

Д. Д. Гордовенко

*аспірант кафедри анестезіології, інтенсивної терапії
та медицини невідкладних станів
Міжнародний гуманітарний університет,
лікар-анестезіолог
Клініка Святої Катерини
м. Одеса, Україна*

О. О. Тарабрін

*доктор медичних наук, професор,
заслужений діяч науки і техніки України,
завідувач кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів,
Міжнародний гуманітарний університет,
м. Одеса, Україна*

ЗАСТОСУВАННЯ ПРОБИ З ПОДВІЙНОЮ ЛОКАЛЬНОЮ ГІПОКСІЄЮ ВЕРХНЬОЇ КІНЦІВКИ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ СТУПЕНЮ ТРОМБОНЕБЕЗПЕЧНОСТІ У ХВОРИХ НА АТЕРОСКЛЕРОЗ БРАХІОЦЕФАЛЬНИХ СУДИН, ЩО ПЛАНУЮТЬСЯ ДО ОПЕРАТИВНОГО ВТРУЧАННЯ НА СОННИХ АРТЕРІЯХ

Анотація. Стеноз сонної артерії (ССА) є однією з основних причин гострого ішемічного інсульту, який складає приблизно 20% випадків.

Існує багато методів оцінки системи гемостазу, в тому числі у пацієнтів з ССА, що дозволяють розробити тактику профілактики та корекції тромботичних ускладнень, включаючи периоперативний етап лікування, проте існують також функціональні методи оцінки ризику тромбоземорагічних ускладнень, такі як подвійна локальна гіпоксія верхньої кінцівки, які за допомогою тромбоеластографії дають можливість розрахувати ступінь ризику тромбоземорагічних ускладнень.

Проба з ПЛГ верхньої кінцівки дає змогу здійснювати оцінку резерву компенсаторних можливостей усіх ланок системи гемостазу.

За мету дослідження поставлено визначення ризику тромбонебезпечності при виконанні проби подвійної локальної гіпоксії (ПЛГ), як тест-стимул для хворих на атеросклероз коронарних артерій (АКА) з метою оцінки резервних можливостей системи гемостазу.

Показники системи гемостазу реєструвались за допомогою НПТЕГ. Отримані результати показали, що у хворих на ССА система гемостазу характеризується вираженими змінами гемокоагуляційного потенціалу всіх його компонентів.

Узагальнено, що при проведенні ішемічної проби у хворих на АКА декомпенсований тип реакції на пробу визначався ПЛГ верхньої кінцівки.

Ключові слова: гостре порушення мозкового кровообігу, інсульт, каротидна ендартеректомія, стеноз коронарних артерій, коагуляція, система гемостазу, каротидна ендартеректомія, стеноз сонної артерії.

Вступ. Стеноз сонної артерії (ССА) є однією з основних причин гострого ішемічного інсульту, який складає приблизно 20% випадків [1]. Неврологічна судинна територія, яка підлягає ураженню через стеноз сонної артерії – це передній кровообіг мозку, що викликає такі симптоми, як геміплегія, дисфазія або втрата зору.

Гостра неврологічна ішемія або амавроз фугакс можуть бути проявом симптоматичного захворювання, і пацієнтів, які мають прояви неврологічного дефіциту, таким чином, слід негайно направити до відділення невідкладної допомоги або обговорити безпосередньо з судинною хірургічною службою. Іншим клінічним сценарієм для ССА є безсимптомне захворювання, яке може бути діагностоване після виявлення каротидного шуму або як випадкова знахідка при візуалізації [2].

ССА пов'язаний з розвитком атеросклеротичної бляшки у внутрішній сонній артерії (ВСА), яка має локалізацію як на шії (екстрачерепна), так і всередині черепа (інтрачерепна). Атеросклероз за своєю природою є хронічним захворюванням артерій, пов'язаним з накопиченням холестерол-ліпиду-кальцію в стінках артерій. Оскільки це, як правило, багатосистемне захворювання, пацієнти з ССА також будуть схильні до ризику ішемічної хвороби серця або ішемією периферичних артерій і навпаки.

Неврологічна ішемія може бути наслідком розриву бляшки ВСА та подальшої емболізації атеросклеротичного матеріалу, який проходить у мозок, викликаючи артеріальну оклюзію [3]. Гостра неврологічна ішемія включає синдроми транзиторної ішемічної атаки (ТІА) та інсульту, що описані в таблиці 1. Ці симптоми неврологічного дефіциту залежать від уражених судинних ділянок, що кровопостачаються відповідними судинами, як описано в таблиці 2. Розподіл ішемії та симптоми ССА, як правило, є симптомами переднього кровообігу (включаючи середню мозкову артерію або передню мозкову артерію) або артерію сітківки (яка є ранньою гілкою ВСА).

