

颈动脉支架置入术后血流动力学抑制的研究进展与再认识*

曹乐 吴波

(四川大学华西医院神经内科, 四川 成都 610041)

【摘要】 颈动脉支架置入(CAS)术后血流动力学抑制是常见围术期并发症,主要表现为低血压和心动过缓,其中持续性低血压与卒中、心肌梗死、肾功能损害、死亡及住院时间延长密切相关。血流动力学抑制的发生与年龄、病变位置、斑块钙化、支架径向力及球囊扩张等因素有关,其核心机制可能为颈动脉窦压力感受器受机械刺激后引发自主神经反射失衡。目前管理仍以术后监测、补液和升压药治疗为主,缺乏有效预防策略。未来应加强机制研究、风险分层和精准干预,以提升CAS围术期安全性。

【关键词】 血流动力学抑制;颈动脉支架置入术;围术期并发症;自主神经反射

【中图分类号】 R743 **【文献标志码】** A **DOI:**10. 3969/j. issn. 1672-3511. 2026. 06. 001

Hemodynamic depression after carotid artery stenting: research progress and reappraisal

CAO Le, WU Bo

(Department of Neurology, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, China)

【Abstract】 Hemodynamic depression (HD) after carotid artery stenting (CAS) is a common perioperative complication, mainly presenting as hypotension and bradycardia. Among these manifestations, persistent hypotension is of greater clinical concern and has been associated with increased risks of stroke, myocardial infarction, renal dysfunction, death, and prolonged hospitalization. The occurrence of HD is related to multiple factors, including advanced age, lesion proximity to the carotid bifurcation, plaque calcification, stent radial force, and balloon dilation. Its central mechanism is generally considered to involve mechanical stimulation of carotid sinus baroreceptors, leading to autonomic imbalance characterized by enhanced parasympathetic activity and reduced sympathetic tone. Current management remains largely reactive, relying on postoperative monitoring, fluid administration, and vasopressor therapy, while effective preventive strategies are still lacking. Future studies should move beyond risk-factor identification toward mechanistic clarification, individualized risk stratification, and targeted interventions to improve the perioperative safety of CAS.

【Key words】 Hemodynamic depression; Carotid artery stenting; Perioperative complication; Autonomic reflex

缺血性卒中是全球范围内致死致残的主要疾病之一,颈动脉粥样硬化性狭窄则是其中重要且可干预的病因^[1-2]。对于症状性中重度颈动脉狭窄患者,颈

动脉内膜剥脱术(Carotid endarterectomy, CEA)和颈动脉支架置入术(Carotid artery stenting, CAS)均已被大规模临床研究证实具有明确的卒中预防价

基金项目: 国家自然科学基金项目(U24A20690);四川大学华西医院临床研究基金项目(2024HXFH023)

执行编委简介: 吴波,四川大学华西医院神经内科主任兼党总支书记,主任医师,博士研究生导师。任世界卒中组织青年委员,中华医学会神经病学分会脑血管病学组委员兼秘书,中国卒中学会脑小血管病分会副主任委员,中国研究型医院学会脑小血管病专业委员会副主任委员,四川省神经病学专委会脑血管病学组组长。四川省学术和技术带头人。在 *Lancet Neurology*, *Neurology*, *Stroke*, *JNNP* 等顶级学术期刊等表论文 80 余篇,单篇最高被引起 1 200 次。承担 6 项国家自然科学基金、1 项科技部“十四五”国家重点研发计划课题,主要研究方向为脑血管病。E-mail: dr. bowu@hotmail.com

引用本文: 曹乐,吴波. 颈动脉支架置入术后血流动力学抑制的研究进展与再认识[J]. 西部医学, 2026, 38(6): 781-784. DOI: 10. 3969/j. issn. 1672-3511. 2026. 06. 001

值^[3-4]。随着栓塞保护装置、血流逆转技术以及围术期管理水平的提高, CAS 的适用范围不断扩大, 尤其在 CEA 高危患者中已成为重要替代方案。然而, 在 CAS 安全性不断改善的背景下, 一个长期被低估的问题仍然凸突出, 即术中及术后血流动力学抑制 (Hemodynamic depression, HD)。

