

Ukrainian Neurosurgical Journal. 2025;31(3):37-44
doi: 10.25305/unj.330933

Інвазивний моніторинг артеріального тиску в церебральних артеріях під час тромбектомії

А.М. Нетлюх^{1,2}, А.А. Суханов^{1,2}

¹ Кафедра невропатології та нейрохірургії ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

² Відділення лікування інсульту та неврологічних захворювань, КНП «Перше територіальне медичне об'єднання м. Львова», Львів, Україна

Надійшла до редакції 26.05.2025
Прийнята до публікації 21.06.2025

Адреса для листування:

Суханов Андріан Анатолійович,
Відділення лікування інсульту та
неврологічних захворювань, КНП
«Перше територіальне медичне
об'єднання м. Львова», вул. І.
Миколайчука, 9, Львів, 79000,
Україна, e-mail: sukhanov.andrian@gmail.com

Мета: оцінити рівень артеріального тиску, виміряного інвазивним методом у внутрішній сонній артерії та дистальніше від місця тромботичної оклюзії (у середній мозковій артерії) під час механічної тромбектомії в пацієнтів із гострим ішемічним інсультом.

Матеріали і методи. У 2024 р. обстежено 90 пацієнтів із гострою цереброваскулярною оклюзією, яким виконано тромбектомію. Проведено аналіз даних 23 пацієнтів, в яких під час операції вимірювали артеріальний тиск (АТ) інвазивним методом. Вік пацієнтів – 44–81 рік, середній вік – $(66,3 \pm 10,4)$ року. Серед пацієнтів переважали чоловіки (61%). Тяжкість інсульту оцінювали за National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), функціональний стан – за модифікованою шкалою Ренкіна (мШР) при виписці (0–3 бали – сприятливий результат, 4–6 балів – несприятливий), ішемічні зміни – за Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS, ≤ 7 балів – виразні, ≥ 8 балів – помірні).

Результати. Не виявлено статистично значущих відмінностей за рівнем АТ у внутрішній сонній артерії до та після тромбектомії залежно від ступеня неврологічного дефіциту, обсягу ішемічних змін і функціонального результату ($p > 0,1$). Середній АТ дистальніше від місця оклюзії був значущо вищим у пацієнтів із NIHSS ≤ 15 балів порівняно з NIHSS > 15 балів ($(59,7 \pm 4,7)$ і $(51,0 \pm 10,9)$ мм рт. ст., $p = 0,02$), пацієнтів із помірними ішемічними змінами ($(58,5 \pm 5,4)$ та $(44,3 \pm 11,9)$ мм рт. ст., $p = 0,03$), пацієнтів зі сприятливим функціональним результатом ($(59,2 \pm 5,5)$ і $(49,0 \pm 11,1)$ мм рт. ст., $p = 0,02$). Середній АТ у внутрішній сонній артерії після тромбектомії був значущо вищим у пацієнтів із геморагічною трансформацією ($(114,4 \pm 9,0)$ та $(100,4 \pm 13,4)$ мм рт. ст., $p = 0,01$).

Висновки. Установлено зв'язок між рівнем середнього АТ, виміряного інвазивним методом у внутрішньочерепних артеріях на різних етапах механічної тромбектомії при гострому ішемічному інсульті й тяжкістю та об'ємом інсульту, розвитком геморагічної трансформації та функціональним результатом. Отримані дані свідчать про важливість вивчення локальної гемодинаміки для прогнозування результатів лікування гострого ішемічного інсульту й дослідження персоналізованих стратегій контролю АТ під час тромбектомії та в ранній післяопераційний період.

Ключові слова: гострий ішемічний інсульт; механічна тромбектомія; моніторинг церебрального перфузійного тиску; геморагічна трансформація; набряк головного мозку

Інсульт часто є причиною інвалідності. Це одна з основних причин смерті у світі [1]. За останнє десятиліття низка великих клінічних досліджень підтвердили ефективність механічної тромбектомії (МТЕ) порівняно зі стандартною медикаментозною терапією, зокрема внутрішньовенним тромболізисом із використанням тканинного активатора плазміногену (tPA). Ефективність МТЕ доведена для хворих із гострим ішемічним інсультом (ГІІ), спричиненим оклюзією великих судин переднього мозкового кровообігу [2]. Незважаючи на схожі клінічні та радіологічні вияви, результативність МТЕ може істотно відрізнятись в різних групах пацієнтів [3]. Підвищення систолічного або діастолічного артеріального тиску (АТ) спостерігається у 80% пацієнтів після ГІІ, навіть

у тих, хто раніше не мав артеріальної гіпертензії. Це може бути стресовою реакцією організму або компенсаторним механізмом для поліпшення мозкового кровотоку [4].

Сучасні дослідження виявили, що АТ і колатеральний кровообіг відіграють провідну роль у забезпеченні мозкової перфузії та впливають на кінцевий клінічний результат [5]. Колатералі беруть участь у підтримці кровопостачання ділянок мозку, розташованих дистальніше від місця оклюзії артерії. Вони мають критичне значення для клінічного перебігу захворювання, особливо в найгострішій фазі ішемічного інсульту, що передуює проведенню лікування, метою якого є реканалізація судини [6].



У літературі є суперечливі дані щодо зв'язку між початковим тиском, станом колатералей і ефективністю ендоваскулярного лікування ішемічного інсульту. Деякі автори виявили потенційний компенсаторний ефект підвищеного артеріального тиску [7], інші – його негативний вплив [8]. Більшість досліджень орієнтовані на вимірювання системного АТ, тоді як гемодинамічний стан судин мозку, розташованих дистальніше від тромбу мало вивчено [9]. Цей локальний тиск може бути критично важливим для розуміння патофізіологічних процесів, що відбуваються в зоні ішемії, і дає змогу прогнозувати ефективність ендоваскулярних втручань та функціонального відновлення пацієнтів [10]. Інвазивний внутрішньоартеріальний моніторинг АТ у зарубіжних клініках є стандартним методом у відділеннях інтенсивної терапії, також його часто використовують під час операцій (визначення АТ під час кожного скорочення серця). Для пацієнтів, які перебувають у критичному стані, інтраартеріальний моніторинг АТ не лише дає змогу часто забирати зразки артеріальної крові, а й допомагає в диференційній діагностиці певних патологічних станів. Це додатковий спосіб, який може використати досвідчений клініцист для поліпшення лікування пацієнта [11].