Таблиця 1

Неврологічні ішемічні синдроми

Синдром	Діагностичний критерій
Транзиторна ішемічна атака (ТІА)	Клінічні критерії: ішемічні неврологічні симптоми, які повністю зникають протягом 24 годин після початку. Радіологічні критерії: наявність ішемічних неврологічних симптомів без ознак інфаркту на візуалізації центральної нервової системи (ЦНС)
Інсульт	Клінічні критерії: ішемічні неврологічні симптоми, що зберігаються протягом >24 годин Радіологічні критерії: наявність інфаркту при візуалізації ЦНС.

Таблиця 2

Судинні ділянки, що беруть участь у неврологічній ішемії

Ділянка кровообігу	Судини, що приймають участь у кровопостачанні	Загальні клінічні симптоми та ознаки
Передній кровообіг	Внутрішня сонна артерія Передня мозкова артерія Середня мозкова артерія Артерія сітківки	Контралатеральний геміпарез – слабкість, що залучає обличчя, верхню кінцівку та/або нижню кінцівку з протилежного боку, коли задіяна півкуля мозку. Контралатеральна геміпарестезія – аномальне або порушене відчуття, що залучає обличчя, верхню кінцівку та/або нижню кінцівку на протилежному боці, коли задіяна півкуля мозку. Дисфазія – втрата здатності говорити. Іпсилатеральна моноокулярна втрата зору – повна втрата зору в одному оці. Це може бути перехідним (амавроз фугакс) або постійним.
Задній кровообіг	Хребетна артерія Базиллярна артерія Артерії мозочка Задня мозкова артерія	Гомонімна геміанопсія – втрата поля зору в правій або лівій половині обох очей. Атаксія кінцівок і ходи – втрата координації кінцівок і некоординована ходьба. Запаморочення – відчуття від обертання, пов'язане з нудотою та блювотою. Параліч черепного нерва – дисфункція черепних нервів III–XII.

ССА зазвичай не викликає неврологічних симптомів у задньому кровообігу, оскільки емболії з ВСА переважно потрапляють у передній кровообіг в результаті анатомії та гемодинаміки вертебро-базиллярного кола [4].

Атеросклероз брахіоцефальних судин має декілька варіантів перебігу, наведені у таблиці 3.

Інструментальні методи діагностики, що використовуються для верифікації діагнозу:

Кольорова доплерографія залишається дослідженням першої лінії захворювання сонної артерії, оскільки це недорогий, неінвазивний метод, який, як було показано, є точним при оцінці ступеня стенозу в порівнянні з ангіографічним вимірюванням [8]. Основним недоліком методу є те, що точність тесту залежить від досвіду та здібностей сонолога.

Комп'ютерна томографія (КТ) ангіографія може бути вторинним способом візуалізації, який особливо корисний для хірургічного планування.

Лікування стенозу сонної артерії:

Золотим стандартом лікування симптоматичного захворювання є каротидна ендартеректомія (КЕА), основною метою операції є мінімізація ризику рецидивуючого інсульту від нестабільної бляшки, при цьому операція не впливає на результат початкового інсульту. Існує ряд знакових випробувань, які показали користь КЕА у симптоматичних пацієнтів [9].

КЕА – це операція, яка передбачає відкрите оперативне втручання на каротидній артерії з подальшим видаленням атеросклеротичної бляшки та реконструкцією артерії. Найбільш значущим ускладненням є періопераційний інсульт, що виникає зі швидкістю трохи вище 2% [10].

Подальше спостереження після КЕА це доплер судин, приблизно на позначці 4–6 тижнів, а інший на позначці шести місяців. Ці сканування використовуються для оцінки рестенозу сонної артерії. Якщо ці ранні сканування є нормальними, ризик розвитку пізнього рестенозу низький [10; 11].

Було виявлено, що пацієнти, які перенесли операцію та медичну терапію, мають ризик рецидиву інсульту 9–15%, який значно знизився в порівнянні з ризиком >25% лише з медичною терапією [5; 12].

Для симптоматичних пацієнтів зі стенозом $\leq 49\%$ операція не принесла ніякої користі [9].

Якщо розглядається хірургічне втручання, воно повинно відбутися протягом двох тижнів після початкової події, рекомендація, яка базується на двох великих випробуваннях – Північноамериканському симптоматичному КЕА та Європейському дослідженні каротидної хірургії [12].

Окрім направлення до судинної хірургічної служби, лікування антитромбоцитарною терапією також має важливе значення для зниження ризику подальших неврологічних подій від нестабільної атеросклеротичної бляшки.

