптоматики и текущей необходимости в постоянном приеме ЧСС-урежающих препаратов.

Давность существования брадикардии и отсутствие ее прогрессирования не свидетельствовала в пользу ее связи с ИБС. Тем не менее, при подготовке и проведении КАС были приняты обычные меры профилактики, в том числе – обсужден с пациентом риск возникновения необходимости временной или постоянной кардиостимуляции.

В качестве возможных предикторов риска КАС-индуцированной брадикардии и гипотонии исследователи отмечали возраст, анамнез лучевой терапии, силу и длительность дилатации артерии, близость бляшки к бифуркации сонной артерии, снижение сердечного выброса, ишемическую болезнь сердца и исходную брадикардию [2,3]. Напротив, проведение КАС по поводу рестеноза после предшествующей каротидной эндартерэктомии ассоциировано с меньшей частотой синокаротидного синдрома по сравнению с первичным КАС, что можно объяснить повреждением синокаротидной зоны во время первичного вмешательства [4]. В некоторых случаях «протективный» эффект также наблюдался у курильщиков и пациентов с сахарным диабетом, что, вероятно, связано с угнетением барорефлекса на фоне активации симпатической нервной системы и снижения парасимпатических влияний [5].

Эндоваскулярными хирургами предложены различные методы минимизации силы и продолжительности воздействия на синокаротидные рецепторы, в том числе, отказ от повторных дилатаций и проведение неполной дилатации. В российских рекомендациях рекомендовано ограничиться постдилатацией, однако выбор в пользу пре- или постдилатации во многом определялся позицией и клиническим опытом центра [6-8]. Определенные опасения вызывала возможность повышения частоты такого отдаленного осложнения КАС, как рестеноз в стенте. Анализ опыта центров не дает однозначных данных, однако значимые рестенозы после КАС наблюдались с небольшой частотой (3,4-4,3%), чаще оставались неврологически бессимптомными и легко выявлялись при выполнении неинвазивного УЗ-исследования, что позволяло рассматривать их как относительно «доброкачественное» осложнение [7,9,10]. Исключением стали наблюдения Hung и соавт., согласно которым наличие рестеноза было ассоциировано с повышением частоты