HD 通常表现为低血压、心动过缓或二者并存, 其中低血压的临床危害更为关键^[5-6]。CAS 后 HD 总体发生率约为 25%。从表面看, HD 多为一过性, 且可通过补液、升压药或短期监护处理, 因此在临床中常被视为可控并发症。但近年来大样本登记研究^[7-8]提示, 持续性或需药物干预的低血压并非单纯生理反应, 而与围术期卒中、心肌梗死、肾功能损害、死亡以及住院时间延长密切相关。因此, CAS 术后 HD 不应再被简单理解为支架压迫颈动脉窦后的暂时反射, 而应被视为影响 CAS 围术期安全性的核心问题之一。

1 危险因素研究已较丰富, 但临床转化仍有限

目前关于 CAS 术后 HD 危险因素的研究较多, 涵盖患者基础状态、斑块特征、解剖位置、器械选择和操作方式等多个方面。年龄较大、女性、冠心病、对侧颈动脉闭塞、糖尿病、无高血压病史、无既往脑梗死、颈动脉分叉附近病变、钙化斑块、球囊扩张次数或压力较高、支架径向力较大等, 均曾被报道与 HD 发生相关^[9-12]。其中, 年龄、病变靠近颈动脉分叉以及斑块钙化的证据相对较一致。但早期研究多为单中心、小样本、回顾性分析, 不同研究对 HD 的定义、血压监测频率、干预阈值及观察时间并不一致, 导致结论差异明显。近年来 Vascular Quality Initiative (VQI) 等多中心登记研究^[7, 10]纳入数万例患者, 并采用相对统一的定义, 为危险因素判断提供了更可靠依据。VQI 研究显示, 女性、冠心病、对侧颈动脉闭塞与术后低血压风险升高相关, 而既往高血压、脑梗死、慢性肾功能不全及同侧颈动脉重建史反而与较低风险相关。这些结果提示, HD 并非单纯由局部机械刺激决定, 还可能受到长期血压状态、压力感受器敏感性、侧支循环、脑血管自主调节及全身交感反应能力的共同影响。

然而, 危险因素研究的现实局限也十分明显。多数危险因素属于不可干预变量, 如年龄、性别、病变位置和既往病史。即便识别出高危患者, 临床医生也往往只能加强监护, 难以从根本上预防 HD。部分可干预因素, 如球囊大小、扩张压力、扩张次数、支架类型和支架一血管直径比, 虽然与 HD 相关, 但又必须服从血管重建效果、残余狭窄、斑块覆盖和栓塞风险控制等目标。因此, 未来研究不能停留在寻找危险因素的层面, 而应进一步回答: 哪些因素真正可调控? 调

整这些因素是否会降低 HD? 降低 HD 是否能转化为更好的临床结局?

2 HD 的核心机制可能是自主神经反射, 但证据仍不充分

目前普遍认为, CAS 术后 HD 的主要机制是球囊扩张和支架释放对颈动脉窦压力感受器产生机械牵张, 刺激舌咽神经颈动脉窦传入冲动增加, 继而引发压力反射增强, 表现为副交感神经活性增强、交感神经活性下降, 最终导致血压下降和心率减慢^[13]。这一解释符合生理学逻辑, 也能解释为什么靠近颈动脉分叉、钙化较重、径向力更大的支架更容易诱发 HD。

CEA 与 CAS 术后血流动力学变化的差异进一步支持这一机制。多项研究^[14-15]显示, 与 CEA 相比, CAS 术后低血压和心动过缓更常见, 而 CEA 术后高血压更突出。这可能与 CEA 过程中颈动脉窦神经被切断或损伤、压力反射减弱有关; 相反, CAS 保留并持续牵张颈动脉窦压力感受器, 使压力反射在术后短期内保持激活状态。部分患者 CAS 术后血压降低甚至可持续至术后较长时间^[16], 提示支架的慢性径向力可能造成更持久的自主神经调节改变。

人体研究难以直接测量交感和副交感神经活动, 多数研究依赖血浆儿茶酚胺、心率变异性 (Heart rate variability, HRV) 和压力反射敏感性等间接指标。有研究^[17]显示, CAS 后儿茶酚胺水平下降, 且持续性低血压患者下降更明显; HRV 研究^[18]也提示 CAS 后交感活性降低、副交感活性升高。这些发现与压力反射增强假说一致, 但样本量普遍较小, 监测时间短, 且缺乏连续血压、连续心电、自主神经指标与操作细节之间的动态对应关系。故仍不清楚每一次球囊扩张、支架释放、后扩张或支架贴壁变化究竟如何即时影响血压和心率, 也不清楚哪些患者会从短暂反射转变为持续性低血压。

