

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ імені
І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО

На правах рукопису

Шкробот Леонід Володимирович

УДК: 616.137.83/86 – 004.6 – 089.27 – 06:617.58 – 005.4

**Хірургічна тактика при оклюзійно-стенотичному ураженні
екстракраніальних артерій, термінального відділу аорти та
магістральних артерій нижніх кінцівок**

14.01.03 – хірургія

Дисертація на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Науковий керівник –
Ковальчук Леонід Якимович,
доктор медичних наук, професор

Тернопіль
2005

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень	4
Вступ	6
Розділ 1. Облітеруючий атеросклероз екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок (огляд літератури)	11
1.1. Поєднане атеросклеротичне ураження екстракраніальних артерій та черевного відділу аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок – сучасний стан проблеми	11
1.2. Показання до реваскуляризації головного мозку і нижніх кінцівок	15
1.3. Хірургічна тактика при поєднаному атеросклеротичному ураженні артерій шиї та черевної аорти і магістральних судин нижніх кінцівок	18
Розділ 2. Загальна характеристика і методика обстеження хворих	22
2.1. Клініко-статистичні дані	22
2.2. Методи дослідження	28
Розділ 3. Структурно-гемодинамічна характеристика поєданого атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок	35
3.1. Структурно-гемодинамічні аспекти оклюзійно-стенотичного ураження екстракраніальних артерій	35
3.2. Структурно-гемодинамічні аспекти атеросклеротичної оклюзії термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок	43
Розділ 4. Центральна гемодинаміка у хворих із поєднаною атеросклеротичною оклюзією екстракраніальних артерій та аорто-клубово-стегнового сегмента	52
4.1. Центральна гемодинаміка при реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента	52

4.2. Гемодинаміка екстракраніальних артерій при атеросклеротичній оклюзії аорто-клубово-стегнового сегмента	59
4.3. Гемодинаміка нижніх кінцівок при атеросклеротичній оклюзії аорто-клубово-стегнового сегмента	64
Розділ 5. Хірургічне лікування поєднаної оклюзії екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок	72
5.1. Тактика хірургічного лікування поєднаної оклюзії екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти	72
5.2. Вибір методу реконструкції екстракраніальних артерій	77
5.3. Вибір об'єму реконструкції при атеросклеротичній оклюзії черевного відділу аорти і клубових артерій	87
5.4. Результати хірургічного лікування поєднаної атеросклеротичної оклюзії екстракраніальних артерій та аорто-клубово-стегнового сегмента	96
Розділ 6. Аналіз та узагальнення результатів дослідження	100
Висновки	124
Рекомендації щодо наукового і практичного використання здобутих результатів	125
Список використаної літератури	127
Додатки	149

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АКСС – аорто -клубово-стегновий сегмент
БАО – багатоповерхова атеросклеротична оклюзія
БЦС – брахіоцефальний стовбур
БЗСА – біфуркація загальної сонної артерії
ВЄ – венозна емність
ВК – вілізієве коло
ВСА- внутрішня сонна артерія
ЕКА – екстракраніальні артерії
ЗВГА – задня великогомілкова артерія
ЗПСО – загальний периферичний судинний опір
ЗСА – загальна сонна артерія
ЛШК – лінійна швидкість кровотоку
МФ – мозкова фракція
ОА – облітеруючий атеросклероз
ОВПГ – оклюзійна венозна плетизмографія
ОШМК – об’ємна швидкість мозкового кровообігу
ОШК – об’ємна швидкість кровообігу
ПГ – периферична гемодинаміка
ППСО – питомий периферійний судинний опір
СМА – середня мозкова артерія
СО – систолічний об’єм
СІ – систолічний індекс
ТІА – транзиторна ішемічна атака
УО – ударний об’єм
УІ – ударний індекс
ХА – хребетна артерія
ХОК – хвилинний об’єм кровотоку
ЦГ – центральна гемодинаміка

F_c – об'ємна швидкість кровотоку в гомілці

F_m – об'ємна швидкість кровотоку в гомілці після 3-хвилинної ішемії

$F_m c$ – час до максимального кровотоку в гомілці

ВСТУП

Актуальність теми. Чисельні клінічні та патологоанатомічні спостереження свідчать про те, що вибіркоче ураження атеросклеротичним процесом будь-якого артеріального регіону швидше виняток, ніж правило [2, 92]. Так, поєднане атеросклеротичне ураження мозкових і коронарних артерій діагностують у 46 – 65,9 % випадків [106], каротидних і периферичних судин у 16-90 % [104], а екстракраніальних артерій і термінального відділу черевної аорти – в 50 % і більше випадків [96, 103]. Саме до поєданого ураження атеросклеротичним процесом екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти звернена посилена увага судинних хірургів. Основна причина – розвиток ішемічних розладів мозкового кровобігу при хірургічному втручанні як на екстракраніальних артеріях, так і при реваскуляризації нижніх кінцівок. У зв'язку з цим, запропоновано ряд тактичних підходів до визначення черговості виконання відновних операцій на обох артеріальних системах.

Більшість судинних хірургів при поєданому атеросклеротичному ураженні екстракраніального артеріального русла та термінального відділу черевної аорти віддає перевагу ліквідації оклюзійно-стенотичного ураження екстракраніальних артерій [8, 9, 51], а на наступному етапі провененню реваскуляризації термінального відділу черевної аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок.

Інші судинні хірурги [15, 26] визначають черговість реконструкції обох артеріальних басейнів залежно від рівня оклюзії, стадії ішемічних проявів патології. Стеноз внутрішньої сонної артерії, задовільна функція вілізієвого кола, оклюзія артеріального русла нижче пупартової складки дозволяють їм рекомендувати на першому етапі відновити кровобіг у нижніх кінцівках.

А. В. Покровський та співавт., Ю. В. Александров та співавт. [2, 93, 95] встановлюють черговість виконання реконструктивних операцій залежно від ступеня толерантності головного мозку до ішемії. Вони вважають, що при високій толерантності слід на першому етапі провести реконструкцію

термінального відділу аорти, а при іншій ситуації – реконструкцію екстракраніального артеріального русла.

П. І. Нікульніков рекомендує перш за все проводити відновну операцію на брахіоцефальних артеріях за наявності минущої ішемії головного мозку, хронічної судинної недостатності або ж при легкому і середньому ступенях неврологічного дефіциту й одночасній компенсації чи субкомпенсації кровотоку в нижніх кінцівках. Показанням до першочергової реконструкції черевної частини аорти у хворих із поєднаним ураженням екстракраніальних артерій судинний хірург вважає недостатність периферичного кровотоку III-IV ступенів за умови компенсованої мозкової гемодинаміки, хорошої функції вілізієвого кола та високого рівня цереброваскулярного резерву. Показаннями до одномоментної реконструкції екстракраніальних артерій і судин нижніх кінцівок П. І. Нікульніков (2001) визначив минущу ішемію головного мозку, хронічну судинно-мозкову недостатність, легкий і середній ступені неврологічного дефіциту в поєднанні з декомпенсацією периферичного кровотоку.

Враховуючи вищенаведені тактичні підходи до проведення відновних операцій при поєднаній атеросклеротичній оклюзії артерій шиї та термінального відділу черевної аорти, частота розвитку неврологічних ускладнень у післяопераційний період залишається на досить високому рівні й сягає 11,8 [122] та 5,6 % [33]. Такий високий рівень неврологічних ускладнень пов'язаний із неврахуванням особливостей центральної гемодинаміки при визначанні черговості виконання відновних операцій на екстракраніальних артеріях і в термінальному відділі черевної аорти. В. К. Гусак і К. Венгер (1997) встановили, що тільки відновлення кровотоку по аорто-клубово-стегновому сегменті сприяє трансформації центральної гемодинаміки у 52-56 % прооперованих. Саме вказану обставину слід брати до уваги при визначанні черговості проведення відновної операції за умов поєднаної оклюзії артерій шиї та дистального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри шпитальної хірургії Тернопільського державного медичного університету імені І. Я. Горбачевського "Вибір об'єму лапароскопічних операцій на зовнішніх жовчних шляхах при патології печінки та магістральних артерій. "

(№ державної реєстрації 0104U004523).

Мета дослідження – Покращити результати хірургічного лікування поєднаної оклюзії екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок, обґрунтувати диференційовану хірургічну тактику, послідовність та об'єм відновних операцій на артеріях шиї та аорто-клубово-стегновому сегменті.

Завдання дослідження.

1. Дослідити особливості центральної гемодинаміки при поєднаній атеросклеротичній оклюзії екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок.

2. Дослідити особливості гемодинаміки брахіоцефальних артерій за умов поєднаної оклюзії екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок при різних типах центральної гемодинаміки.

3. Встановити критерії толерантності головного мозку до ішемії за умов оклюзійно-стенотичного ураження екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти.

4. Дослідити особливості гемодинаміки нижніх кінцівок за поєднаної оклюзії екстракраніальних артерій та артеріального русла нижніх кінцівок при різних типах центральної гемодинаміки.

5. Обґрунтувати диференційовану хірургічну тактику послідовності виконання реконструктивних операцій при поєднаній атеросклеротичній оклюзії екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок.

Об'єкт дослідження: хворі з поєднаною атеросклеротичною оклюзією екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок.

Предмет дослідження: центральна гемодинаміка, гемодинаміка екстракраніальних артерій, гемодинаміка черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок.

Методи дослідження: тетраполярна грудна реографія, ехокардіографія, венозна оклюзійна плетизмографія, ультразвукове сканування та доплерографія артерій, ангіографія, реоенцефалографія.

Новизна дослідження. Уперше вивчено частоту і локалізацію атеросклеротичного оклюзійно-стенотичного процесу вв пацієнтів із поєднаним атеросклеротичним процесом у екстракраніальних артеріях та термінальному відділі черевної аорти і магістральних артеріях, встановлено залежність судинно-мозкової недостатності від сумарної оклюзії артерій шиї та оклюзії термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок.

Уперше встановлено кореляційний взаємоз'язок між центральною гемодинамікою і гемодинамікою екстракраніальних артерій, її відповідність змінам за умов післяопераційної трансформації.

Уперше розроблена і застосована в практичній діяльності диференційована хірургічна тактика щодо черговості та об'єму виконання операцій при поєднаній оклюзії екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок заснована на врахуванні трансформації центральної гемодинаміки в післяопераційному періоді .

Практичне значення одержаних результатів. Розроблено диференційовану хірургічну тактику щодо черговості виконання реконструктивних операцій у пацієнтів із поєднаною атеросклеротичною оклюзією екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок. При зміні типу центральної гемодинаміки в післяопераційний період з гіпер- або еукінетичного на еу- чи

гіпокінетичний перш за все необхідно проводити відновні операції на брахіоцефальних артеріях, а на другому етапі здійснювати реваскуляризацію аорто-клубово-стегнового сегмента. Такої тактики слід дотримувати у пацієнтів із доопераційним гіпокінетичним типом центральної гемодинаміки, яка залишається незмінною у післяопераційний період. Проведення реконструктивних операцій на обох артеріальних басейнах з урахуванням трансформації центральної гемодинаміки при реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента дозволило зменшити частоту розвитку неврологічних ускладнень у післяопераційний період в 2,3 рази.

Результати дисертаційного дослідження впроваджено у роботу відділів судинної хірургії Тернопільської, Рівненської обласних лікарень та Львівського окружного військового госпіталю.

Особистий внесок здобувача. Автором проведені клінічний відбір хворих, їх обстеження, виконана доплерографія естракраніальних артерій, черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок, здійснені оцінка та аналіз її результатів. З оперативних втручань виконав особисто 9 реконструкцій, у 32 випадках – окремі етапи операції, у 105 – асистував. Огляд літератури, визначення мети та завдань дослідження, аналіз та узагальнення результатів проведених досліджень, статистична обробка отриманих даних, підготовка матеріалів дослідження до публікацій здійснені дисертантом самостійно.

Апробація результатів дисертації. Результати наукових досліджень оприлюднено на XX з'їзді хірургів України, Всеукраїнській конференції з міжнародною участю "Актуальні проблеми відновлювальної хірургії", VII міжнародному конгресі студентів та молодих учених, обласній науково-практичній конференції.

Публікації. Матеріали дисертаційної роботи опубліковано у 20 наукових працях, з яких 9 – в наукових фахових журналах, рекомендованих ВАК України, 10 – у матеріалах з'їздів, конгресів, конференцій.

РОЗДІЛ 1

ОБЛІТЕРУЮЧИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ ТА ТЕРМІНАЛЬНОГО ВІДДІЛУ ЧЕРЕВНОЇ АОРТИ І МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК

(огляд літератури)

1.1. Поєднане атеросклеротичне ураження екстракраніальних артерій, черевного відділу аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок – сучасний стан проблеми

Відомо, що найбільш частою причиною ішемічних захворювань головного мозку є атеросклеротичне ураження його артеріальної системи, останні складають 77–80 % [47, 71, 94] від усіх оклюзійних процесів у судинах шиї. При цьому частота уражень екстракраніальних артерій сягає рівня 60-70 % [14, 26, 83, 426]. Найбільшу частку в розвитку порушень мозкового кровообігу займають множинні ураження, що складають до 40-72 % [11, 24, 35, 72, 78, 89] від усіх уражень атеросклеротичним процесом артерій шиї. При цьому найчастіше, в 40-54 % випадків, процес локалізується в біфуркації загальної сонної артерії і гирлі внутрішньої сонної артерії [59, 69, 84], ураження хребетної артерії відмічено в 16,8-20 % випадків [3, 14, 43]. Двобічний процес у сонних артеріях зустрічається у 48-63 % хворих [26, 48]. Найчастіше діагностують каротидно-вертебральний варіант ураження – 55-68 %, вертебро-вертебральний – 29 % і каротидно-каротидний – 17,25 % випадків [2, 15, 83].

Друге місце серед причин, що викликають порушення кровотоку по екстракраніальних артеріях, займає патологічна звивистість, яка зустрічається у 26-44 % хворих, з усіх оклюзійних захворювань у басейні брахіоцефальних артерій [2, 44, 45, 102, 106]. Патологічна звивистість включає в себе С- і S - подібні деформації, перегин та петлеутворення. Найбільше гемодинамічне значення мають саме перегин та петлеутворення [51, 54, 86].

За даними багатьох дослідників, деформації сонних та хребетних артерій розвиваються як результат довготривалої артеріальної гіпертензії, а також як наслідок вікових змін артеріальної стінки та тканин, що оточують судину. Так, знижується еластичність м'язового шару і каркасу стінки артерій, внаслідок чого артерія видовжується і виникає звивистість, а іноді й перегин [44, 61, 64, 82].

Нерідко одночасно зустрічаються ураження атеросклеротичним процесом і звивистість однієї з артерій шиї [23, 25, 83, 89], а саме: атеросклеротичний стеноз і патологічна звивистість однойменної судини або ж атеросклеротичний стеноз однієї і патологічна звивистість іншої судини.

При атеросклерозі значно частіше виникають не ізольовані, а множинні ураження різних артеріальних басейнів. Так, серед хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями черевної аорти й артерій нижніх кінцівок частота поєднаних уражень артерій головного мозку сягає рівня 52-67 % [24, 34, 56]. Серед них оклюзія аорто-клубового сегмента зустрічається в 40-66 %, стегново-підколінного – в 18,2-21,8 %, дистальні ураження у 9,8-10,9 % випадків [7, 11, 20, 33].

Визначення церебральної гемодинаміки при оклюзійно-стенотичних ураженнях екстракраніальних судин необхідне не лише для уточнення патогенезу цереброваскулярних порушень, але і для визначення лікувальної тактики.

Стеноз ВСА змінює місцеву гемодинаміку, реалізуючи два основних патогенетичних механізми недостатності мозкового кровотоку при патології магістральних артерій голови – зниження кровонаповнення на стороні ураження і перерозподіл артеріальних потоків з розвитком судинної недостатності [18, 21, 84, 95]. За даними ряду дослідників, при стенозі судин у зоні стенозу виникають гемодинамічні феномени, а саме: підвищення напруги зсуву, відрив пограничного шару, формування турбулентного току, що сприяє як пристінковому тромбозу, так і відривові тромботичних мас, а отже, і артеріо-артеріальній тромбоемболії [99].

З іншого боку, стеноз є гемодинамічним бар'єром, який може призвести до зниження об'ємного кровотоку по артерії і розвитку судинно-мозкової недостатності [25, 36]. Це відбувається за певних умов, до яких слід віднести ступінь звуження судини, стан інших магістральних судин голови, особливості загальної гемодинаміки. Певну роль у цьому процесі можуть відігравати форма атеросклеротичної бляшки, її протяжність [46, 93].

Відомо, що при атеросклеротичній оклюзії ВСА компенсація колатерального кровотоку може відбуватись за рахунок сполучних артерій вілізієвого кола (передня і задня сполучні артерії), через очну артерію і коркові анастомози між басейнами передньої, середньої та задньої мозкових артерій [5, 60, 67].

Слід вказати, що компенсаторна роль кожного із вказаних шляхів колатерального кровотоку несе різне навантаження. Так, при оклюзії ВСА колатеральний кровотіг через передню сполучну артерію прослідковується в 83 % випадків, через задню сполучну артерію – в 65 %, ретроградно через очну артерію – в 32 % [4, 9, 87].

При множинних оклюзійно-стенотичних ураженнях екстракраніальних артерій важчому клінічному стану хворого відповідає нижчий рівень лінійної швидкості кровотоку по середній мозковій та інших інтракраніальних артеріях. Останнє підтверджує думку про те, що рівень колатеральної компенсації залежить одночасно від сумарного припливу крові до мозку й ефективного перерозподілу його через сполучні артерії вілізієвого кола [55].

Для уточнення впливу стенозуючого процесу в екстракраніальних артеріях на церебральну гемодинаміку проводили порівняння величин мозкового кровотоку в півкулях головного мозку з величинами сумарного звуження просвіту сонних та хребетних артерій [57]. Відмічено, що на стан мозкового кровотоку в півкулі на стороні переважної оклюзії ВСА впливає ступінь сумарного звуження решти трьох магістральних артерій. І це вже помітно при сумарному стенозі у 35-50 % .

Аналіз стану церебральної гемодинаміки, проведений А.В. Покровським та співавт., Усовим В.Ю. та співавт., показав, що у хворих з ізольованою оклюзією ВСА мозковий кровобіг в обох півкулях головного мозку значно знижується. На думку авторів, це пов'язано з виключенням кровотоку по змінній ВСА. А в здоровій півкулі зниження мозкового кровотоку пов'язане, в основному, з компенсаторним перетіканням крові в уражену півкулю [92, 95, 105].

Важливим фактором, що сприяє зриву компенсаторних механізмів колатерального кровотоку, який встановився у хворих при оклюзії ВСА, є збільшення сумарної оклюзії в інших магістральних артеріях голови [26, 92, 99].

При вивченні особливостей церебральної гемодинаміки у хворих з різними формами цереброваскулярної недостатності було встановлено, що бікаротидне ураження ВСА проявлялось частіше минуцими порушеннями мозкового кровотоку в вертебробазиллярному басейні й ішемічним інсультом у каротидному басейні [37, 42, 60]. У всіх хворих з бікаротидними ураженнями ВСА, що проявлялись минуцими порушеннями мозкового кровотоку, спостерігалось хороше функціонування передньої і задньої сполучних артерій вілізієвого кола. Це пояснюється синдромом „обкрадання” вертебробазиллярного басейну при ураженні каротидного.

Таким чином, гемодинамічні наслідки атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерій залежать від їх розповсюдженості, анатомічних особливостей судин вілізієвого кола, темпів наростання оклюзійного процесу, стану авторегуляції [50].

Кількісною характеристикою системи авторегуляції мозкової гемодинаміки є показники реактивності, котрі відображають здатність мозкових судин змінювати свій діаметр під впливом специфічних факторів [15]. Рівень реактивності визначає стан функціонального цереброваскулярного резерву. Для оцінки цереброваскулярної реактивності використовують функціональні стимули. Як стимул хімічної природи застосовують інгаляційну

пробу з вдиханням протягом 1-2 хв 5 % суміші вуглекислого газу з повітрям [71]. Збільшення концентрації вуглекислоти в плазмі крові призводить до подразнення рецепторів синокаротидної зони і гладкої мускулатури в стінці судини, а також, з іншого боку, підвищення рН вуглекислого газу в артеріальній крові зумовлює зниження рівня рН, тканинний ацидоз, а отже, розширення термінальних артерій та артеріол, що супроводжується зменшенням периферичного опору і зростанням швидкісних параметрів кровотоку в великих інтракраніальних судинах [101].

Рядом авторів встановлено, що найбільший вплив на стан функціонального цереброваскулярного резерву мають ступінь стенозу гомолатеральної ВСА, величина сумарного стенозу магістральних артерій голови, наявність артеріальної гіпертензії, деформації [50, 80]. У пацієнтів із симптомною оклюзією ВСА виявлено, що в 36 % випадків при збільшенні церебрального кровотоку в межах 5 % після введення ацетоламіду в подальшому розвивався ішемічний інсульт [102]. Отже, аналіз літератури дає можливість виділити ряд факторів, що можуть сприяти ішемічним розладам головного мозку, а саме: виражене ураження брахіоцефальних артерій, функціональна недостатність сполучних артерій вілізієвого кола, ускладнений характер структури артеросклеротичної бляшки, зниження або відсутність функціонального судинного резерву. Крім вказаних факторів, у хворих із супутніми ураженнями черевної аорти і судин нижніх кінцівок прямий вплив на церебральну гемодинаміку має і периферична гемодинаміка [41]. Вивчаючи показники пікової систолічної швидкості кровотоку та індекс циркуляторного опору в загальних і ВСА у хворих з різними ступенями ішемії нижніх кінцівок, відмічали їх зміну в пацієнтів з важкою хронічною ішемією нижніх кінцівок.

1.2. Показання до реваскуляризації головного мозку і нижніх кінцівок

На даний час хірургічне втручання є основним ефективним методом лікування оклюзійних уражень екстракраніальних артерій, що попереджує

розвиток ішемічного інсульту, чи таким, що дає можливість зменшити прояви неврологічного дефіциту [16, 96]. Важливе значення має співвідношення ступеня ризику при таких операціях із звичайним перебігом судинної патології, а також порівняльний аналіз їх ефективності та консервативної терапії.

Було проведено European Trial of Carotid Surgery, в США – North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. В американських центрах було виконано третє обстеження ”Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study” пацієнтів без супутньої мозкової симптоматики [145]

У кожному з перерахованих обстежень брали участь не менше 1,5 тисячі чоловік.

За допомогою рандомізації порівнювали два методи лікування: каротидну ендартеректомію в поєднанні з медикаментозною профілактикою інсульту, та лише медикаментозне лікування. Дослідження показали безсумнівну ефективність ендартеректомії, причому ефективність її зростала із збільшенням стенозу понад 70 % у хворих із симптомною формою атеросклерозу ВСА.

При вивченні звичайного перебігу уражень сонних артерій у хворих із синдромом Леріша лише 20 % пацієнтів з каротидною судинно-мозковою недостатністю залишаються неврологічно стабільними. У решті випадків або виникають повторні ішемічні інсульти, або розвиваються інсульти у хворих із транзиторними ішемічними атаками [25].

Крім загальновідомих принципів, що лежать в основі визначення показань до проведення оперативного лікування – каротидної ендартеректомії, велику роль відіграють також ступінь стенозування артерії, стан атеросклеротичної бляшки, наявність її виразкування, показники церебральної гемодинаміки [91, 95].

Дотепер залишається неврозв'язаною проблема показань до виконання каротидної ендартеректомії у хворих з минулими порушеннями мозкового кровообігу чи станами, що виникають після ”некритичних” стенозів сонних артерій. У результаті рандомізованих обстежень не було отримано переконливої відповіді стосовно ефективності каротидної ендартеректомії у

пацієнтів з незначно вираженими стенозами [27]. Дослідження ряду авторів, серед них В. М. Шипуліна, Х. Когеля та співавт., Е. Б. Куперберга та співавт. [71], демонструють велику роль артеріо-артеріальних емболій у генезі розвитку церебральної ішемії при стенозі ВСА.

Не чітко визначено показання до проведення ендартеректомії при безсимптомних ураженнях гілок дуги аорти, наявності доведеного ураження брахіоцефальних артерій.

При об'єктивному відборі пацієнтів, які потребують реваскуляризації з метою попередження розвитку інсульту, значну роль відіграє оцінка цереброваскулярного резерву, оскільки його зниження свідчить про наявність гемодинамічно значимого стенозу сонних артерій [89, 93]. Так, операція каротидної ендартеректомії показана пацієнтам із стенозом сонних артерій більше 80 %, при відсутності неврологічної симптоматики [79].

Визначаючи показання до виконання операції у хворих з важким ступенем неврологічного дефіциту, відмічають низький лікувальний ефект оперативного лікування, що ставить під сумнів доцільність його проведення [85, 94].

При оклюзійних ураженнях аорти і судин нижніх кінцівок показання до проведення відновних операцій визначаються ступенем ішемії нижніх кінцівок і можливістю виконання реконструкції, яка залежить від загального стану хворого і прохідності дистального судинного русла [63, 65].

Аналіз даних літератури показав відсутність загальної думки щодо піднятих питань. В основному протиріччя стосуються другої стадії судинної недостатності, яка характеризується "переміжною кульгавістю", - не визначено, яких пацієнтів можна оперувати, а яких слід лікувати консервативно [49, 74, 94].

Дана група хворих відзначається неоднорідністю як за вираженням хронічної ішемії, так і за прогнозом перебігу захворювання. Прогноз захворювання може бути стабільним на фоні консервативної терапії у пацієнтів з резервом ходи на відстань у декілька сотень метрів і показником плечо-

гомількового індексу 60-80 % [8, 19, 79]. А хворі з резервом ходи до 100 і показником плечо-гомількового індексу близько 40 % практично впритул підійшли до критичної ішемії. Цей термін об'єднує пацієнтів з III та IV стадіями ішемії за Фонтане [81]. Проте підхід до лікування хворих не змінився, не, беручи до уваги уточнення, запропоновані Європейською робочою групою щодо критичної ішемії. Критична ішемія призводить до погіршення загального стану хворого, збільшує ризик розвитку ряду ускладнень, серед яких - інфікування судинних трансплантатів [33].

Отже, оперативне лікування в стані “переміжної кульгавості” є необхідним з ряду причин, а в стадії критичної ішемії стає невідкладним [76].

1.3. Хірургічна тактика при поєднаному атеросклеротичному ураженні артерій шиї та черевної аорти і магістральних судин нижніх кінцівок

Аналіз даних літератури показує, що хірургічна тактика при ізольованих ураженнях однієї з екстракраніальних артерій зводиться до вибору найбільш раціонального: шунтування, протезування, ендартеректомії [30, 43, 59, 77]. Питання хірургічної тактики при множинних ураженнях екстракраніальних артерій залишаються відкритими для обговорення [91, 99, 100]. Ряд досліджень показав, що при компенсації кровотоку за допомогою колатералей, зниження перфузії залежить не лише від ступеня стенозу чи оклюзії однієї з брахіоцефальних артерій, але і від сумарного ураження всіх судин [51].