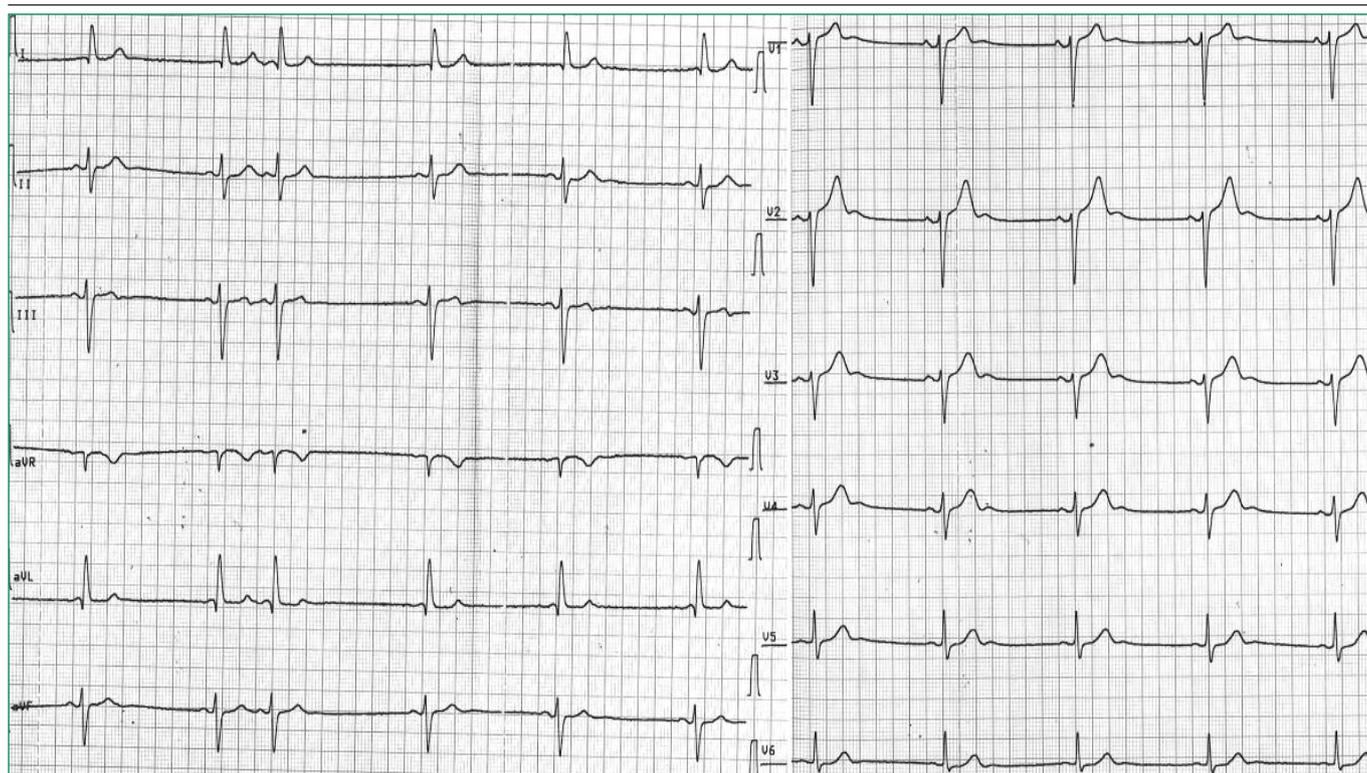


Figure 1. ECG patient during admission to hospital (25 mm/s)

Sinus bradycardia with heart rate 38 beats/min, PQ 160 ms, QRS 100 ms, QT 480 ms (QTc 390 ms), wave Y. Deviation of electric axis to the left. Signs of left anterior blockade. Signs of left ventricular hypertrophy. Small increase in R waves in the thoracic leads (suspicion of the history of myocardial infarction, not confirmed by echocardiography). Single supraventricular extrasystole

Рисунок 1. ЭКГ пациента при поступлении (25 мм/сек)

Синусовая брадикардия с ЧСС 38 уд/мин, PQ 160 мс, QRS 100 мс, QT 480 мс (QTс 390 мс), зубцы U на фоне брадикардии. Отклонение ЭОС влево. Признаки блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса. Признаки гипертрофии ЛЖ. Малый прирост R в грудных отведениях (подозрение на перенесенный инфаркт, не подтвержденное данными ЭхоКГ). Единичная наджелудочковая экстрасистола

той инсульта, однако их исследование отличалось высокой частотой послеоперационных осложнений и включало тяжелых пациентов с анамнезом лучевой терапии [11].

Выраженная синусовая брадикардия, как и гипотония, может привести к снижению сердечного выброса. Транзиторная брадикардия обычно купируется введением атропина, который некоторые исследователи рекомендуют вводить профилактически [4]. У пациентов с высоким риском периоперационной брадикардии в качестве профилактики рекомендуется использование временной кардиостимуляции [12].

В литературе были описаны единичные случаи стойкой послеоперационной брадикардии, потребовавшие имплантации постоянного электрокардиостимулятора (1,0% среди 584 КАС) [13]. Самый длительный пример брадикардии с последующим восстановлением нормальной ЧСС был описан в 2012 г. у пациента 76 лет с коморбидной патологией, мультифокальным атеросклерозом и периоперационным инсультом. У этого пациента послеоперационная брадикардия с ЧСС около 35 уд/мин продолжалась более нед. Все это время пациент находился на инфу-

зии допамина, и только через 9 дней ЧСС нормализовалась, что позволило отказаться от медикаментозной терапии. К сожалению, в этом интересном случае не был полностью описан анамнез и катамнез пациента по состоянию сердечно-сосудистой системы [14].

Заключение

При подготовке пациентов к КАС следует помнить о возможности периоперационного угнетения гемодинамических показателей. Гемодинамическая депрессия во время КАС чаще выражается в возникновении артериальной гипотонии или сочетанном снижении АД и ЧСС, при котором больше внимания уделяется стабилизации уровня АД; тем не менее, при наличии у пожилого пациента факторов риска целесообразно также принять меры по профилактике периоперационной брадикардии.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Disclosures. All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