Особливу увагу приділяють впливу АТ на розвиток геморагічної трансформації (ГТ) інфаркту після реперфузійної терапії. За даними літератури, як надмірна гіпертензія, так і швидке зниження АТ після відновлення кровотоку можуть асоціюватися зі зростанням ризику внутрішньомозкового крововиливу [12]. Згідно з результатами аналізу даних пацієнтів після МТЕ Е.А. Мистру та співавт. (2019), підвищення систолічного АТ >180 мм рт. ст. протягом перших 24 год після втручання пов'язане зі збільшенням ризику симптомної ГТ і гіршим функціональним прогнозом [13]. Інші дані вказують на те, що не лише абсолютні значення тиску, а й коливання АТ мають значення: більша варіабельність АТ може порушувати гематоенцефалічний бар'єр і призводити до вторинного ушкодження тканини мозку [14].

Установлення кореляції гемодинамічних даних з клінічними та радіологічними показниками (об'єм вогнища інфаркту, тяжкість неврологічного дефіциту, стан колатералей і наявність ГТ), на нашу думку, дасть змогу краще оцінити механізми церебральної авторегуляції, колатерального кровотоку та змін проникності гематоенцефалічного бар'єра при ішемічному ушкодженні. Отримані дані можуть сприяти індивідуалізації тактики контролю АТ на госпітальному етапі з урахуванням локального церебрального перфузійного тиску, ступеня неврологічного дефіциту та ризику ГТ.

Мета: оцінити рівень артеріального тиску, виміряного інвазивним методом, у внутрішній сонній артерії та дистальніше від місця тромботичної оклюзії (у середній мозковій артерії) під час механічної тромбектомії в пацієнтів із гострим ішемічним інсультом.

Матеріали і методи

Учасники дослідження

У 2024 р. було обстежено 90 пацієнтів із гострою цереброваскулярною оклюзією, яким виконано

тромбектомію. Проведено аналіз даних 23 пацієнтів, в яких під час операції вимірювали АТ інвазивним методом. Вік пацієнтів – 44–81 рік, середній вік – $(66,3 \pm 10,4)$ року. Серед пацієнтів переважали чоловіки (61%).

Від усіх пацієнтів або їхніх законних представників отримана усвідомлена та добровільна письмова згода на участь у дослідженні та публікацію даних. Проведення дослідження схвалено етичною комісією КНП «Перше територіальне медичне об'єднання м. Львова» (протокол №13 від 08.09.2022 р.). Дослідження відповідає принципам Гельсінської декларації.

Критерії залучення

У дослідження залучали пацієнтів із ГІІ, підтвердженим даними комп'ютерної томографії ((Alberta Stroke Program Early CT score (ASPECTS) ≥ 6 балів), яким була проведена МТЕ й технічно було можливе виконання інвазивного моніторингу АТ у внутрішній сонній артерії (BCA) та дистальніше від місця оклюзії.

Характеристики груп

Тяжкість стану під час госпіталізації оцінювали за National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS). За цим показником пацієнтів розподілили на групи з помірно виразним (NIHSS ≤ 15 балів, 10 хворих) і грубим (NIHSS >15 балів, 13 хворих) неврологічним дефіцитом. Оцінка за NIHSS <4 балів вважається незначним інсультом, від 5 до 15 балів – інсультом середньої тяжкості, від 16 до 20 балів – тяжким інсультом, ≥ 21 бала – дуже тяжким інсультом.

Для діагностування ішемічного інсульту всім пацієнтам проведено комп'ютерну томографію (КТ) головного мозку на апараті Philips ingenuity CT 2019 (Philips Healthcare (Suzhou) Co., Ltd., Сучжоу, Китай). Наявність ранніх ішемічних змін установлювали за ASPECTS (10 балів – відсутність ішемічних змін, 0 балів – дифузна ішемія всього басейну середньої мозкової артерії (СМА)). Також визначали рівень оклюзії. Пацієнтів розподілили на групи з виразними (ASPECTS ≤ 7 балів, 6 пацієнтів) і помірними (ASPECTS ≥ 8 балів, 17 пацієнтів) ішемічними змінами на комп'ютерних томограмах.

Після тромбектомії ступінь реперфузії визначали за шкалою eTICI (expended Thrombolysis In Cerebral Infarction): 0 – без реперфузії, 3 – повна реперфузія, усі дистальні гілки заповнюються.

Функціональний результат оцінювали перед випискою зі стаціонару за модифікованою шкалою Ренкіна (МШР) як задовільний (0–3 бали, 13 пацієнтів) або незадовільний (4–6 балів, 10 пацієнтів). Ця шкала – спрощений універсальний засіб для оцінки незалежності та інвалідності пацієнтів під час медичної реабілітації, а також через 90–115 днів після інсульту. Оцінка 0 балів свідчить про відсутність порушень, 5 балів – про тяжку інвалідність, 6 балів – про смерть.

Наявність ГТ діагностували на контрольній КТ, яку проводили всім пацієнтам через 24 год або при погіршенні стану на ≥ 4 бали за NIHSS.

Показники інвазивного середнього АТ (САТ) визначали в групах пацієнтів, розподілених за тяжкістю стану, функціональним результатом, розміром ішемії та наявністю ГТ

Дизайн дослідження

У всіх випадках проводили пряме вимірювання АТ у C₁-сегменті ВСА проксимальніше за рівень оклюзії до та після тромбектомії (ВСА-д і ВСА-п відповідно) і M₁-сегменті СМА в місці оклюзії до проведення МТЕ (СМА-д) (**Рис. 1**).

