

Динамика уровня артериального давления в течение 12 месяцев после каротидного стентирования у пациентов с стенозирующим поражением сонных артерий

Шукуров Ф. Б.¹, Булгакова Е. С.¹, Шапиева А. Н.², Руденко Б. А.¹, Творогова Т. В.³, Шаноян А. С.¹, Суворов А. Ю.⁴, Фещенко Д. А.¹, Чигидинова Д. С.¹, Васильев Д. К.¹, Концевая А. В.¹, Драпкина О. М.¹

Цель. Оценить динамику уровня артериального давления (АД) и определить предикторы гипотензивного эффекта после каротидного стентирования.

Материал и методы. В анализ были включены 99 пациентов, которым в период с марта 2014 г по май 2016 г было проведено каротидное стентирование. Критерии включения: (1) наличие 50% симптомного или 70% асимптомного стеноза сонной артерии (по критериям NASCET), (2) наблюдение пациента как минимум в течение 1 года, (3) измерение и фиксация показателей АД в четырех точках: за 24 ч до операции, через 1 ч, 24 ч и 12 мес. после операции.

Результат. По данным офисного измерения АД средние цифры систолического/диастолического давления составили 117,11/60,75, 119,73/60,75, 134,75/70,48 мм рт.ст. через 1 ч, через сутки и через 12 мес. после вмешательства, соответственно. В сравнении с средними цифрами АД перед вмешательством 148,13/89,52 мм рт.ст. отмечалось достоверно-значимое снижение цифр АД после каротидного стентирования ($p < 0,01$). По результатам суточного мониторирования АД отмечалось достоверно-значимое снижение цифр АД через 1 год наблюдения ($p < 0,01$) (136,52/76,84 в сравнении с 145,91/87,63 перед вмешательством). Разобщенный Виллизиев круг (отношение шансов = 10,37, 95% доверительный интервал, от 3,64 до 29,52; $p < 0,001$) и возникновение интраоперационной гипотонии (отношение шансов = 3,62, 95% доверительный интервал, от 1,16 до 11,28; $p < 0,027$) являлись предикторами стойкого снижения уровня АД после каротидного стентирования.

Заключение. Полученные результаты диктуют необходимость более тщательного консервативного послеоперационного ведения, в особенности, пациентов с разобренным Виллизиевым кругом, а также проведение индивидуализированной коррекции антигипертензивной терапии для достижения целевых цифр АД.

Российский кардиологический журнал. 2019;24(8):17–21

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2019-8-17-21>

Ключевые слова: атеросклероз сонных артерий, стентирование, артериальная гипертензия, антигипертензивный эффект.

Конфликт интересов: не заявлен.

¹ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр профилактической медицины Минздрава России, Москва; ²Клиника "Ниармедик", Москва;

³Клиника "Семья", Московская обл., Лобня; ⁴ГБУЗ ГКБ № 4 Департамента здравоохранения Москвы, Москва, Россия.

Шукуров Ф. Б.* — врач рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, ORCID: 0000-0001-7307-1502, Булгакова Е. С. — м.н.с., отдел фундаментальных и прикладных аспектов ожирения, ORCID: 0000-0001-5644-344X, Шапиева А. Н. — врач кардиолог, ORCID: 0000-0002-4830-5239, Руденко Б. А. — д.м.н., руководитель отдела инновационных методов профилактики, диагностики и лечения сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний, ORCID: 0000-0003-0346-9069, Творогова Т. В. — к.м.н., главный врач, ORCID: 0000-0002-2073-1797, Шаноян А. С. — к.м.н., зав. отделением рентгенхирургических методов диагностики и лечения, ORCID: 0000-0003-3119-6758, Суворов А. Ю. — к.м.н., врач функциональной диагностики, медицинский статистик, ORCID: 0000-0002-2224-0019, Фещенко Д. А. — врач рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, зав. операционным блоком, ORCID: 0000-0003-3851-4544, Чигидинова Д. С. — м.н.с. отдела инновационных методов профилактики, диагностики и лечения сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний, врач рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, ORCID: 0000-0002-1464-4339, Васильев Д. К. — лаборант-исследователь отдела инновационных методов профилактики, диагностики и лечения сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний, врач рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, ORCID: 0000-0003-2602-5006, Концевая А. В. — д.м.н., зам. директора по научной и аналитической работе, ORCID: 0000-0003-2062-1536, Драпкина О. М. — д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, директор, ORCID: 0000-0002-4453-8430.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): fshukurov@gnicpm.ru

ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, АД — артериальное давление, ДИ — доверительный интервал, КАС — каротидное стентирование, КЭА — каротидная эндартерэктомия, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, ОШ — отношение шансов, СМАД — суточное мониторирование артериального давления.

Рукопись получена 11.05.2019

Рецензия получена 14.06.2019

Принята к публикации 23.06.2019



The dynamics of blood pressure within 12 months after carotid artery stenting in patients with stenotic carotid lesions

Shukurov F. B.¹, Bulgakova E. S.¹, Shapieva A. N.², Rudenko B. A.¹, Tvorogova T. V.³, Shanoyan A. S.¹, Suvorov A. Yu.⁴, Feshchenko D. A.¹, Chigidinova D. S.¹, Vasiliev D. K.¹, Kontsevaya A. V.¹, Drapkina O. M.¹

Aim. To assess the dynamics of blood pressure (BP) and determine the predictors of the hypotensive effect after carotid artery stenting (CAS).

Material and methods. The analysis included 99 patients who underwent CAS in a period of March 2014 and May 2016. Inclusion criteria: (1) the presence of 50% symptomatic or 70% asymptomatic stenosis of the carotid artery (according to NASCET criteria), (2) follow-up for at least 1 year, (3) measurement and recording of BP at four points: 24 hours before surgery, 1 hour, 24 hours and 12 months after surgery.

Results. According to office measurement of BP, the average systolic/diastolic pressure was 117,11/60,75, 119,73/60,75, 134,75/70,48 mm Hg after 1 hour, one day and 12 months after the intervention, respectively. In comparison with the average numbers of BP before the intervention, 148,13/89,52 mm Hg there was a significantly significant decrease in BP levels after CAS ($p < 0,01$). According to the results of daily monitoring of blood pressure, a statistically important decrease in blood pressure was observed after 1 year of observation ($p < 0,01$) (136,52/76,84 compared with

145,91/87,63 before the intervention). Dissociated circle of Willis (odds ratio=10,37, 95% confidence interval, from 3,64 to 29,52; $p < 0,001$) and the occurrence of intraoperative hypotension (odds ratio = 3,62, 95% confidence interval, from 1,16 to 11,28; $p < 0,027$) were predictors of a persistent decrease in BP after CAS.

Conclusion. The obtained results indicated the need for more thorough conservative postoperative management, especially for patients with a dissociated circle of Willis. It is also necessary to achieve the target blood pressure values by individualized correction of antihypertensive therapy.

Russian Journal of Cardiology. 2019;24(8):17–21

<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2019-8-17-21>

Key words: carotid arteriosclerosis, stenting, arterial hypertension, antihypertensive effect.

Conflicts of Interest: nothing to declare.

¹National Medical Research Center for Preventive Medicine, Moscow; ²"Niarmedik" Clinic, Moscow; ³"Family" Clinic, Moscow region, Lobnya; ⁴City Clinical Hospital № 4, Moscow, Russia.