Лікування безсимптомного ССА та хронічної оклюзії сонної артерії полягає в модифікації способу життя та антитромбоцитарній терапії, лікування статинами. Раціональний підхід з точки зору загальної практики полягає в тому, щоб направити безсимптомних пацієнтів зі стенозом ВСА >80% для нетермінового судинного хірургічного огляду для розгляду операції [13].

Інструментальні методи діагностики системи гемостазу.

Існує багато методів оцінки системи гемостазу, в тому числі у пацієнтів з ССА, що дозволяють розробити тактику профілактики та корекції тромботичних ускладнень, включаючи періопераційний етап лікування, проте існують також функціональні методи оцінки ризику тромбогеморагічних ускладнень, такі як подвійна локальна гіпоксія верхньої кінцівки, які за допомогою тромбоеластографії дають можливість розрахувати ступінь ризику тромбогеморагічних ускладнень.

За мету проведення цієї проби поставлена оцінка реакції системи гемостазу у відповідь на створення в одній ділянці судинного русла тріади вірховського тромбоутворення:

- а) зупинення кровотоку;
- б) ушкодження судинної стінки;
- в) зміна реологічних властивостей крові.

Основне завдання даної функціональної проби полягає в появі можливості визначення меж гемостазу, характеру та тривалості реакцій пристосування та компенсації.

Проба з ПЛГ верхньої кінцівки дає змогу здійснювати оцінку резерву компенсаторних можливостей усіх ланок системи гемостазу.

Мета. Визначити ризик тромбонебезпечності при виконанні проби подвійної локальної гіпоксії (ПЛГ), як тест-стимул для хворих на атеросклероз коронарних артерій (АКА) з метою оцінки резервних можливостей системи гемостазу.

Таблиця 3

Варіанти перебігу атеросклерозу брахіоцефальних судин

Симптоматичний стеноз сонної артерії	Безсимптомний стеноз сонної артерії	Хронічна оклюзія сонної артерії
Пов'язаний з епізодом неврологічної ішемії, який стався протягом попередніх шести місяців і був пов'язаний з гемодинамічно значущим стенозом ІСА (тобто стенозом >50%). Природна історія полягає в тому, що пацієнти часто мають один або кілька попередніх ТІА/с до інсульту. Неоголошені інсульти відносно рідкісні, [3; 5] на відміну від кардіоемболічної хвороби, яка часто викликає інсульт з самого початку [6]	Це наявність гемодинамічно значущого ССА який не спричинив епізод неврологічної ішемії за попередні шість місяців.	Хронічна оклюзія сонної артерії у пацієнтів без гострих неврологічних ішемічних симптомів, як правило, є доброякісним станом. Загальний ризик інсульту з судини в основному пом'якшується, оскільки емболії не можуть бути перенесені в внутрішньочерепний кровообіг без кровотоку через судину [7]

Матеріали та методи. Реакцію системи гемостазу вивчали у здорових добровольців ($n = 20$) та хворих на атеросклероз сонних артерій (АСА) ($n = 10$) для проведення функціональної проби у вигляді визначення відповіді на подвійну локальну гіпоксію (ПЛГ) верхньої кінцівки за допомогою низькочастотної п'єзоелектричної тромбоеластографії (НПТЕГ).

У даній пробі для дослідження системи гемостазу як тест-подразник використовується подвійна локальна гіпоксія верхньої кінцівки, що досягається шляхом оклюзії артеріальних і венозних судин верхньої кінцівки тривалістю 5-6 хв з інтервалом 20-25 хв. Показники системи гемостазу реєструються за допомогою НПТЕГ до і після проведення проби.

Результати. Після використання подвійної локальної гіпоксії (ПЛГ) у здорових добровольців можна виділити 2 типи відповіді СГ:

компенсований, субкомпенсований і декомпенсований у пацієнтів з ССА.

У хворих на ССА СГ характеризується вираженими змінами гемокоагуляційного потенціалу всіх його компонентів.

При порівнянні результатів отримано такі дані: статистично значуще ($p < 0,05$) підвищення константи активності тромбіну на 14,25 %; збільшення індексу ІКД на 16,43%; ІПЗ на 25,73%, збільшення максимальної щільності згустку МА на 9,53%.