Інвазивний моніторинг АТ здійснювали під рентгенівським контролем у магістральній артерії за межами порожнини черепа (у C₁-сегменті ВСА) із використанням стандартного аспіраційного катетера (довжина — 132 см, внутрішній діаметр — 1,80 мм) та

через стандартний мікрокатетер (довжина — 153 см, внутрішній діаметр — 0,81 мм) у СМА за тромбом перед заведенням стент-ретривера. Результат фіксували за допомогою портативного комп'ютера HP моделі Engage Flex Pro (HP Inc., США) та відповідного тензодатчика (система контролю гемодинамічних показників ангиографа Philips Azurion 7 (Philips Medical Systems Nederland B.V., Бест, Нідерланди)), який після калібрування через рідинну лінію приєднували до канюлі катетера. Перед кожним вимірюванням проводили калібрування датчика (**Рис. 2**).



Рис. 1. Положення катетера при інвазивному вимірюванні АТ: А – у ВСА до тромбектомії (через аспіраційний катетер); В – у СМА за тромбом (через мікрокатетер); С – у ВСА після тромбектомії. Стрілками вказане розташування дистальних міток катетерів

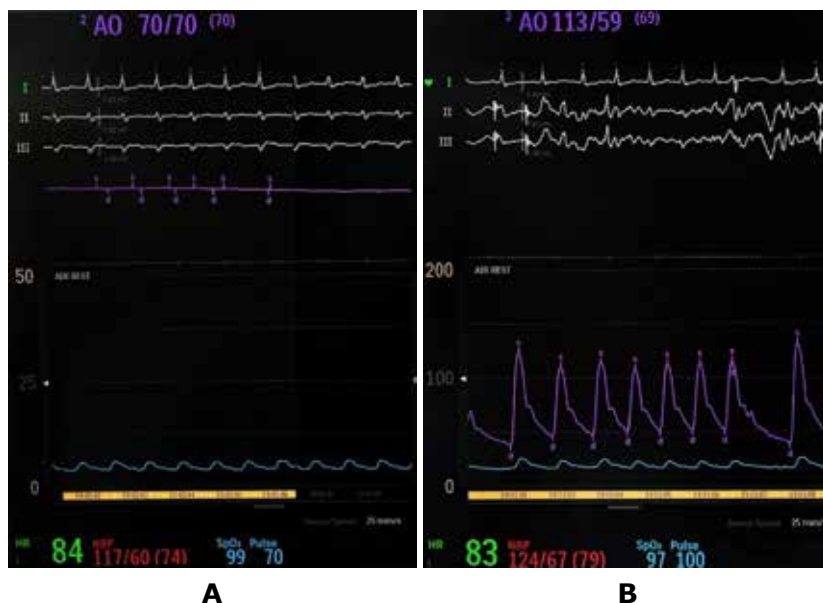


Рис. 2. Крива запису при інвазивному вимірюванні АТ: А – дистальніше за тромб у СМА; В – перед тромбом у ВСА

Статистичний аналіз

Статистичний аналіз отриманих результатів виконано за допомогою пакета програм «Statistica 7.0» (Statsoft Inc., США). Для описової статистики використовували середні значення (М) та стандартні відхилення (SD) або 95% довірчий інтервал (95% ДІ) для кількісних параметрів. Перед виконанням порівнянь перевіряли нормальність розподілу параметрів у групах за допомогою тесту Шапіро-Віллка. Усі перевірені розподіли не мали статистично значущих відхилень від нормального ($p > 0,05$), тому застосовували параметричні методи аналізу. Для порівняння середніх у двох незалежних групах використовували t-тест Велча, який коригує оцінку за нерівності дисперсій і різної кількості спостережень у групах. Для порівняння парних вибірок (до та після втручання в одних і тих самих пацієнтів) застосовували парний t-тест Стьюдента. Статистичною значущістю вважали при $p < 0,05$.

Результати

Інвазивний моніторинг АТ (Табл. 1) показав, що середній АТ (у ВСА) до досягнення реперфузії під час тромбектомії становив $(113,9 \pm 16,5)$ мм рт. ст., після реперфузії – $(103,6 \pm 13,7)$ мм рт. ст. За допомогою парного t-тесту виявлено статистично значущу різницю між цими показниками ($t=2,31$, $p=0,03$), що свідчить про зниження САТ після проведення процедури. Крім того, САТ у місці оклюзії (СМА-д) становив $(54,8 \pm 9,7)$ мм рт. ст. Порівняння САТ у ВСА та місці оклюзії виявило істотно нижчий тиск в зоні оклюзії як до, так і після реперфузії ($p < 0,001$) (Рис. 3).

Таблиця 1. Інвазивне вимірювання АТ, мм рт. ст. (М $\pm$ SD)

Група	Систолічний АТ	Діастолічний АТ	САТ
ВСА-д	$147,2 \pm 18,0$	$97,2 \pm 23,1$	$113,9 \pm 16,5$
ВСА-п	$140,8 \pm 29,4$	$85,0 \pm 13,9$	$103,6 \pm 13,7$
СМА-д	$66,0 \pm 14,8$	$49,0 \pm 12,2$	$54,8 \pm 9,7$

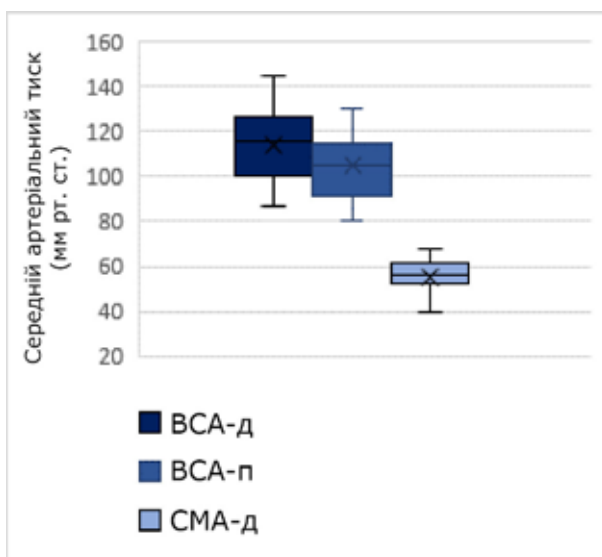


Рис. 3. Порівняння показників інвазивного артеріального тиску за локалізацією вимірювання

Середній рівень АТ у ВСА до реперфузії в групі пацієнтів із помірно виразним неврологічним дефіцитом ($\text{NIHSS} \leq 15$ балів, $n=10$) становив $(119,5 \pm 16,7)$ мм рт. ст. (95% ДІ – $108,7$ – $130,3$ мм рт. ст.), тоді як у групі з тяжким неврологічним дефіцитом ($\text{NIHSS} > 15$ балів, $n=13$) – $(109,2 \pm 14,1)$ мм рт. ст. (95% ДІ – $100,8$ – $117,7$ мм рт. ст.). Різниця між групами не була статистично значущою ($t=1,60$, $p=0,13$).