Shukurov F.B. ORCID: 0000-0001-7307-1502, Bulgakova E.S. ORCID: 0000-0001-5644-344X, Shapieva A.N. ORCID: 0000-0002-4830-5239, Rudenko B.A. ORCID:

0000-0003-0346-9069, Tvorogova T.V. ORCID: 0000-0002-2073-1797, Shanoyan A.S. ORCID: 0000-0003-3119-6758, Suvorov A.Yu. ORCID: 0000-0002-2224-0019, Feshchenko D.A. ORCID: 0000-0003-3851-4544, Chigidinova D.S. ORCID: 0000-0002-1464-4339, Vasiliev D.K. ORCID: 0000-0003-2602-5006, Kontsevaya A.V. ORCID: 0000-0003-2062-1536, Drapkina O.M. ORCID: 0000-0002-4453-8430.

Received: 11.05.2019 **Revision Received:** 14.06.2019 **Accepted:** 23.06.2019

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) является одной из ведущих причин смертности и инвалидизации в экономически развитых странах [1]. Причиной более половины случаев ОНМК являются атеросклеротические поражения каротидного бассейна [2]. Внедрение в широкую практику эндоваскулярных технологий позволило добиться сопоставимых результатов операций каротидного стентирования (КАС) и каротидной эндартерэктомии (КЭА); количество выполняемых эндоваскулярных реконструкций на каротидном бассейне в экономически развитых странах за последние годы значительно выросло [3]. Стенозирующее поражение сонных артерий как правило представляет из себя конгломерат жесткой кальцифицированной атеромы в зоне бифуркации общей сонной артерии и в устье внутренней сонной артерии [4]. Помимо первичной и вторичной профилактики развития ОНМК, эндоваскулярная реваскуляризация и имплантация стента в зону каротидного синуса имеет влияния на уровень артериального давления (АД) [5]. В этой зоне расположены барорецепторы каротидного сплетения, их реакцией на растяжение артериальной стенки является обеспечение обратной связи с центром регуляции АД. Как следствие частым проявлением КАС является нестабильность АД в раннем послеоперационном периоде [5-7]. Однако долгосрочное влияние КАС на изменение АД, а также предикторы развития гипотензивного эффекта, недостаточно изучены. Таким образом, в данной работе мы оценили краткосрочный и долгосрочный эффект КАС на АД и определили предикторы гипотензивного эффекта эндоваскулярного вмешательства.

Материал и методы

Исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинской Декларации. Протокол исследования был одобрен Этическими комитетами участвующих клинических центров.

Проведена ретроспективная оценка результатов операции КАС у 99 пациентов со стенозирующим поражением сонных артерий, которым в период с марта 2014г по май 2016г было проведено каротидное стентирование. Критерии включения: (1) наличие 50% и более симптомного или 70% и более асимптомного стеноза сонной артерии (по критериям NASCET), (2) наблюдение пациента как минимум

в течение 1 года, (3) измерение и фиксация показателей АД в четырех точках: за 24 ч до операции, через 1 ч, 24 ч и 12 мес. после операции. Критерии исключения: (1) КАС в острый период инсульта (<2 нед.), (2) КАС по поводу рестеноза сонной артерии после предыдущего стентирования или КЭА.

Динамика уровня АД оценивалась при помощи суточного мониторирования АД (СМАД) (до вмешательства и через 12 мес. после) (аппарат СМАД Meditech CardioVisions), а также офисного измерения систолического и диастолического АД (офисное АД измерялось в четырех временных интервалах: 24 ч до, через 1 ч, 24 ч и через 12 мес. после оперативного вмешательства и заносилось в базу данных. В течение периода наблюдения все пациенты были обучены самостоятельному измерению АД в домашних условиях с использованием автоматической системы измерения АД. Антигипертензивная терапия у пациентов с гипертонической болезнью включала в себя диуретики, блокаторы кальциевых каналов, блокаторы рецепторов ангиотензина, блокаторы ангиотензинпревращающего фермента и бета-блокаторы в различной комбинации в зависимости от рекомендаций лечащего врача.