现有研究机制证据仍不充分, 未来研究应从静态危险因素分析转向动态生理过程捕捉。连续血压监测、心电监测、HRV 分析、血浆或局部神经体液指标、影像学斑块硬度评估、支架径向力建模以及脑灌注监测若能整合, 将有助于建立 CAS 后 HD 的全过程模型。只有理解 HD 从机械刺激到神经反射、再到器官灌注损害的链条, 才可能找到真正有效的干预靶点。

3 HD 的危害不应仅以是否“有症状”判断

临床上, 许多 HD 患者并无明显主诉, 或仅表现为短暂头晕、乏力、心率减慢, 因此容易被认为影响有限。但越来越多证据表明, HD 的危害可能被低估。大样本 VQI 研究^[5, 10]显示, CAS 术后低血压与卒中、死亡、心肌梗死及复合不良结局显著相关。虽然登记

研究无法完全证明因果关系,但其结果在不同年份、不同样本中反复出现,提示低血压至少是围术期高风险状态的重要标志。

从脑部并发症角度看,HD 可能通过多种路径增加卒中风险。首先,低血压可直接降低脑灌注,特别是在对侧颈动脉闭塞、Willis 环代偿不足或长期高血压导致脑血流自动调节曲线右移的患者中,轻中度血压下降也可能造成临界灌注不足。其次,CAS 过程中不可避免存在微栓子风险,低灌注状态可能降低脑循环对微栓子的冲刷和清除能力,从而增加 DWI 阳性病灶数量^[19]。再次,HD 后为纠正低血压使用升压药,或低血压后出现反跳性高血压,可能增加高灌注综合征和脑出血风险^[20]。因此,HD 与脑缺血、脑出血之间可能不是单向关系,而是由低灌注、栓塞负荷、脑血管反应性和治疗干预共同决定的复杂过程。

心脏和肾脏同样是 HD 损害的重要靶器官。VQI 研究提示,术后低血压显著增加心肌梗死风险^[10]。在冠心病、心功能不全或冠脉储备不足患者中,低血压可降低冠脉灌注压,诱发心肌缺血、心律失常或心力衰竭。值得强调的是,冠心病既是 HD 的危险因素,又可能因 HD 而进一步恶化,形成双向放大的风险环。肾脏方面,低血压可增加急性肾损伤和造影剂肾病风险,尤其在慢性肾功能不全患者中更应警惕^[21]。

此外,HD 可能造成更隐匿的长期影响。已有研究^[22]提示,CAS 术后 HD 与术后认知改善受限甚至认知评分下降相关。虽然该领域证据尚少,但其意义值得重视。颈动脉狭窄治疗的目标不应仅是预防显性卒中,还应关注脑灌注、微梗死、认知功能和生活质量等更宽泛结局。若 HD 确实影响术后认知获益,那么其临床价值将远超传统围术期并发症范畴。

4 当前管理策略偏被动,亟需风险分层和精准干预

指南^[2]建议 CAS 术后至少监护 24 h,并将收缩压维持在安全范围内。这一策略符合目前证据基础,但总体仍偏被动。临床实践中,多数中心是在低血压或心动过缓发生后再给予补液、阿托品、升压药或临时起搏支持。对于轻中度、一过性 HD,这种处理通常有效,但对于持续性低血压或合并严重冠心病、肾功能不全、对侧闭塞的患者,单纯反应式处理可能不足。

补液是最常用的一线措施,但其理论基础并不完全充分。CAS 后低血压的主要机制可能是交感活性下降和外周血管阻力降低,而非单纯低血容量。因此,补液有时只能提供有限改善,并可能在心功能不全患者中增加容量负荷。静脉升压药仍是持续性低血压的主要治疗手段,包括多巴胺、去甲肾上腺素、去氧肾上腺素、间羟胺等。有研究^[23]提示,与多巴胺相

比,去甲肾上腺素或去氧肾上腺素可能具有更有利的安全性和更短的输注时间,但目前缺乏足够随机对照研究支持明确推荐。米多君作为口服 α_1 受体激动剂,具有给药方便、减少静脉升压药依赖的潜力,已有小样本研究显示其可用于 CAS 后低血压治疗^[24]。但其他手术人群中关于米多君安全性的担忧提示,不能简单将其作为常规替代方案。预防性阿托品、格隆溴铵和临时起搏器可减少心动过缓,但对低血压的预防效果并不稳定,且可能诱发高血压、心肌缺血或增加侵入性操作风险^[25]。因此,这些措施更适合高危患者的选择性应用,而非普遍预防。