У своїх роботах Н. У. Comberg, К. І. Karlson і співавт. Н. А. Зорін і співавт [47] прямо вказують на те, що хворі легше переносять поетапні операції, з перервою у 2-4 місяці, ніж одномоментні. За даними І. П. Дуданова і співавт. [35], а також А. А. Фокіна і співавт. [107], появі набряку головного мозку сприяє реваскуляризація 2-3 артеріальних стовбурів у хворих з поєднаними ураженнями [29, 68]. Тому поетапні операції зумовлюють зниження летальності, частоти розвитку неврологічних ускладнень.

Не існує однозначної думки щодо послідовності виконання реваскуляризуючих операцій. Ю. Л. Грозавський і співавт., А. D. Callow і співавт. у хворих з двобічним стенозом біфуркацій сонних артерій перш за все проводили реконструкцію тієї артерії, в басейні якої були більш виражені ішемічні розлади, або максимально стенозованої судини (за даними доплеро - чи ангіографії). Н. А.Зорін та співавт. [47], Р. А. Lipset рекомендують насамперед оперувати ту артерію, яка має менше гемодинамічне значення для підтримки нормального мозкового кровотоку. Під час операції знижується ризик ішемії мозку, а покращання кровотоку по цій артерії дасть змогу з меншим ризиком оперувати судину, що має більше гемодинамічне значення [50, 88].

А. С.Ніконенко і співавт. [85, 87] вважають, що спочатку необхідно відновлювати кровобіг по хребетній артерії. Останнє дає змогу підвищити толерантність головного мозку до гіпоксії на період наступного перекриття ЗСА чи ВСА.

Проте ряд авторів, а саме, В. Л. Буяновський. і співавт., І. Г. Губаревич, В. А. Янушко [28, 29], Н. Hamann віддає перевагу первинній реваскуляризації басейну сонної артерії.

Ведуться розробки і впроваджуються методи одномоментної реконструкції оклюзійних уражень брахіоцефальних артерій, метою яких є максимальна реваскуляризація ішемізованих басейнів головного мозку [6, 17, 53, 61, 75, 98]. А. А. Фокін, В.Д. Барсуков і співавт. [4] рекомендують виконувати одномоментну реконструкцію лише у тому випадку, коли можливі один хірургічний доступ і висока толерантність головного мозку до ішемії при перекритті сонної артерії.

Наявність одночасно в одного хворого патологій гілок дуги аорти, черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок, що потребують хірургічного лікування, складає не менше 50 % [1, 22]. Більшість дослідників дійшла висновку, що при поєднаному атеросклеротичному ураженні декількох артеріальних басейнів передусім потрібно ліквідувати ураження гілок дуги

аорти [7, 32, 33, 39]. Далі виконують реконструкцію аорти і магістральних судин нижніх кінцівок.

Черговість виконання відновних операцій на брахіоцефальних артеріях і судинах нижніх кінцівок у роботах В. Н. Дана і співавт., П. Г. Брюсова і співавт. [11], Б. Л. Гамбаріна і співавт., В. І. Булініна і співавт. [13], В. Н. Вавілова і співавт. [15] визначається з урахуванням рівня ураження, стадії захворювання, компенсації колатерального кровотоку. Так, при ізольованому стенозі ВСА, добрій функції вілізієвого кола, ураженні артерії нижче пупартової зв'язки спочатку проводять корекцію кровотоку в нижніх кінцівках [9, 10, 12, 20].

Послідовність реваскуляризації з урахуванням гемодинамічної значимості уражень, ступеня ішемії життєво важливих органів та толерантності головного мозку до зниження артеріального тиску розробили Б. Н. Варава і співавт. [16], А. В. Покровський і співавт. [99], Ю. В. Александров і співавт. [2], Л. Н. Іванов і співавт. [49]. Із вказаною метою вони використовували гіпотензивну пробу під контролем ЕЕГ та РЕГ. При хорошій толерантності головного мозку до ішемії реконструювали черевну аорту, в протилежному разі - брахіоцефальні артерії [2, 13].

В останні роки все більше пропагується тактика одномоментної реконструкції гілок дуги аорти, як симптомних, так і безсимптомних, асоційованих з аневризмом черевної аорти чи атеросклеротичною оклюзією аорто-клубового сегмента [1, 31, 97]. При цьому післяопераційна летальність і число ускладнень під час операцій у післяопераційний період в групах хворих, які перенесли операції на двох артеріальних басейнах, одночасно є високими, але не перевищують середніх показників при ізольованих втручаннях на атеросклеротично зміненій аорті й магістральних артеріях нижніх кінцівок [49].

Підводячи підсумок, можна констатувати, що частота поєданого атеросклеротичного оклюзійно-стенотичного ураження екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій є значною порівняно з ураженням інших артеріальних басейнів. Більшістю

судинних хірургів підкреслюються необхідність і доцільність, з метою зниження розвитку ішемічних ускладнень, проведення реконструктивних операцій на екстракраніальних артеріях і магістральних артеріях нижніх кінцівок. Разом з тим, відсутня єдина думка щодо хірургічної тактики з питання послідовності, черговості виконання відновних операцій на артеріях шиї та артеріальному басейні нижніх кінцівок для попередження розвитку післяопераційних неврологічних ішемічних розладів.

РОЗДІЛ 2

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА І МЕТОДИКА ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ

2.1. Клініко-статистичні дані

У роботі представлено аналіз результатів обстеження і лікування 163 хворих із атеросклеротичною оклюзією екстракраніальних артерій і аорто-клубово-стегнового сегмента, які перебували в судинному відділенні кафедри шпитальної хірургії на базі Тернопільської обласної клінічної лікарні.

Розподіл хворих за віком проведено згідно з рекомендаціями VII Міжнародної конференції з проблем вікової морфології, фізіології та біохімії (1972). Відповідно до них, у групу пацієнтів зрілого віку (до 60 років) було включено 111 (68,09 %), а у групу пацієнтів похилого віку – 52 (31,91 %) хворих. Слід відмітити, що в першій групі більшість пацієнтів – 79 (71,17 %) була віком 55-60 років, а – 4 пацієнти (3,60 %) – віком до 40 років. Якщо характеризувати групу пацієнтів похилого віку, то найбільшу частку склали хворі віком 61-65 років – 36 (69,23 %), інші 16 (30,77 %) були віком 66-69 роки.

47 (58,03 %) пацієнтів із поєднаною атеросклеротичною оклюзією екстракраніальних артерій та аорто-клубово-стегнового сегмента віднесено до групи хворих зрілого віку і лише 34 (41,98 %) – похилого.

Потрібно відмітити, що серед усіх пацієнтів була тільки одна (0,61 %) жінка, в якої діагностовано атеросклеротичну оклюзію аорто-клубового сегмента.

Усіх хворих поділили на дві групи. В основу розподілу покладено характер ураження екстракраніальних артерій і наявність одночасного атеросклеротичного процесу в аорто-клубово-стегновому сегменті. До першої групи ввійшли пацієнти з атеросклеротичною гемодинамічно значимою оклюзією екстракраніальних артерій (ЕКА) в поєднанні з ураженням аорто-клубово-стегнового сегмента (АКСС) – 81 (49,69 %), до другої – 82 (50,31%) з

ураженням аорто-клубово-стегнового сегмента, у 25 з яких стеноз ЕКА становив 15-29 %.

Із 163 пацієнтів у 149 (91,41 %) випадках діагностовано хронічну патологію інших органів та систем. Слід відмітити, що у хворих зрілого віку виявляли одне або два, відповідно, 68 (61,26 %) та 34 (30,63 %), супутніх захворювання. І тільки у 9 (8,11 %) діагностовано одночасно три патології інших органів та систем. Що ж стосується хворих похилого віку, то у них, як правило, зустрічалось два (57,69 %) або три (40,39 %) супутніх захворювання і лише одне – в 1,92 % випадків.

у структурі супутніх захворювань обох вікових груп переважала патологія серцево-судинної системи (табл. 2.1). Поряд із цим, у пацієнтів віком 60 і більше років частіше діагностували хронічну патологію зі сторони дихальної, шлунково-кишкової та сечовидільної систем.

Таблиця 2.1

Супутня патологія у пацієнтів із оклюзійно-стенотичними ураженнями екстракраніальних артерій та аорто-клубово-стегнового сегмента

Вікова група	Серцево-судинна система		Дихальна система		Шлунково-кишкова система		Сечовидільна система		Ендокринна система	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1	97	87,39	27	24,32	23	20,72	8	7,21	5	4,51
2	52	100	36	69,23	34	65,38	26	50,0	8	15,38
Всього	149	91,41	63	38,65	57	34,97	34	20,86	13	7,98

При аналізі супутньої патології серцево-судинної системи виявлено, що ішемічну хворобу серця, стабільну стенокардію напруги I функціонального класу діагностовано у 93 (57,06 %) пацієнтів, ішемічну хворобу серця, стенокардію напруги II функціонального класу – в 66 (40,49 %), ішемічну хворобу серця, стабільну стенокардію напруги III функціонального класу – у 4 (2,46 %).

Слід відзначити, що із 163 пацієнтів ураження атеросклеротичним процесом екстракраніальних артерій виявлено у 106 (65,03 %) випадках. Але тільки у 81 (49,69 %) атеросклеротичний процес (стеноз, оклюзія) впливав на гемодинаміку екстракраніальних судин (табл. 2.2). У 25 (15,34 %) стеноз ВСА складав до 20 % без виразкування атеросклеротичної бляшки. Для аналізу клінічної картини недостатності кровопостачання головного мозку використали класифікацію, запропоновану в ІССХ імені О. М. Бакулева (1988).

Таблиця 2.2

Розподіл хворих за стадіями судинно-мозкової недостатності

Стадія СМН	Вид порушення мозкового кровобігу	Кількість спостережень	
		абс.	%
Компенсована	Безсимптомний перебіг	19	23,46
	Початкові розлади	26	32,10
Відносна компенсація	Проминущі розлади мозкового кровобігу	22	27,16
	Дисциркуляторна енцефалопатія	9	11,11
	Малий інсульт	3	3,70
Декомпенсована	Завершений інсульт	2	2,47
Всього		81	100

З обстежених найбільша група – 45 (55,56 %) пацієнтів, у яких виявлено компенсовану стадію судинно-мозкової недостатності (СМН), стадію відносної компенсації відзначено у 34 (41,98 %), а декомпенсовану – лише у 2 (2,47 %).

Порівняльний аналіз залежності проявів СМН показав, що більш виражені її ступені спостерігались при множинному ураженні екстракраніальних артерій (табл. 2.3). Саме при множинному ураженні їх у 15 (57,69 %) пацієнтів діагностовано відносну компенсацію СМН кровобігу.

Стадії судинно-мозкової недостатності й поширеність ураження екстракраніальних артерій.

Стадія СМН	Поширеність процесу			
	ізолюваний		Множинний	
	абс.	%	абс.	%
Безсимптомний перебіг	19	34,55	-	-
Початкові розлади	16	29,09	10	38,46
Проминуці розлади мозкового кровобігу	13	23,64	9	34,62
Дисциркуляторна енцефалопатія	5	9,09	4	15,39
Малий інсульт	1	1,81	2	7,69
Завершений інсульт	1	1,81	1	3,85
Всього	55	100	26	100

При ізолюваному ураженні ЕК артерій частіше (63,64 %) діагностували компенсовану стадію СМН кровобігу і лише у 34,55 % випадків – стадію відносної компенсації СМН.

Ангіографічне і доплерографічне обстеження дали можливість виділити чотири найбільш часті гемодинамічно значимі локалізації атеросклеротичного процесу в ЕК артеріях: внутрішня сонна артерія (ВСА), загальна сонна артерія (ЗСА), хребетна артерія (ХА) і брахіоцефальний стовбур (БЦС).

Ізолюване ураження ВСА виявлено у 19 випадках, біфуркація ЗСА (БЗСА) – у 30, ЗСА - у двох, звивистість ВСА - у двох пацієнтів і БЦС - у двох випадках.

У 26 (32,10 %) пацієнтів виявлено множинне ураження ЕК артерій. З них в 11 хворих діагностовано двобічне ураження ВСА, в трьох випадках – стеноз ВСА і ЗСА протилежної сторони, в 5 випадках – стеноз ВСА і контралатеральної БЗСА, у 5 пацієнтів – стеноз ВСА і ХА контралатеральної сторони, у двох випадках – ураження ЗСА і ХА протилежної сторони.

Для оцінки важкості ішемії нижніх кінцівок використали класифікацію II Міжнародного консенсусу з хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок (1999, 2001). Другу стадію хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок, при якій біль у м'язах гомілки розвивався при ходьбі й зникав у стані спокою, спостерігали у 39 (23,93 %) пацієнтів. Наявність болю у стані спокою відмітили у 112 (68,71 %) хворих, що відповідає субкомпенсації кровотоку в кінцівці та є проявом III стадії захворювання. Залежно від величини систолічного тиску на задній великогомілковій артерії (ЗВГА) пацієнтів із III ступенем ішемії було поділено на дві групи: IIIА – 80 (49,08 %) хворих і IIIВ – 32 (19,63 %) спостереження. В першому випадку систолічний тиск на ЗВГА був вищим 50 мм рт. ст., у другому – нижчим вказаного рівня. Виражений больовий синдром та виразково-некротичні зміни тканин у дистальних відділах кінцівок у 12 (7,36 %) хворих розцінили як прояв IV стадії захворювання і, відповідно, стану декомпенсації кровотоку в кінцівці.

Потрібно вказати, що не у всіх випадках стадія ішемії в обох кінцівках була однаковою. Із 163 хворих у 95 (58,28 %) діагностовано різні стадії ішемії нижніх кінцівок. Але у роботі орієнтувались за вищою стадією ішемії на одній з кінцівок.

За допомогою аорто-артеріографії виділено два основних типи оклюзійного процесу в черевній аорті: термінальний відділ аорти – 57 випадків (34,97 %) та клубово-стегновий сегмент – 106 (65,03 %).

Атеросклеротична оклюзія аорто-клубово-стегового сегмента, за даними аорто-артеріографії та доплерографічного обстеження, у 103 (63,19 %) випадках поєднувалась з гемодинамічно значимими ураженнями стегово-підколінного артеріального русла і, в більшості випадків однієї з нижніх

кінцівок. Вказану обставину слід враховувати при плануванні об'єму реконструкції аорто-клубового сегмента із додатковою реконструкцією стегново-підколінного сегмента однієї з кінцівок. Саме додаткова реконструкція стегново-підколінного сегмента однієї з нижніх кінцівок дозволяє попередити розвиток синдрому „обкрадання” і тим самим усунути можливість виникнення тромбозу артеріального русла з вищим судинним опором.

Залежно від локалізації і характеру оклюзійних уражень, ступеня ішемії головного мозку і нижніх кінцівок реконструктивні операції на екстракраніальних артеріях, термінальному сегменті черевної аорти і магістральних артеріях нижніх кінцівок виконано у 163 хворих. Хірургічні втручання на брахіоцефальних артеріях проведено у 81 пацієнта, яким здійснено 88 реконструкцій. Найбільш частою з реконструктивних операцій на ЕК артеріях була ендартеректомія із ВСА і БЗСА.

На термінальному сегменті черевної аорти виконано 163 реконструкції. При цьому в 103 пацієнтів проведено додаткову реконструкцію стегново-підколінного сегмента однієї з кінцівок.

Ефективність лікування оцінювали у вигляді критеріїв: хороший результат, задовільний, відсутність ефекту і поганий результат. Хорошим результатом вважали випадки, коли після операції на брахіоцефальних артеріях спостерігали зниження СМН мозкового кровобігу, редукція проявів дисциркуляторної енцефалопатії, зменшення залишкового постінсультного неврологічного дефіциту на фоні адекватного регіонарного кровобігу. Зниження частоти ПНМК, вираженості ознак дисциркуляторної енцефалопатії, часткове зменшення неврологічного дефіциту розцінювали як задовільний результат. Відсутність динаміки в клінічній картині у бік її погіршення, і покращання розглядали як відсутність ефекту. Поганий результат вважали у разі розвитку ішемічного інсульту в басейні реконструйованої артерії, прогресування дисциркуляторної енцефалопатії, смерті хворого на фоні інсульту або через будь-які інші причини.

Хорошим результатом реконструктивних операцій на черевній частині аорти і судинах нижніх кінцівок вважали відсутність ускладнень, а також відновлення магістрального кровотоку і зникнення симптомів ішемії в прооперованих хворих. До задовільних результатів відносили випадки реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента з перенесеними післяопераційними та інтраопераційними ускладненнями, зменшенням ступеня переміжної кульгавості при збереженій прохідності реконструйованого сегмента. Незадовільні результати включали в себе летальність та інвалідизуючі післяопераційні ускладнення.

Результати хірургічного лікування хворих, котрим реконструктивні операції виконано у двох артеріальних басейнах, оцінювали сумарно. До хороших результатів відносили випадки, коли хороший результат спостерігався як після операції на брахіоцефальних артеріях, так і після реконструкції черевної частини аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок. Задовільним вважали результат, коли після однієї з операцій не вдалось досягнути повного регресу симптомів ішемії. Розвиток післяопераційних ускладнень трактували як незадовільний результат.

2.2. Методи дослідження

При обстеженні хворих використано як клінічні, так і спеціальні інструментальні методи дослідження – дуплексне сканування, ультразвукову доплерографію (УЗДГ) із спектральним аналізом доплерографічних сигналів, реоенцефалографію, комп'ютерну томографію, рентгенконтрастну ангиографію.

Клінічне обстеження включало: анамнез, скарги, пальпацію і аускультування судин, реєстрацію пульсу й артеріального тиску на верхніх і нижніх кінцівках. Пальпаторне дослідження екстракраніальних артерій інформативне лише при ураженні проксимальних сегментів (брахіоцефального стовбура, загальної сонної артерії, 1 порції підключичної артерії). Аускультування артерій більш інформативна при стенозах ВСА та ХА. Але слід відмітити, що

при стенозі ВСА систолічний шум вислуховується в разі виражених стенотичних процесів, а при ураженні ХА – тільки у 20-22 % випадків.

Ультразвукові обстеження проводили за допомогою апарата ALLOKA-2000 (Японія). Використовували датчики з частотою ультразвукового випромінювання 5 і 8 МГц.

Дуплексне сканування. При обстеженні звертали увагу на товщину, форму, структуру, межі артеріальної стінки, діаметр просвіту на рівні стенотичної та післястенотичної ділянок. Відсоток стенозу вираховували за формулою Rittgerrrs S.T.E. et al. (1983).

$$\% \text{ стенозу діаметра (d) судини} = (d \text{ дист.} - d \text{ прокс.}) / d \text{ дист.} \times 100 \quad (2.1)$$

Ультразвукова доплерографія і спектральний аналіз доплерівських сигналів. За допомогою ультразвукової доплерографії вивчали характер кровотоку по брахіоцефальних артеріях за стандартною методикою (Ю. М. Никитин, 1985) із застосуванням компресійних проб, які дозволяють виявити джерела колатерального кровотоку й оцінити функціональний стан вілізієвого кола. УЗДГ проводили в проекції загальної сонної, зовнішньої і внутрішньої сонних артерій, проксимального і дистального відділів хребетних та підключичних артерій.

Дослідження сонних артерій здійснювали по медіальному краю кивального м'яза шиї. Піднімаючись знизу по ходу м'яза, отримували спектрограму кровотоку по загальній сонній артерії, а згодом її біфуркації. У ділянці кута нижньої щелепи досліджували внутрішню і зовнішню сонні артерії. Підключичну артерію в проксимальному сегменті досліджували в проекції перехрещення зовнішнього краю кивального м'яза голови і ключиці. Хребетну артерію досліджували (сегмент VI) в підключичній ямці по зовнішньому краю кивального м'яза і на 1-2 см догори та в проксимальному відділі під соскоподібним відростком, спрямовуючи вісь датчика до протилежної очної ямки.

У діагностиці оклюзійно-стенотичних уражень сонних артерій особливими критеріями були величина і спрямованість кровотоку в

надблокових артеріях, зміни параметрів при компресійних пробах гілок зовнішніх сонних артерій, іпсі- та контралатеральних сонних загальних артерій.

Характеристику кровотоку в досліджуваних магістральних артеріях голови проводили на основі якісної і кількісної оцінки спектрограм. Якісний аналіз спектрограм базувався на візуальній оцінці форми доплерограми, її деформації, вираженні систолічної і діастолічної фаз кровотоку, присутності „вікна”, систолічного розширення спектрограми.

Головними параметрами доплерівського спектра були максимальна систолічна (МСЧ) та максимальна діастолічна (МДЧ) частоти. На основі останніх визначали такі показники.

Індекс циркулярного опору (RI) розраховували за формулою:

$$RI = (МСЧ - МДЧ)/МСЧ \quad (2.2)$$

Індекс RI характеризує стан судинного русла дистальніше зони локації і в нормі для різних артерій відповідає рівню 0,55-0,75. Збільшення RI свідчить про зростання опору дистальніше обстежуваної зони за рахунок стенозу або ж оклюзії.

Систола-діастолічний індекс (S/D) розраховували як відношення МСЧ до МДЧ. Він характеризує еластичні властивості артерій, а також опір току крові дистальніше обстежуваної зони. У нормі S/D на ЗСА не перевищує 1,2, а при зниженні його рівня вказує на стеноз біфуркації ЗСА.

Індекс спектрального розширення (SBI) дозволяє оцінити характер кровотоку, ступінь його турбулентності. Його розраховували за допомогою формули:

$$SBI = (МСЧ - МДЧ)/МСЧ \quad (2.3)$$

де МСЧ – максимальна систолічна частота;

СЧК – середня частота кровотоку.

Критерії норми вказаного показника перебувають на рівні 0,33-0,38. Чим більше доплерівський сигнал зміщується в сторону низьких частот, тим вищий індекс SBI.

Пульсаційний індекс (PI) дає інтегральну оцінку кровотоку, яка враховує циркуляторний опір, спектральне розширення. Його розраховували за формулою:

$$PI = (МСЧ - МДЧ) / СЧК \quad (2.4)$$

Діапазон PI перебуває в межах 0,88-1,75.

Ступінь стенозу у відсотках (STI) розраховується за формулою

$$STI = 0,9 \times ((1 - СЧК) / МСЧ), \quad (2.5)$$

де МСЧ – максимальна систолічна частота;

СЧК – середня частота кровотоку за цикл.

STI має значення в тому випадку, якщо стеноз зменшує просвіт судини більше ніж на 30 %.

З метою визначення параметрів доплерографічних індексів проведено дослідження у 30 практично здорових осіб – чоловіків віком 45-50 років (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

Доплерографічна характеристика кровотоку по екстракраніальних артеріях (контрольна група)

Показник спектрограми	Загальна сонна артерія	Внутрішня сонна артерія	Хребетна артерія
МСЧ	2338±485	2397±354	1295±188
МДЧ	578±126	992±95	491±101
RI	0,718±0,059	0,532±0,051	0,582±0,088
S/D	3,723±0,249	2,393±0,148	2,628±0,151
PI	1,384±0,216	0,903±0,092	0,958±0,099
SBI	0,40±0,07	0,35±0,09	0,38±0,10
Асиметрія %	19,2±5,1	19,8±5,6	20,4±6,0

Поряд із цим, у спектральному доплерівському режимі отримували відомості про кількісні параметри кровотоку. З останніх використовували наступні: пікову систолічну швидкість (V_{ps}), максимальну кінцеву діастолічну

швидкість кровотоку (V_{ed}). Згідно з отриманими показниками, визначали індекс периферичного опору (RI) – це відношення різниці пікової систолічної та максимальної діастолічної швидкостей кровоплину до пікової систолічної швидкості:

$$RI = (V_{ps} - V_{ed})/V_{ps} \quad (2.6)$$

Індекс пульсації (PI) – це відношення різниці пікової систолічної та максимальної кінцевої діастолічної швидкостей кровотоку до середньої за часом максимальної швидкості кровотоку:

$$PI = (V_{ps} - V_{ed})/TAMX, \quad (2.7)$$

де TAMX – середня за часом максимальна швидкість кровотоку – є середнім результатом швидкісних складових кривої, яка огинає доплерівський спектр, за один або декілька серцевих циклів.

Систоло-діастолічне відношення S/D визначається співвідношенням величини пікової систолічної швидкості кровобігу до величини максимальної кінцевої діастолічної швидкості кровоплину, характеризуючи стан (еластичність) артеріальної стінки:

$$S/D = V_{ps}/V_{ed} \quad (2.8)$$

Окрім лінійних параметрів, спектральний доплерівський режим використовували для визначення об'ємної швидкості (V_{vol}) – добуток площі поперечного перерізу судин на середню за часом швидкість кровобігу та індекс пульсації (із застосуванням останнього величина наближається до реальної):

$$V_{vol} = A \times TAV = [(\pi \times D^2)/4] \times TAV \times IP, \quad (2.9)$$

де A – площа поперечного перерізу судини;

TAV – середня за часом середня швидкість кровобігу (є середнім результатом усіх складових доплерівського спектра за один або декілька серцевих циклів);

D - діаметр судини в діастолу; IP – індекс пульсації.

Вивчали стан ЦГ методом тетраполярної грудної реографії за Cubichek і співавт. У модифікації Ю. Т. Пушкаря (1977) з врахуванням рекомендацій І. А. Гундарева (1984). Для запису реограм використовували реограф 4P-02.

За допомогою формули Тищенко (1973) та результатів інтегральної реографії визначали ударний об'єм (УО) серця:

$$UO = \frac{S \times (V/V_k) \times L^2}{950 \times R} \times \frac{C}{D} \quad (2.10)$$

де V – максимальна амплітуда інтегральної реографії;

V_k – амплітуда каліброваного імпульсу;

$V/V_k \times 0.1$ – пульсові зміни опору (R) (ОМ);

S – питомий опір;

R – базисний опір;

L – відстань між електродами по проекції головних артерій організму;

C/D – співвідношення тривалості серцевого циклу (C) до тривалості катакрати (D) в цьому циклі.

Хвилинний об'єм кровотоку (ХОК) вираховували за формулою:

$$ХОК = УО \times ЧСС, \quad (2.11)$$

де ЧСС – частота серцевих скорочень (за 1 хвилину).

Загальний периферійний опір (ЗПСО) вираховували за загальноприйнятою формулою:

$$ЗПСО = \frac{90 \text{ ГД} \times 1330 \times 60}{ХОК} \times 0,1 \text{ (кПа} \cdot \text{с/л)}$$

Щоб розрахувати питомий периферійний судинний опір (ППСО), слід привести величину ЗПСО до одиниці поверхні тіла обстежуваного $0,1 \text{ кПа} \cdot \text{с}/(\text{л} \cdot \text{м}^2)$. Останню визначали за нормограмою Дюбуа з урахуванням росту і маси тіла пацієнта.