Расчитаны средние значения систолического и диастолического АД в каждом временном интервале и проведено их сравнение в динамике. Критерием снижения АД было уменьшение уровней систолического/диастолического АД более чем на 10/5 мм рт.ст. [2, 8]. Для выявления факторов, ассоциированных с изменением АД после каротидного стентирования были проанализированы следующие параметры: (1) анатомо-морфологические параметры (степень стенозирования, наличие контралатерального стеноза более 50%, кальциноз бляшки, осложненная бляшка, особенности дилатации (наличие или отсутствие пре- и постдилатации), остаточный рестеноз, замкнутость Виллизиева круга) (2) клинические параметры (возраст, пол, индекс массы тела, курение, возникновение гипотонии и брадикардии интра- или в раннем послеоперационном периоде).

Строение Виллизиева круга оценивалось по данным церебральной мультиспиральной компьютерной томографии, либо церебральной ангиографии. Критерием разомкнутого Виллизиева круга было отсутствие передней и/или задней соединительной артерии.

Степень стенозирования сонной артерии измерялась по критериям NASCET по данным селективной

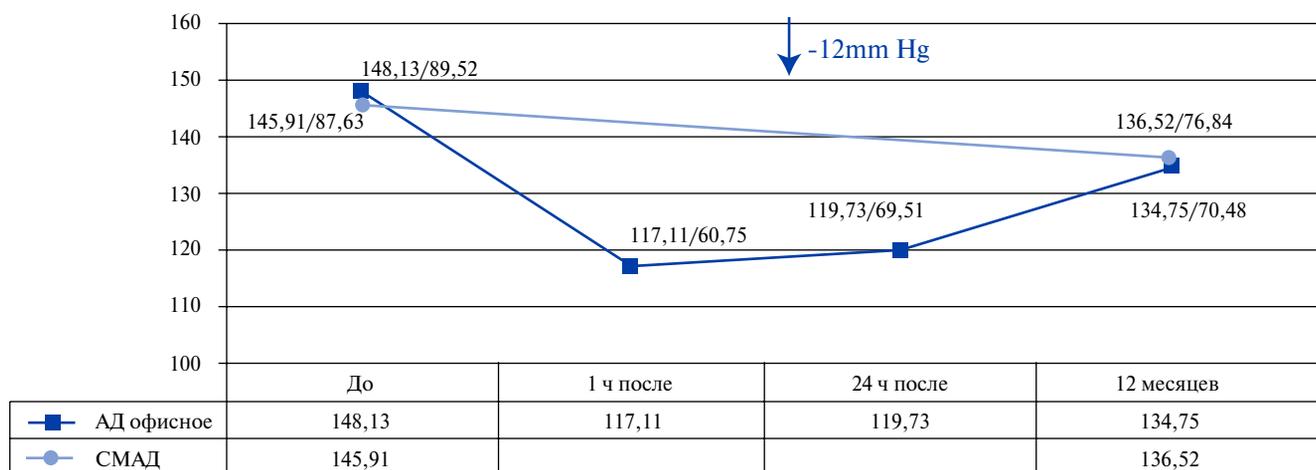


Рис. 1. Динамика АД в периоперационном периоде и через 12 месяцев после вмешательства.

ангиографии. По анатомическому расположению стенозы были разделены на апикальные и поражения тела сонной артерии. Согласно рекомендациям [9, 10], апикальными поражениями считаются те, в которых поражение переходной зоны каротидной луковичи и проксимальной шейки внутренней сонной артерии происходит без или с минимальным вовлечением тела сонной артерии. Поражениями тела считается вовлечение атеросклеротического процесса в переходной зоне общей сонной артерии и каротидной луковичи. Рестенозом считался повторный стеноз в стенке более 50% на контрольной ангиограмме.