Після реперфузії САТ у ВСА у групі з $\text{NIHSS} \leq 15$ балів становив $(107,8 \pm 11,7)$ мм рт. ст. (95% ДІ – $99,9$ – $115,7$ мм рт. ст.), у групі з $\text{NIHSS} > 15$ балів – $(101,6 \pm 14,1)$ мм рт. ст. (95% ДІ – $94,1$ – $109,1$ мм рт. ст.). За результатами нерівноваріантного t-тесту Велча різниця не була статистично значущою ($t=1,06$, $p=0,3$).

Середній рівень АТ у місці оклюзії в групі з $\text{NIHSS} \leq 15$ балів становив $(59,7 \pm 4,7)$ мм рт. ст. (95% ДІ – $56,3$ – $63,1$ мм рт. ст.), у групі з $\text{NIHSS} > 15$ балів – $(51,0 \pm 10,9)$ мм рт. ст. (95% ДІ – $44,8$ – $57,2$ мм рт. ст.). Різниця була статистично значущою ($t=2,57$, $p \approx 0,02$), середня різниця – $8,62$ мм рт. ст. (95% ДІ – $1,48$ – $15,77$ мм рт. ст.), що свідчить про вірогідний зв'язок між локальним рівнем перфузії та ступенем неврологічного ураження (Рис. 4).

При порівнянні пацієнтів із виразними ($\text{ASPECTS} \leq 7$ балів, $n=6$) та помірними ($\text{ASPECTS} \geq 8$ балів, $n=17$) ішемічними змінами не виявлено статистично значущих відмінностей за САТ у ВСА до проведення тромбектомії ($(107,5 \pm 15,6)$ мм рт. ст. (95% ДІ – $92,0$ – $123,1$ мм рт. ст.) і $(117,0 \pm 16,5)$ мм рт. ст. (95% ДІ – $108,5$ – $125,5$ мм рт. ст.), $t=-1,30$, $p=0,22$) та після тромбектомії ($(101,2 \pm 15,3)$ мм рт. ст. (95% ДІ – $85,6$ – $116,8$ мм рт. ст.) і $(106,4 \pm 13,4)$ мм рт. ст. (95% ДІ – $99,4$ – $113,4$ мм рт. ст.), $t=-0,68$, $p=0,51$).

Аналіз САТ дистальніше за місце оклюзії виявив статистично значущу різницю: у групі з виразними ішемічними змінами рівень АТ був нижчим ($(44,3 \pm 11,9)$ мм рт. ст. (95% ДІ – $32,6$ – $56,0$ мм рт. ст.)) порівняно з групою з помірними змінами ($(58,5 \pm 5,4)$ мм рт. ст. (95% ДІ – $55,6$ – $61,4$ мм рт. ст.), $t=-2,82$, $p=0,03$, із середньою різницею $14,1$ мм рт. ст. (95% ДІ – $1,73$ – $26,54$ мм рт. ст.)). Це може вказувати на вплив змін локальної гемодинаміки дистальніше за місце оклюзії на розвиток ішемічних змін, та виразніші порушення кровотоку як чинник тяжчого ішемічного ушкодження (Рис. 5).

Також встановлено, що середній рівень АТ у ВСА до реперфузії під час тромбектомії був дещо вищим у пацієнтів зі сприятливим функціональним результатом (мШР 0–3 бала, $n=13$) – $(118,3 \pm 15,9)$ мм рт. ст. (95% ДІ – $108,9$ – $127,7$ мм рт. ст.) порівняно з $(110,7 \pm 13,3)$ мм рт. ст. (95% ДІ – $101,3$ – $120,1$ мм рт. ст.) у пацієнтів із несприятливим результатом (мШР 4–6 балів, $n=10$), але різниця не була статистично значущою ($t=-1,34$, $p=0,19$).

Після реперфузії САТ у ВСА суттєво не відрізнявся в обох групах – $(107,5 \pm 13,1)$ мм рт. ст. (95% ДІ – $100,0$ – $115,1$ мм рт. ст.) у пацієнтів із мШР 0–3 бали та $(101,7 \pm 13,4)$ мм рт. ст. (95% ДІ – $92,6$ – $110,8$ мм рт. ст.) у пацієнтів із мШР 4–6 балів ($t=-1,09$, $p=0,28$), різниця не досягла рівня статистичної значущості.

Рівень САТ дистальніше за місце оклюзії виявився значно вищим у пацієнтів зі сприятливим функціональним результатом – $(59,2 \pm 5,5)$ мм рт. ст. (95% ДІ – $55,6$ – $62,8$ мм рт. ст.) порівняно з $(49,0 \pm 11,1)$ мм рт. ст. (95% ДІ – $40,9$ – $57,1$ мм рт. ст.) у пацієнтів із несприятливим результатом. Різниця була статистично значущою ($t=-2,67$, $p=0,02$), середня

різниця – 10,2 мм рт. ст. (95% ДІ – 1,92–18,54 мм рт. ст.), що вказує на взаємозв'язок між локальним перфузійним тиском до реперфузії та кінцевим функціональним станом пацієнтів (**Рис. 6**).

Установлено, що до реперфузії під час тромбектомії САТ не відрізнявся в пацієнтів із ГТ (n=7) та без ГТ (n=16). У групі з ГТ – (119,3 ± 11,9) мм рт. ст. (95% ДІ – 106,86–131,72 мм рт. ст.), у групі без ГТ – (112,7 ± 20,1) мм рт. ст. (95% ДІ – 102,23–123,14 мм рт. ст., t=0,86, p=0,41), що свідчить про відсутність відмінностей за гемодинамічними показниками до проведення тромбектомії.