Вираховували показники ударного індексу (УІ) в міліметрах на квадратний метр, ударного об'єму (УО) та хвилинного об'єму кровоплину (ХОК) – до площі поверхні тіла. Обчислення всіх даних, отриманих під час обстеження хворих, проводили за допомогою персонального комп'ютера DURON-800 та

офісної програми “Excel”. Достовірність показників при їх порівнюванні визначали з використанням критерію Стюдента.

РОЗДІЛ 3

СТРУКТУРНО-ГЕМОДИНАМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА
ПОЄДНАНОГО АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ
ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ ТА ТЕРМІНАЛЬНОГО ВІДДІЛУ
ЧЕРЕВНОЇ АОРТИ І МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК

3.1. Структурно-гемодинамічні аспекти оклюзійно-стенотичного ураження екстракраніальних артерій

Основою для вивчення особливостей оклюзійно-стенотичного ураження ЕК артерій був аналіз клінічних, ультразвукових та ангіографічних результатів обстеження 81 пацієнта з патологією гілок дуги аорти й оклюзією аорто-стегнового сегмента. При цьому ізольоване ураження ЕК артерій виявлено у 55 (51,40 %) спостереженнях, множинне – у 26 хворих із ураженням 52 (48,60 %) артерій шиї. За умов ізольованого ураження атеросклеротичним процесом найчастіше діагностували оклюзійно-стенотичний процес у ВСА – в 19 випадках, БЗСА – у 30, ЗСА – у 2, БЦС – у 2 і звивистість ВСА – у 2 пацієнтів. При множинному ураженні ЕК артерій двобічне ураження ВСА виявлено в 11 хворих, у 3 випадках стеноз ВСА поєднувався з ураженням ЗСА протилежної сторони, в 5 випадках – стеноз ВСА і контралатеральної БЗСА, у 7 пацієнтів – стеноз ВСА і ХА (у 5– гомолатеральної, у 2 – контрлатеральної сторони).

При дослідженні сонних артерій їх стеноз складав 48 % і більше, а при білатеральному ураженні сумарний стеноз становив від 69 % і більше. Необхідно відмітити, що стеноз однієї з екстракраніальних артерій при множинному атеросклеротичному ураженні був не нижчим ніж 50 %. При патологічній звивистості дев'яція ВСА з кутом вигину складала понад 60 %.

Порівняльний аналіз залежності клінічної картини СМН і ступеня ураження ЕК артерій показав, що при множинному оклюзійно-стенотичному процесі частіше спостерігались важчі прояви судинно-мозкової недостатності (табл. 3.1) Так, при ізольованому ураженні ЕК в 63,64 % випадків діагностовано

компенсовану стадію СМН. При множинних ураженнях переважала (57,69 %) стадія відносної компенсації СМН.

Таблиця 3.1

Стадія судинно-мозкової недостатності й поширеність ураження екстракраніальних артерій

Стадія СМН	Поширеність процесу			
	ізолюваний		множинний	
	абс.	%	абс.	%
Безсимптомний перебіг	19	34,55	-	-
Початкові розлади	16	29,09	10	38,46
Переміжні розлади	13	23,64	9	34,62
Дисциркуляторна енцефалопатія	5	9,09	4	15,39
Малий інсульт	1	1,82	2	7,69
Завершений інсульт	1	1,82	1	3,85
Всього	55	100	26	100

Вивчення результатів клініко-ангіографічних обстежень дало можливість виділити найчастіші локалізації атеросклеротичного процесу: внутрішня сонна артерія (ВСА), біфуркація загальної сонної артерії (БЗСА), загальна сонна артерія (ЗСА), хребетна артерія (ХА), брахіоцефальний стовбур (БЦС).

Найбільш частою причиною ішемічних розладів мозкового кровообігу було ураження ВСА, яке виявлено в 56 випадках (табл. 3.2). Потрібно відмітити, що ураження ВСА, як ізолюване, так і множинне, діагностували найчастіше – у 45 (55,56 %) пацієнтів серед 81 обстеженого.

Таблиця 3.2

Характер ізольованих і множинних уражень ВСА

Локалізація ураження	Кількість спостережень	
	абс.	%
ВСА (однобічне)	19	33,93
ВСА (двобічне)	22	39,29
ВСА+ЗСА(контралатеральної)	3	5,36
ВСА+БЗСА(контралатеральної)	5	8,93
ВСА+ХА(гомолатеральної)	3 5	8,93
(контралатеральної)	4 2	3,57
Всього	56	100

Як видно з таблиці 3.2, ізольоване ураження ВСА виявлено лише у 19 хворих, а у 26 пацієнтів її ураження поєднувалось із втягненням у процес контралатеральної ВСА (11 спостережень), контрлатеральної ЗСА (3), БЗСА (5), гомолатеральної в 5 випадках і контрлатеральної ХА у (2).

Вивчення доплерівських критеріїв гемодинаміки стенозованих ВСА показало, що на перше місце виходить такий критерій, як зміна МСЧ і спектральних показників. Їх рівень залежить від ступеня стенозу і типу ЦГ (табл. 3.3). Потрібно відмітити, що із збільшенням величини стенозу артерії зростає рівень МСЧ і вже при стенозі у 70 % і більше він перевищує показник, отриманий при стенозі у 50 %, у 1,5 раза ($p < 0,001$) За умов гіпокінетичного типу ЦГ рівень показника МСЧ, незалежно від ступеня стенозу, нижчий на 7,48-7,85 % ($p < 0,5$), ніж при гіперкінетичному типі.

Ураження атеросклеротичним процесом біфуркації загальної сонної артерії (БЗСА) виявлено в 35 пацієнтів. З них оклюзійно-стенотичний процес у 30 спостереженнях був ізольованим, а в 5 – поєднаним, як правило, із стенозом ВСА контралатеральної сторони.

Таблиця 3.3

Показники спектрального дослідження ВСА в залежності від ступеня стенозу і типу ЦГ

Спектраль- ний показник	Ступінь стенозу					
	до 50 %		51-69 %		70 % і більше	
	Гіперкінт тип ЦГ	Гіпокінет тип ЦГ	Гіперкінт тип ЦГ	Гіпокінет тип ЦГ	Гіперкінет тип ЦГ	Гіпокінет тип ЦГ
RI, ум.од	0,62± 0,08	0,65±0,1	0,65± 0,08	0,69± 0,09	0,69± 0,09	0,76± 0,08
S/D	2,29± 0,12*	2,43± 0,15*	2,76± 0,18*	2,99± 0,21*	2,92± 0,20*	3,18± 0,26*
SBI	0,66± 0,08	0,68± 0,09	0,81± 0,10	0,88± 0,11	1,25± 0,13	1,26± 0,18
PI, ум.од	1,088± 0,09	1,05± 0,10	1,16± 0,12	1,29± 0,17	1,33± 0,13	1,51± 0,18
МСЧ, Гц	2646± 336*	2448± 316*	3501± 341*	3323± 356*	3925± 368*	3617± 375*
Примітка. * - достовірна відмінність величин від норми (p<0,05)						

Вивчення ангиограм і зіставлення їх із результатами інтраопераційних ревізій судин каротидної зони дозволило виділити три типи ураження БЗСА. Перший тип ураження БЗСА, який виявлено у 17 пацієнтів, характеризувався локалізацією обмеженої атеросклеротичної бляшки в дистальному відділі без поширення на гирло ВСА. Продовження атеросклеротичної бляшки в просвіт ВСА віднесли до другого типу ураження БЗСА і відзначили в 13 хворих. Третій тип ураження характеризувався наявністю продовження атеросклеротичної бляшки в просвіт ВСА з повною оклюзією її просвіту і субтотальним стенозом гирла зовнішньої сонної артерії. Вказаний тип ураження виявили у 5 випадках.

Виділення типу ураження БЗСА є доцільним для вибору способу реконструкції вказаного сегмента.

Третьою за частотою причиною, яка обумовлювала порушення кровотоку по ЕК артеріям, є ураження ЗСА, виявлене у 5 пацієнтів. У 2 випадках це був ізольований стеноз ЗСА, а у 3 спостереженнях він поєднувався із ураженням контралатеральної ВСА.

Ураження брахіоцефального стовбура виявлено у 2 хворих. В обох випадках це було ізольоване ураження. В одного пацієнта атеросклеротичний процес у БЦС характеризувався сегментарною оклюзією, наявністю чітко обмеженої атеросклеротичної бляшки, яка не поширювалась на стінку дуги аорти, гирло загальної сонної і підключичної артерій. В іншого пацієнта атеросклеротичне ураження БЦС характеризувалось поширенням процесу на стінку дуги аорти у вигляді кільця навколо гирла артерії. При цьому гирло ЗСА і підключичної артерії залишалось вільними.

У 7 випадках виявлено оклюзійно-стенотичний процес у хребетних артеріях. В усіх випадках він поєднувався із процесом у ВСА: в 5 – гомолатеральної й у 2 – контралатеральної сторони (табл. 3.4)

Таблиця 3.4

Характеристика спектральних показників УЗДГ при стенозі й патологічній звивистості ХА

Спектральний показник	Стеноз ХА N 6	Звивистість ХА N 5
RI	0,62±0,13	0,63±0,16
S/D	2,50±0,43*	2,70±1,43*
SBI	0,68±0,31	0,78±0,25
PI	1,03±0,65	1,09±0,45
МСЧ, Гц	971±125*	1022±119*
Примітка. * – достовірність величин від норми (p<0,05)		

У 2 випадках діагностовано патологічну звивистість ВСА: S – звивистість і перегин. Показники лінійної швидкості кровотоку по ВСА при її патологічній звивистості наближались до таких, що були отримані при стенозі ВСА атеросклеротичного генезу, але спектральні показники УЗДГ мали свої особливості (табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Характеристика спектральних показників УЗДГ по ВСА при патологічній звивистості ВСА залежно від характеру деформації

Спектральний показник	S –звивистість	Перегин
RI	0,55	0,62
S/D	2,27	2,74
SBI	0,61	0,86
PI	0,93	1,10
МСЧ, Гц	2236	1827

При сумарному стенозі до 50 % середні показники асиметрії кровообігу по СМА достовірно не відрізняються від фізіологічної норми. При зростанні сумарного стенозу понад 50 % спостерігається майже лінійне збільшення асиметрії ЛШК за рахунок зниження кровобігу на боці ураженої ВСА. Останнє свідчить про недостатність кровобігу в судинному басейні. Слід відмітити, що при збільшенні сумарного стенозу до 60 % і вище ступінь асиметрії кровобігу знижується. Останнє може вказувати на поширеність процесу з обох сторін, що перешкоджає кровообігу по СМА.

Для уточнення впливу оклюзійно-стенотичного процесу в ЕК артерій на стан церебральної гемодинаміки проведено зіставлення величин мозкового кровобігу в обох півкулях мозку з величинами сумарного звуження просвіту сонних артерій і хребетних артерій. Для цього розраховували величину стенозу кожної ВСА і ХА, їх вплив на загальне звуження просвіту магістральних

артерій голови, яке відповідає 1/3 цифрового показника стенозу ВСА і 1/6 показника стенозу хребетної артерії.

Обстеженнями доведено, що при сумарному звуженні просвіту ЕК артерій до рівня 45-50 % знижується як регіональна, так і загальна перфузія тканин мозку. Слід відмітити, що це відбувається як на стороні переважаючого стенозу, (від $179,42 \pm 21,18$ до $(134,57 \pm 16,40)$ мл/хв по ВСА від $69,31 \pm 9,40$ до $(60,80 \pm 13,81)$ мл/хв по ХА ($p < 0,001$), так і на протилежному боці (від $186,18 \pm 22,91$ до $(137,22 \pm 15,40)$ мл/хв по ВСА і з $73,52 \pm 13,05$ до $(63,21 \pm 14,70)$ мл/хв ($p < 0,001$) по ХА).

Як видно з таблиці 3.6, при сумарному звуженні просвіту ЕК артерій до 50 % відбувається зниження загальної перфузії тканин мозку на 21,77 % ($p < 0,001$). При збільшенні сумарного стенозу до 51 - 60 % рівень загального об'єму мозкового кровотоку зменшується на 28,06 % ($p < 0,001$), а при сумарному стенозі 61 % і більше – на 44,99 % ($p < 0,001$).

Таблиця 3.6

Залежність загального об'єму мозкового кровотоку від сумарного стенозу екстракраніальних артерій

Кількість спостережень	Величина сумарного стенозу, %	Загальний об'ємний мозковий кровотік
47	До 50	$406,8 \pm 20,5$
25	51-69	$374,1 \pm 23,9$
9	70 і більше	$286,6 \pm 16,4$
Примітка. Достовірність величин від норми ($p < 0,001$).		

Встановлено залежність зменшення ЛШК по СМА від ступеня СМН. При її посиленні знижується ЛШК по СМА (табл. 3.7). Результати ТКД у пацієнтів з різним ступенем СМН дали можливість встановити, що стадія компенсації характеризується недостовірним зниженням ЛШК по СМА

($p < 0,05$), високою функцією вілізієвого кола, незначною асиметрією ЛШК по однойменних артеріях півкуль.

У хворих з відносною компенсацією недостатності мозкового кровобігу відмічено достовірне зменшення ЛШК по СМА, підвищення асиметрії кровобігу, зниження функції вілізієвого кола. Якщо характеризувати пацієнтів, які перенесли інсульт, то ЛШК по СМА на боці ураження була значно знижена, а асиметрія становила понад 30 % (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

Стадія СМН в залежності від рівня кровобігу по СМА

Стадія СМН	Вид порушення мозкового кровобігу	ЛШК по СМА	Функція ВК, в балах	Асиметрія ЛШК, %
Компенсації	Безсимптомний перебіг	83,6±3,8	5,5	15±3,4
	Початкові розлади	77,9±4,7	4,9	
Відносної компенсації	Переміжні розлади	61,3±4,0	4,3	25±4,9
	Дисциркуляторна енцефалопатія	46,2±4,3	3,8	
	Малий інсульт	39,8±3,9	3,7	
Декомпенсації	Завершений інсульт	35,2±21	3,3	Понад 30
Примітка. Достовірність величин від норми ($p < 0,05$).				

Встановлено, що рівень кровобігу по ЛШК перебуває в прямій залежності від рівня сумарного стенозу ЕК артерій. Так, при сумарному стенозі ЕК артерій до 50 % ЛШК по СМА становить 77,9 – 83,60 мл/хв, а при його збільшенні до 75 % вона знижується більше ніж у 2 рази.

Висновок. У хворих з атеросклеротичним ураженням, як ізольованим, так і множинним, брахіоцефальних артерій основну роль у патогенезі розвитку недостатності мозкового кровобігу відіграє ішемічна гіпоксія, яка обумовлена

недостатнім припливом крові до мозку. Зниження кровотоку по одній з артерій складає тільки частину загального дефіциту припливу, за умов якого через систему вілізієваго кола починає проявлятися патологічний перерозподіл крові, що призводить до різноманітних варіантів синдрому “обкрадання”. Крім цього, встановлена залежність мозкового кровобігу від сумарного просвіту магістральних артерій голови вказує на неминуче погіршення церебральної гемодинаміки при прогресуванні стенозу і необхідність проведення оперативного втручання.

3.2. Структурно-гемодинамічні аспекти атеросклеротичної оклюзії термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок

Основою вивчення особливостей атеросклеротичного ураження термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок був аналіз результатів клінічного, ультразвукового й ангіографічного обстежень 163 пацієнтів, з яких у 81 виявлено гемодинамічно залежний оклюзійно-стенотичний процес в екстракраніальних артеріях.

Виділено два основних типи оклюзійного процесу в аорто-клубово-стегновому сегменті: термінальний відділ черевної аорти – 57 випадків, клубово-стегновий сегмент – 106 спостережень.

Перший тип оклюзії, за комбінованою класифікацією А. В. Покровського (1979), О. О. Шалімова і М. Ф. Дрюка (1979), можна розділити на три рівні: висока оклюзія черевної аорти (на рівні гирла ниркових артерій або дистальніше останніх на 1,5-2,0 см); середня (проксимальніше рівня відходження нижньої брижової артерії); низька (термінальний відділ черевної аорти дистальніше нижньої брижової артерії або оклюзія обох загальних клубових артерій).

Високу оклюзію черевної аорти виявлено у 6 (рис. 3.1) пацієнтів.

Важкість артеріальної недостатності в цьому випадку обумовлена обмеженими можливостями колатеральної компенсації кровотоку по вісцеральних артеріях. На це вказують виражені гемодинамічні показники, виявлені на рівні зовнішніх клубових артерій. При цьому ПСШ і ОШК знижені, відповідно, в 4,0 ($p < 0,001$) і 5,0 ($p < 0,001$) разів (табл. 3.8).

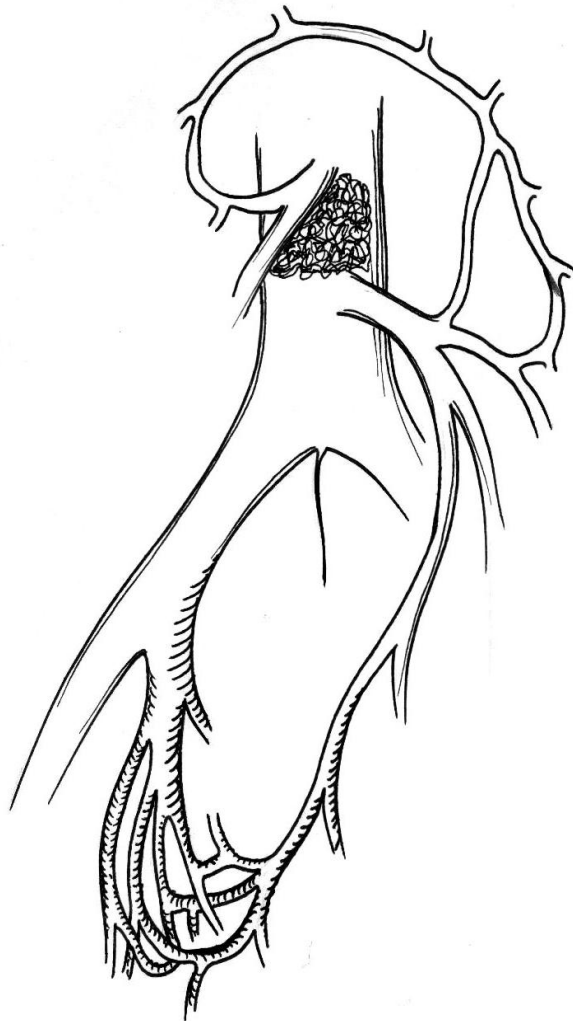


Рис. 3.1. Висока оклюзія черевної аорти.

Ультразвукові показники кровотоку по зовнішній клубовій артерії при оклюзії термінального сегмента черевної аорти

Рівень оклюзії	ПСШ, см/с	ОШК, мл/хв	Pi
Норма	96,8±21,2	743,8±63,4	7,5±2,9
Високий	24,2±5,9	149,4±23,1	2,1±0,4
Середній	28,8±7,6	170,9±26,8	2,4±0,6
Низький	39,7±8,1	271,8±26,4	2,9±0,5

Середній рівень оклюзії черевної частини аорти (рис. 3.2) виявлено у 19 хворих.

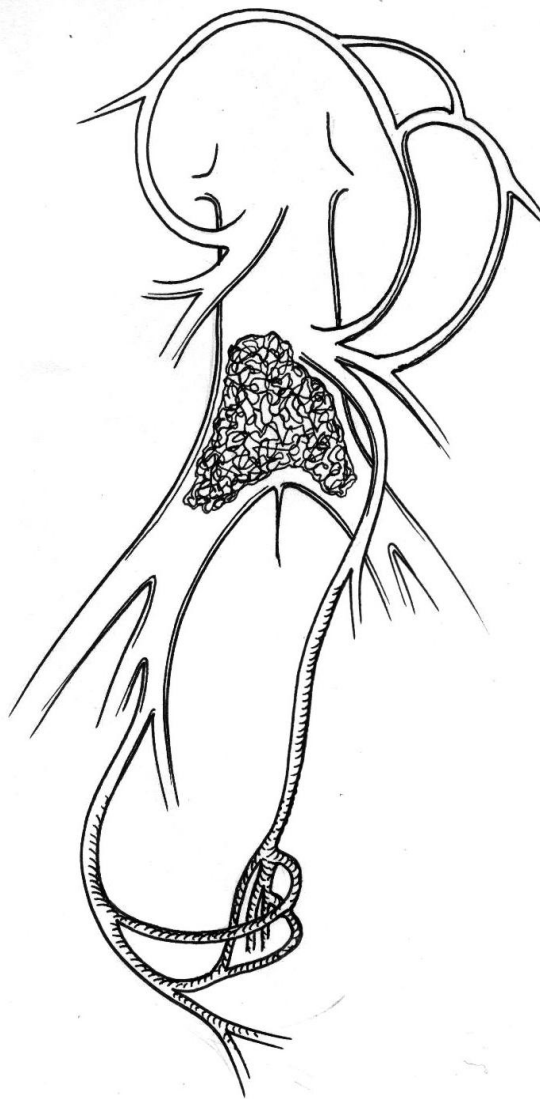


Рис. 3.2. Середня оклюзія черевної аорти.

При вказаному типові оклюзії колатеральний кровобіг по дузі Ріолана порушений, але функціонування однієї – двох пар поперекових артерій забезпечує приплив крові до дистальних відділів. Про останнє свідчить деяке збільшення ПСШ до $(28,8 \pm 7,6)$ см/с і ОШК до $(170,9 \pm 26,8)$ мл/хв (див. табл. 3.8) по зовнішніх клубових артеріях.

Низький рівень оклюзії термінального відділу аорти (рис. 3.3) діагностовано у 32 пацієнтів. У функціональному відношенні він значно відрізняється від попередніх типів оклюзії.

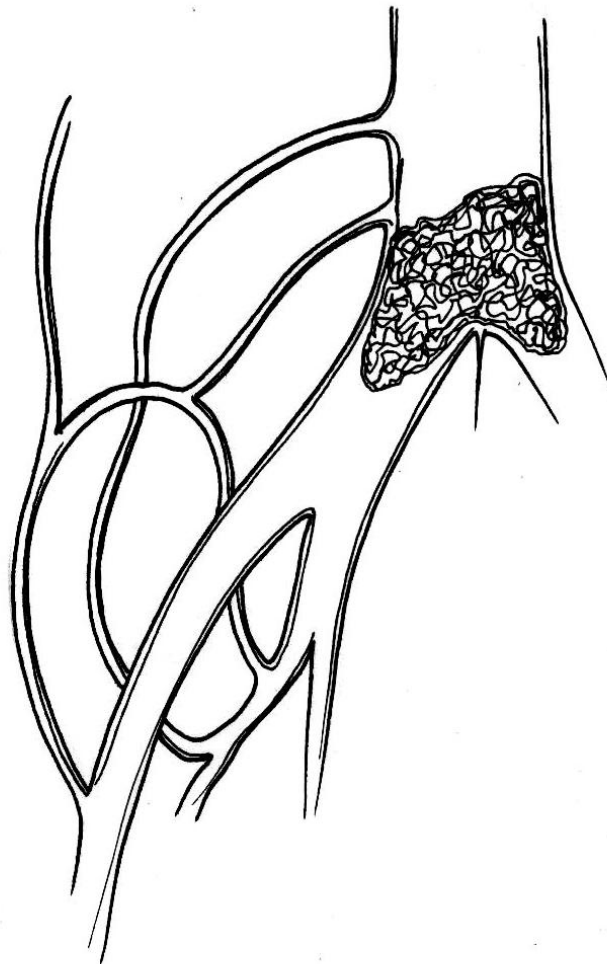


Рис. 3.3.- Низька оклюзія черевної аорти.

При цьому прискорюється кровобіг по брижових і поперекових артеріях, про що свідчить підвищення ПСШ по зовнішніх клубових артеріях до $(39,7 \pm 8,1)$ см/с і ОШК до $(271,8 \pm 26,4)$ мл/хв (див. табл. 3.8).

Враховуючи отримані результати, слід вказати, що для відновлення і покращання колатерального кровобігу при реконструкції аорто-стегнового сегмента необхідно провести дезоблітерацію нижньої брижової артерії і поперекових хребцевих артерій. Останнє можна виконати при проведенні аортотомії (дезоблітерація хребцевих артерій і гирла нижньої брижової артерії) або ж ушиванні дезоблітерованої нижньої брижової артерії в алопротез.

Другий тип оклюзії термінального відділу аорти – клубово-стегновий сегмент можна розділити на такі рівні: перший – оклюзія на рівні обох загальних клубових артерій, другий – оклюзія на рівні зовнішніх клубових артерій, третій – оклюзія на різних рівнях клубових артерій; четвертий – оклюзія на рівні загальних стегнових артерій. Перший рівень оклюзії виявлено у 38 пацієнтів, другий – у 34, третій – у 19 і четвертий – у 15.

Слід відмітити, що при вказаних типах оклюзії реконструкція потребує проведення аорто-біфеморального алошунтування або ж інших нетипових реконструктивних операцій з обов'язковим одночасним включенням у кровобіг стегнових артерій обох нижніх кінцівок.

Враховуючи значення внутрішньої клубової артерії у колатеральному кровобізі, встановлено гемодинамічні показники кровоплину по артерії. У хворих з оклюзією зовнішньої клубової артерії відмічено зростання пікової систолічної швидкості по внутрішній клубовій до $(126,1 \pm 21,6)$ см/с, що вище за показники у контролі в 1,5 ($p < 0,05$) раза. Разом із тим, збільшується ОШК майже в 3,1 ($p < 0,001$) раза при зниженні рівня РІ на 14,3 % ($p < 0,05$).

Прохідність внутрішньої клубової артерії впливає на гемодинаміку стегнового сегмента. Так, ПСШ, ОШК значно вищі (табл. 3.9) у разі прохідності внутрішньої клубової артерії (другий, четвертий рівні оклюзії), ніж при її оклюзії.

Ультразвукові показники кровотоку по загальній стегновій артерії при різних рівнях оклюзії клубового сегмента

Рівень оклюзії	ПСШ, см/с	ОШК, мл/хв	Pi
Норма	81,3±19,4	730,3±23,1	3,3±0,5
Перший	29,6±5,4	224,9±23,1	2,3±0,6
Другий	40,3±6,9	317,8±25,6	3,0±0,5
Третій	34,2±6,5	259,8±26,4	2,7±0,5
Четвертий	36,8±7,0	273,7±26,8	2,6±0,5

Отримані результати вказують на необхідність відновлення кровотоку по внутрішній клубовій артерії при проведенні реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента. Відновлення кровотоку по останній створює кращі умови для функціонування аорто-стегнового алошунта і поліпшує кровопостачання нижньої кінцівки.