笔者认为,CAS 后 HD 管理的关键应从统一阈值处理转向个体化风险分层。术前应综合评估病变位置、钙化程度、对侧颈动脉状态、心功能、冠心病、肾功能、基础血压、降压药使用情况及既往颈动脉手术史;术中应关注球囊扩张和支架释放后的即时血压心率反应;术后则需根据低血压持续时间、升压药需求、脑灌注风险和心肾储备能力制定监护强度。对于高危患者,术前优化容量状态、合理调整降压药、选择较合适的支架类型和扩张策略、预设升压药方案,可能比低血压发生后再处理更重要。

5 未来方向:从并发症处理走向机制靶向预防

CAS 术后 HD 研究已积累了许多临床观察资料,但仍存在 3 个关键缺口。第一,定义仍需统一。不同研究对低血压、心动过缓、持续性 HD 和需治疗 HD 的界定差异较大,影响结果比较和 Meta 分析可靠性。未来应区分短暂生理性反应、持续性低血压、需药物干预低血压以及伴器官灌注损害的临床显著 HD。第二,机制研究需精细化。单纯记录术前病史和术后最低血压已不足以解释 HD 发生过程,应引入连续监测和多模态评估,建立从局部机械刺激到自主神经反射、再到脑心肾灌注损害的动态模型。第三,干预研究亟待开展。现有治疗多基于经验和小样本研究,缺乏比较不同升压药、不同预防策略、不同支架和扩张策略对 HD 及临床结局影响的高质量随机研究。

尤其值得关注的是自主神经系统和儿茶酚胺通路。现有证据已提示 CAS 后 HD 与交感活性下降、儿茶酚胺释放减少和副交感活性增强有关。如果未来能够识别出术前自主神经调节能力差、压力反射过敏或交感储备不足的患者,便可能实现真正意义上的精准预防。例如,术前 HRV、血压变异性、颈动脉窦敏感性、斑块硬度和脑灌注储备的综合评估,或可建立 HD 预测模型;术中根据即时血流动力学反应调整扩张策略和升压药使用;术后根据风险分层决定监护时间和出院标准。这样的路径比单纯寻找某个孤立危

险因素更具临床价值。

6 结语

CAS 术后 HD 是常见而重要的围术期问题。它既是颈动脉窦压力反射被机械激活后的生理表现,也是脑、心、肾等重要器官灌注风险升高的临床信号。既往研究已较充分地描述了其危险因素和相关不良结局,但对其发生机制、风险分层和最佳干预策略的认识仍不充分。未来研究应减少单纯回顾性危险因素罗列,转向基于连续监测、影像学精细评估和自主神经功能分析的机制研究,并通过前瞻性临床试验验证预防和治疗方案。只有将 HD 从术后常见反应提升为可预测、可分层、可干预的关键并发症,才能进一步提高 CAS 治疗的安全性和整体获益。