Після тромбектомії виявлено статистично значущу різницю: у пацієнтів із ГТ САТ був значно вищим – (114,4 ± 9,0) мм рт. ст. (95% ДІ – 104,53–

124,33 мм рт. ст.) порівняно з (100,4 ± 13,4) мм рт. ст. (95% ДІ – 91,04–109,84 м) у групі без ГТ (t=2,93, p=0,01, різниця середніх – 13,99 мм рт. ст., 95% ДІ – 3,97–23,99 мм рт. ст.). Отже, вищі показники АТ у ВСА після тромбектомії асоціювалися з підвищеним ризиком розвитку ГТ.

Аналіз САТ дистальніше за місце оклюзії не виявив статистично значущих відмінностей між групами ((52,0 ± 7,4) мм рт. ст. (95% ДІ – 44,59–59,41 мм рт. ст.) у групі з ГТ і (55,1 ± 10,4) мм рт. ст. (95% ДІ – 49,24–60,87 мм рт. ст.) у групі без ГТ (t=-0,78, p=0,45)). Це може свідчити про те, що ключовим чинником є саме рівень АТ у ВСА, виміряний безпосередньо після втручання, що відображує вплив реперфузії на гематоенцефалічний бар'єр (**Рис. 7**).

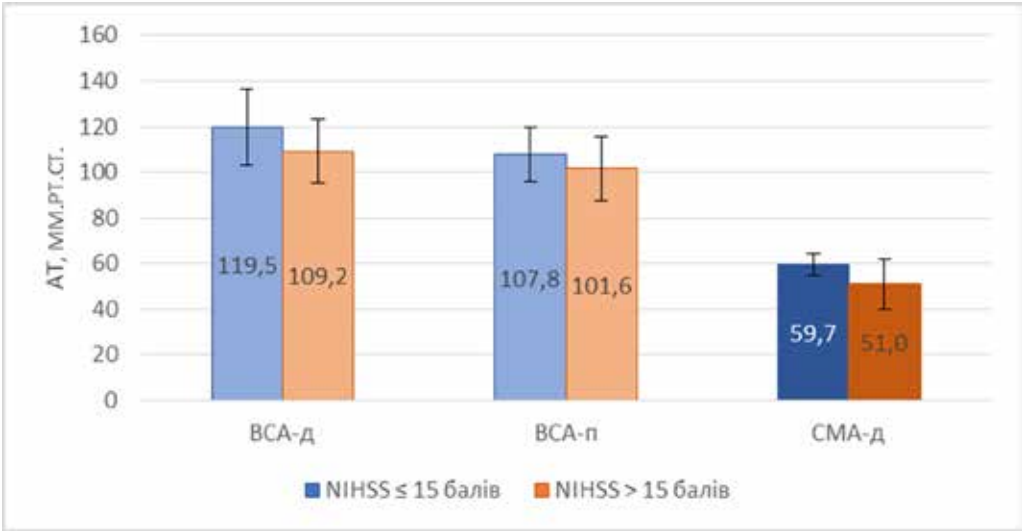


Рис. 4. Дані інвазивних вимірювань САТ у проксимальних відділах ВСА до та після реперфузії (BCA-д і BCA-п відповідно) та в СМА за місцем оклюзії (CMA-д) у групах із помірно виразним (NIHSS ≤15 балів) і тяжким (NIHSS >15 балів) неврологічним дефіцитом

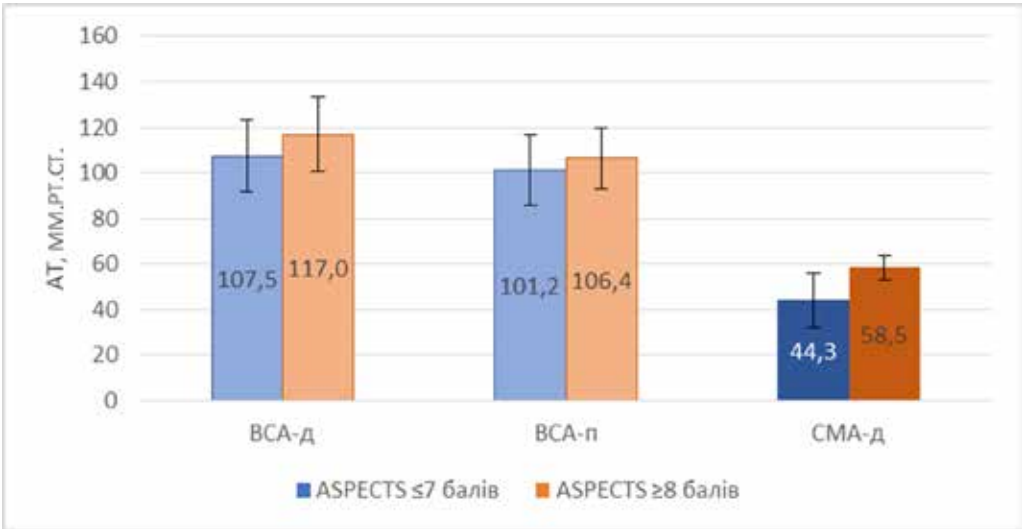


Рис. 5. Дані інвазивних вимірювань САТ у проксимальних відділах ВСА до та після тромбектомії (BCA-д і BCA-п відповідно) та в СМА за місцем оклюзії (CMA-д) у групах із виразними (ASPECTS ≤ 7 балів) та помірними (ASPECTS ≥ 8 балів) ішемічними змінами