У 103 (63,19 %) випадках атеросклеротична оклюзія аорто-стегнового сегмента поєднувалась із гемодинамічно значимим оклюзійно-стенотичним процесом у стегново-підколінному сегменті однієї з кінцівок. у 28 (17,18 %) випадках вона була на обох кінцівках.

За рівнем оклюзії (класифікація А. Н. Ніконенко, 1985) і виділяють:

- перший тип – оклюзія поверхневої стегнової артерії на рівні відходження глибокої артерії стегна до виходу з Гунтеревго каналу– 23 пацієнтів (17,56 %);
- другий тип – оклюзія поверхневої стегнової артерії в ділянці Гунтеревго каналу й оклюзія глибокої артерії стегна – 27 пацієнтів (20,61 %);
- третій тип – оклюзія поверхневої стегнової артерії, глибокої артерії стегна і підколінної артерії – 25 пацієнтів (19,08 %);
- четвертий тип – оклюзія загальної стегнової артерії, глибокої артерії стегна і підколінної артерії – 25 пацієнтів (19,08 %);

▪ п'ятий тип – оклюзія підколінної артерії з переходом на гомілкові артерії – 31 пацієнтів (23,66 %).

За умов атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента й оклюзії поверхневої стегнової артерії (перший тип) при функціонально повноцінному колатеральному кровобізі по глибокій артерії стегна спостерігаються такі показники УЗДГ на підколінній артерії (табл. 3.10).

Таблиця 3.10

УЗДГ показники кровобігу по підколінній артерії

	ПСШ, см/с	ОШК, мл/хв	PI
Норма	68,1±21,1	296,8±47,3	3,8±0,9
I тип оклюзії	34,6±6,1	91,2±15,4	2,1±0,5
II тип оклюзії	30,9±8,3	77,1±16,2	2,2±0,7

При другому типі оклюзії стегново-підколінного сегмента здійснюється перерозподіл крові по глибокій артерії стегна і низхідній колінній артерії, що сприяє деякому зростанню регіонарної гемодинаміки (див. табл. 3.10)

При третьому, четвертому і п'ятому типах оклюзійного процесу в стегново-підколінному сегменті, за умов оклюзії підколінної артерії, значно погіршувалось кровопостачання дистальних відділів нижньої кінцівки (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

УЗДГ показники кровобігу по задній великогомілковій артерії

	ПСШ, см/с	ОШК, мл/хв	PI
Норма	43,2±2,3	91,6±23,4	3,6±0,8
III тип оклюзії	20,8±5,7	15,5±4,6	1,8±0,5
IV тип оклюзії	17,9±5,2	12,5±4,9	1,8±0,5
V тип оклюзії	23,4±5,3	16,2±3,9	1,9±0,4

Кожному рівню оклюзії відповідає свій тип розвитку колатерального кровотоку, який відіграє роль у компенсації регіонарної гемодинаміки. При першому типі оклюзії кровопостачання гомілки здійснюється через анастомози глибокої артерії стегна із гілками підколінної артерії. При другому типі кровотіг здійснюється через анастомози глибокої артерії стегна з гілками поверхневої артерії стегна нижче місця оклюзії, а також із гілками підколінної артерії. При третьому і четвертому типах колатеральний кровотіг здійснюється через анастомози глибокої артерії стегна з гілками підколінної артерії і проксимальними гілками артерій гомілки. Найменш сприятливим з огляду на компенсацію регіонарної гемодинаміки, є п'ятий тип оклюзії. Саме в цьому випадку за рахунок дифузного ураження дистального артеріального русла порушується колатеральний кровотіг.

Висновок.

Атеросклеротичний оклюзійно-стенотичний процес в екстракраніальних артеріях сприяє порушенню кровотоку по артеріях шиї, що приводить до зниження як регіонарної, так і загальної перфузії мозку. Вона перебуває в прямій залежності від величини сумарного стенозу екстракраніальних артерій та особливостей центральної гемодинаміки.

З метою покращання результатів оперативного лікування атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента обов'язковим є відновлення кровотоку по внутрішній клубовій артерії та глибокій артерії стегна.

Для попередження розвитку синдрому „обкрадання” за умов вищого периферичного судинного опору в одній із нижніх кінцівок при атеросклеротичній оклюзії аорто-клубово-стегнового сегмента необхідно проводити додаткову реконструкцію її стегно-підколінного артеріального русла.

Л.Я.Ковальчук, І.К.Венгер, Л.В.Шкробот. Структурно-гемодинамічні особливості оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніальних артерій в

умовах атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента // Вісник наукових досліджень. - 2003 . - № 4. - С. 39-41.

Л.Я.Ковальчук, І.К.Венгер, Л.В.Шкробот, П.В.Гощинський Структурно-гемодинамічні аспекти атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента // Вісник наукових досліджень. - 2004. - №3. - С. 110 - 112.

Л.Я.Ковальчук, І.К.Венгер, С.Я.Костів, Л.В.Шкробот Синдром обкрадання при реваскуляризації аорто-стегнового сегмента, причини розвитку та шляхи попередження // Шпитальна хірургія. - 2003. - №3. С. 6- 9.

РОЗДІЛ 4

ЦЕНТРАЛЬНА ГЕМОДИНАМІКА У ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНОЮ
АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЮ ОКЛЮЗІЄЮ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ
ТА АОРТО-КЛУБОВО-СТЕГНОВОГО СЕГМЕНТА

4.1. Центральна гемодинаміка при реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента

Атеросклеротична оклюзія периферичного артеріального русла звужує зону васкуляризації і відіграє одну з ведучих ролей у збільшенні гемодинамічного навантаження на серцевий м'яз. Останнє сприяє розвитку механізмів адаптації серцево-судинної системи до нових умов функціонування.

Вивченню особливостей реакції центральної гемодинаміки при атеросклеротичній оклюзії аорто-стегнового сегмента приділили увагу ряд дослідників (В. К.Гусак й співавт., 1987, Vesguemen Joan P. Et al., 1987). Поряд з цим не виявлено механізмів, що викликають реакцію – відповідь серцево-судинної системи на реваскуляризацію нижніх кінцівок (І. К., Венгер 1997).

Особливості центральної гемодинаміки вивчали у 82 хворих із атеросклеротичною оклюзією аорто-стегнового сегмента й у 153 практично здорових осіб. Встановлено, що атеросклеротична оклюзія різних рівнів аорто-клубово-стегнового сегмента сприяє збільшенню питомої ваги пацієнтів із гіперкінетичним типом центральної гемодинаміки (табл. 4.1). Так, у групі контролю вона була діагностована в 13,07 % практично здорових осіб, а серед хворих у 3,3 рази частіше. Що ж стосується інших типів центральної гемодинаміки, то їх частка серед обстежуваних пацієнтів у 1,4-1,6 раза менша, ніж у контрольній групі.

Показники центральної гемодинаміки у пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегнового сегмента

Тип ЦГД	Кількість обстежених		Показник ЦГД			
	абс.	%	УІ мл/м ²	СІ	ЗПСО кПа·с/л	ППСО кПа·с/(л·м ²)
<i>Гіперкінетичний</i>						
Контроль	20	13,07	56,55±3,22	4,42±0,23	107,25±6,98	59,67±4,34
Хворі	35	42,68	41,56±3,19	3,72±0,15	166,15±9,24	92,53±8,59
P			<0,05	<0,05	<0,001	<0,001
<i>Еукінетичний</i>						
Контроль	78	50,98	51,06±3,43	3,68±0,19	120,97±8,34	74,16±4,92
Хворі	26	31,71	36,97±3,20	3,08±0,14	201,73±9,57	121,02±9,52
P			<0,05	<0,01	<0,001	<0,001
<i>Гіпокінетичний</i>						
Контроль	55	35,95	46,58±3,24	3,16±0,16	145,96±8,56	84,20±8,32
Хворі	21	25,61	32,24±2,95	2,39±0,14	240,61±10,30	139,86±9,45
P			<0,05	<0,01	<0,001	<0,001

При аналізі показників, що характеризують ЦГ, встановлено, що існує суттєва різниця між їх величинами у хворих і практично здорових осіб. Так, рівень УІ й СІ у всіх групах пацієнтів був нижчим, ніж у контролі, відповідно, в 1,4 ($p<0,05$) і 1,2-1,3 ($p<0,01$) рази.

На відміну від попередніх показників загальний і питомих периферичний судинний опір у всіх групах хворих був більшим, ніж у контрольних групах. Так, при гіперкінетичному типі ЦГ їх величини були в 1,6 ($p<0,001$), а у пацієнтів з гіпокінетичним типом, відповідно, в 1,6 ($p<0,001$) і 1,7 ($p<0,001$) рази вищими, ніж у практично здорових осіб.

Реконструкція аорто-клубово-стегнового сегмента в 52,44 % випадків сприяла зміні типу центральної гемодинаміки. При групуванні хворих за

типами ЦГ (табл. 4.2), які сформувалися у післяопераційний період, було виявлено, що кількість пацієнтів з гіпер- і гіпокінетичними типами збільшилась, відповідно, на 8,57 і 38,09 %, а з еукінетичним зменшилась на 44,99 %. Порівняльний аналіз показників, які характеризують типи центральної гемодинаміки (див. табл.4.2) у хворих до і після ревазуляризації нижніх кінцівок, дав можливість пересвідчитись, що достовірної різниці між ними не існує. Але картина докорінно стає іншою, якщо характеризувати зміни зі сторони показників центральної гемодинаміки у післяопераційний період, беручи до уваги тільки тих пацієнтів, які були віднесені до того чи іншого типу гемодинаміки до реконструкції аорто-стегнового сегмента.

При аналізі одержаних результатів видно, що у хворих із доопераційним гіперкінетичним типом останній після реконструкції аорто-стегнового сегмента зберігся у 57,14 % випадків. В інших 42,86 % він майже порівну був розподілений між еу- (7) і гіпокінетичним (8) типами центральної гемодинаміки.

Пацієнти з доопераційним еукінетичним типом після хірургічного втручання на аорто-стегновому сегменті майже з однаковою, відповідно, 34,62, 30,77 і 34,62 %, частотою розподілилися за типами центральної гемодинаміки.

Що ж стосується хворих з доопераційним гіпокінетичним типом, то після операції в 47,62 % він зберігся, а у 38,10 і 14,29 % пацієнтів сформувався, відповідно, еу- і гіперкінетичний тип ЦГ .

Привертає до себе увагу динаміка показників, що характеризують ЦГ у післяопераційний період.

Показники центральної гемодинаміки у пацієнтів до і після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента

Тип ЦГ	Кількість обстежених		Показник ЦГ			
	Абс. число	%	УІ мл/м ²	СІ	ЗПСО кПа·с/л	ППСО кПа·с/(л·м ²)
<i>Гіперкінетичний</i>						
До операції	35	42,68	41,56 ±3,19	3,72±0,15	166,15±9,24	92,53±8,59
Після	38	46,34	47,08±3,09	3,74±0,22	159,23±9,72	90,96±8,12
P			<0,05	<0,5	<0,05	<0,05
<i>Еукінетичний</i>						
До операції	26	31,71	36,97±3,20	3,08±0,14	201,73±9,57	121,02±9,52
Після	15	18,29	38,85±2,51	3,10±0,21	186,59±10,86	120,58±9,07
P			<0,5	<0,05	<0,1	<0,1
<i>Гіпокінетичний</i>						
До операції	21	25,61	33,24±2,95	2,39±0,14	240,61±10,30	139,86±9,45
Після	29	35,37	31,11±2,20	2,60±0,21	219,39±15,21	136,25±9,74
P			<0,05	<0,5	<0,01	<0,01

Так, у хворих із доопераційним гіперкінетичним типом (табл. 4.3), у яких він зберігся після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента, показники УІ й СІ були, відповідно, в 1,2 ($p<0,05$) і 1,1 ($p<0,5$) раза вищими, ніж до хірургічного втручання. Поряд із цим, у них було відмічено зниження в 1,3 ($p<0,05$) раза як загального, так і питомого периферичного опору. Що ж стосується хворих, в яких у післяопераційний період сформувався гіпокінетичний тип ЦГ, то у них спостерігалось зменшення в 1,3 ($p<0,05$) раза величини УІ та в 1,1 ($p<0,5$) СІ з одночасним зростанням в 1,1 ($p<0,01$) раза загального і в 1,3 ($p<0,05$) питомого периферичного судинного опору порівняно з результатами, що були отримані до реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента.

Таблиця 4.3

Показники центральної гемодинаміки у хворих із доопераційним гіперкінетичним типом після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента

Тип ЦГ	Кількість обстежених		Показник ЦГ			
	абс.	%	УІ мл/м ²	СІ л/(хв·м ²)	ЗПСО кПа·с/л	ППСО кПа·с/(л·м ²)
До операції	35	-	41,56±3,19	3,72±0,15	166,15±9,24	92,53±8,59
Після операції Гіперкінетичний	20	57,14	50,45±2,80	3,70±0,21	130,97±8,60	71,88±7,03
Р			<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Еукінетичний	7	20,0	41,17±2,54	3,18±0,20	168,87±9,11	95,45±8,17
Р			<1,0	<0,5	<1,0	<1,0
Гіпокінетичний	8	22,86	32,83±2,92	2,96±0,21	189,02±9,68	121,42±9,21
Р			<0,05	<0,01	<0,01	<0,05

Серед пацієнтів із доопераційним гіпокінетичним типом після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента у 14,29 % випадків сформувався гіперкінетичний тип ЦГ (табл. 4.4). У вказаній групі пацієнтів показники УІ й СІ були, відповідно, в 1,4 ($p<0,01$) і 1,6 ($p<0,001$) раза вищими, ніж до хірургічного втручання. Одночасно відмічено зниження в 1,4 ($p<0,001$) раза загального і в 1,7 ($p<0,001$) – питомого периферичного судинного опору. Що ж стосується хворих, у яких він зберігся, то всі показники, що характеризують тип ЦГ, змінилися незначно ($p<0,5-0,1$), але були нижчими, ніж до операції.

Показники центральної гемодинаміки у хворих із доопераційним гіпокінетичним типом після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента

Тип ЦГ	Кількість обстежених		Показник ЦГ			
	Абс.	%	УІ мл/м ²	СІ л/(хв·м ²)	ЗПСО кПа·с/л	ППСО кПа·с/(л·м ²)
До операції	21	-	33,24±2,95	2,39±0,14	240,61±10,32	139,86±9,45
Після операції	3	14,29	45,56±3,02	3,82±0,17	160,59±9,58	86,07±9,01
Гіперкінетичний						
Р			<0,01	<0,001	<0,001	<0,001
Еукінетичний	8	38,10	38,25±2,99	3,07±0,22	191,64±10,01	110,51±9,12
Р			<1,0	<0,5	<1,0	<1,0
Гіпокінетичний	10	47,62	30,19±3,01	2,33±0,19	228,17±9,68	143,63±9,28
Р			<0,5	<0,1	<0,5	<0,1

Підводячи підсумки вищевикладеного матеріалу, слід вказати, що у кожній групі пацієнтів, незалежно від того, який тип центральної гемодинаміки у них переважав у доопераційний період, після оперативного втручання на аорто-клубово-стегновому сегменті, у певної частини хворих він змінювався. При цьому можна виділити три реакції-відповіді серцево-судинної системи на реваскуляризацію нижніх кінцівок:

1. Підвищення показників УІ й СІ при зниженні загального і питомого периферичного судинного опору – гіперкінетичний тип.
2. Основні параметри центральної гемодинаміки змінюються незначно- еукінетичний тип.
3. Зниження показників УІ і СІ при одночасному підвищенні загального і питомого периферичного судинного опору – гіпокінетичний тип.

Звернуто увагу на те, що існує закономірність між формуванням певного типу центральної гемодинаміки у післяопераційний період і патологією серцевого м'яза. Так, ішемічну хворобу серця, стабільну стенокардію напруги I функціональний клас у 27 (77,14 %) із 35 випадків діагностовано у хворих із післяопераційним гіперкінетичним типом і тільки в 7 (33,33 %) із 21 випадку виявлено в пацієнтів із післяопераційним гіпокінетичним типом. У 52 (63,41 %) із 101 переважала ішемічна хвороба серця, стабільна стенокардія напруги II функціонального класу. До даної групи хворих увійшли ті, в яких після операції сформувалися еу- і гіпокінетичні типи. Слід відмітити, що у хворих із сформованим у післяопераційний період гіпокінетичним типом тільки у 2 (9,52 %) випадках виявлено ішемічну хворобу серця, стабільну стенокардію напруги III функціонального класу.

Атеросклеротичне ураження коронарних артерій було причиною зміни коронарного кровотоку. Недостатність коронарного кровотоку першого ступеня виявлено у 50,00 %, другого А – у 40,24 %, другого Б – тільки в 9,76 % випадків. Слід відмітити, що другий А і Б ступені недостатності коронарного кровотоку в 70,42 % випадків діагностовано серед пацієнтів із післяопераційним гіпокінетичним типом і лише 29,58 % припадає на інші типи центральної гемодинаміки.

У всіх хворих, в яких зберігся або ж сформувався у післяопераційний період гіперкінетичний тип центральної гемодинаміки, діагностовано симптоматичну гіпертонію, яка коливалась у межах 175-155/100-85 мм рт. ст. Що ж стосується пацієнтів з еукінетичним типом, то у них вона була виявлена тільки у половині випадків і зовсім не спостерігалась у хворих із післяопераційним гіпокінетичним типом.

На основі вищевикладеного матеріалу можна зробити висновок, що стан серцевого м'яза певною мірою впливає або ж сприяє формуванню у післяопераційний період того чи іншого типу центральної гемодинаміки. Ішемічна хвороба серця, стабільна стенокардія II-III функціональних класів,

недостатність коронарного кровотоку ІА-ІІБ ступенів більш характерні для післяопераційного гіпокінетичного типу.

4.2. Гемодинаміка екстракраніальних артерій при атеросклеротичній оклюзії аорто-клубово-стегнового сегмента

Атеросклеротичне ураження екстракраніального артеріального русла активно впливає на церебральну гемодинаміку. Ступінь її порушення значною мірою залежить від величини сумарного стенозу артерій голови й особливостей ЦГ (табл.4.5).

Таблиця 4.5

Центральна та церебральна гемодинаміка за умов атеросклеротичної оклюзії аорто-клубово-стегнового сегмента

Тип ЦГ	Кількість обстежених		Показник ЦГ				
	Абс	%	УІ мл/м ²	СІ	МФ %	ОШМК мл/хв	ППСО кПа·с/(л·м ²)
<i>Гіперкінетичний</i>							
Без ураження ЕКА	35	42,68	41,65±3,19	3,72±0,15	15,36±0,64	686,17±29,43	62,57±4,47
Стеноз ЕКА Понад 50%	28	42,68	39,91±2,89	3,68±0,15	14,98±0,75	445,24±21,55	102,12±6,13
Р			<1,0	<1,0	<0,5	<0,05	<0,05
<i>Гіпокінетичний</i>							
Без ураження ЕКА	21	25,61	33,24±2,95	2,39±0,14	13,52±0,62	536,19±23,11	74,93±8,93
Стеноз ЕКА понад 50 %	12		32,92±2,59	2,32±0,15	13,37±0,60	398,71±23,62	151,43±9,07
Р			<1,0	<1,0	<0,1	<0,05	<0,05
Примітка. * - достовірність між показниками однієї групи.							

Обстеження дало можливість встановити, що основні параметри, які характеризують тип ЦГ у кожній з досліджуваних груп, залишаються на

одному рівні ($p < 1,0; 0,5$). Разом з тим, при різних типах ЦГ спостерігається суттєва різниця, що дуже важливо, у величині мозкової фракції (МФ). Так, у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ вона перебуває на рівні 15,36 -14,98 %, тоді як у обстежуваних із гіпокінетичним типом ЦГ нижча на 11,98 - 12,08 % ($p < 1,0, 0,5$). Саме ця обставина впливає на показник об'ємної швидкості мозкового кровотоку (ОШМК). У хворих із гіперкінетичним типом ЦГ він значно вищий і сягає рівня ($686,17 \pm 49,43$) мл/хв, а в обстежуваних із гіпокінетичним типом ЦГ він нижчий на 24,86 % ($p < 0,05$).

Підвищення загального мозкового судинного опору (ЗМСО) за умов стенозу екстракраніальних артерій сприяє зниженню ОШМК. Потрібно особливо відмітити, що вказані зміни більш виражені у пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ. Так, якщо у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ без ураження екстракраніальних артерій (ЕКА) ЗМСО перебуває на рівні 62,57 0,1 кПа·с/л, то в аналогічній групі хворих, але при гіпокінетичному типі ЦГ він зростає на 19,52 % ($p < 0,001$).

Підвищення ЗМСО за умов стенозу ЕКА ще більшою мірою сприяє зменшенню ОШМК, що особливо помітно в обстежуваних із гіпокінетичним типом ЦГ. ОШМК у пацієнтів із стенозом ЕКА при гіпокінетичному типі ЦГ досягає рівня ($343,61 \pm 23,62$) мл/хв, що нижче на 15,16 % ($p < 0,001$), ніж у обстежуваних аналогічної групи, але із гіперкінетичним типом ЦГ.

Потрібно відмітити, що зниження ОШМК у пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ проявляється значно швидше і при менших стенотичних процесах. Стеноз ЕКА у 45-50 % сприяє зниженню ОШМК на такому ж рівні, що стеноз у 60-70 % ЕКА у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ.

Для уточнення впливу стенотичного процесу в ЕКА на стан церебральної гемодинаміки проведено зіставлення величин мозкового кровотоку в обох півкулях мозку з величинами сумарного звуження просвіту судин шиї.

Обстеженнями доведено, що при сумарному звуженні просвіту ЕКА до рівня 40-45 % відбувається зниження загальної і, безперечно, регіонарної

перфузії тканин мозку. Останнє спостерігається як на стороні переважного стенозу, так і на контралатеральному боці. Так, при стенозі до 50 % ВСА загальна перфузія знижується від $179,42 \pm 21,18$ до $(134,57 \pm 26,40)$ мл/хв по ВСА і з $(59,31 \pm 9,41)$ до $(50,81 \pm 13,81)$ мл/хв по ХА ($p < 0,001$), так і на протилежному боці від – $186,18 \pm 22,91$ до $(137,22 \pm 15,49)$ мл/хв по ВСА і від $53,52 \pm 13,05$ до $(43,21 \pm 14,70)$ мл/хв по ХА.

При сумарному звуженні просвіту артерій, що перевищує 50 %, спостерігається розвиток більш вираженої редукції мозкового кровотоку в обох півкулях головного мозку. Найбільш виражене зниження ОШМК до $(246,17 \pm 25,64)$ мл/хв спостерігається у хворих із стенозом загальних сонних артерій. Цю обставину відмічали при сумарному звуженні просвіту артерій, який сягав понад 76 % (табл.4.6).

Таблиця 4.6

Залежність об'ємної швидкості кровотоку від ступеня стенозу
екстракраніальних артерій

Тип зміни гемодинаміки	Величина сумарного стенозу, %	Загальнооб'ємний мозковий кровотіг	Кількість спостережень
Помірний дефіцит	45-50	$432,5 \pm 41,3^*$	28
Виражений дефіцит	50-55	$375,8 \pm 37,6^*$	25
Різко виражений Дефіцит	60 і більше	$294,3 \pm 28,5^*$	13
Примітка. * - ($p < 0,05$) порівняно з контрольними показниками.			

Рівень дефіциту перфузії мозкової тканини можна асоціювати із стадіями судинно-мозкової недостатності. Помірному рівневі дефіциту перфузії

відповідає компенсована стадія СНМ, вираженому дефіциту – стадія відносної компенсації, різко вираженому дефіциту –декомпенсації.

Рівень перфузії мозкової тканини забезпечується кровотоком по екстракраніальних артеріях. Але потрібно відмітити, що лінійні та об'ємні параметри кровобігу по артеріях шиї відрізняються залежно від типу ЦГ. Так, вони вищі при гіперкінетичному типові ЦГ і суттєво відрізняються при гіпокінетичному типі ЦГ (табл. 4.7)

Таблиця 4.7

Показники кровобігу по екстракраніальних артеріях при різних типах ЦГ за умов атеросклеротичної оклюзії аорто-клубово-стегнового сегмента.

Тип гемодинамічних оклюзій	Vps, см/с	Ved, см/с	TAMX, см/с	PI, ум.од	RI, ум.од
Гіперкінетичний	79,4±10,7	24,7±3,6	38,8±6,5	1,42±0,40	0,72±0,08
ЗСАп					
ЗСАл	80,1±11,3	24,9±3,8	39,2±6,6	1,46±0,42	0,75±0,09
ВСАп	65,4±8,4	25,3±4,0	33,4±5,1	1,20±0,28	0,61±0,07
ВСАл	66,3±8,5	25,9±4,0	31,6±4,9	1,27±0,26	0,59±0,08
Хап	44,7±9,4	19,4±4,9	24,3±5,2	1,06±0,32	0,64±0,06
Хал	48,1±10,1	18,5±5,3	23,6±5,1	1,28±0,36	0,66±0,06
Гіпокінетичний	72,1±15,8	18,2±5,1	29,4±5,3	1,85±0,55	0,71±0,09
ЗСАп					
ЗСАл	71,9±15,7	19,0±5,6	31,2±5,6	1,69±0,51	0,70±0,10
ВСАп	60,2±14,8	20,6±4,8	31,4±5,2	1,81±0,0	0,67±0,08
ВСАл	63,1±15,2	19,9±5,2	22,0±5,1	1,86±0,52	0,68±0,07
Хап	44,7±8,4	12,5±3,8	22,2±3,5	1,48±0,46	0,51±0,07
ХАЛ	48,1±9,3	13,1±3,9	23,3±3,4	1,50±0,48	0,52±0,07

За умов атеросклеротичної оклюзії аорто-клубово-стегнового сегмента у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ пікова систолічна швидкість кровотоку по сонних артеріях вища на 7,95-10,24 % ($p<0,1-0,5$), ніж у осіб із

гіпокінетичним типом. Слід особливо відмітити, що такої різниці не спостерігається при дослідженні хребетних артерій.

