

· 论 著 ·

颈动脉支架术后持续性血流动力学抑制的危险因素

王昌盛 吴国培 钱志坤

【摘要】目的 探讨颈动脉支架置入术(CAS)后持续性血流动力学抑制(PHD)的危险因素。方法 回顾性分析2017年3月至2020年10月CAS治疗的207例颈动脉狭窄的临床资料。结果 207例中,56例(25.9%)CAS后发生PHD,持续时间3~148 h,中位数13 h(9~20 h)。9例需要升压药维持收缩压 ≥ 90 mmHg,6例(2.8%)发生卒中。多因素 logistic 回归分析显示,无临床症状、狭窄部位与颈动脉分叉距离 <10 mm、未服用他汀类药物是CAS后发生PHD的独立危险因素($P<0.05$)。结论 CAS后PHD发生率较高。无症状性颈动脉狭窄、狭窄靠近颈动脉分叉的病人更容易发生PHD,服用他汀类药物有助于减少PHD。

【关键词】 颈动脉狭窄;颈动脉支架置入术;持续性血流动力学抑制;危险因素

【文章编号】 1009-153X(2022)12-0992-03 【文献标志码】 A 【中国图书资料分类号】 R 743; R 815.2

Risk factors of persistent hemodynamic depression after carotid angioplasty stenting

WANG Chang-sheng, WU Guo-pei, QIAN Zhi-kun. Department of Neurosurgery, Ruici Hospital Affiliated to Nantong University, Nantong 226000, China

【Abstract】 Objective To explore the risk factors of persistent hemodynamic depression (PHD) after carotid angioplasty stenting (CAS). Methods The clinical data of Data from 207 patients with internal carotid stenosis who underwent CAS between March 2017 and October 2020 were retrospectively analyzed. Results Of these 207 patients, 56 (25.9%) patients suffered from PHD after CAS. The duration ranged from 3 hours to 148 hours, with a medium duration of 13 hours. Nine patients required vasopressors to maintain systolic blood pressure ≥ 90 mmHg, and 6 patients (2.8%) had a stroke. Multivariate logistic regression analysis showed that no clinical symptoms, the distance between stenosis site and carotid artery bifurcation <10 mm, and no statin use were independent risk factors for PHD after CAS ($P<0.05$). Conclusions The incidence of PHD is high after CAS. Patients with asymptomatic carotid stenosis and stenosis close to the bifurcation of the carotid artery are more likely to develop a PHD. Taking statins can help in reducing the risk of PHD.

【Key words】 Carotid artery stenosis; Carotid angioplasty stenting; Persistent hemodynamic depression; Risk factor

颈动脉支架置入术(carotid angioplasty stenting, CAS)相关血流动力学抑制(hemodynamic depression, HD)是颈动脉窦压力感受器受到机械刺激的生理反应^[1,2]。这种反应通常是良性的,持续时间短暂。由于自膨胀支架的慢性向外径向力作用,HD可以在CAS后持续存在^[3]。尽管HD与脑血管事件风险增加的关系存在争议^[4,5],但持续性HD(persistent HD, PHD)显著延长病人的住院时间,增加早期心脑血管不良事件风险^[2,6]。本文探讨CAS后PHD的发生率及其影响因素,为临床提供参考。

1 资料和方法

1.1 研究对象 回顾性分析2017年3月至2020年10月CAS治疗的239例颈动脉狭窄病人的临床资料,

因临床资料不完整、手术失败、围手术期输血、对造影剂过敏和存在围手术期心肌梗死等原因排除32例,最终纳入207例,其中157例,女50例;年龄42~81岁,中位年龄68岁;短暂性脑缺血发作77例,卒中68例。根据NASCENT标准^[7]评估血管狭窄程度,其中有症状且狭窄 $\geq 50\%$ 或无症状但狭窄 $\geq 70\%$ 为符合CAS条件。

1.2 CAS 术前至少口服阿司匹林(100 mg/d)和氯吡格雷(75 mg/d)3 d,或术前4 h给予负荷剂量阿司匹林(300 mg)+氯吡格雷(300 mg)。1例采用右侧桡动脉入路,其余206例采用股动脉入路。术中肝素化,使活性凝血时间维持在250~300 s。术中造影再次判断狭窄部位、程度、形态和狭窄处侧支循环情况,并以NASCET法测量评估颈动脉狭窄程度。将微导管或导引导管经导丝引导置于颈总动脉末端。在路图引导下,将脑保护装置通过病变狭窄段并释放,根据狭窄度及斑块性质选择合适球囊沿导丝达到病变部位预扩张1~2次,严密观测心率、血压。如果出现

doi:10.13798/j.issn.1009-153X.2022.12.011
作者单位:226000 江苏南通,南通大学附属瑞慈医院神经外科(王昌盛、吴国培、钱志坤)