КАС проводилось под местной анестезией с постоянным контролем АД. Все пациенты получали двойную антиагрегантную терапию (клопидогрель 75 мг/сут., аспирин 100 мг/сут.) как минимум в течение 3 дней перед операцией. В день операции проводился пропуск антигипертензивной терапии. По общепринятому методу Сельдингера в бедренную артерию устанавливался интродьюсер 8-Fr с последующим проведением проводникового катетера JR-4 в целевую общую сонную артерию. После пункции бедренной артерии и установки интродьюсера внутривенно вводился гепарин 7500МЕ, в послеоперационном периоде гепарин не вводился. У всех пациентов, включенных в данное исследование, в зависимости от индивидуальных анатомических и ангиографических особенностей использовались системы дистальной либо проксимальной церебральной проекции от возможной эмболии артерий головного мозга. Пре- или постдилатационная баллонная ангиопластика выполнялась по необходимости. При стентировании были использованы только самораскрывающиеся стенты, такие как WALLSTENT (Boston Scientific, США) (10%), PRECISE (Cordis, США) (3%), ХАСТ (Abbot, США) (35%), Adapt (Boston Scientific, США) (12%), Cristallo Ideale (Medtronic, США) (40%).

Статистический анализ. Проводился в программе SPSS 21.0 (SPSS Inc, Chicago, США). Результаты представлены как медиана (Me) и интерквартильный размах (25%; 75%). Для сравнения двух групп использовали U-критерий Манна-Уитни для количественных переменных и двусторонний точный тест Фишера или χ^2 Пирсона — для качественных. Для выявления ассоциации снижения АД с другими переменными использовали однофакторный и многофакторный анализ (бинарная логистическая регрессия с вычислением отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала (ДИ)). В многофакторный анализ включали переменные с уровнем значимости $p < 0,05$, отобранные по результатам однофакторного анализа.

Результаты

По данным офисного измерения АД средние цифры систолического/диастолического давления составили 117,11/60,75, 119,73/60,75 и 134,75/70,48 мм рт.ст. через 1 ч, через сутки и через 12 мес. после вмешательства, соответственно (рис. 1). Средние цифры АД до вмешательства составили 148,13/89,52 мм рт.ст., соответственно отмечалось достоверное снижение уровней АД после КАС ($p < 0,01$) с постепенным увеличением к 12-месячной контрольной точке. По результатам СМАД отмечалось достоверное снижение цифр АД через 1 год наблюдения ($p < 0,01$) (136,52/76,84 мм рт.ст. в сравнении с уровнем 145,91/87,63 мм рт.ст. до вмешательства) (рис. 1). У 45 пациентов (45,5%) через 12 мес. зарегистрировано снижение АД более чем на 10/5 мм рт.ст., по сравнению с уровнем до вмешательства, либо была уменьшена антигипертензивная терапия. У 7 пациентов (7,07%) через 1 год наблюдения уровень АД, по данным СМАД, были выше 140/90 мм рт.ст., в связи с чем им была проведена корректировка антигипертензивной терапии.

Таблица 1

Предрасполагающие факторы снижения АД при 12-месячном периоде наблюдения

| | Снижение АД n=45 | Нет снижения АД n=54 | p, однофакторный анализ | p, многофакторный анализ |
|-----------------------------------|---------------------|-------------------------|-------------------------|--------------------------|
| Возраст, годы (Me (25%; 75%)) | 64 (58,5-72) | 72 (64-77) | >0,1 | |
| Мужской пол, n (%) | 29 (64,4%) | 35 (64,8%) | >0,1 | |
| Курение | 19 (42,2%) | 23 (42,6%) | >0,1 | |
| Гипотония, n (%) | 23 (51,1%) | 16 (29,6%) | 0,031 | 0,027 |
| % стеноза (Me (25%; 75%)) | 80 (75-90) | 75 (70-80) | 0,049 | |
| Контралатеральный стеноз | 15 (33,3%) | 17 (31,5%) | >0,1 | |
| Кальциноз бляшки | 18 (40,0%) | 20 (37,0%) | >0,1 | |
| Пре-, постдилатация | 39 (86,7%) | 33 (61,1%) | 0,092 | |
| Остаточный стеноз >10% (да/нет) | 13 (28,8%) | 25 (46,3%) | >0,1 | |
| Разобъённый Виллизиев круг, n (%) | 39 (86,7%) | 20 (37,0%) | <0,001 | <0,001 |