Разом з тим, встановлено, що існує відмінність між рівнями пікової систолічної швидкості у пацієнтів із різним типом ЦГ. Вона становить 26,32-35,57 % ($p < 0,001$) незалежно від артеріального русла шиї: сонні та хребетні артерії (табл.4.8)

Таблиця 4.8

Показники кровотоку в екстракраніальних артеріях при різних типах ЦГ при стенозі ВСА

Тип гемодинамічних оклюзій	Vps, см/с	Ved, см/с	TAMX, см/с	PI, ум.од	Ri, Ум.од
Гіперкінетичний ЗСАп	62,8±10,5	13,1±2,0	23,9±3,6	2,08±0,33	0,79±0,10
ЗСАл	73,2±10,6	16,2±2,3	36,1±4,8	1,86±0,38	0,81±0,10
ВСАп*	79,6±3,4	16,1±1,8	20,4±2,6	3,67±0,49	0,62±0,08
ВСАл*	78,2±4,9	18,3±2,2	22,7±3,4	3,28±0,31	0,63±0,09
Хап	51,2±4,7	10,2±1,6	18,5±2,0	2,27±0,27	0,82±0,09
ХАЛ	48,7±0,5	9,8±1,5	18,5±1,9	2,11±0,29	0,84±0,10
Гіпокінетичний ЗСАп	47,4±11,5	18,5±3,8	27,1±3,9	1,07±0,56	0,62±0,09
ЗСАл	52,5±12,6	18,4±3,7	31,4±4,2	1,09±0,55	0,65±0,10
ВСАп*	68,5±4,3	18,0±2,2	23,5±3,8	4,09±0,51	0,68±0,11
ВСАл*	69,4±5,5	16,9±2,6	25,6±4,2	4,20±0,56	0,69±0,13
Хап	51,3±4,3	12,1±3,1	18,9±3,6	1,50±0,49	0,56±0,07
ХАЛ	43,5±4,6	12,5±3,4	18,8±3,7	1,53±0,50	0,16±0,08
Примітка. * стеноз просвіту ВСА понад 51-60 %.					

При стенозі просвіту ВСА спостерігається деяке зниження як пікової систолічної, так і пікової діастолічної швидкості по не уражених атеросклеротичним процесом артеріях (ЗСА, ХА). Одночасно рівень пікової

систолической скорости по стенозованой ВСА зростає на 21,71-17,95 % ($p < 0,001-0,05$) у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ і на 9,98-13,79 % ($p < 0,02-0,05$) у обстежуваних із гіпокінетичним типом. Це відбувається на фоні зниженої пікової діастолічної швидкості кровотоку і підвищеного периферичного судинного опору.

На основі наведених результатів можна стверджувати, що кожному типу ЦГ відповідають конкретні параметри кровотоку по екстракраніальних артеріях. При трансформації одного типу ЦГ в інший вказана відповідність зберігається. Трансформація гіперкінетичного типу ЦГ в еу- або гіпокінетичний тип створює умови для розвитку ішемічного інсульту і вони є реальними при оклюзійно-стенотичному процесі в екстракраніальних артеріях.

4.3. Гемодинаміка нижніх кінцівок при атеросклеротичній оклюзії аорто-клубово-стегнового сегмента

Атеросклеротична оклюзія аорто-клубово-стегнового сегмента сприяє розвитку ішемії нижніх кінцівок. Її важкість залежить від рівня ураження термінального відділу черевної аорти, втягнення в процес внутрішньої клубової артерії та глибокої артерії стегна. Так, при збереженому магістральному кровотоку по внутрішній клубовій артерії у жодного пацієнта не було відмічено важкої ішемії кінцівок. Разом з тим, збереженість у ній колатерального кровотоку або ж повна оклюзія останньої супроводжується розвитком суб- або ж декомпенсації кровотоку в кінцівці у достатньо короткі терміни захворювання.

Основним контрольним рівнем визначення змін гемодинаміки при оклюзії термінальної частини черевної аорти була зовнішня клубова артерія, а при оклюзії клубових артерій – загальна клубова артерія.

У пацієнтів із оклюзією черевної частини аорти найбільш виражені гемодинамічні показники, виявлені при високому рівні ураження аорти: V_{ps} по зовнішній клубовій артерії становила $(23,8 \pm 6,5)$ см/с, V_{vol} - $(138,4 \pm 21,2)$ мл/хв,

PI - $1,9 \pm 0,3$ ($p < 0,001$). Вказані показники дещо покращувались при рівні оклюзії термінального відділу аорти без втягнення в процес нижньої брижової артерії. Так, Vps по зовнішній клубовій артерії досягала рівня ($27,4 \pm 7,2$) см/с, Vvol - ($179,5 \pm 27,7$) мл/хв, Pi - ($2,1 \pm 0,5$) ($p < 0,001$).

Дослідження кровотоку по артеріях нижніх кінцівок з різним рівнем оклюзії черевного відділу аорти вказує на низький рівень кровопостачання. Так, при високій оклюзії термінальної частини аорти Vps по задній великоомілковій артерії (ЗВГА) досягала рівня ($11,5 \pm 4,9$) см/с, Ved - ($2,9 \pm 1,4$) см/с, Vvol - ($9,6 \pm 3,0$) мл/хв, Pi - $5,6 \pm 1,9$; при середньому рівні оклюзії Vps - ($12,4 \pm 2,7$) см/с, Ved - ($2,3 \pm 1,3$) см/с, Vvol - ($12,1 \pm 3,6$) мл/хв, Pi - ($5,7 \pm 2,2$), а при низькій оклюзії Vps - ($18,4 \pm 2,3$) см/с, Ved - ($3,5 \pm 0,9$) см/с, Vvol - ($18,3 \pm 0,8$) мл/хв, Pi - ($5,4 \pm 1,7$).

Ізольоване ураження зовнішньої клубової артерії характеризувалось більш сприятливими умовами колатеральної компенсації кровотоку по клубово-глибокостегновому шляху. При цьому Vps по загальній стегновій артерії (ЗСА) була на рівні ($44,6 \pm 6,0$) см/с, Ved - ($5,6 \pm 0,9$) см/с, Vvol - ($406,1 \pm 26,7$) мл/хв, Pi - $5,5 \pm 0,9$. Втягнення в патологічний процес гирла внутрішньої клубової артерії значно погіршує регіонарну гемодинаміку: Vps по ЗСА знижується до ($36,4 \pm 5,8$) см/с, Ved - ($3,6 \pm 0,9$) см/с, Vvol - ($259,8 \pm 27,4$) мл/хв, Pi - $5,8 \pm 1,3$.

При оклюзії артерій клубового сегмента показники кровотоку по ЗСА незначно знижуються порівняно з попередньою групою пацієнтів: Vps - ($29,0 \pm 6,1$) см/с, Ved - ($3,5 \pm 1,0$) см/с, Vvol - ($238,47 \pm 26,5$) мл/хв, Pi - $3,0 \pm 0,9$.

Кровотік по ЗВГА відповідає рівню оклюзії термінальної частини аорти. Так, при високій оклюзії черевної аорти Vps був на рівні ($29,0 \pm 6,1$) см/с, Ved - ($3,5 \pm 1,0$) см/с, Vvol - ($25,5 \pm 25,1$) мл/хв, Pi - $5,8 \pm 1,4$. Середній тип оклюзії характеризувався Vps по ЗВГА ($18,4 \pm 2,7$) см/с, Ved - ($3,6 \pm 1,7$) см/с, Vvol - ($18,4 \pm 4,4$) мл/хв, Pi - $5,6 \pm 2,1$. Низькому рівню оклюзії термінальної частини аорти при втягненні в процес клубових артерій Vps по ЗВГА складав ($16,5 \pm 2,5$) см/с, Ved - ($2,3 \pm 1,5$) см/с, Vvol - ($16,2 \pm 3,5$) мл/хв, Pi - $6,3 \pm 2,3$.

Отримані показники гемодинаміки вказують на зміни кровотоку по певних артеріях нижніх кінцівок при атеросклеротичній оклюзії аорто-клубового сегмента. Разом з тим, вони не характеризують гемодинаміку нижніх кінцівок, їх об'ємні показники залежно від типу центральної гемодинаміки.

Із вказаною метою проведено обстеження за допомогою оклюзійної венозної плетизмографії.

Обстежено 82 хворих із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегнового сегмента і 65 практично здорових осіб. У них одночасно вивчали особливості ЦГ і периферичного кровотоку за допомогою оклюзійної венозної плетизмографії.

При розподілі обстежуваних контрольної групи згідно з типом ЦГ (табл. 4.9) було виявлено, що показники оклюзійної венозної плетизмографії (ОВПГ) відповідають їм і відрізняються між собою. Особливо різючі відмінності виявлено між групами пацієнтів із гіпер- і гіпокінетичним типами ЦГ. При цьому в обстежуваних із гіпокінетичним типом відмічено тенденцію до зниження об'ємної швидкості кровотоку в гомілці в стані спокою (F_c) і після 3 - хвилинної ішемії (F_m) порівняно з показниками в осіб із гіперкінетичним типом.

При аналізі показників ОВПГ (див. табл. 4.9), одержаних у трьох групах хворих, розподілених згідно з типом ЦГ, було виявлено зниження об'ємної швидкості кровотоку (F_c) у стані спокою в 1,2 раза ($p < 0,25-0,5$) в порівнянні з контролем. Більш виражені зміни встановлено при дослідженні максимальної об'ємної швидкості кровотоку в гомілці після 3-хвилинної ішемії (F_m). Остання була значно меншою у всіх пацієнтів, і особливо це помітно в осіб із гіпокінетичним типом ЦГ. У них F_m знижена в 2,2 раза ($p < 0,001$) порівняно з контрольними показниками. Разом з тим, відмічено збільшення часу ($F_m c$), який необхідний для появи максимального об'ємного кровотоку в гомілці.

Показник венозної ємності ВЕ під впливом атеросклеротичної оклюзії аорто-клубово-стегнового сегмента знижується у хворих контрольної групи в 1,3 ($p < 0,01-0,5$) раза порівняно з контрольними показниками.

Таблиця 4.9

Кровобіг у нижніх кінцівках хворих із атеросклеротичною оклюзією
аорто-клубово-стегнового сегмента

Тип ЦГД	Кількість обстежених		Показник ОВПГ			
	абс.	%	Fc мл/(кг·в)	Fm мл/(кг·хв)	Fm с С	BE мл/кг
<i>Гіперкінетичний</i>						
Контроль	13	20,0	23,82±3,35	148,53±7,52	4,54±0,41	69,92±2,16
Хворі	35	42,68	19,64±2,76	89,51±5,36	14,39±1,24	59,26±3,63
P			<0,25	<0,001	<0,001	<0,1
<i>Еукінетичний</i>						
Контроль	31	47,69	20,71±2,32	130,34±6,52	5,39±0,37	65,71±2,84
Хворі	26	31,71	17,53±3,18	72,23±5,24	17,91±1,21	57,71±5,74
P			<0,5	<0,001	<0,001	<0,5
<i>Гіпокінетичний</i>						
Контроль	21	32,31	18,17±2,87	114,58±6,42	5,46±0,53	63,96±4,12
Хворі	21	25,61	15,54±3,25	51,56±6,71	2,76±2,19	55,45±3,43
P			<0,5	<0,001	<0,001	<0,25

Реваскуляризація нижніх кінцівок значною мірою впливає на показники оклюзійної венозної плетизмографії у пацієнтів усіх груп. Вони відповідали типу ЦГ, що сформувався у післяопераційний період (табл. 4.10).

Так, у пацієнтів, у яких після хірургічного втручання зберігся гіперкінетичний тип ЦГ, Fc зросла на 11,35 % ($p < 0,5$), Fm – на 49,99 % ($p < 0,002$), Fm*c скоротився в 1,8 раза ($p < 0,002$), а BE збільшилась на 17,08 % ($p < 0,25$).

У хворих, у яких в післяопераційний період сформувався еукінетичний тип ЦГ, Fc зменшилась на 3,51 % ($p < 0,5$), Fm зросла на 35,59 % ($p < 0,002$), Fm * c скоротився у 1,5 рази ($p < 0,001$), а BE збільшилась на 3,64 % ($p < 0,5$).

Таблиця 4.10

Периферична гемодинаміка після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента у хворих із доопераційним гіперкінетичним типом ЦГ

Тип ЦГ	Кількість обстежених		Показник ОВПГ			
	Абс.	%	Fc мл/(кг·хв)	Fm мл/(кг·хв)	Fm c С	BE мл/кг
<i>До операції</i>	35	-	19,64±2,76	89,51±5,36	14,39±1,24	59,26±3,63
<i>Після операції</i>	20	57,14	21,87±2,16	134,26±8,52	7,92±1,34	69,38±4,23
<i>Гіперкінетичний</i>						
P			<0,5	<0,002	<0,002	<0,25
<i>Еукінетичний</i>	7	20,0	18,95±2,42	121,37±8,14	9,78±1,08	61,42±5,23
P			<0,5	<0,001	<0,001	<0,5
<i>Гіпокінетичний</i>	8	22,86	17,26±2,24	93,48±8,27	12,04±1,12	54,73±5,64
P			<0,5	<0,5	<0,1	<0,5

У пацієнтів, у яких після операції сформувався гіпокінетичний тип ЦГ, Fc і BE зменшились, відповідно, на 12,12 і 7,64 % ($p < 0,1$, $p < 0,5$). Одночасно Fm незначно зросла на 4,44 % ($p < 0,02$), а час її появи скоротився в 1,2 рази.

Реваскуляризація нижніх кінцівок у хворих з доопераційним еукінетичним типом ЦГ певним чином сприяла зміні показників ОВПГ (табл. 4.11)

У пацієнтів, у яких після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента сформувався гіперкінетичний тип ЦГ, Fc і Fm зросли, відповідно, на 15,40 і

77,7 % ($p < 0,5$, $p < 0,001$), а Fm скоротився у два рази ($p < 0,001$) при збільшенні BE на 14,32 % ($p < 0,25$).

У хворих, у яких зберігся доопераційний еукінетичний тип ЦГ, Fc і BE незначно зросли, – відповідно, на 8,04 і 5,43 % ($p < 0,5$, $p < 0,1$), а Fm на 49,20% ($p < 0,001$).

Таблиця 4.11

Периферична гемодинаміка після реконструкції аорто-клубового-стегнового сегмента у хворих із доопераційним еукінетичним типом ЦГ

Тип ЦГ	Кількість обстежених		Показник ОВПГ			
	Абс.	%	Fc мл/(кг·хв)	Fm мл/(кг·хв)	Fm c С	BE мл/кг
<i>До операції</i>	26	-	17,53±3,18	73,23±5,24	17,91±1,21	57,14±5,74
<i>Після операції</i> <i>Гіперкінетичний</i>	9	34,62	20,23±2,52	130,18±7,34	8,93±1,17	65,32±5,27
P			<0,5	<0,001	<0,001	<0,25
<i>Еукінетичний</i>	8	30,77	18,94±3,12	109,26±6,41	10,32±1,37	60,24±4,16
P			<0,5	<0,002	<0,002	<0,5
<i>Гіпокінетичний</i>	9	34,62	17,86±2,37	97,95±6,15	13,16±1,42	58,87±4,32
P			<0,1	<0,02	<0,01	<0,5

У пацієнтів, у яких в післяопераційний період сформувався гіпокінетичний тип ЦГ, зміни Fc і BE були малопомітними. Проте максимальна об'ємна швидкість після 3 - хвилинної ішемії (Fm) збільшилась на 33,76 % ($p < 0,02$), а час її появи скоротився в 1,4 рази ($p < 0,01$).

Також відмічено зміну показників ОВПГ у хворих з доопераційним гіпокінетичним типом ЦГ (табл. 4.12). Так, у пацієнтів, у яких внаслідок

реваскуляризації нижніх кінцівок сформувався гіперкінетичний тип ЦГ, об'ємна швидкість кровотоку після 3-хвилинної ішемії зросла на 129,56 % ($p < 0,01$), а у стані спокою – на 27,61 % ($p < 0,25$), а час її появи скоротився у 2,1 рази при збільшенні венозної ємності тільки на 10,44 % ($p < 0,5$).

У хворих, у яких в післяопераційний період зберігся гіпокінетичний тип ЦГ, Fc і BE незначно зросли, відповідно – на 4,7 і 2,94 % ($p < 1,0$, $p < 0,25$). Більш відчутно зросла Fm – на 59,93 % ($p < 0,01$), час її появи скоротився в 1,5 рази ($p < 0,01$).

Таблиця 4.12

Периферична гемодинаміка після реконструкції аорто-клубового-стегнового сегмента у хворих із доопераційним гіпокінетичним типом ЦГ

Тип ЦГ	Кількість обстежених		Показник ОВПГ			
	абс.	%	Fc мл/(кг·хв)	Fm мл/(кг·хв)	Fm с С	BE мл/кг
<i>До операції</i>	21	-	15,54±3,25	51,56±6,71	20,76±2,19	55,45±3,43
<i>Після операції</i>	3	14,29	19,83±2,12	118,36±9,14	9,76±1,88	61,24±5,32
<i>Гіперкінетичний</i>						
P			<0,25	<0,001	<0,01	<0,5
<i>Еукінетичний</i>	8	38,10	18,34±2,41	104,65±8,24	11,63±2,04	58,37±4,92
P			<0,5	<0,002	<0,01	<0,5
<i>Гіпокінетичний</i>	10	47,62	16,27±2,38	82,46±7,82	14,07±2,16	57,08±4,34
P			<1,0	<0,01	<0,01	<0,25

Підсумовуючи отримані результати досліджень, можна стверджувати, що рівень об'ємної швидкості кровотоку в гомілці у стані спокою (Fc), максимальна об'ємна швидкість кровотоку після 3-хвилинної ішемії (Fm), час появи Fm після припинення ішемії, венозна ємність (BE) відображають гемодинамічні зміни в кінцівці й відповідають певному типу ЦГ.

Висновок.

У 45,12 % випадків реконструкція тільки АКСС сприяє зміні типу ЦГ. З них із гіпер- або еукінетичного типу в еу- чи гіпокінетичний у 25,61 % хворих, а з гіпо- або еукінетичного типу у еу- або гіперкінетичний тип у 19,51 % обстежених.

Гемодинамічні параметри по екстракраніальних артеріях і магістральних артеріях нижніх кінцівок відповідають певному типові ЦГ, і за умов трансформації типу ЦГ периферична гемодинаміка набуває характеристик, які відповідають сформованому типові ЦГ.

Основні наукові результати розділу опубліковано в працях:

Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Надал В. А., Вайда А. Р., Шробот Л. В. Вплив реконструктивного втручання на показники центральної гемодинаміки у хворих із поєднаною атеросклеротичною оклюзією сонних артерій та артерій аорто-стегнового сегмента // Клінічна хірургія. – 2002. - № 5-6. С. 85-86.

Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Костів С. Я., Шкробот Л. В., Гоцинський П. В. Хірургічна тактика при поєднаній атеросклеротичній оклюзії екстракраніальних артерій та термінального відділу аорти // Шпитальна хірургія. – 2004. - № 1.

Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Костів С. Я., Шкробот Л. В., Зарудний О. М.. Поєднана атеросклеротична оклюзія екстракраніальних артерій та термінального відділу аорти – хірургічна тактика // Шпитальна хірургія. – 2004. - № 3

РОЗДІЛ 5

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПОЄДНАНОЇ ОКЛЮЗІЇ
ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ ТА ТЕРМІНАЛЬНОГО ВІДДІЛУ
ЧЕРЕВНОЇ АОРТИ І МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК

5.1. Тактика хірургічного лікування поєднаної оклюзії екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти

В основі визначення тактики хірургічного лікування хворих із поєднаним ураженням судин різних артеріальних басейнів лежить питання черговості проведення відновних операцій на екстракраніальних артеріях і магістральних судинах нижніх кінцівок. Вирішення вказаного питання, тобто черговість реконструкції екстракраніальних судин і аорто-клубово-стегнового сегмента, повинно базуватися на врахуванні гемодинамічної залежності периферичного кровотоку як артеріального русла шиї, так і магістральних артерій нижніх кінцівок від типу центральної гемодинаміки, його трансформації у післяопераційний період.

Доведено, що у майже половини хворих відновлення кровотоку по аорто-клубово-стегновому сегменту сприяє трансформації типу центральної гемодинаміки у післяопераційний період. Саме зміна типу центральної гемодинаміки спричиняє формування периферичної гемодинаміки, притаманної тільки певному її типові. Небезпечною з огляду на розвиток ішемічних розладів мозкового кровообігу, є перебудова ЦГ із гіперкінетичного або еукінетичного типу в еу- чи гіпокінетичний. В цьому випадку зменшуються частка мозкової фракції серцевого викиду, швидкість кровотоку по екстракраніальних артеріях та об'ємна швидкість мозкового кровотоку. І якщо врахувати, що атеросклеротичне ураження екстракраніальних артерій підвищує поріг мозкового судинного опору, спотворює кровотік по екстракраніальних артеріях, вірогідність за вказаних умов розвитку ішемічних розладів мозкового кровообігу значно зростає.

Враховуючи вказані гемодинамічні особливості екстракраніального артеріального русла, у хворих із поєднаною оклюзією ЕКА й АКСС перш за все слідпроводити відновні операції на брахіоцефальних артеріях в тих випадках, у яких передбачається трансформація типу ЦГ із гіпер- або еукінетичного у, відповідно, еу- чи гіпокінетичний. Такої послідовності слід дотримувати у пацієнтів із незмінним у післяопераційний період гіпокінетичним типом ЦГ. Адже у вказаній групі хворих при незмінному типі ЦГ її показники дещо нижчі за доопераційні, що становлять небезпеку розвитку неврологічних ускладнень у післяопераційний період.

В інших випадках черговості можна не дотримуватися, а проводити на першому етапі превентивні операції на екстракраніальних артеріях або ж першочергово виконати реконструкцію аорто-клубово-стегнового сегмента. Можлива й одночасна реконструкція обох артеріальних басейнів.

Потрібно вказати, що не завжди можна передбачити трансформацію типу ЦГ після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента. Останнє ставить під загрозу вибір оптимальної тактики хірургічного лікування поєданого ураження екстракраніальних артерій та аорто-клубово-стегнового сегмента. Тому існує необхідність розробки методу прогнозування можливої трансформації ЦГ у післяопераційний період.

Враховуючи ту обставину, що стан серцевого м'яза відіграє одну з ведучих ролей у формуванні типу ЦГ, було б доцільно розробити пробу з В-адреноблокаторами. Останні проявляють активну дію на кардіогемодинаміку і, відповідно, на центральну гемодинаміку. Підтвердженням правильності вибору є дослідження О. І. Шушляпіної та співавт. (1993), Г. В Зуєва. (1993), які вказують на онтогенність формування типу вегетативної нервової системи із типом ЦГ, в основі якого лежить напруга симпато-адреналової системи.

Особливості дії В-адреноблокаторів спостерігали у 82 хворих із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегнового сегмента (АКСС). Пацієнтам призначали однократно В-адреноблокатор (атенолол, метапролол

або анаприлін) у дозі 80 мг. Стан ЦГ вивчали до застосування препарату і через 30-40 хв після його введення.

Призначення одного з В-адреноблокаторів пацієнтам із доопераційним гіперкінетичним типом дало змогу виявити, що не у всіх обстежуваних він проявляє однакову дію (табл. 5.1). Так, у 20 хворих показники ЦГ суттєво не відрізнялись від тих, які було отримано до введення препарату. А при аналізі результатів дослідження другої групи пацієнтів, яку склали 15 осіб, було виявлено, що на фоні В-адреноблокатора збільшився на 7,12 % ($p < 0,5$) показник ударного об'єму (УО) при одночасному зниженні хвилинного об'єму (ХО) на 10,83 % ($p < 0,5$), УО і СІ, відповідно, на 11,43 % ($p < 0,5$) і 13,52 % ($p < 0,05$). Поряд із цим, відмітили незначне зниження артеріального тиску, а також загального і питомого периферичного судинного опору.

Таблиця 5.1

Зміни показників центральної гемодинаміки під впливом
В-адреноблокатора у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ

Показник ЦГ	До призначення	Після застосування препарату	
		I група №20	II група №15
УО, мл	68,64±2,58	70,95±3,29	73,93±3,04
P		<1,0	<0,5
ХО, л/хв	5,97±0,24	5,91±0,31	5,35±0,28
P		<1,0	<0,5
УІ, мл/м ²	41,56±3,19	40,89±3,09	37,27±2,28
P		<1,0	<0,5
СІ, л/хв·м ²	3,72±0,15	3,48±0,17	3,20±0,14
P		<0,5	<0,05
САТ, мм рт.ст.	158,3±6,8	157,8±6,4	152,4±5,9
ЗПСО, кПа·с/л	166,15±9,24	158,85±9,47	152,75±9,14
P		p<0,1	<0,5
ППСО, кПас/(л·м ²)	92,53±8,59	89,24±8,34	85,86±8,37
P		<1,0	<0,1

У пацієнтів із доопераційним еукінетичним типом ЦГ (рис. 5.1), у яких збалансовані симпатичні й парасимпатичні впливи на серцево-судинну систему, В-адреноблокатор проявляв більш виражену дію. Разом із тим, і серед вказаної групи пацієнтів можна виділити дві групи хворих із різною силою прояву дії препарату. В групі хворих “А” вона менш виражена, а в групі “Б” УІ зменшувався на 15,43 % ($p<0,05$), а СІ – на 15,67 % ($p<0,05$).

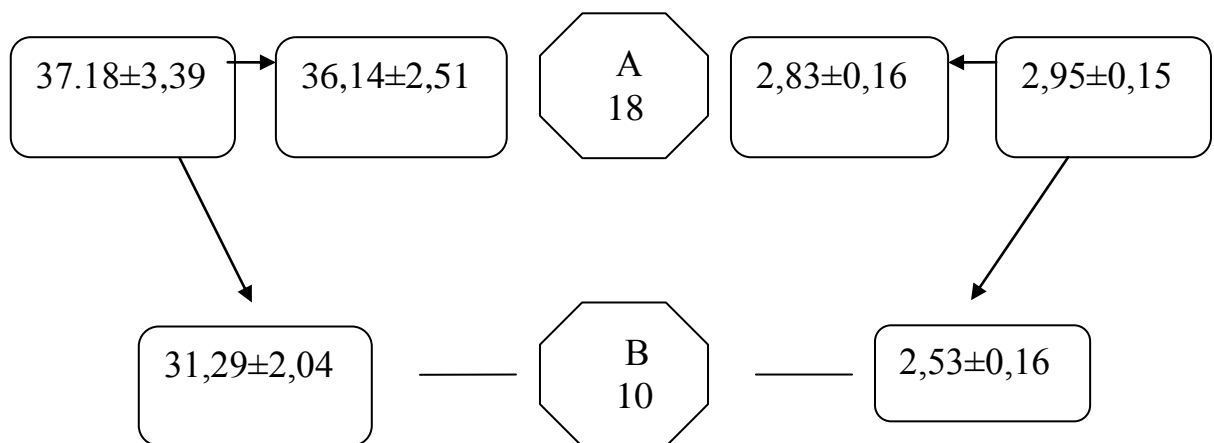


Рис. 5.1. Зміни показників кардіодинаміки у хворих із доопераційним еукінетичним типом ЦГ під впливом В-адреноблокатора.

Що ж стосується пацієнтів із доопераційним гіпокінетичним типом, то В-адреноблокатор проявляв різнонаправлену дію на показники кардіогемодинаміки (рис. 5.2). При цьому можна було виділити дві групи із різною силою впливу препарату. Найбільш виражену дію одного з В-адреноблокаторів виявлена у 10 пацієнтів. При цьому рівень показника УІ знижувався на 8,34 % ($p<0,5$), а СІ – тільки на 1,01 % ($p<1,0$).