Висновки. Проба з ПЛГ верхньої кінцівки може бути використана як тест-стимул для хворих на АКА з метою оцінки резервних можливостей ГС. При проведенні ішемічної проби у хворих на АКА декомпенсований тип реакції на пробу визначався ПЛГ верхньої кінцівки. Атеросклероз брахіоцефальних артерій є складною темою. Переважна демографічна група пацієнтів, до яких лікарі загальної практики будуть залучені, будуть ті, хто протікає безсимптомно. Медикаментозне управління може бути порівнянне за ефективністю з хірургічним управлінням. Крім того, багато пацієнтів з ССА матимуть інші форми атеросклеротичної хвороби, а початок антикоагулянтної та антиагрегантної терапії також допоможе уповільнити прогресування цих інших небезпечних для життя захворювань.

ЛІТЕРАТУРА

1. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, et al. Heart disease and stroke statistics – 2018 update: A report from the American Heart Association. *Circulation* 2018;137(12):e67–492. doi: 10.1161/CIR.0000000000000558.
2. Tarabrin O., Shcherbakov S., Gavrychenko D., Saleh O., Lyoshenko I., Kushnir O. Can we use the low-frequency piezo-electric tromboelastography for diagnosis coagulation disorders? *European Journal of Anaesthesiology*. 2013. 30(51). 92.
3. Dodick DW, Meissner I, Meyer FB, Cloft HJ. Evaluation and management of asymptomatic carotid artery stenosis. *Mayo Clin Proc* 2004;79(7):937–44. doi: 10.4065/79.7.937.
4. Golledge J, Greenhalgh RM, Davies AH. The symptomatic carotid plaque. *Stroke* 2000;31(3):774–81. doi: 10.1161/01.str.31.3.774.
5. 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. *N Engl J Med* 1991;325(7):445–53. doi: 10.1056/NEJM199108153250701.
6. Arboix A, Oliveres M, Massons J, Pujades R, Garcia-Eroles L. Early differentiation of cardioembolic from atherothrombotic cerebral infarction: A multivariate analysis. *Eur J Neurol* 1999;6(6):677–83. doi: 10.1046/j.1468-1331.1999.660677.
7. Hackam DG. Prognosis of asymptomatic carotid artery occlusion: Systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2016;47(5):1253–57. doi: 10.1161/STROKEAHA.116.012760.
8. Wardlaw JM, Chappell FM, Best JJ, Wartolowska K, Berry E, NHS Research and Development Health Technology Assessment Carotid Stenosis Imaging Group. Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: A meta-analysis. *Lancet* 2006;367(9521):1503–12. doi: 10.1016/S0140-6736(06)68650-9.
9. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003;361(9352):107–16. doi: 10.1016/S0140-6736(03)12228-3.
10. Reddy RP, Karnati T, Massa RE, Thirumala PD. Association between perioperative stroke and 30-day mortality in carotid endarterectomy: A meta-analysis. *Clin Neurol Neurosurg* 2019;181:44–51. doi: 10.1016/j.clineuro.2019.03.028.
11. Kallmayer M, Tsantilas P, Zieger C, et al. Ultrasound surveillance after CAS and CEA: What's the evidence? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2014;55(2 Suppl 1):33–41. PMID: 24796896.

12. Group ECSTC. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: Final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1996;351(9113):1235–43.

13. Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, et al. Editor's choice – Management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease: 2017 clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;55(1):3–81. doi: 10.1016/j.ejvs.2017.06.021.

D. Hordovenko, O. Tarabrin. Use the test with double local hypoxia of the upper extremity for studying stage of thromb threat in patients with atherosclerosis of brachiocephalic vessels undergoing carotid artery surgery. – Article.

Summary. Carotid artery stenosis (CAS) is a common condition encountered in general practice. It represents one of the major causes of acute ischaemic stroke, accounting for approximately 20% of cases. There are many methods of assessing the hemostasis system, including in patients with CAS, which allow to develop tactics for the prevention and correction of thrombotic complications, including the perioperative stage of treatment, but there are also functional methods for assessing the risk of thrombohemorrhagic complications, such as double local hypoxia of the upper extremity, which with the help of thromboelastography, it is possible to calculate the degree of risk of thrombohemorrhagic complications. A test with DLH of the upper limb makes it possible to evaluate the reserve of compensatory capabilities of all links of the hemostasis system. **Goal:** to determine the risk of thrombophlebitis when performing the double local hypoxia (DLH) test as a test stimulus for patients with atherosclerosis of the coronary arteries (AKA) in order to assess the reserve capabilities of the hemostasis system. Indicators of the hemostasis system are recorded using LFPTEH. The obtained results showed in patients with CSA, HS is characterized by pronounced changes in the hemocoagulation potential of all its components. In general, when conducting an ischemic test in patients with AKA, the decompensated type of response to the test was determined by DLH of the upper limb.

Key words: Acute cerebrovascular accident, stroke, carotid endarterectomy, carotid artery stenosis, coagulation, hemostatic system, carotid endarterectomy.