При проведении однофакторного анализа показано, что со снижением АД после КАС достоверно ассоциированы такие параметры, как степень стенозирования сонной артерии ($\geq 80\%$), проведение баллонной дилатации (пре- и/или постдилатации), возникновение интраоперационной гипотонии, а также разобъённый Виллизиев круг ($p=0,049, 0,092, 0,031, <0,001$, соответственно). Многофакторный анализ показал достоверную ассоциацию двух факторов: разобъённый Виллизиев круг (ОШ =10,37, 95% ДИ, от 3,64 до 29,52; $p<0,001$) и возникновение интраоперационной гипотонии (ОШ =3,62, 95% ДИ, от 1,16 до 11,28; $p<0,027$) со стойким снижением уровня АД после КАС (табл. 1).

Обсуждение

Стенозирующий атеросклероз сонных артерий и АГ являются распространенной сочетанной патологией, и, если патогенез данных заболеваний по отдельности достаточно хорошо изучен [11-13], то патофизиологическому механизму развития сочетанной патологии посвящено значительно меньшее количество работ. Несколько исследований, посвященных клиническому ответу каротидной реваскуляризации на АД показали снижение цифр АД после вмешательства, в большей степени после КАС [14-16]. Однако несмотря на найденную взаимосвязь гипотензивного эффекта КАС, патофизиологические механизмы снижения АД в данных работах не исследовались.

В описанных работах обозначался рефлекторный механизм снижения АД путем воздействия на барорецепторы каротидного симпатического сплетения. При выполнении дилатации и имплантации стента во внутреннюю сонную артерию происходит ремоделирование стенки сосуда с расширением внешнего диаметра, что приводит к активации барорецепторов и рефлекторному снижению АД. Многие пациенты отмечают стабильное снижение АД на протяжении

длительного времени после КАС, что нашло подтверждение в исследовании, проведенном в Сеульском центре профилактической медицины и др., посвященном гипотензивному эффекту КАС у пациентов с симптомными поражениями сонных артерий [17]. Тем не менее исследований, посвященных данной тематике, в том числе и в зарубежной литературе, мало, а также недостаточно изучены факторы, ассоциированные с гипотензивным эффектом после КАС.

Наше исследование выявило достоверное краткосрочное и долгосрочное снижение АД у больных после КАС в сравнении со значениями перед операцией. Из 99 пациентов, включенных в исследование, у 45 пациентов было отмечено стойкое снижение АД более чем на 10/5 мм рт.ст. через 12 мес. наблюдения ($p<0,027$). При многофакторном анализе было показано, что 39 пациентов из 45 были с разобъённым Виллизиевым кругом, что являлось достоверным фактором снижения АД в отдаленном периоде после КАС (ОШ =10,37, 95% ДИ, от 3,64 до 29,52; $p<0,001$), что также подтверждено в исследовании Santiago-Dieppa DR, et al. [18].

Артериальная гипертензия у пациентов с разобъённым Виллизиевым кругом, в сочетании с гемодинамически значимым поражением каротидного русла может быть обусловлена включением компенсаторного механизма в связи с недостаточной перфузией головного мозга и развитием хронической ишемии [19]. Косвенно это подтверждается и тем, что при однофакторном анализе у пациентов с выраженным атеросклеротическим поражением сонных артерий (стеноз 80% и более) было зарегистрировано достоверное снижение цифр АД.

Заключение

Полученные результаты по снижению АД после КАС диктуют необходимость более тщательного консервативного послеоперационного ведения пациен-

тов с разобренным Виллизиевым кругом, а также проведение индивидуализированной коррекцией антигипертензивной терапии для достижения целевых цифр АД.