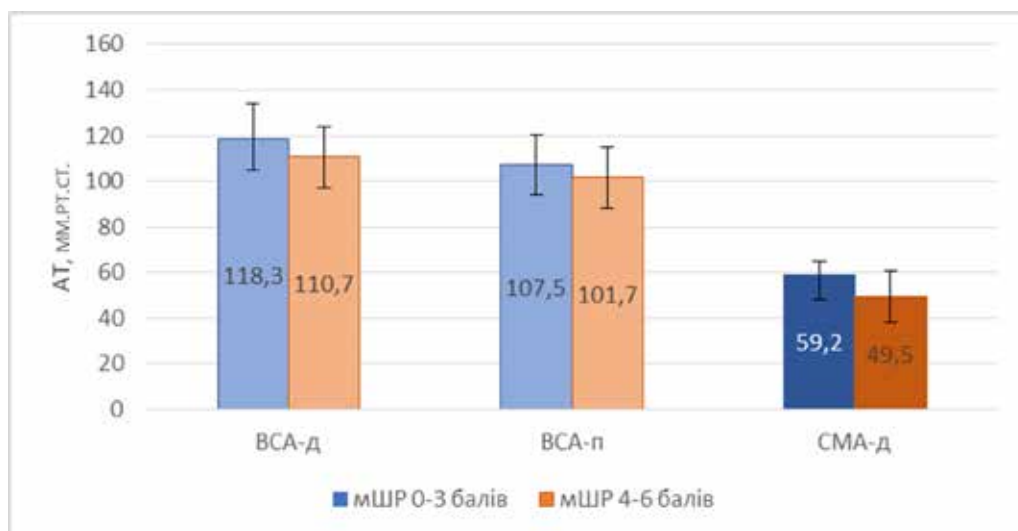


Рис. 6. Дані інвазивних вимірювань САТ у проксимальних відділах ВСА до та після тромбектомії (ВСА-д і ВСА-п відповідно) та в СМА за місцем оклюзії (СМА-д) у групах зі сприятливим (мШР 0–3 бали) і несприятливим (мШР 4–6 балів) функціональним результатом

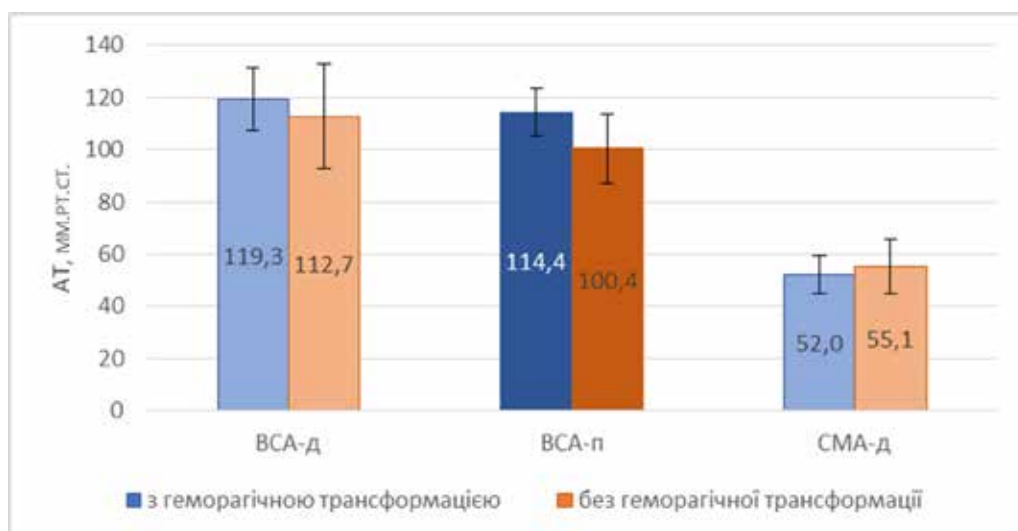


Рис. 7. Дані інвазивних вимірювань САТ у проксимальних відділах ВСА до та після тромбектомії (ВСА-д і ВСА-п відповідно) та в СМА за місцем оклюзії (СМА-д) у групах із геморагічною трансформацією і без неї

Обговорення

Незважаючи на значний прогрес у лікуванні ГІІ методом МТЕ, роль локальної гемодинаміки в зоні дистальної гіперперфузії недостатньо вивчено. Більшість досліджень обмежуються системними неінвазивними вимірюваннями АТ, що може не відображати реальний перфузійний тиск у зоні пенумбри в місці оклюзії [15]. Інвазивне вимірювання САТ і оцінка параметрів гемодинаміки, вимірюваних у різних відділах внутрішньочерепних та позачерепних артерій, дає додаткову об'єктивну інформацію про величину церебрального перфузійного тиску під час ендovasкулярних нейрорентгенохірургічних втручань [16].

Недавні експериментальні дослідження показали, що вимірювання АТ у судинах, розташованих

дистальніше від оклюзії, точніше оцінює місцеву перфузію та може виявити значні градієнти тиску, приховані при системних вимірюваннях [9]. Це має важливе значення, оскільки адекватний перфузійний тиск у зоні ризику уповільнює збільшення зони інфаркту й підтримує життєздатність нейронів у зоні пенумбри [17]. Крім того, порушення церебральної авторегуляції гемодинаміки при ГІІ може призводити до того, що локальний АТ не корелює зі значеннями, вимірюваними неінвазивними методами.

Авторегуляція мозкового кровотоку, що зазвичай утримує стабільну церебральну перфузію в діапазоні САТ 50–150 мм рт. ст., в умовах гострої ішемії втрачає ефективність, особливо за наявності виразної системної гіпотензії чи гіпертензії [18]. Стан колатерального кровообігу є важливим

модифікатором гемодинаміки за рівнем тромбозу. Добре розвинені колатералі можуть підтримувати вищий перфузійний тиск у дистальних судинах і, відповідно, зменшувати розмір ішемічного ядра, що підтверджують спостереження, в яких пацієнти з кращим колатеральним статусом мали менший об'єм інфаркту та кращий функціональний результат [19]. Однак дані про прямі інвазивні вимірювання в зоні оклюзії обмежені через технічні складнощі та ризики, пов'язані з додатковими маніпуляціями під час МТЕ. Перші клінічні серії демонструють, що така методика є здійсненою та безпечною за умови відповідного обладнання й досвіду команди, а також може дати цінну інформацію для вибору індивідуальних стратегій контролю АТ під час і після втручання [20].

Величина АТ дистальніше за місце оклюзії може визначатися не лише ефективністю колатерального кровотоку, а й ступенем прохідності тромбу, зокрема залишковим просвітом або його пористістю. У нашому дослідженні не проведено оцінку перфузії крізь тромб за допомогою перфузійної КТ чи контрастної ангіографії. Тому отримані показники слід розглядати як сумарний результат впливу колатерального кровообігу та можливого залишкового току крові крізь тромб, що є обмеженням цього дослідження та потребує подальшого вивчення в більших роботах.