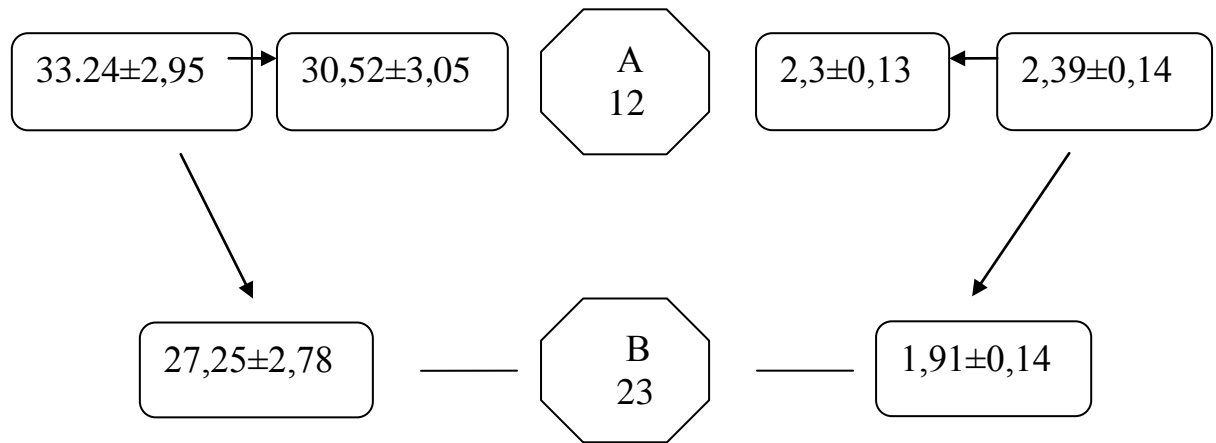


Рис. 5.2 Зміни показників кардіодинаміки у хворих із доопераційним гіпокінетичним типом ЦГ під впливом В-адреноблокатора.

Враховуючи отримані результати, можна виділити групи пацієнтів, у яких можлива трансформація типу ЦГ у післяопераційний період. Серед хворих із доопераційним гіперкінетичним типом ЦГ можлива перебудова його в еу- або гіпокінетичний тип у 15 осіб. Серед пацієнтів із доопераційним еукінетичним типом ЦГ можлива його зміна ЦГ у гіпокінетичний передбачалась у 9 осіб.

А серед пацієнтів із доопераційним гіпокінетичним типом ЦГ він міг трансформуватись в еу- або гіперкінетичний в 11 випадках, а у 10 залишитись на попередньому рівні.

Беручи до уваги отримані результати обстеження хворих, зважаючи на розроблені тактичні підходи до черговості виконання відновних операцій при поєднаній оклюзії ЕКА й АКСС, на першому етапі слід проводити реконструкцію брахіоцефальних судин у пацієнтів, у яких передбачається трансформація типу ЦГ із гіпер- або еукінетичного в еу- чи гіпокінетичний, а також у хворих із незмінним післяопераційним гіпокінетичним типом. Із 81 їх було 34 (41,98 %). Саме вказана кількість пацієнтів склало групу прооперованих, у котрих можливий розвиток неврологічних ускладнень у разі проведення на першому етапі реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента.

5.2. Вибір методу реконструкції екстракраніальних артерій

Беззаперечним показанням до проведення операції на екстракраніальних артеріях є наявність у пацієнта стадії відносної компенсації судинно-мозкової недостатності. Сюди віднесено хворих з переміжними розладами мозкового кровообігу, дисциркуляторною енцефалопатією і перенесеним малим інсультом. Компенсовану стадію СМН (безсимптомний перебіг і початкові розлади мозкового кровообігу) вважаємо показанням до виконання операцій на артеріях дуги аорти саме у пацієнтів з поєднаною оклюзією аорто-клубово-стегнового сегмента, оскільки некорегований кровообіг по екстракраніальних артеріях може спровокувати розвиток інтраопераційних ішемічних розладів з боку головного мозку.

Вирішуючи питання про операцію у хворих із компенсованою стадією СМН, враховували ступінь стенозу, гемодинамічну значимість ураження, структуру атеросклеротичної бляшки.

Дуплексне дослідження структури атероматозних бляшок, в більшості випадків локалізованих на біфуркаціях ЗСА, можна характеризувати низькою ехогенністю, негомогенністю, нерівними контурами, тобто такими, що є потенційно ембологенними. Таких випадків було виявлено 11 (13,58 %), один з них – у пацієнтів із завершеним інсультом. Слід відмітити, що у цих хворих відсутній зв'язок між ступенем стенозу і гемодинамікою по екстракраніальних артеріях. А недостатність мозкового кровообігу розвивається за механізмом артеріо-артеріальних емболій. У зв'язку з цим, наявність гетерогенної бляшки, як потенційного джерела артеріальних емболій, є показанням до виконання операції.

У групі з 34 хворих із поєднаною оклюзією ЕКА й АКСС, яких було виділено для першочергової відновної операції на брахіоцефальних артеріях, вказаних вище пацієнтів було лише 4. Але, враховуючи небезпеку емболій, інших 7 хворих також включено до першої групи проведення відновних операцій на ЕКА. Що ж стосується визначення показань до виконання операцій

у хворих з декомпенсацією СМН, то необхідно відмітити, що за складом віднесених до неї осіб вказана група пацієнтів не однорідна. Сюди ходять 2 хворих, у яких відмічена помірна або незначна пірамідальна недостатність за гемітипом (середній і легкий ступені). В одного з них виявлено гетерогенну за структурою атеросклеротичну бляшку біфуркації ЗСА, яка і була 2,5 роки тому причиною ембологенної ішемії. В іншого пацієнта із завершеним інсультом мав місце стеноз лівої ВСА на рівні 68 % і контралатеральної – 26 %. У нього виявлено прогресування ішемії нижніх кінцівок (ІІА стадія) на ґрунті атеросклеротичної оклюзії різних рівнів клубових артерій. За гемодинамічними параметрами, пацієнту з гіперкінетичним типом ЦГ з можливою трансформацією його в еу- або гіпокінетичний у післяопераційний період, призначали першочергове відновлення кровотоку по екстракраніальних артеріях.

Найбільш частою причиною ішемічних розладів мозкового кровотоку було ураження ВСА, яке виявлено в 56 випадках. У 31 випадку проведено каротидну ендартеректомію з ушиванням артеріотомного отвору (10) та із застосуванням розширюючої латки (21). У 25 випадках застосовано еверсійний спосіб каротидної ендартеректомії. Виконання вказаної операції можливе лише при діаметрі ВСА, не меншому 5-6 мм, гомогенній структурі атеросклеротичної бляшки, поширеності її в просвіт ВСА не вище 1,5-2,0 см від її гирла.

На другому місці за частотою локалізації атеросклеротичного процесу в ЕКА була біфуркація загальної сонної артерії (БЗСО) – 35 випадків. З огляду на особливості поширення атеросклеротичного процесу у вказаному сегменті, виділили три типи стенотичного процесу в дистальному відділі без поширення на гирло ВСА (11). Продовження атеросклеротичної бляшки в просвіт ВСА віднесли до другого типу ураження БЗСА (15). У представлених локалізаціях виконано (перший тип локалізації атеросклеротичного процесу) ендартеректомію із закриттям артеріотомного отвору без розширюючої заплати (5) із застосуванням розширюючої заплати (6). При другому типові локалізації атеросклеротичного процесу артеріотомний доступ продовжувався на ВСА.

Ендартеректомію завершували закриттям артеріотомного отвору розширюючою заплатою (15) (рис. 5.3).

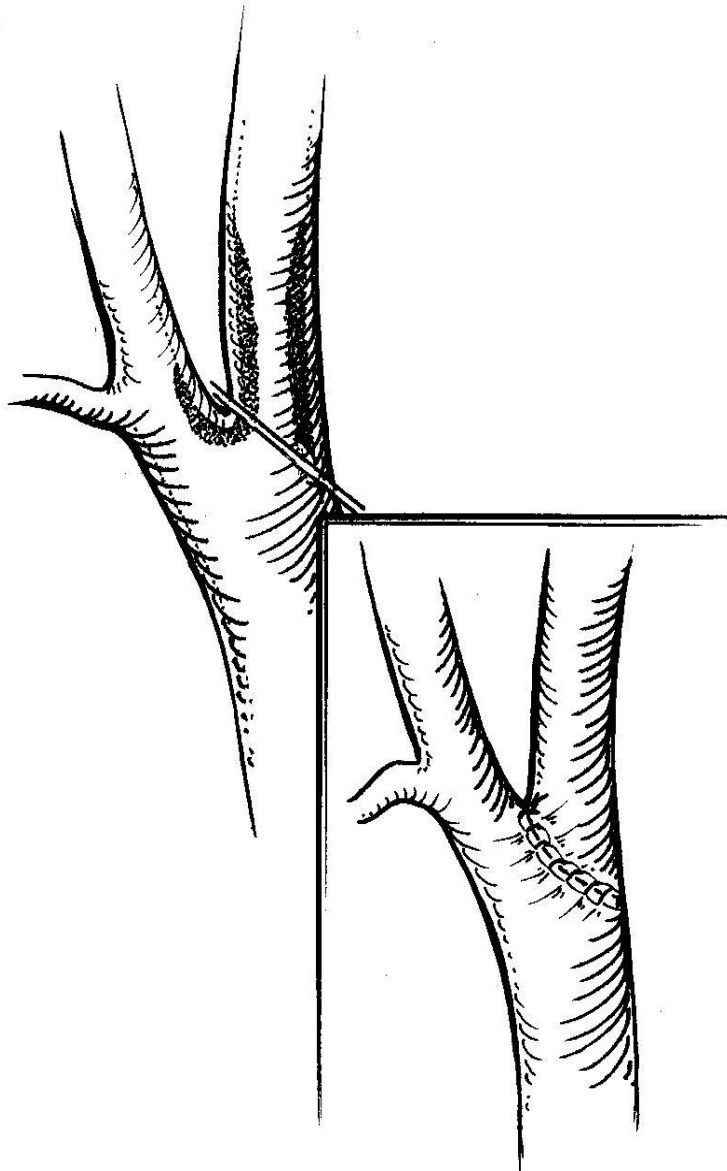


Рис. 5.3. Схема операції при атеросклеротичній оклюзії загальної сонної артерії.

При третьому типові оклюзії БЗСА (9) виконали операцію шляхом відсічення ВСА на рівні її гирла з наступною еверсійною ендартеректомією і реплантацією основи ВСА в біфуркацію ЗСА після ендартеректомії з останньої.

Третьою за частотою причиною, яка сприяла порушенню мозкового кровобігу, було ураження ЗСА. При локалізації процесу справа вважали доцільним (рис. 5.4) відновити кровобіг шляхом протезування ЗСА (2) або ж виконати ендартеректомію з її просвіту (1). Оклюзія ЗСА зліва викликала необхідність проведення підключично-сонного аутовенозного шунтування (2) (рис. 5.5).

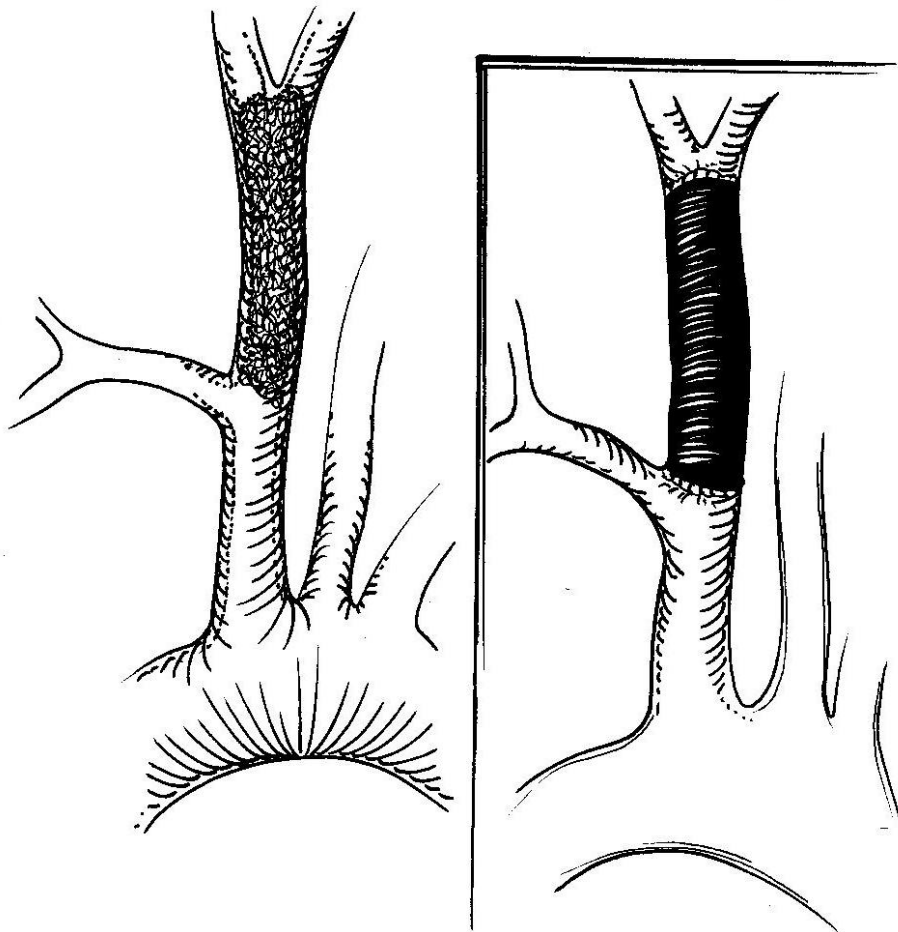


Рис. 5.4. Схема операції протезування ЗСА.

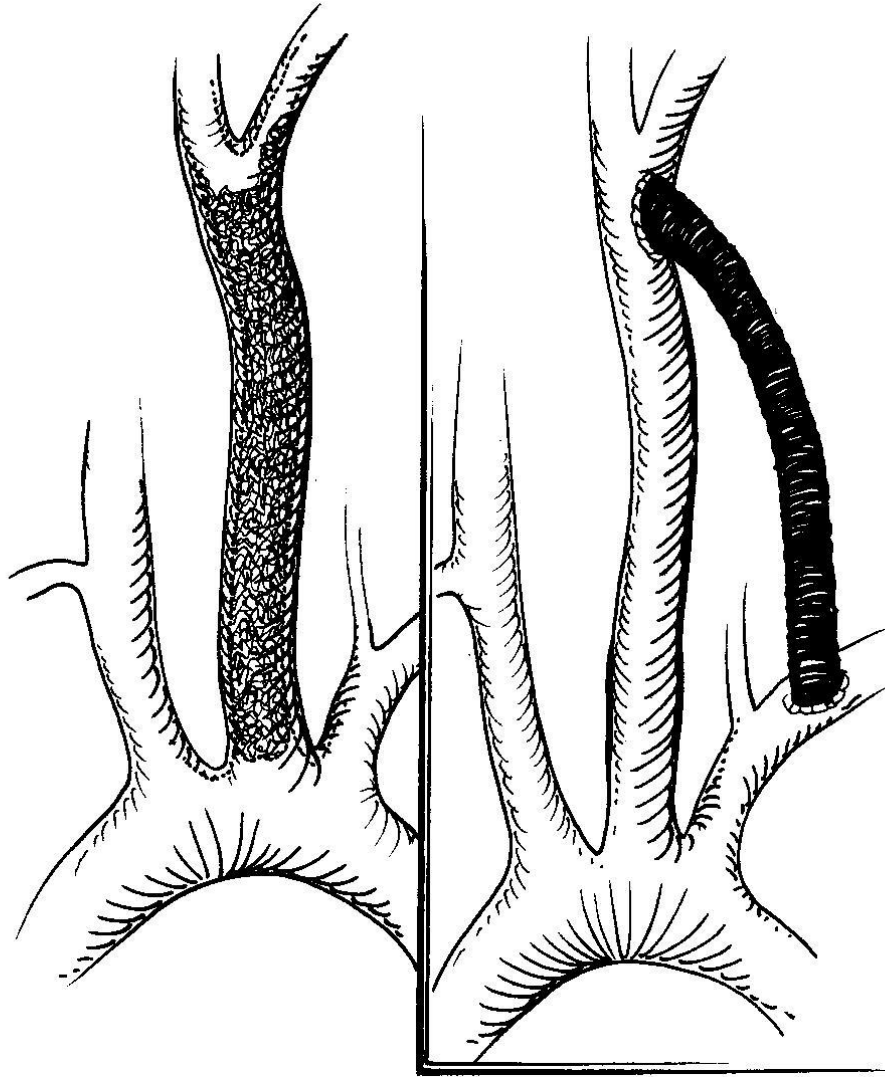


Рис. 5.5. Схема підключично-сонного аутовенозного шунтування.

Вибір способу реконструкції брахіоцефального стовбура залежав від характеру оклюзійного процесу, його протяжності. При сегментарній оклюзії, без переходу процесу на стінку дуги аорти (1), проведено ендартеректомію без закриття артеріотомного отвору розширюючою заплатою. В іншому випадку, при поширенні процесу на стінку дуги аорти, а також ЗСА (1), виконано

шунтування брахіоцефального стовбура (рис. 5.6) з вшиванням протеза між висхідною частиною дуги аорти і біфуркацією брахіоцефального стовбура.

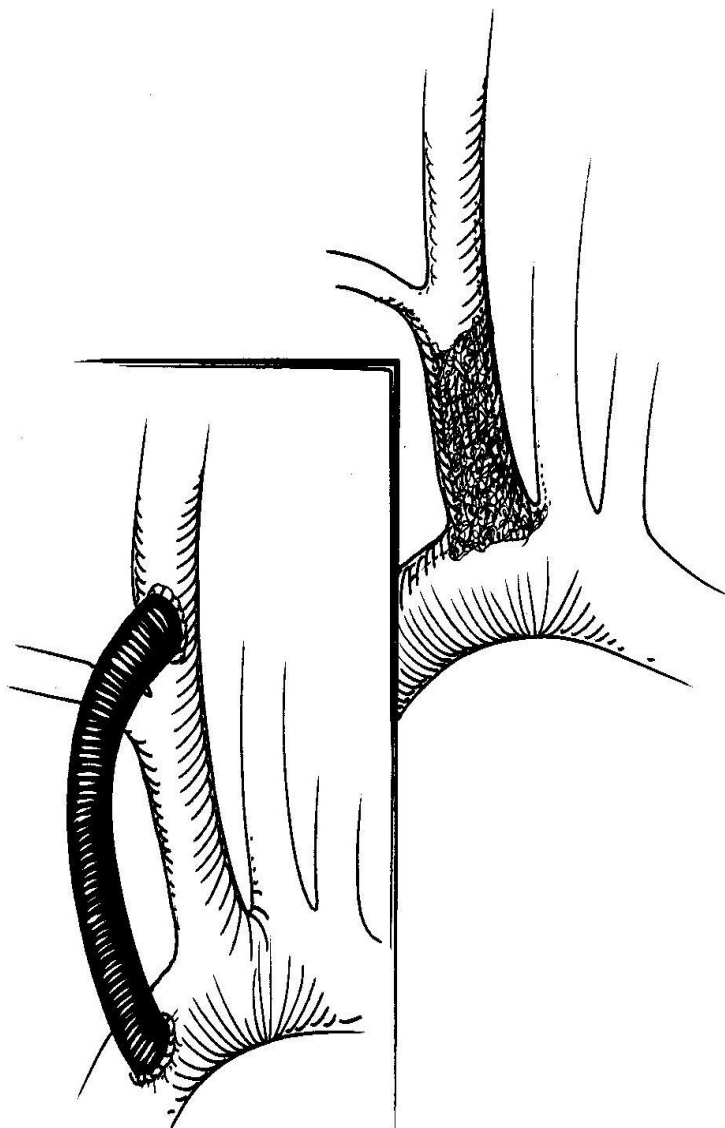


Рис. 5.6. Схема шунтування при атеросклеротичній оклюзії брахіоцефального стовбура.

Комбінація звивистості й атеросклеротичного стенозу ВСА, яку діагностовано у двох хворих, є показанням до виконання одномоментної і гемодинамічно адекватної хірургічної корекції. Із вказаною метою проведено

операцію, яка полягала в тому, що ВСА відсікалась від біфуркації ЗСА, розсікалась стінка ВСА по внутрішньому, а ЗСА по латеральному краю з наступною ендартеректомією з них. Наступним етапом операції було низведення ВСА та її анастомозування із ЗСА (рис. 5.7).

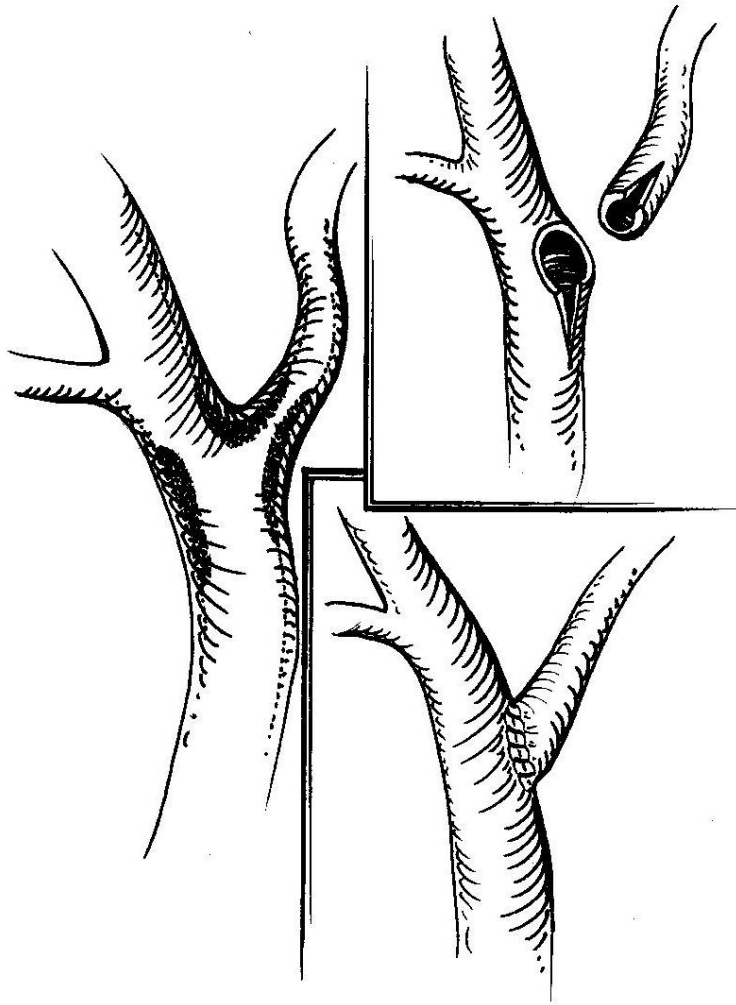


Рис. 5.7. Схема операції при комбінації звивистості та атеросклеротичного ураження ВСА.

Виконання реконструктивно-відновних операцій на хребетних артеріях – одна з найскладніших маніпуляцій у судинній хірургії. Одним із варіантів ендартеректомії із хребетної артерії (2) є виконання її з артеріотомного отвору у підключичній артерії (рис. 5.8).

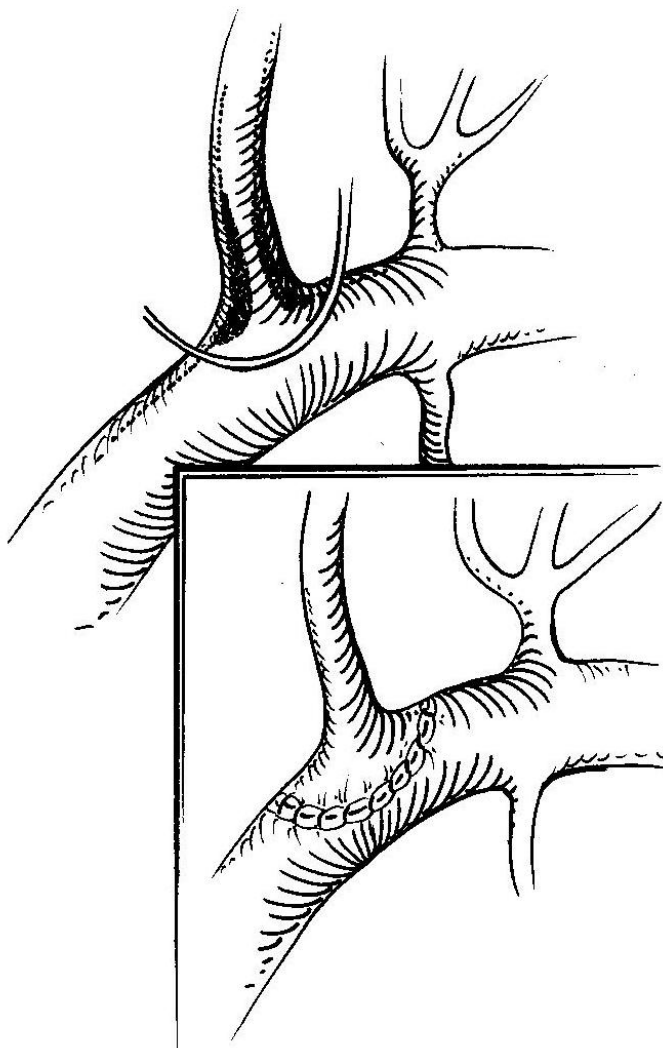


Рис. 5.8 Схема ендартеректомії з хребетної артерії.

Іншим варіантом ендартеріектомії із хребетної артерії є її дезоблітерація з артеріотомного отвору (2) по передній стінці з наступною аутовенозною заплатаю (рис. 5.9).

При відсутності переходу атеросклеротичного процесу (3) на підключичну артерію можлива реімплантація хребетної артерії у свою ж культю (рис. 5.10).

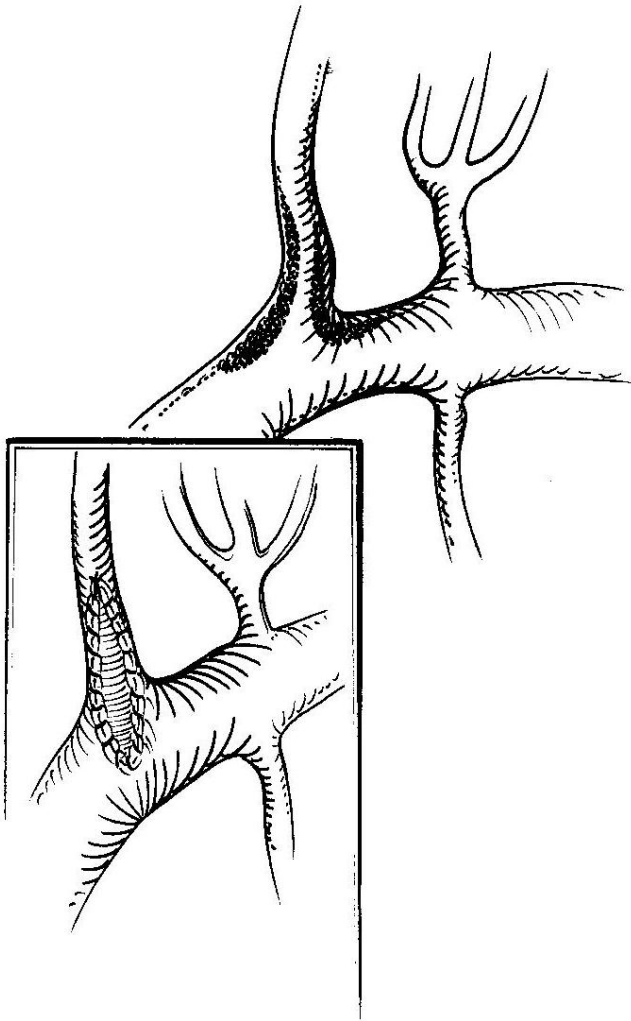


Рис. 5.9. Схема ендартеректомії з аутовенозною заплатаю.