References / Литература

1. Mylonas S.N., Moulakakis K.G., Antonopoulos C.N. et al. Carotid artery stenting-induced hemodynamic instability. *J Endovasc Ther.* 2013;20(1):48-60. doi: 10.1583/12-4015.1.
2. Harrop J.S., Sharan A.D., Benitez R.P. et al. Prevention of carotid angioplasty-induced bradycardia and hypotension with temporary venous pacemakers. *Neurosurgery.* 2001;49(4):814-20.
3. Liu J., Yao G.E., Zhou H.D. et al. Prevention of hemodynamic instability in extra-cranial carotid angioplasty and stenting using temporary transvenous cardiac pacemaker. *Cell Biochem Biophys.* 2013;65(2):275-9. doi: 10.1007/s12013-012-9429-z.
4. Cayne N.S., Faries P.L., Trocciola S.M. et al. Carotid angioplasty and stent-induced bradycardia and hypotension: impact of prophylactic atropine administration and prior carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2005;41(6):956-61. doi: 10.1016/j.jvs.2005.02.038.
5. Gupta R., Abou-Chebl A., Bajzer C.T. et al. Rate, predictors, and consequences of hemodynamic depression after carotid artery stenting. *J Am Coll Cardiol.* 2006 18;47(8):1538-43. doi: 10.1016/j.jacc.2005.08.079.
6. National guidelines for management of patients with brachiocephalic arteries diseases (2013). Available at: www.angiolsurgery.org/Frecommendations/F2013/Frecommendations_brachiocephalic.pdf. Checked by Mar 20, 2018. [Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий (2013). Доступно на: www.angiolsurgery.org/Frecommendations/F2013/Frecommendations_brachiocephalic.pdf. Проверено 20.03.2018].
7. Murakami M., Hatano T., Miyakoshi A. et al. Follow-up after undersized dilatation of targeted lesions in carotid artery stenting. *Br J Neurosurg.* 2015;29(5):661-7. doi: 10.3109/02688697.2015.1029430.
8. Qazi U., Obeid T., Arnaoutakis D.J., Arhuidese I. et al. Poststent ballooning is associated with increased periprocedural stroke and death rate in carotid artery stenting. *J Vasc Surg.* 2015;62(3):616-23.e1. doi: 10.1016/j.jvs.2015.03.069.
9. Ogata A., Sonobe M., Kato N. et al. Carotid artery stenting without post-stenting balloon dilatation. *J Neurointerv Surg.* 2014;6(7):517-20. doi: 10.1136/neurintsurg-2013-010873.
10. Kammiller J., Blessberger H., Lambert T. et al. In-stent restenosis after interventional treatment of carotid artery stenoses: a long-term follow-up of a single center cohort. *Clin Res Cardiol.* 2017;106(7):493-500. doi: 10.1007/s00392-017-1078-1.
11. Hung C.S., Lin M.S., Chen Y.H. et al. Prognostic factors for neurologic outcome in patients with carotid artery stenting. *Acta Cardiol Sin.* 2016;32(2):205-14.
12. Bush R.L., Lin P.H., Bianco C.C. et al. Reevaluation of temporary transvenous cardiac pacemaker usage during carotid angioplasty and stenting: a safe and valuable adjunct. *Vasc Endovascular Surg.* 2004;38(3):229-35. doi: 10.1177/153857440403800306.
13. Csobay-Novák C., Bárány T., Zima E. et al. Role of stent selection in the incidence of persisting hemodynamic depression after carotid artery stenting. *J Endovasc Ther.* 2015;22(1):122-9. doi: 10.1177/1526602814566404.
14. Krutman M., Calderaro D., Casella I.B. et al. Sinus bradycardia persisting for 9 days after carotid angioplasty and stenting. *Arq Bras Cardiol.* 2012;99(3):e134-6.

About the Authors:

Elena S. Bulgakova – MD, Junior Researcher, Department of Fundamental and Applied Aspects of Obesity, National Medical Research Center for Preventive Medicine

Tatiana V. Tvorogova – MD, PhD, Chief Physician, Private Clinic "Family"

Boris A. Rudenko – MD, PhD, Head of Department of Innovative Methods of Prevention, Diagnosis and Treatment of Cardiovascular and Other Chronic Noncommunicable Diseases, National Medical Research Center for Preventive Medicine

Oxana M. Drapkina – MD, PhD, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Director of National Medical Research Center for Preventive Medicine

Сведения об авторах:

Булгакова Елена Сергеевна – м.н.с, отдел фундаментальных и прикладных аспектов ожирения, НМИЦ ПМ

Творогова Татьяна Васильевна – к.м.н., главный врач клиники «Семья»

Руденко Борис Александрович – д.м.н., руководитель отдела инновационных методов профилактики, диагностики и лечения сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний, НМИЦ ПМ

Драпкина Оксана Михайловна – д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, директор НМИЦ ПМ