严重迷走反射,需药物调节。根据病变长度及远端血管直径选择合适的颈动脉自膨支架,再次造影确认残余狭窄<50%,无夹层及远端栓塞等情况后,回收脑保护装置。

术后密切监测血压和脉搏 24 h,出现窦性心动过缓时,静脉给予 0.5 mg 阿托品至总剂量 1.5 mg。维持血压在 (110~130)/(60~80)mmHg,以预防高灌注综合征。继续口服氯吡格雷(75 mg/d)至少 3~6 个月,阿托伐他汀或瑞舒伐他汀钙(20 mg/d)+拜阿司匹林(100 mg/d)终身服用。

1.3 PHD 的定义 使用升压药情况下仍出现低血压(收缩压≤90 mmHg 或平均动脉压<50 mmHg)和/或心动过缓(心率<60 次/min)持续超过 1 h^[8]。

1.4 统计学处理 使用 SPSS 23.0 软件分析;正态分布计量资料用 $\bar{x}\pm s$ 表示,采用 *t* 检验;非正态分布计量资料用中位数描述,用 Mann-Whitney U 检验;计数资料用 χ^2 检验或 Fisher 精确概率法检验;采用多因素 logistic 回归模型分析 PHD 的危险因素;*P*<0.05 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 CAS 后 PHD 的发生率 207 例中,56 例(25.9%)CAS 后发生 PHD,持续时间 3~148 h,中位数 13 h(9~20 h)。9 例需要升压药维持收缩压≥90 mmHg,6 例(2.8%)发生卒中。未发生 PHD 共 151 例,5 例(3.3%)出现卒中。

2.2 CAS 后发生 PHD 的危险因素 单因素分析显示,病人是否存在颈动脉疾病临床症状、狭窄部位与颈动脉分叉距离、服用他汀类药物与颈动脉狭窄病人 CAS 后 PHD 有关(*P*<0.05,表 1)。多因素 logistic 回归分析显示,无临床症状、狭窄部位与颈动脉分叉距离<10 mm、未服用他汀类药物是 CAS 后发生 PHD 的独立危险因素(*P*<0.05,表 2)。

3 讨论

PHD 是 CAS 后发生的常见并发症,文献报道的发生率差异很大,主要原因是颈动脉窦受刺激。本文结果显示服用他汀类药物可以减少 CAS 后 PHD;相对于症状性颈动脉狭窄,无症状的颈动脉狭窄 CAS 后更容易发生 PHD^[9-13]。研究报道,许多因素与 CAS 后 PHD 有关。Mylonas 等^[9]meta 分析显示,年龄、病灶与颈动脉分叉距离<10 mm 与 PHD 显著相关,既往同侧颈动脉内膜斑块剥脱术则具有保护作用。本文结果也显示狭窄部位与颈动脉分叉部距离<10

mm 是 CAS 后发生 PHD 的独立危险因素。原因可能是,自膨胀支置入架时,最大阻力发生在血管最狭窄的部分,即施加在血管壁上的最大压力出现在管腔直径最小的部位,如果这个位置靠近颈动脉窦(内含

表 1 颈动脉狭窄病人 CAS 后 PHD 危险因素的单因素分析

危险因素	无 PHD 组 151	PHD 组 56
年龄(岁)	68(61~73)	68(64~73)
男性(例)	123(81.5%)	42(75.0%)
合并糖尿病(例)	65(43.0%)	33(58.9%)
合并高血压病(例)	132(87.4%)	44(78.6%)
合并高脂血症(例)	93(60.9%)	29(51.8%)
吸烟史(例)	56(37.1%)	20(35.7%)
冠心病史(例)	100(66.2%)	29(51.8%)
症状性颈动脉狭窄(例)	121(80.1%)*	31(55.4%)
既往对侧 CAS(例)	11(7.3%)	3(5.4%)
既往同侧 CAS(例)	1(0.7%)	0(0%)
既往对侧 CEA(例)	2(1.3%)	2(3.6%)
既往用药史(例)		
β受体阻滞剂	79(52.3%)	29(51.8%)
钙离子拮抗剂	67(44.4%)	22(39.3%)
ACEI/ARB	107(70.9%)	36(64.3%)
利尿剂	68(42.5%)	18(32.1%)
他汀类药物	92(60.9%)*	16(28.6%)
口服降糖药	60(39.7%)	20(35.7%)
胰岛素	25(16.6%)	9(16.1%)
术前收缩压(mmHg)	130(110~140)	130(110~130)
左侧支架(例)	91(60.3%)	36(64.3%)
狭窄程度(%)	75(65~91)	76(65~88)
对侧血管闭塞(例)	9(6.0%)	3(5.4%)
狭窄部位与颈动脉分叉距离<10 mm(例)	79(52.3%)*	49(87.5%)
术前 ICA 直径(mm)	4.7±0.6	4.6±0.6
术前 CCA 直径(mm)	7.2±1.1	7.0±1.1
支架平均直径(mm)	7(7~8)	7(7~8)
支架长度(mm)	40(30~40)	30(30~40)

注:与 PHD 组相应值比,**P*<0.05;CAS. 颈动脉支架置入术;PHD. 持续性血流动力学抑制;CEA. 颈动脉内膜斑块剥脱术;ACEI. 血管紧张素转化酶抑制剂;ARB. 血管紧张素受体拮抗剂 ICA. 颈内动脉;CCA. 颈总动脉