При множинному атеросклеротичному ураженні екстракраніальних артерій реконструкцію виконували тільки однієї з них, зокрема тієї, стеноз якої перевищував контралатеральну в 1,5 і більше раз (17 хворих). У двох випадках стеноз обох ВСА був на рівні 46-57 %. Враховуючи важливість ВСА для мозкового кровотоку, було проведено одномоментне відновлення прохідності внутрішніх сонних артерій.

При втягненні в патологічний процес хребетних артерій спочатку відновлювали прохідність останніх, і тільки на фоні їх функціонування

проводили реконструкцію ВСА. Потрібно відмітити, що це здійснювали незалежно від сторони ураження як хребетної артерії, так і ВСА.

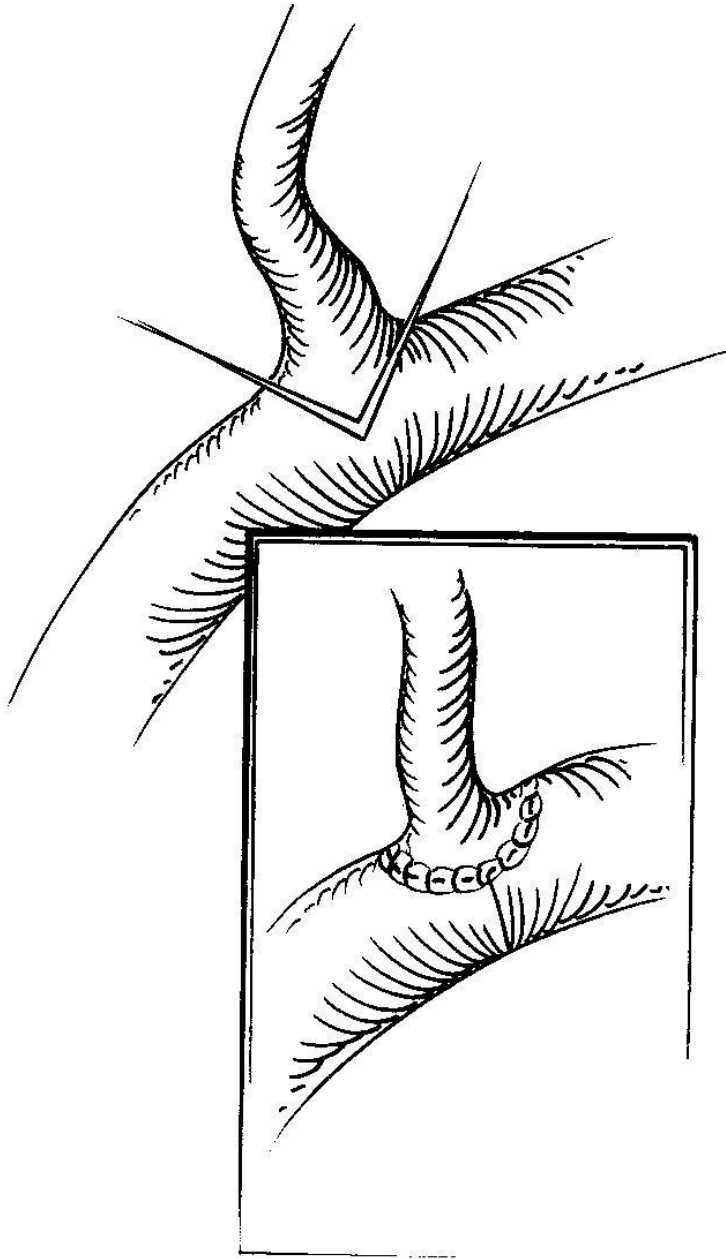


Рис. 5.10. Схема операції реімплантації хребетних артерій.

5.3. Вибір об'єму реконструкції при атеросклеротичній оклюзії черевного відділу аорти і клубових артерій

Для відновлення магістрального кровобігу при атеросклеротичній оклюзії черевного відділу аорти та клубових артерій застосовується аорто-клубове і аорто-стегнове алопротезування або шунтування. В класичному вигляді (De Bakey et al., 1958) шунтування являє собою втручання, при якому магістральний кровобіг за допомогою трансплантанта спрямовується в обхід ураженої судини, оклюзованого сегмента. При цьому як проксимальний, так і дистальний анастомози виконуються “кінець-в-бік”. Принципове значення має той факт, що при застосуванні вказаної операції зберігається кровобіг у системі колатералей ураженої атеросклеротичним процесом судини. Крім вказаного типу класичного шунтування, до цього виду операцій слід віднести і її атипові варіанти, при яких дистальні анастомози шунта формується “кінець-в-кінець” із судиною, прохідність якої попередньо виявлено або ж відновлено.

Операції шунтування найбільш широко застосовують при поєднаних атеросклеротичних оклюзіях черевної і клубових артерій, а також при двобічних оклюзіях клубових артерій. Особливо вказаний тип операцій показаний при двобічних оклюзіях зовнішніх клубових артерій, коли є оклюзія черевної частини аорти і загальних клубових артерій, але збережений кровобіг по внутрішніх клубових артеріях. Слід наголосити, що в таких випадках резекція аорти й аорто-клубове або аорто-стегнове протезування в гемодинамічному відношенні більш адекватні. Адже при шунтуванні кров спрямовується по збереженому судинному руслу і шунту, що значно зменшує об'ємну швидкість кровобігу і може бути однією з причин тромбозу дистального сегмента алошунта.

При атеросклеротичній оклюзії черевного відділу аорти (високий і середній рівень оклюзії) виконано 25 резекцій аорти. Залежно від рівня оклюзійного процесу в клубових артеріях дистальні анастомози формували на рівні загальних клубових артерій (5), зовнішніх клубових артерій (8), а при

оклюзії загальних, зовнішніх, внутрішніх клубових артерій методом вибору було біфуркаційне аорто-стегнове алопротезування (10). У ряді випадків різний рівень оклюзійного процесу в клубових сегментах потребував формування дистальних анастомозів на різних рівнях (2) клубово-стегнового артеріального русла.

Особливу увагу приділили відновленню кровотоку по внутрішній клубовій артерії. Саме з її допомогою здійснюється не тільки колатеральний кровотік у нижніх кінцівках, але і кровопостачання органів малого тазу. Враховуючи вказані обставини, за умов прохідності дистального артеріального русла, дистальний анастомоз алопротеза формується на рівні біфуркації загальної клубової артерії, де викроюється площадка овальної форми із гирлом внутрішньої клубової артерії (8).

При неможливості здійснити попередню операцію є необхідність провести імплантацію внутрішньої клубової артерії у дистальні гілки алопротеза (11). У більшості випадків реплантацію здійснювали до включення гілки в кровотік. Внутрішню клубову артерію легко виявити на задній стінці малого тазу, відступивши 3–5 см від біфуркації аорти. Гирло артерії перев'язується і, відступивши артерія відсікається на 5 мм дистальніше гирла. В гілці синтетичного протеза на його боковій стінці формується отвір, який відповідає діаметру внутрішньої клубової артерії. Анастомоз формували по типу кінця внутрішньої клубової артерії у бік протеза.

Нижню брижову артерію перев'язували у випадках її малого діаметру (<3 мм) та наявності хорошого ретроградного кровотоку. В інших випадках, особливо при виключенні кровотоку по внутрішніх клубових артеріях, переважно лівій, проводили реплантацію нижньої брижової артерії в загальну (13) чи ліву гілку (7) біфуркаційного протеза. Перед цим мобілізується ділянка нижньої брижової артерії довжиною до 4 см від її гирла. Навколо гирла, відступивши від нього на 5 мм, відсікається стінка аорти. Пристінково відтискається основна або ліва гілка алопротеза. Скальпелем утворюється в протезі отвір діаметром до 15 мм, в який вшивається нижня брижова артерія з

ділянкою стінки аорти. Після формування анастомозу нижня брижова артерія розміщується в отворі стінки аорти, на місце колишнього гирла артерії.

Показанням до виконання аорто-клубового або аорто-стегнового шунтування є оклюзія термінального відділу аорти (низький рівень оклюзії черевної аорти) або ж оклюзія початкового сегменту загальних клубових артерій (32). У більшості випадків при таких оперативних втручаннях нижня брижова артерія не потрапляє в зону формування анастомозу передньої стінки черевної аорти з алопротезом, але ревізію її прохідності провести необхідно.

Особливу увагу слід звернути на спосіб формування анастомозу між аортою та алопротезом. Для створення оптимальних умов функціонування та попередження розвитку аневризм анастомозу розсічення передньої стінки аорти здійснювали у вигляді поздовжнього овалу, поперечний діаметр якого співвідноситься з розміром аорти як 1:2,5, а поздовжній з поперечним - як 2:1. Вказані параметри анастомозу між аортою та алопротезом, сформованого по типу “кінець в бік”, наближають (табл. 5.2) показники гемодинаміки в ділянці анастомозу до контрольних по термінальному відділу аорти.

Таблиця 5.2

Рівень гемодинаміки по анастомозу між аортою та алопротезом
(кінець-в-бік)

Показник гемодинаміки	Контроль	Анастомоз без овального висічення стінки аорти	Анастомоз із овальним висіченням стінки аорти
Пікова систолічна швидкість, см/с	75,0±17,4	81,4±14,7	77,5±12,3
Об’ємна швидкість кровотоку, мл/хв	832,3±25,8	651,4±15,9	760,9±45,2

При атеросклеротичній оклюзії термінального відділу аорти, залежно від поширеності процесу на артеріальне русло клубового сегмента, виконано ендартеректомію з термінального відділу черевної аорти (3), ендартеректомію з термінальної частини аорти і проксимальних відділів загальних клубових артерій (2), аорто-біфеморальне алошунтування із відновленням кровотоку по внутрішніх клубових артеріях (19), аорто-бізовнішньоклубове алошунтування (2), аорто-феморальне і зовнішньоклубове (контралатеральне) алошунтування (4).

Кальциноз атеросклеротичних бляшок викликає труднощі при виконанні реконструктивних операцій. І в ряді випадків при неможливості сформувавши проксимальний анастомоз, обійти зону кальцинозу необхідно відмовитись від проведення відновних операцій на магістральних артеріях. У 2 випадках атеросклеротичної оклюзії термінального відділу черевної аорти, кальцинозу із поширенням процесу на загальні клубові артерії було виконано аорто-біфеморальне алопротезування (І. К Венгер. і співавт., 1996). При вказаній ситуації анастомозування бранш алопротеза із стегновими артеріями здійснено за типовою методикою - "кінець-в-бік", з'єднання аорти з основною браншею алопротеза - за спеціальною методикою; – створюється муфта із алопротеза для укріплення витонченої стінки термінальної частини черевної аорти після її ендартеректомії.

Після виділення черевної аорти та клубових артерій на аорту накладали затискач на рівні (вище або нижче) нижньої брижової артерії і затискали обидві загальні клубові артерії. Аортотомія передньої стінки аорти від біфуркації довжиною до 4 см, ендартеректомія, але в цьому випадку видаляються кальциновані атеросклеротичні маси разом із середньою оболонкою стінки до адвентиції. Аорту на рівні біфуркації відсікали. Наступним етапом ендартеректомована частина аорти вводиться в просвіт спочатку вивернутої основної бранші алопротеза для проведення фіксації стінок аорти до алопротеза. Згодом проксимальний кінець основної бранші також фіксується до

аорти. Після зняття затискачів кровобіг відновлюється по термінальній частині аорти, яка укріплена алопротезом у вигляді муфти.

Атеросклеротична оклюзія клубового сегмента I типу (36), оклюзія загальних клубових артерій потребують проведення реконструктивних операцій, які дали б можливість одночасно відновлювати кровобіг не тільки по клубово-стегновому артеріальному руслу, але і по внутрішній клубовій артерії. Із вказаною метою виконано аорто-бізовнішньоклубове алошунтування з формуванням дистального анастомозу на рівні біфуркації загальної клубової артерії (16), аорто-біфеморальне алошунтування (11) з реплантацією внутрішніх клубових артерій у бранші алошунта (4). У 5 спостереженнях одночасно проведено ендартеректомію з обох загальних клубових артерій з прослідкованим хорошим ретроградним кровотоком із гирла внутрішніх клубових артерій.

У 4 спостереженнях виконано бізагальноклубово-біфеморальне алошунтування. Основною метою запропонованої операції є одночасне відновлення кровобігу по внутрішніх клубових артеріях і клубово-стегнових сегментах. Операцію здійснювали таким методом: після розсічення термінальної перегородки черевної аорти та продовження розрізу по внутрішньо-задній поверхні обох загальних клубових артерій до гирла внутрішніх клубових артерій формували задню стінку бізагальноклубового анастомозу з наступним формуванням на передній стінці анастомозу з основною браншею алопротеза по типу “бік-в-кінець”. Виконані таким способом операції мають ряд переваг, серед яких слід відмітити те, що відпадає потреба проводити анастомозування або імплантацію внутрішніх клубових артерій із браншам алопротеза; можливість при необхідності провести ендартеректомію із гирла внутрішньої клубової артерії.

При другому типі оклюзії клубового сегмента (29), атеросклеротичній оклюзії на рівні зовнішніх клубових артерій, проведено двобічне лінійне загальноклубово-стегнове алошунтування (11). За умов формування проксимального анастомозу є можливість провести ревізію гирла внутрішньої

клубової артерії і при необхідності здійснити ендартеректомію. У 7 спостереженнях виконано ендартеректомію з обох зовнішньоклубово-стегнових сегментів. Застосовано ультразвукову ендартеректомію. У 9 спостереженнях виконано аорто-біфеморальне алошунтування, а у 2 випадках – лівобічне загальноклубово-біфеморальне алошунтування.

Недоліком останнього способу алошунтування є те, що права бранша алопротеза проходить над зовнішньою клубовою веною, що може сприяти розвитку пролежня венозної стінки. До позитивних особливостей слід віднести те, що операцію виконують із лівобічного заочеревинного доступу за Робом, немає потреби виділяти термінальний відділ черевної аорти та праву загальну клубову артерію. Останнє значно зменшує час проведення хірургічного втручання і виконання даної операції показане пацієнтам із вираженою супутньою патологією.

Третій тип оклюзії клубового сегмента (19) характеризується різним рівнем оклюзії атеросклеротичного ураження клубових артерій. І залежно від втягнення в процес внутрішньої клубової артерії або ж збереження її прохідності, проводять вибір об'єму реконструкції. Найчастіше виконують аорто-зовнішньоклубове алошунтування з однієї сторони і контралатеральне стегнове алошунтування із реплантацією внутрішньої клубової артерії. Нерідко використовують лінійне аорто-клубово-стегнове алошунтування із ендартеректомією контралатерального клубового сегмента.

Що ж стосується четвертого типу оклюзії (15 спостережень), оклюзії проксимального рівня загальної стегнової артерії (термінальний відділ зовнішньої клубової артерії), то характер оклюзії вимагає проведення зовнішньоклубово-стегнового шунтування (9) або ультразвукової ендартеректомії (6). Слід вказати, що адекватне хірургічне втручання потрібно виконувати на обох нижніх кінцівках одночасно.

Для забезпечення успіху реконструктивних операцій має значення вибір оптимального виду дистального анастомозу. Анастомозування алопротеза із загальною стегною артерією (“кінець-в-бік” або “кінець-в-кінець”)

визначається станом самої загальної стегнової артерії. При відсутності показань до ендартеректомії з останньої доцільним є формування анастомозу алопротеза із стегновою артерією за типом “кінець-в-бік”. Такий вид анастомозування набуває особливо важливого значення при забезпеченні прохідності зовнішньої і внутрішньої клубових артерій. Саме при вказаній ситуації зберігається ретроградний кровобіг в систему судин внутрішньої клубової артерії.

Дистальні анастомози “кінець-в-кінець” із загальною стегновою артерією будуть виконувати свою функцію в тому випадку, коли перед включенням артерії в кровобіг буде проведено її дезоблітерацію. У таких випадках загальну стегнову артерію пересікають на 1,0-1,5 см проксимальніше гирла глибокої артерії стегна. Виконують ендартеректомію з біфуркації загальної стегнової артерії, яка з'єднується із трансплантантом “кінець-в-кінець”. Дезоблітерація загальної стегнової артерії та особливо, початкових відділів глибокої і поверхневої стегнових артерій під контролем зору можлива тільки при еверсійному варіанті ендартеректомії. Дезоблітерація біфуркації загальної стегнової артерії може бути виконана і через поздовжній розріз перед формуванням анастомозу.

При поширенні оклюзії на поверхневу стегнову артерію основним шляхом реваскуляризації кінцівки залишається глибока артерія стегна. Один із способів включення її в кровобіг – через загальну стегнову артерію без будь-якої реконструкції її біфуркації. При необхідності проведення ендартеректомії з гирла глибокої артерії стегна виконується еверсійним методом після резекції загальної і поверхневої стегнових артерій. При цьому дистальний анастомоз із глибокою артерією стегна формується “кінець-в-кінець”.

Для розширення гирла глибокої артерії стегна і проксимальної частини її основного стовбура можна сформувати артеріальний клапоть на ніжці висічений із ендартеректомованої поверхневої стегнової артерії.

За умов облітерації зовнішньої та внутрішньої клубових артерій доцільним є анастомозування протеза із загальною стегновою артерією за типом “кінець-в-бік”. При цьому нижня третина артеріотомного розрізу

повинна проходити над біфуркацією загальної стегнової артерії. Останнє дає можливість провести, за необхідності, ендартеректомію із гирла глибокої артерії стегна. При облітерації поверхневої стегнової артерії артеріотомний розріз продовжують на початковий відділ глибокої артерії стегна, що дає можливість формувати глибокостегновий анастомоз за типом кінець алопротеза у бік артерії.

Для розширення гирла глибокої артерії стегна слід виконати У – подібний розріз передньої стінки загальної стегнової артерії, що продовжується на початковий відділ глибокої і поверхневої стегнових артерій (рис. 5.11). Після зшивання внутрішніх стінок обох розрізів утворюється задня стінка глибокостегнового анастомозу за типом “кінець-в-бік”.

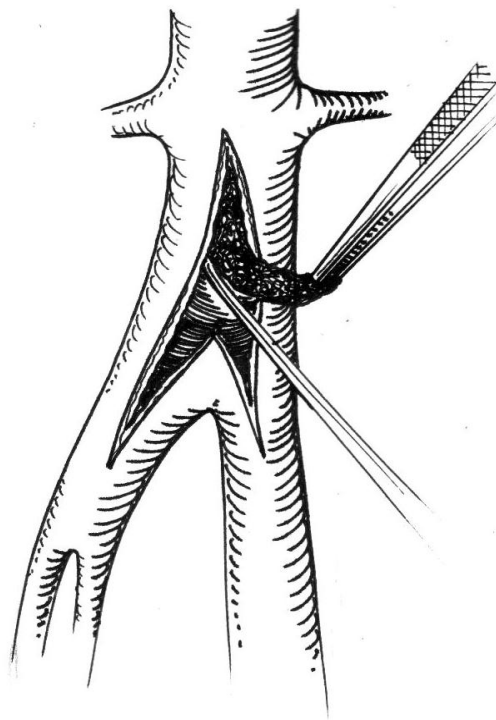


Рис. 5.11 Розширення гирла глибокої артерії стегна

Більший об'єм – реконструкцію стегново-підколінного сегмента – слід провести при відсутності ефекту, тобто при неліквідованій ішемії нижньої кінцівки. І обов'язково відновна операція необхідна на одній із нижніх кінцівок при більш вираженому оклюзійно-стенотичному процесі, ніж на протилежній кінцівці за умов реконструкції аорто-клубового сегмента. Вона дасть можливість зрівняти периферичний судинний опір обох нижніх кінцівок і попередити розвиток синдрому „обкрадання”.

Відновлення кровотоку тільки по глибокій артерії (табл. 5.3) стегна (І група спостереження) сприяє гемодинаміці по підколінній артерії на рівні: ПСШ – (40,4±1,8) см/с, а ОШК – (77,4±18,4) мл/хв, що нижче показників у здорових осіб, відповідно, в 1,7 (p<0,05) і 3,8 (p<0,001) рази.

Таблиця 5.3

Рівень гемодинаміки по підколінній артерії при різних варіантах функціонування глибокої артерії стегна

Група хворих	ПСШ, см/с	ОШК, мл/хв	PI, ум. од.	Tп, с	Tг, с
І група	40,4±1,86	77,4±18,4	3,7±1,4	0,18±0,02	0,31±0,11
P	< 0,05	<0,001	<0,5	<0,05	<0,02
II група	48,7±1,9	98,6±17,1	5,8±2,2	0,15±0,04	0,26±0,12
P	<0,05	< 0,001	<0,05	<0,05	<0,05
III група	57,9±1,9	198,5±14,2	8,1±0,7	0,11±0,03	0,20±0,09
P	<0,05	<0,05	<0,5	<0,01	<0,01
Примітка. Достовірність вираховувалась в порівнянні із контрольними показниками.					

За умов відновлення кровотоку по внутрішній клубовій артерії і глибокій артерії стегна ПСШ і ОШК по підколінній артерії зростають і досягають (II

група спостереження) рівня, відповідно, $(48,7 \pm 1,9)$ см/с і $(98,6 \pm 17,1)$ мл/хв. А при відновленні кровотоку ще і по стегново-підколінному сегменту (III група спостереження) вказані гемодинамічні показники зростають в порівнянні із попередньою групою, відповідно, в 1,2 ($p < 0,05$) і 2,6 ($p < 0,001$) рази.

Із 163 оперативних втручань з приводу атеросклеротичної оклюзії аорто-клубового сегмента в 141 (86,50 %) спостереженні була необхідність проводити маніпуляції на глибокій артерії стегна, а в 34 (20,59 %) – виконати реконструкцію стегново-підколінного артеріального русла однієї з нижніх кінцівок. При цьому виконано стегново-підколінне аутовенозне шунтуванням реверсованою веною (10), синтетичним трансплантатом (8), стегново-підколінне аутовенозне шунтування методом “in situ” (4), стегново-стегнове шунтування методом реверсованої вени (5), ендартеректомію з поверхневої стегнової артерії (6).

При стегново-підколінному або стегново-стегновому шунтуванні, яке виконується одночасно з реконструкцією аорто-клубового сегмента, рівень і характер формування проксимального анастомозу залежить від виду трансплантанта. При використанні для стегново-підколінного (стегново-стегнового) шунтування реверсованої великої підшкірної вени слід уникати її анастомозування із синтетичним протезом. У цих випадках анастомоз вени виконується із прохідним сегментом поверхневої стегнової артерії за типом “кінець-в-кінець” із проксимальною частиною резекованої артерії з попередньо виконаною ендартеректомією. За відсутності можливості, в обмежених за кількістю випадках (2), проксимальний анастомоз вени формується “кінець-в-бік” із функціонуючою глибокою артерією стегна. Якщо ж при стегново-підколінному шунтуванні використовували синтетичний трансплантант, то останній вшивався за типом “кінець-в-бік” алопротеза, анастомозованого із глибокою артерією.

5.4. Результати хірургічного лікування поєднаної атеросклеротичної оклюзії екстракраніальних артерій та аорто-клубово-стегнового сегмента

Прооперовано 163 хворих із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегнового сегмента. У 81 з них виявлено гемодинамічно залежний атеросклеротичний стеноз екстракраніальних артерій. Ще у 7 діагностовано гетерогенну емболонебезпечну атеросклеротичну бляшку ВСА і БЗСА, що потребувало проведення оперативного лікування. Слід відмітити, що стеноз вказаних артерій складав не більше 20 %. Усього виконано 261 операцію, з них 99 – на артеріях шиї і 162 на аорті та магістральних артеріях нижніх кінцівок.

Дотримували хірургічної тактики щодо першочерговості проведення відновної операції на екстракраніальних артеріях чи аорто-клубово-стегновому сегменті, основаної на можливості трансформації ЦГ у післяопераційний період при реконструкції термінальної частини черевної аорти.

За допомогою проби з В-кардіоблокатором встановлено, що трансформація ЦГ у післяопераційний період у пацієнтів із поєднаною атеросклеротичною оклюзією можлива у 34 (41,96 %) обстежених. Потрібно вказати, що в 5 спостереженнях проба не підтвердила припущення щодо зміни типу ЦГ. Серед них 2 випадки, в яких передбачалась трансформація ЦГ у поопераційний період, згідно отриманих обстежень із В-кардіоблокатором. Але остання не підтвердилась після проведення відновних операцій. Три інших спостереження не було включено в групу першочергового хірургічного втручання на екстракраніальних артеріях через негативний результат тестування в передопераційний період. Отримані результати тестування вказують на ефективність проби з В-кардіоблокатором у 93,83 % випадків.

При реконструкції екстракраніальних артерій у 34 хворих прооперованих першочергово, і ще в 7 пацієнтів із емболонебезпечними атеросклеротичними бляшками ВСА і БЗСА, прослідковано появу транзиторної ішемічної атаки (ТІА) в ранній поопераційний період у 2 випадках. Симптоми зникали протягом 24 годин, що і є характерним для ТІА. Ще два ТІА діагностовано у пацієнтів, які перенесли операцію на артеріях шиї на другому етапі лікування поєднаної оклюзії ЕКА та АКСС.

Отже, ТІА в післяопераційний період при виконанні відновних операцій на ЕКА незалежно від періоду їх виконня, діагностовано у 4 пацієнтів (4,55 %).

Ранній тромбоз оперованої артерії діагностовано у 2 (2,47 %) пацієнтів. У одного хворого він призвів до мозкової ішемії у вигляді інсульту, в іншого – до ТІА. В обох випадках проводили повторну операцію, метою якої була ліквідація тромбозу сегмента реконструкції. Тільки в одному випадку вона виявилась успішною.

Інсульт як раннє ускладнення операції, не пов'язане з тромбозом сегмента реконструкції, не виявлено в жодного з прооперованих пацієнтів. Це підтверджує правильність і ефективність вибраної хірургічної тактики оперативного лікування поєднаної оклюзії ЕКА й АКСС.