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

Литература/References

1. Andreev EM, Vorobieva OD, Denisenko MB, et al. Demographic Yearbook of Russia. Moscow: Rosstat, 2017;263 (In Russ.) Андреев Е. М., Воробьева О. Д., Денисенко М. Б., Елизаров В. В. Демографический ежегодник России. Москва: Росстат. 2017;263. ISBN 978-5-89476-447-4.
2. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42:516-581. doi:10.1161/STROKEAHA.110.193361
3. Wabnitz AM, Turan TN. Symptomatic Carotid Artery Stenosis: Surgery, Stenting, or Medical Therapy?. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2017;19(8):62. doi:10.1007/s11936-017-0564-0.
4. Dangas G., Hypotension after carotid revascularization. *Stroke*. 2003;34:2581-2. doi:10.1161/01.STR.0000101661.72199.6E.
5. Huibers AE, Westerink J, de Vries EE, et al. Editor's Choice. Cerebral Hyperperfusion Syndrome After Carotid Artery Stenting: A Systematic Review and Meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. Sep 2018;56(3):322-33. doi:10.1016/j.ejvs.2018.05.012.
6. Agadzhanian RS. Biomechanics of the bifurcation of the carotid artery. *Proceedings of the 7th Annual Scientific Session of the A. N. Bakulev cardiac center. Moscow. 2003*; p.255 (In Russ.) Агаджанян Р. С. Биомеханика бифуркации сонной артерии. *Материалы 7-ой ежегодной научной сессии НЦССХ им. А. Н. Бакулева. Москва. 2003*; с.255.
7. Jeon JP, Kim C, Oh BD, et al. Prediction of persistent hemodynamic depression after carotid angioplasty and stenting using artificial neural network model. *Clin Neurol Neurosurg*. Jan 2018;164:127-31. doi:10.1016/j.clineuro.2017.12.005.
8. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002;360:1024-33. doi:10.1016/S0140-6736(02)11911-8.
9. Suh DC, Kim JL, Kim EH, et al. Carotid baroreceptor reaction after stenting in 2 locations of carotid bulb lesions of different embryologic origin. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012;31:177-81. doi:10.3174/ajnr.A2891.
10. Park ST, Kim JK, Yoon KH, et al. Atherosclerotic carotid stenoses of apical versus body lesions in high-risk carotid stenting patients. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31:1106-12. doi:10.3174/ajnr.A2000. Epub 2010 Jan 21.
11. Carretero OA, Oparil S, Essential hypertension. Part I: definition and etiology. *Circulation*. 2000;101:329-35.
12. Oparil S, Schmieder RE, New approaches in the treatment of hypertension. *Circ Res*. 2015;116:1074-95. doi:10.1161/CIRCRESAHA.116.303603.
13. Oparil S, Zaman MA, Calhoun DA, Pathogenesis of hypertension. *Ann Intern Med*. 2003;139:761-76.
14. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al, Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2006;113:873-923. doi:10.1161/01.STR.0000223048.70103.F1.
15. Ortega-Gutierrez S, Samaniego EA, Huang A, et al. Effect of Intracranial Stenosis Revascularization on Dynamic and Static Cerebral Autoregulation. *J Vasc Interv Neurol*. Jun 2018;10(1):1-6. PMC5999298.
16. Hong CK, Shim YS, Lim YC, et al. Three-year follow-up of blood pressure after treating hypertensive patients with symptomatic carotid artery stenosis. *Acta Neurochir (Wien)*. Dec 2018;158(12):2385-92. doi:10.1007/s00701-016-2990-2.
17. 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;156:69-75. doi:10.1007/s00701-013-1928-1.
18. Santiago-Dieppa DR, Hirshman BR, Wali 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.
19. Vachev AN, Frolova EV, Nefyodov DV. Resistant arterial hypertension on the long period follow-up after the carotid endarterectomy. *Angiology and vascular surgery*. 2017;23(1):170-4. (In Russ.) Вачёв А. Н., Фролова Е. В., Нефёдова Д. В. Течение резистентной артериальной гипертензии в отдаленном периоде после операции каротидной эндартерэктомии. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2017;23(1):170-4.