Згідно з класичними уявленнями про триаду Кушинга при виразній ішемії та підвищенні внутрішньочерепного тиску очікується компенсаторне підвищення системного АТ. У нашому дослідженні, навпаки, у пацієнтів із виразними ішемічними змінами або несприятливим функціональним результатом САТ у зоні дистальної гіперперфузії був нижчим. Невідповідність даних може бути зумовлена тим, що САТ у місці оклюзії визначається не лише рівнем системної гіпертензії, а насамперед станом колатерального кровообігу й прохідністю тромбу. Недостатність колатералей при масивній ішемії призводить до значного зниження дистального перфузійного тиску, навіть якщо системний АТ підвищений. Окрім того, триада Кушинга зазвичай реалізується на пізніших стадіях тяжкого набряку мозку та не завжди виявляється в гострий період ішемічного інсульту.

Високий рівень АТ у постреперфузійний період може бути пов'язаний із більшим ризиком розвитку ГТ. Підвищення систолічного АТ, особливо в перші 24 год після ендovasкулярного втручання, може призвести до появи гіперперфузійних станів, коли порушення цілісності гематоенцефалічного бар'єра спричиняє крововилив в ішемізовану тканину. Деякі автори зазначають, що не лише абсолютні значення тиску, а й його варіабельність відіграють важливу роль у патогенезі ГТ [12]. Підвищення АТ після реперфузії може бути як компенсаторною реакцією для підтримки кровопостачання пенумбри, так і маркером тяжкого патологічного процесу, що супроводжується порушеннями авторегуляції мозкового кровотоку. У деяких випадках різкі коливання АТ або тривала гіпертензія можуть спричинити механічне ушкодження судинної стінки та зменшувати адгезивні властивості ендотеліальних клітин, що підвищує ризик ГТ [21]. Індивідуальні особливості, такі як наявність в анамнезі гіпертонічної хвороби або зниження еластичності судин, можуть впливати на те, як АТ після тромбектомії спричиняє ГТ. Часте підвищення тиску призводить до структурних

змін у судинній системі, що знижує здатність судин адаптуватися до реперфузії, збільшуючи їхню сприйнятливості до ушкоджень при гіперперфузії [22].

Отже, підвищений рівень АТ та його значна варіабельність у період після реперфузії, імовірно, є важливими чинниками ризику розвитку ГТ, що підтверджено і в нашому дослідженні ($p < 0,05$). Хоча для порівнянь між групами застосовували t-тест Велча, який коректно враховує нерівність чисельностей і дисперсій, інтерпретацію отриманих результатів слід здійснювати з обережністю. Це пов'язано з відносно малою кількістю пацієнтів у підгрупі з ASPECTS ≤ 7 балів ($n=6$), що може обмежувати статистичну потужність аналізу. Аналогічна ситуація з групою пацієнтів із ГТ ($n=7$), мала вибірка також може впливати на надійність висновків.

Варта уваги виявлена закономірність – вищий АТ у місці оклюзії пов'язаний зі сприятливим функціональним результатом, тоді як надмірне підвищення АТ у ВСА після реперфузії асоційоване з розвитком ГТ. Така подвійна роль АТ свідчить про складну патофізіологію: помірно підвищений локальний тиск до реперфузії підтримує колатеральний кровообіг і життєздатність пенумбри, тоді як надмірне підвищення системного тиску після відновлення кровотоку може призвести до гіперперфузії, порушення гематоенцефалічного бар'єра і вторинного крововиливу. Отже, необхідний збалансований контроль АТ під час і після тромбектомії з урахуванням індивідуальних особливостей колатерального резерву та стану речовини мозку [23].

Хоча підвищений АТ є поширеним явищем у випадку ГІІ, його прогностичне значення недостатньо вивчено. Не зрозуміло, чи є підвищення АТ безпосередньою причиною виникнення ГТ, чи воно відображує тяжкість ішемічного ураження та порушення авторегуляції кровотоку. Ця невизначеність потребує проведення досліджень змін АТ під час і після тромбектомії та їхнього взаємозв'язку з ГТ. Сучасні методики змінили парадигму лікування гострого інсульту й можуть вважатися частиною звичайної медичної допомоги, але залишаються питання щодо найкращого гемодинамічного ведення пацієнтів з ГІІ [24]. Розвиток цих напрямів сприятиме персоналізованому контролю АТ в інтервенційній нейрохірургії, зниженню частоти ускладнень і поліпшенню функціональних результатів пацієнтів із ГІІ.

Висновки

1. Установлено взаємозв'язки між рівнем середнього артеріального тиску, вимірюного інвазивним методом у внутрішньочерепних артеріях на різних етапах механічної тромбектомії при гострому ішемічному інсульті, і тяжкістю та об'ємом інсульту, розвитком геморагічної трансформації, функціональним результатом.

2. Отримані нами дані свідчать про важливість вивчення локальної гемодинаміки для прогнозування результатів лікування гострого ішемічного інсульту та дослідження персоналізованих стратегій контролю артеріального тиску під час тромбектомії та в ранній післяопераційний період.

Розкриття інформації

Конфлікт інтересів

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Етичні норми

Усі процедури, виконані пацієнтам під час дослідження, відповідають етичним стандартам інституційного та національного комітетів з етики, Гельсінській декларації 1964 року та її пізнішим поправкам або аналогічним етичним стандартам.

Інформована згода

Від кожного пацієнта отримано інформовану згоду.

Фінансування

Дослідження не мало спонсорської підтримки.