【参考文献】

- [1] KLEINDORFER D O, TOWFIGHI A, CHATURVEDI S, *et al.* 2021 guideline for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline from the American heart association/American stroke association[J]. *Stroke*, 2021, 52(7): e483-e484.
- [2] NAYLOR R, RANTNER B, ANCETTI S, *et al.* Editor's choice - European society for vascular surgery (ESVS) 2023 clinical practice guidelines on the management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2023, 65(1): 7-111.
- [3] HJM B, TAYLOR D W, HAYNES R B, *et al.* Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis[J]. *N Engl J Med*, 1991, 325 7: 445-453
- [4] Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis; final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST)[J]. *Lancet*, 1998, 351(9113): 1379-1387. PMID:9593407.
- [5] NOORI V J, ARANSON N J, MALAS M, *et al.* Risk factors and impact of postoperative hypotension after carotid artery stenting in the Vascular Quality Initiative[J]. *J Vasc Surg*, 2021, 73(3): 975-982.
- [6] MYLONAS S N, MOULAKAKIS K G, ANTONOPOULOS C N, *et al.* Carotid artery stenting - induced hemodynamic instability[J]. *J Endovasc Ther*, 2013, 20(1): 48-60.
- [7] ARHUIDESE I J, OTTINGER M E, SHUKLA A J, *et al.* Hemodynamic events during carotid stenting are associated with significant periprocedural stroke and adverse events[J]. *J Vasc Surg*, 2020, 71(6): 1941-1953. e1.
- [8] KATO T, SAKAI H, TSUJIMOTO M, *et al.* Prolonged carotid sinus reflex is a risk factor for contrast-induced nephropathy following carotid artery stenting[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2011, 32(3): 441-445.
- [9] YANG X M, LIU Z Y, HU C X, *et al.* Incidence and risk factors for hypotension after carotid artery stenting: systematic review and meta-analysis[J]. *Int J Stroke*, 2024, 19(1): 40-49.
- [10] ELSAYED N, CHOW C, RAMACHANDRAN M, *et al.* Hemodynamic instability predicts in-hospital and 1-year mortality after transcatheter carotid artery revascularization and transfemoral carotid stenting[J]. *J Vasc Surg*, 2023, 78(2): 446-453. e1.
- [11] GUPTA R, ABOU-CHEBL A, BAJZER C T, *et al.* Rate, predictors, and consequences of hemodynamic depression after carotid artery stenting[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 47(8): 1538-1543.
- [12] HAN J F, LIU J L, LIU W, *et al.* Hemodynamic changes between different anatomically designed stents after carotid stenting: a prospective multicenter study[J]. *J Neurol*, 2020, 267(11): 3392-3399.
- [13] MANCIA G, FERRARI A, GREGORINI L, *et al.* Control of blood pressure by carotid sinus baroreceptors in human beings [J]. *Am J Cardiol*, 1979, 44(5): 895-902.
- [14] ALTINBAS A, ALGRA A, BROWN M M, *et al.* Effects of carotid endarterectomy or stenting on blood pressure in the International Carotid Stenting Study (ICSS)[J]. *Stroke*, 2011, 42(12): 3491-3496.
- [15] 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[J]. *Int J Stroke*, 2014, 9(3): 284-290.
- [16] LIM S, JAVORSKI M J, NASSOYI S P, *et al.* Long-term hemodynamic effects after carotid artery revascularization [J]. *Vasc Endovascular Surg*, 2019, 53(4): 297-302.
- [17] CAO L, ZHANG X N, YANG S, *et al.* Association of renin - angiotensin - aldosterone blockade and hypotension after carotid artery stenting[J]. *Chin Med J*, 2024, 137(22): 2764-2766.
- [18] DEMIRCI M, SARIBAŞ O, ULUÇ K, *et al.* Carotid artery stenting and endarterectomy have different effects on heart rate variability[J]. *J Neurol Sci*, 2006, 241(1-2): 45-51.
- [19] ALTINBAS A, ALGRA A, BONATI L H, *et al.* Periprocedural hemodynamic depression is associated with a higher number of new ischemic brain lesions after stenting in the International Carotid Stenting Study-MRI Substudy[J]. *Stroke*, 2014, 45(1): 146-151.
- [20] HUIBERS A E, WESTERINK J, DE VRIES E E, *et al.* Editor's choice - cerebral hyperperfusion syndrome after carotid artery stenting: a systematic review and meta-analysis[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2018, 56(3): 322-333.
- [21] DONAHUE M, VISCONTI G, FOCACCIO A, *et al.* Acute kidney injury in patients with chronic kidney disease undergoing internal carotid artery stent implantation[J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2015, 8(11): 1506-1514.
- [22] FAN W D, LIU K, GUO X Y, *et al.* Effect of hemodynamic suppression on cognitive function in patients after carotid artery stenting[J]. *Int Angiol*, 2024, 43(5): 507-518.
- [23] NANDALUR M R, COOPER H, SATLER L F, *et al.* Vasopressor use in the critical care unit for treatment of persistent post-carotid artery stent induced hypotension[J]. *Neurocritical Care*, 2007, 7(3): 232-237.
- [24] SHARMA S, LARDIZABAL J A, BHAMBI B. Oral midodrine is effective for the treatment of hypotension associated with carotid artery stenting[J]. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*, 2008, 13(2): 94-97.
- [25] 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]. *J Vasc Surg*, 2005, 41(6): 956-961.

(收稿日期:2026-05-08;编辑:王小菊)