表 2 颈动脉狭窄病人 CAS 后 PHD 危险因素的多因素 logistic 回归分析

危险因素	OR(95% CI)	<i>P</i> 值
无症状	2.56(1.21~5.40)	0.014
使用他汀类药物	0.49(0.24~0.98)	0.045
病变距离颈动脉分叉<10 mm	2.99(1.36~6.58)	0.006

压力感受器),就有可能增加 PHD 的风险。

由于球囊扩张和支架置入牵拉颈动脉窦压力感受器的原因之一是通过动脉粥样斑块压迫血管壁,因此,斑块形态可能是 PHD 的重要决定因素。与无症状病人相比,有症状的病人出现富含纤维或钙化成分的斑块较少^[10]。根据美国心脏协会对动脉粥样硬化病变的分类^[14],症状性颈动脉狭窄通常与 5 型或 6 型斑块相关。Tsurumi 等^[11]证实,富含纤维组织斑块的病例更容易发生术后低血压,因为纤维斑块可能会促进球囊和支架施加的压力传递到颈动脉壁和压力感受器。研究表明,斑块总体积较小的病人更有可能发生 HD^[12]。因此,有症状的病人带有大量富含脂质坏死核心的斑块可能不会像富含纤维或钙化的斑块病变那样,将压力传递到动脉壁。这可能是有症状的病人 CAS 后 PHD 发生率较低的原因。

研究认为,他汀类药物治疗与颈动脉支架置入术病死率改善相关^[15,16]。本文结果表明他汀类药物治疗与 CAS 后 PHD 呈负相关。我们认为,这可能与他汀类药物增加压力感受器的敏感性有关^[14]。随着对侧血管压力感受器敏感性的增加,他汀类药物治疗可能促进 CAS 引起的血流动力学抑制的代偿。

总之,CAS 后 PHD 发生率较高。无症状性颈动脉狭窄、狭窄靠近颈动脉分叉的病人更容易发生 PHD,服用他汀类药物有助于减少 PHD。

【参考文献】

[1] 熊洪亮. 颈动脉支架术后血流动力学变化的临床研究[D]. 北京协和医学院,2018.

[2] 陶 媛,许志强,周华东,等. 颈动脉支架术后低血流动力学改变的研究进展[J]. 中华医学杂志,2017,97(35): 2798-2800.

[3] Oshin O, Varcoe R, Wong J, *et al.* Multivariable analysis of patients with severe persistent postprocedural hypotension after carotid artery stenting [J]. J Endovasc Ther, 2019, 26(6): 759-767.

[4] Howell M, Krajcer Z, Dougherty K, *et al.* Correlation of periprocedural systolic blood pressure changes with neurological events in high-risk carotid stent patients [J]. J Endovasc Ther, 2002, 9(6): 810-816.

[5] Wu TY, Ham SW, Katz SG. Predictors and consequences of hemodynamic instability after carotid artery stenting [J]. Ann Vasc Surg, 2015, 29(6): 1281-1285.

[6] Diehm N, Katzen BT, Dick F, *et al.* Influence of stent type

on hemodynamic depression after carotid artery stent placement [J]. J Vasc Interv Radiol, 2008, 19(1): 23-30.

[7] North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators, Barnett HJM, Taylor DW, *et al.* Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis [J]. N Engl J Med, 1991, 325(7): 445-53.

[8] 唐文雄,田朝晖,刘 蕾,等. 颈动脉支架成形术后持续性血流动力学抑制的预测指标及其对预后的影响[J]. 中风与神经疾病杂志,2015,32(10):877-880.

[9] Mylonas SN, Moulakakis KG, Antonopoulos CN, *et al.* Carotid artery stenting-induced hemodynamic instability [J]. J Endovasc Ther, 2013, 20(1): 48-60.

[10] Wendorff C, Wendorff H, Pelisek J, *et al.* Carotid plaque morphology is significantly associated with sex, age, and history of neurological symptoms [J]. Stroke, 2015, 46(11): 3213-3219.

[11] 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 [J]. Interv Neuroradiol, 2009, 15(1): 17-28.

[12] Hwang KW, Suh SI, Seo WK, *et al.* Hemodynamic depression during carotid angioplasty with stenting: potential risk factors determined by multidetector computed tomography angiography and related clinical factors [J]. J Comput Assist Tomogr, 2008, 32(1): 124-129.

[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]. J Endovasc Ther, 2015, 22(1): 122-129.

[14] Lewandowski J, Siński M, Bidiuk J, *et al.* Simvastatin reduces sympathetic activity in men with hypertension and hypercholesterolemia [J]. Hypertens Res, 2010, 3(10): 1038-1043.

[15] Hussain MA, Saposnik G, Raju S, *et al.* Association between statin use and cardiovascular events after carotid artery revascularization [J]. J Am Heart Assoc, 2018, 7(16): e009745.

[16] Hong JH, Sohn SI, Kwak J, *et al.* Dose-dependent effect of statin pretreatment on preventing the periprocedural complications of carotid artery stenting [J]. Stroke, 2017, 48(7): 1890-1894.