Список літератури

- Licher S, Darweesh SKL, Wolters FJ, Fani L, Heshmatollah A, Mutlu U, et al. Lifetime risk of common neurological diseases in the elderly population. *J Neurol Neurosurg Psy-chiatry*. 2019 Feb;90(2):148-156. doi: 10.1136/jnnp-2018-318650
- Li H, Ye SS, Wu YL, et al. Predicting mortality in acute ischaemic stroke treated with mechanical thrombectomy: analysis of a multicentre prospective registry. *BMJ Open*. 2021 Apr 1;11(4):e043415. doi: 10.1136/bmjopen-2020-043415
- Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med*. 2018 Jan 4;378(1):11-21. doi: 10.1056/NEJMoa1706442
- Kvistad CE, Oygarden H, Logallo N, Thomassen L, Waje-Andreassen U, Moen G, Naess H. A stress-related explanation to the increased blood pressure and its course following ischemic stroke. *Vasc Health Risk Manag*. 2016 Nov 11;12:435-442. doi: 10.2147/VHRM.S109032
- Liebeskind DS, Saber H, Xiang B, et al. Collateral Circulation in Thrombectomy for Stroke After 6 to 24 Hours in the DAWN Trial. *Stroke*. 2022 Mar;53(3):742-748. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.034471
- Chatterjee D, Nagarajan K, Narayan SK, Narasimhan RL. Regional leptomeningeal collateral score by computed tomographic angiography correlates with 3-month clinical outcome in acute ischemic stroke. *Brain Circ*. 2020 Jun 26;6(2):107-115. doi: 10.4103/bc.bc_55_19
- Kaloss AM, Theus MH. Leptomeningeal anastomoses: Mechanisms of pial collateral remodeling in ischemic stroke. *WIREs Mech Dis*. 2022 Jul;14(4):e1553. doi: 10.1002/wsbm.1553
- Malhotra K, Goyal N, Katsanos AH, et al. Association of Blood Pressure With Outcomes in Acute Stroke Thrombectomy. Hypertension. 2020 Mar;75(3):730-739. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14230
- Spence JD. Blood Pressure Gradients in the Brain: Their Importance to Understanding Pathogenesis of Cerebral Small Vessel Disease. *Brain Sci*. 2019 Jan 23;9(2):21. doi: 10.3390/brainsci9020021
- Albers GW, Marks MP, Kemp S, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med*. 2018 Feb 22;378(8):708-718. doi: 10.1056/NEJMoa1713973
- Shevaga VM, Netliukh AM, Kobyletskyi OYa, Salo VM. Invasive blood pressure monitoring during endovascular embolization of intracranial arterial aneurysms. *Ukr Neurosurg J*. 2015;(1):59-63. doi: 10.25305/unj.42709
- Kim TJ, Park HK, Kim JM, et al. Blood pressure variability and hemorrhagic transformation in patients with successful recanalization after endovascular recanalization therapy: A retrospective observational study. *Ann Neurol*. 2019 Apr;85(4):574-581. doi: 10.1002/ana.25434
- Mistry EA, Sucharew H, Mistry AM, et al. Blood Pressure after Endovascular Therapy for Ischemic Stroke (BEST): A Multicenter Prospective Cohort Study. *Stroke*. 2019 Dec;50(12):3449-3455. doi: 10.1161/STROKEAHA.119.026889
- Maier B, Delvoye F, Labreuche J, et al. Impact of Blood Pressure After Successful Endovascular Therapy for Anterior Acute Ischemic Stroke: A Systematic Review. *Front Neurol*. 2020 Oct 29;11:573382. doi: 10.3389/fneur.2020.573382
- Jansen IG, Mulder MJ, Goldhoorn RB, et al. Impact of single phase CT angiography collateral status on functional outcome over time: results from the MR CLEAN Registry. *J Neurointerv Surg*. 2019 Sep;11(9):866-873. doi: 10.1136/neurintsurg-2018-014619
- Shevaga VM, Netliukh AM, Paienok AV, Kobyletskyi OYa, Salo VM, Matolinets NV. Monitoring of pressure in different segments of cerebral arteries as a method of cerebral perfusion control in surgery of intracranial arterial aneurysms. *Ukr Interv Neuroradiol Surg*. 2016;(2(16)):43-50.
- Liebeskind DS, Tomsick TA, Foster LD, et al. Collaterals at angiography and outcomes in the Interventional Management of Stroke (IMS) III trial. *Stroke*. 2014 Mar;45(3):759-64. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.004072
- Nogueira RC, Beishon L, Bor-Seng-Shu E, Panerai RB, Robinson TG. Cerebral Autoregulation in Ischemic Stroke: From Pathophysiology to Clinical Concepts. *Brain Sci*. 2021 Apr 16;11(4):511. doi: 10.3390/brainsci11040511
- Anadani M, Finitzis S, Clarençon F, et al. Collateral status reperfusion and outcomes after endovascular therapy: insight from the Endovascular Treatment in Ischemic Stroke (ETIS) Registry. *J Neurointerv Surg*. 2022 Jun;14(6):551-557. doi: 10.1136/neurintsurg-2021-017553
- Varela LB, Díaz Menai S, Escobar Liquitay CM, Burgos MA, Ivaldi D, Garegnani L. Blood pressure management in reperused ischemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*. 2025 Mar 4;3(3):CD016085. doi: 10.1002/14651858.CD016085
- Li X, Simo L, Zhao Q, Kim EG, Ding Y, Geng X. Endothelial Cells and the Blood-Brain Barrier: Critical Determinants of Ineffective Reperfusion in Stroke. *Eur J Neurosci*. 2025 Feb;61(3):e16663. doi: 10.1111/ejn.16663
- De Georgia M, Bowen T, Duncan KR, Chebl AB. Blood pressure management in ischemic stroke patients undergoing mechanical thrombectomy. *Neurol Res Pract*. 2023 Mar 30;5(1):12. doi: 10.1186/s42466-023-00238-8
- Cherenko TM, Heletiuk YL. Functional recovery in patients with acute ischemic stroke and its dependence on the blood pressure variability. *Ukr Sci Med Youth J*. 2018;105(1):11-16. doi: 10.32345/USMYJ.1(105).2018.11-16
- Lylyk P, Netliukh A, Kobyletskyi O, Holub O, Sukhanov A. The influence of vessel curvature and thrombus composition on the effectiveness and outcomes of thrombectomy in the case of acute ischemic stroke. *Proc Shevchenko Sci Soc Med Sci*. 2023 Dec.22;72(2). doi: 10.25040/ntsh2023.02.12