Із прооперованих 162 пацієнтів, з яких 87 із атеросклеротичним ураженням артерій шиї, після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента тромбоз сегмента реконструкції діагностовано у 6 (3,70 %) випадках. Необхідно відмітити, що тромбоз сегмента реконструкції у 2 спостереженнях виявлено як тромбоз однієї гілки біфуркаційного алопротеза, а в інших 4 – сегмента додаткової реконструкції стегново-підколінного артеріального русла.

У всіх випадках виконано повторні операції з метою ліквідації тромбозу сегмента реконструкції. У 3 випадках, зокрема після повторного хірургічного втручання на дистальному сегменті реконструкції не вдалось відновити прохідність дистального русла.

Висновки:

1. При трансформації типу ЦГ із гіпер- або уекінетичного в еу- чи гіпокінетичний перш за все необхідно проводити відновні операції на брахіоцефальних артеріях, а другим етапом здійснювати реваскуляризацію аорто-клубово-стегнового сегмента.

2. Першочергово потрібно виконувати реваскуляризацію екстракраніальних артерій у пацієнтів із доопераційним гіпокінетичним типом ЦГ, який не змінюється у післяопераційний період.

Основні наукові результати розділу опубліковано в працях:

1. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Шкробот Л. В. Гемодинамічне обґрунтування хірургічної тактики при поєднаній оклюзії екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти // Шпитальна хірургія – Тернопіль: Укрмедкнига. – 2003. - № 1. – С. 12-15.
2. Ковальчук Л. Я. Венгер І. К., Костів С. Я., Шкробот Л. В., Гощинський П. В. Хірургічна тактика при поєднаній атеросклеротичній оклюзії екстракраніальних артерій та термінального відділу аорти // Шпитальна хірургія – 2004. – № 1.
3. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Костів С. Я., Шкробот Л. В., Зарудний О. М. Поєднана атеросклеротична оклюзія екстракраніальних артерій та термінального відділу аорти – хірургічна тактика // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 3. – С. 25-26
4. Шкробот Л. В., Костів С. Я. Послідовність виконання реконструкцій при поєднаних атеросклеротичних оклюзіях // Матеріали VII міжнародного конгресу студентів та молодих вчених. – Тернопіль, 2003. – С. 78

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Клінічні та патологоанатомічні спостереження свідчать про те, що вибіркоче ураження атеросклеротичним процесом будь-якого артеріального регіону швидше виняток, ніж правило [2, 92]. Так, поєднане атеросклеротичне ураження мозкових і коронарних артерій діагностують у 46-65,9 % випадків [106], каротидних і периферичних судин – у 16-90 % [104], а екстракраніальних артерій і термінального відділу черевної аорти – в 50 % і більше спостережень [96, 103]. Саме до поєданого ураження атеросклеротичним процесом екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти звернена посилена увага судинних хірургів [8, 95]. Основна причина – розвиток ішемічних розладів мозкового кровобігу як при хірургічному втручанні на екстракраніальних артеріях, так і при реваскуляризації нижніх кінцівок. У зв'язку з цим, запропоновано ряд тактичних підходів до визначення черговості виконання відновних операцій на обох артеріальних системах.

Більшість судинних хірургів віддає перевагу ліквідації оклюзійно-стенотичного ураження екстракраніальних артерій [26, 15], а на наступному етапі – проведенню реваскуляризації термінального відділу черевної аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок. Інші [2, 93] визначають черговість реконструкції обох артеріальних басейнів в залежності від рівня оклюзії, стадії ішемічних проявів патології. Ю. В. Александров та співавт. (1996) встановлюють черговість виконання реконструктивних операцій залежно від ступеня толерантності головного мозку до ішемії, вважаючи, що при високій толерантності слід на першому етапі провести реконструкцію термінального відділу аорти, а при іншій ситуації – реконструкцію екстракраніального артеріального русла.

П. І. Нікульніков (2001) рекомендує перш за все проводити відновну операцію на брахіоцефальних артеріях за наявності минулої ішемії головного мозку, хронічної судинної недостатності або ж при легкому і середньому

ступенях неврологічного дефіциту й одночасній компенсації чи субкомпенсації кровобігу в нижніх кінцівках. Показанням до першочерговості реконструкції черевної частини аорти у хворих із поєднаним ураженням екстракраніальних артерій судинний хірург вважає недостатність периферичного кровобігу III-IV ступенів за умов компенсованої мозкової гемодинаміки, хорошої функції вільзієвого кола та високого рівня цереброваскулярного резерву.

Враховуючи вищенаведені тактичні підходи до проведення відновних операцій при поєднаній атеросклеротичній оклюзії артерій шиї та термінальної частини черевної аорти, частота розвитку неврологічних ускладнень у післяопераційний період залишається на досить високому рівні й сягає 11,8 % (Anthoni Tr., Johansen K.,1994), 5,6 % (П. І. Нікульніков,2001). Такий високий рівень неврологічних ускладнень пов'язаний із неврахуванням особливостей центральної гемодинаміки в післяопераційний період при визначанні черговості відновних операцій на обох артеріальних басейнах. В. К. Гусак та співавт. (1989), І. К. Венгер (1997) встановили, що тільки відновлення кровобігу по аорто-клубово-стегновому сегменті сприяє трансформації центральної гемодинаміки у 52-56 % оперованих. Саме вказану обставину слід брати до уваги при визначанні черговості проведення реконструктивних операцій при поєднаній оклюзії артерій шиї та дистального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок.

На основі вищенаведених результатів досліджень було поставлено мету: для покращання результатів хірургічного лікування поєднаної оклюзії екстракраніальних артерій та термінальної частини черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок обґрунтувати хірургічну тактику, послідовність та об'єм відновних операцій на артеріях шиї та аорто-клубово-стегновому сегменті.

У роботі представлено аналіз результатів обстеження і лікування 163 хворих із атеросклеротичною оклюзією екстракраніальних артерій і аорто-клубово-стегнового сегмента, які перебували в судинному відділенні кафедри шпитальної хірургії на базі Тернопільської обласної клінічної лікарні.

Відповідно до вікової приналежності у групу пацієнтів зрілого віку (до 60 років) включено 111 (68,09 %) осіб, а у групу хворих похилого віку – 52 (31,91 %). Слід відмітити, що в першій групі більшість пацієнтів – 79 (71,17 %) була віком 55-60 років, лише – 4 (3,60 %) – віком до 40 років. Якщо характеризувати групу пацієнтів похилого віку, то найбільшу частку склали хворі віком 61-65 років – 36 (69,23 %), інші 16 (30,77 %) були віком 66-69 років.

Із 163 пацієнтів ураження атеросклеротичним процесом екстракраніальних артерій виявлено у 106 (65,03 %) випадках. Але тільки у 81 (49,69 %) атеросклеротичний процес (стеноз, оклюзія) впливав на гемодинаміку екстракраніальних судин. У 25 (15,34 %) стеноз ВСА складав до 18-20 %, у 11 з них – з виразкуванням атеросклеротичної бляшки.

Із обстежених найбільша група – 45 (55,56 %) пацієнтів, у яких виявлено компенсовану стадію судинно-мозкової недостатності (СМН), відносної компенсації – у 34 (41,98 %), а декомпенсовану – лише у 2 (2,47 %). Порівняльний аналіз залежності проявів судинно-мозкової недостатності показав, що більш виражені ступені СМН спостерігались при множинному ураженні екстракраніальних артерій. Саме при множинному ураженні їх у 15 (57,69 %) пацієнтів діагностовано відносну компенсацію СМН кровобігу. При ізольованому ураженні ЕК артерій частіше (63,64 %) виявляли компенсовану стадію СМН кровобігу і лише у 34,55 % випадків - стадію відносної компенсації СМН.

Для оцінки важкості ішемії нижніх кінцівок використали класифікацію II Міжнародного консенсусу з хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок (1999, 2001). Другу стадію хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок, при якій біль у м'язах гомілки розвивався при ходьбі й зникав у стані спокою, спостерігали у 39 (23,93 %) пацієнтів. Наявність болю у стані спокою відмітили у 112 (68,71 %) хворих, що відповідає субкомпенсації кровобігу в кінцівці і є проявом III стадії захворювання. Залежно від величини систолічного тиску на задній великогомілковій артерії (ЗВГА) пацієнтів із III ступенем ішемії

було розподілено на дві групи: ША – 80 (49,08 %) хворих і ШВ – 32 (19,63 %) спостереження. У першому випадку систолічний тиск на ЗВГА був вищим 50 мм рт.ст., у другому – нижчим вказаного рівня. Виражений больовий синдром і виразково-некротичні зміни тканин у дистальних відділах кінцівок у 12 (7,36 %) хворих розцінили як прояв ІV ст. захворювання, і відповідно стану декомпенсації кровотоку в кінцівці.

Основою для вивчення особливостей оклюзійно-стенотичного ураження ЕК артерій був аналіз клінічних, ультразвукових та ангіографічних результатів обстеження 81 пацієнта з патологією гілок дуги аорти й оклюзією аорто-стегнового сегмента. При цьому ізольоване ураження ЕК артерій виявлено у 55 (51,40 %) спостереженнях а множинне у 26 хворих з ураженням 52 (48,60 %) артерій шиї.

При ізольованому ураженні атеросклеротичним процесом найчастіше діагностували оклюзійно-стенотичний процес у ВСА – 19 випадків, БЗСА – у 30, ЗСА – у 2, БЦС – у 2 і звивистість ВСА - 2 пацієнтів.

При множинному ураженні ЕК артерій двобічне ураження ВСА виявлено в 11 пацієнтів, у 3 випадках стеноз ВСА поєднувався з ураженням ЗСА протилежної сторони, в 5 випадках – стеноз ВСА і стеноз контралатеральної БЗСА, у 7 – стеноз ВСА і ХА (у 5 – гомолатеральної і у 2 – контрлатеральної сторони).

При дослідженні сонних артерій їх стеноз складав 48 % і більше, а при білатеральному ураженні сумарний стеноз становив від 69 % і більше. Необхідно відмітити, що стеноз однієї з екстракраніальних артерій при множинному атеросклеротичному ураженні був не нижчим 50 %. При патологічній звивистості дев'ять ВСА з кутом вигину складала понад 60 %.

Порівняльний аналіз залежності клінічної картини СМН і ступеня ураження ЕК артерій показав, що при множинному оклюзійно-стенотичному процесі частіше спостерігались важчі прояви судинно-мозкової недостатності (див. табл. 3.1) Так, при ізольованому ураженні ЕК артерій в 63,64 % випадків

діагностовано компенсовану стадію СМН. При множинних ураженнях переважала (57,69 %) стадія відносної компенсації СМН.

Найбільш частою причиною ішемічних розладів мозкового кровобігу було ураження ВСА, яке виявлено в 56 випадках (див. табл. 3.2). Потрібно відмітити, що ураження ВСА, як ізольоване, так і множинне, діагностували найчастіше – у 45 (55,56 %) пацієнтів серед 81 обстеженого.

Вивчення доплерівських критеріїв гемодинаміки стенозованих ВСА показало, що на перше місце виходять такі показники, як зміна МСЧ і спектральні характеристики гемодинаміки. Їх рівень залежить від ступеня стенозу і типу ЦГ (див. табл. 3.3). Потрібно відмітити, що із збільшенням величини стенозу артерії зростає рівень МСЧ і вже при стенозі у 70 % і більше він перевищує показник, отриманий при стенозі в 50 %, у 1,5 раза ($p < 0,001$). За умов гіпокінетичного типу ЦГ рівень показника МСЧ, незалежно від ступеня стенозу, нижчий на 7,48-7,85 % ($p < 0,5$), ніж при гіперкінетичному типі.

Ураження атеросклеротичним процесом біфуркації загальної сонної артерії (БЗСА) виявлено в 35 пацієнтів. З них оклюзійно-стенотичний процес у 30 спостереженнях був ізольованим, а в 5 – поєднаним, як правило, із стенозом ВСА контралатеральної сторони.

Вивчення ангиограм і зіставлення їх із результатами інтраопераційних ревізій судин каротидної зони дозволило виділити три типи ураження БЗСА. Перший тип ураження БЗСА, який виявлено у 17 пацієнтів, характеризувався локалізацією обмеженої атеросклеротичної бляшки в дистальному відділі без поширення на гирло ВСА. Продовження атеросклеротичної бляшки в просвіт ВСА віднесли до другого типу ураження БЗСА і виявили в 13 хворих. Третій тип ураження характеризувався наявністю продовження атеросклеротичної бляшки в просвіт ВСА з повною оклюзією її просвіту і субтотальним стенозом гирла зовнішньої сонної артерії. Вказаний тип ураження виявили у 5 випадках.

Третьою за частотою причиною, яка обумовлювала порушення кровобігу по ЕК артеріям є ураження ЗСА, виявлене у 5 пацієнтів. У 2 випадках

це був ізольований стеноз ЗСА, а у 3 спостереженнях він поєднувався з ураженням контралатеральної ВСА.

Ураження брахіоцефального стровбура виявлено у 2 хворих. В обох випадках це було ізольоване ураження. В одного пацієнта атеросклеротичний процес у БЦС характеризувався сегментарною оклюзією, наявністю чітко обмеженої атеросклеротичної бляшки, яка не поширювалась на стінку дуги аорти, гирло загальної сонної і підключичної артерій. В іншого хворого атеросклеротичне ураження БЦС характеризувалось поширенням процесу на стінку дуги аорти у вигляді кільця навколо гирла артерії. При цьому гирло ЗСА і підключичної артерії залишалось вільним.

У 7 випадках виявлено оклюзійно-стенотичний процес у хребетних артеріях. В усіх випадках він поєднувався із процесом у ВСА: у 5 випадках гомолатеральної і у 2 контралатеральної сторони (див. табл.3.4).

У 2 випадках діагностовано патологічну звивистість ВСА: S - звивистість і перегин. Показники лінійної швидкості кровотоку по ВСА при її патологічній звивистості наближались до таких, що були отримані при стенозі ВСА атеросклеротичного генезу, але спектральні показники УЗДГ мали свої особливості (див. табл. 3.5)

При сумарному стенозі до 50 % середні показники асиметрії кровобігу по СМА достовірно не відрізняються від фізіологічної норми. При зростанні сумарного стенозу понад 50 % спостерігається майже лінійне збільшення асиметрії ЛШК за рахунок зниження кровобігу на боці ураженої ВСА. Слід відмітити, що при збільшенні сумарного стенозу до 60 % і вище ступінь асиметрії кровобігу знижується.

Обстеженнями доведено, що при сумарному звуженні просвіту ЕК артерій до рівня 45-50 % відбувається зниження як регіональної, так і загальної перфузії тканин мозку. Слід відмітити, що це відбувається як на стороні переважного стенозу (від $179,42 \pm 21,18$ до $(134,57 \pm 16,40)$ мл/хв по ВСА та від $69,31 \pm 9,4$ до $(60,80 \pm 13,81)$ мл/хв ($p < 0,001$) по ХА, так і на протилежному боці

(від $186,18 \pm 22,91$ до $(137,22 \pm 15,40)$ мл/хв по ВСА і від $73,52 \pm 13,05$ до $(63,21 \pm 14,70)$ мл/хв ($p < 0,001$) по ХА).

При сумарному звуженні просвіту ЕК артерій до 50 % відбувається зниження загальної перфузії тканин мозку на 21,77 % ($p < 0,001$). При зростанні сумарного стенозу до 51-60 % рівень загального об'єму мозкового кровотоку зменшується на 28,06 % ($p < 0,001$), а при сумарному стенозі 61 % і більше – на 44,99 % ($p < 0,001$).

Результати ТКД у пацієнтів з різним ступенем СМН дали можливість встановити, що стадія компенсації характеризується недостовірним зниженням ЛШК по СМА ($p < 0,05$), високою функцією вілізієвого кола, незначною асиметрією ЛШК по однойменних артеріях півкуль.

У хворих з відносною компенсацією недостатності мозкового кровотоку відмічено достовірне зниження ЛШК по СМА та функції вілізієвого кола, підвищення асиметрії кровотоку. Якщо характеризувати пацієнтів, які перенесли інсульт, то ЛШК по СМА на боці ураження була значно знижена, а асиметрія становила понад 30 % (див. табл. 3.7). Встановлено, що рівень кровотоку по ЛШК перебуває в прямій залежності від рівня сумарного стенозу ЕК артерій. Так, при сумарному стенозі ЕК артерій до 50 % ЛШК по СМА становить 77,9-83,6 мл/хв, а при його зростанні до 75 % вона знижується більше ніж у 2 рази.

Основою для вивчення особливостей атеросклеротичного ураження термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок був аналіз результатів клінічного, ультразвукового й ангіографічного обстежень 163 пацієнтів, з яких у 81 виявлено гемодинамічно залежний оклюзійно-стенотичний процес екстракраніальних артерій.

Виділено два основних типи оклюзійного процесу в аорто-клубово-стегновому сегменті: термінальний відділ черевної аорти – 57 (34,97 %) випадків, клубово-стегновий сегмент – 106 (65,03 %) спостережень.

Перший тип оклюзії розділено на три рівні: висока оклюзія (6) черевної аорти (на рівні гирла ниркових артерій або дистальніше останніх на 1,5-2,0 см),

середня – 19 спостережень (проксимальніше рівня відходження нижньої брижової артерії); низька – 32 пацієнти (термінальна частина черевної аорти дистальніше нижньої брижової артерії або оклюзія обох загальних клубових артерій).

Важкість артеріальної недостатності за умов першого типу оклюзії обумовлена обмеженими можливостями колатеральної компенсації кровотоку по вісцеральних артеріях. На це вказує те, що на рівні зовнішніх клубових артерій ПСШ і ОШК знижені, відповідно, в 4,0 ($p < 0,001$) і 5,0 ($p < 0,001$) разів в порівнянні з контрольними показниками.

При середньому типі оклюзії колатеральний кровотік по дузі Ріолана порушений, але функціонування однієї-двох пар поперекових артерій забезпечує приплив крові до дистальних відділів.

При низькому типі оклюзії включається кровотік по брижовим і поперековим артеріям, про що свідчить підвищення ПСШ по зовнішніх клубових артеріях до $(39,7 \pm 8,1)$ см/с і ОШК до $(271,8 \pm 26,4)$ мл/хв (див. табл. 3.8).

Другий тип оклюзії термінального відділу аорти – клубово-стегновий сегмент можна розділити на наступні рівні: перший (38) – оклюзія на рівні обох загальних клубових артерій, другий (34) – оклюзія на рівні зовнішніх клубових артерій, третій (19) – оклюзія різних рівнях клубових артерій; четвертий (15) – оклюзія на рівні загальних стегнових артерій.

У хворих з оклюзією зовнішньої клубової артерії відмічено зростання ПСШ по внутрішній клубовій до $(126,1 \pm 21,6)$ см/с, що вище за показник у контролі в 1,5 ($p < 0,05$) рази. Разом із тим, збільшується ОШК майже в 3,1 ($p < 0,001$) раза при зниженні рівня РІ на 14,3 % ($p < 0,05$).

Прохідність внутрішньої клубової артерії впливає на гемодинаміку стегнового сегмента. Так, ПСШ, ОСШ значно вищі (див. табл. 3.9) у разі прохідності внутрішньої клубової артерії (другий, четвертий рівні оклюзії), ніж у випадках її оклюзії.

У 103 (63,19 %) випадках атеросклеротична оклюзія аорто-стегнового сегмента поєднувалась із гемодинамічно значимим оклюзійно-стенотичний процесом у стегно-підколінному сегменті однієї з кінцівок. В 28 (17,18 %) випадках вона була на обох кінцівках.

За умов атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента й оклюзії поверхневої стегнової артерії на рівні відходження глибокої артерії стегна до виходу з Гунтерового каналу (перший тип оклюзії – 23 (17,56 %)) спостерігаються такі показники УЗДГ на підколінній артерії (див. табл. 3.10).

При другому типі оклюзії стегново-підколінного сегмента (оклюзія поверхневої стегнової артерії в ділянці Гунтерового каналу, оклюзія глибокої артерії стегна – 27 (20,61 %)) здійснюється перерозподіл крові по глибокій артерії стегна і низхідній колінній артерії, що сприяє деякому зростанню регіонарної гемодинаміки (див. табл. 3.10).

Третій – 25 (19,08 %), четвертий – 25 (19,08 %) і п'ятий – 31 (23,66 %) типи оклюзійного процесу в стегново-підколінному сегменті, за умов оклюзії підколінної артерії, значно погіршують кровопостачання дистальних відділів нижньої кінцівки (див. табл. 3.11)

Кожному рівню оклюзії відповідає свій тип розвитку колатерального кровобігу, який відіграє роль у компенсації регіонарної гемодинаміки. При першому типі оклюзії кровопостачання гомілки здійснюється через анастомози глибокої артерії стегна з гілками підколінної артерії. При другому типі кровобіг відбувається через анастомози глибокої артерії стегна із гілками поверхневої артерії стегна нижче місця оклюзії, а також із гілками підколінної артерії. При третьому і четвертому типах оклюзії колатеральний кровобіг здійснюється через анастомози глибокої артерії стегна з гілками підколінної артерії і проксимальними гілками артерій гомілки. Найменш сприятливим з огляду на компенсацію регіонарної гемодинаміки, є п'ятий тип оклюзії. Саме в цьому випадку за рахунок дифузного ураження дистального артеріального русла страждає колатеральний кровобіг.

Встановлено, що атеросклеротична оклюзія різних рівнів аорто-клубово-стегнового сегмента сприяє збільшенню питомої ваги пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ. Так, у групі контролю вона була діагностована в 13,07 % практично здорових осіб, а серед хворих – у 3,3 раза частіше. Що ж стосується інших типів ЦГ, то їх частка серед обстежуваних пацієнтів в 1,4-1,6 раза менша, ніж у контрольній групі.

При аналізі показників, що характеризують ЦГ, встановлено, що існує суттєва різниця між їх величинами у хворих і практично здорових осіб. Так, рівень УІ і СІ у всіх групах пацієнтів був нижчим, ніж у контролі, відповідно, в 1,4 ($p < 0,05$) і 1,2-1,3 ($p < 0,01$) рази. На відміну від попередніх показників загальний і питомий периферичний судинний опір у всіх групах хворих був вищим, ніж у контрольних групах. Так, при гіперкінетичному типі ЦГ їх величини були в 1,6 ($p < 0,001$), а у пацієнтів з гіпокінетичним типом, відповідно, в 1,6 ($p < 0,001$) і 1,7 ($p < 0,001$) раза більшими, ніж у практично здорових осіб.

Реконструкція аорто-клубово-стегнового сегмента в 52,44 % випадків сприяла зміні типу ЦГ. При групуванні хворих за типами ЦГ, які сформувалися у післяопераційний період, було виявлено, що кількість пацієнтів з гіпер- і гіпокінетичними типами збільшилась, відповідно, на 8,57 % і на 38,09 %, а з еукінетичним зменшилась на 44,99 %.

При аналізі одержаних результатів видно, що у хворих із доопераційним гіперкінетичним типом останній після реконструкції аорто-стегнового сегмента зберігся у 57,14 % випадків. В інших 42,86 % він майже порівну був розподілений між еу- (7) і гіпокінетичним (8) типами центральної гемодинаміки. Пацієнти з доопераційним еукінетичним типом після хірургічного втручання на аорто-клубово-стегновому сегменті, майже з однаковою, відповідно, 34,62 %, 30,77 % і 34,62 %, частотою розподілилися за типами ЦГ. Що ж стосується хворих з доопераційним гіпокінетичним типом, то після операції в 47,62 % він зберігся, а у 38,10 і 14,29 % пацієнтів сформувався, відповідно, еу- і гіперкінетичний тип ЦГ.

Привертає до себе увагу динаміка показників, що характеризують ЦГ у післяопераційний період. Так, у хворих із доопераційним гіперкінетичним типом, у яких він зберігся після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента, показники УІ й СІ були, відповідно, в 1,2 ($p < 0,05$) і 1,1 ($p < 0,5$) раза вищими, ніж до хірургічного втручання. Поряд із цим, у них відмічено зниження в 1,3 ($p < 0,05$) раза як загального, так і питомого периферичного опору. Що ж стосується хворих, в яких у післяопераційний період сформувався гіпокінетичний тип ЦГ, то у них спостерігалось зниження в 1,3 ($p < 0,05$) раза величини УІ та в 1,1 ($p < 0,5$) – СІ з одночасним зростанням в 1,1 раза ($p < 0,01$) загального і в 1,3 ($p < 0,05$) питомого периферичного судинного опору порівняно із результатами, що були отримані до реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента.

Серед пацієнтів із доопераційним гіпокінетичним типом після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента у 14,29 % випадків сформувався гіперкінетичний тип ЦГ (див. табл. 4.4). У вказаній групі пацієнтів показники УІ й СІ були, відповідно, в 1,4 ($p < 0,01$) і 1,6 ($p < 0,001$) раза вищими, ніж до хірургічного втручання. Одночасно відмічено зниження в 1,4 ($p < 0,001$) раза загального і в 1,7 ($p < 0,001$) – питомого периферичного судинного опору. Що ж стосується хворих, у яких він зберігся, то всі показники, що характеризують тип ЦГ, змінилися незначно ($p < 0,5-0,1$), але вони були нижчими, ніж до операції.

Підводячи підсумки вищевикладеного матеріалу, слід вказати, що у кожній групі пацієнтів незалежно від того, який тип центральної гемодинаміки у них переважав у передопераційний період, після оперативного втручання на аорто-клубово-стегновому сегменті, у певної частини хворих він змінюється. При цьому можна виділити три реакції-відповіді серцево-судинної системи на реваскуляризацію нижніх кінцівок: підвищення показників УІ й СІ при зниженні загального і питомого периферичного судинного опору – гіперкінетичний тип; основні параметри центральної гемодинаміки змінюються

незначно – еукінетичний тип; зниження показників УІ й СІ при одночасному підвищенні загального і питомого периферичного судинного опору – гіпокінетичний тип.

Доплерографічні показники кровоплину вказують на зміни кровобігу по певних артеріях нижніх кінцівок, які залежать від рівня оклюзії, стану колатерального кровотоку при атеросклеротичній оклюзії аорто-клубового сегмента. Разом з тим, вони не характеризують об'ємну гемодинаміку нижніх кінцівок властиву певному типу ЦГ. Із вказаною метою проведено обстеження за допомогою оклюзійної венозної плетизмографії (ОВПГ).

При аналізі результатів ОВПГ (див. табл. 4.9), одержаних у трьох групах хворих, розділених згідно з типом ЦГ, було виявлено зниження об'ємної швидкості кровотоку (F_c) в стані спокою в 1,2 раза ($p < 0,25-0,5$) порівняно з контролем. Більш виражені зміни встановлено при дослідженні максимальної об'ємної швидкості кровобігу в гомілці після 3-хвилинної ішемії (F_m). Остання була значно нижчою у всіх пацієнтів, і особливо це було помітно в осіб із гіпокінетичним типом ЦГ. У них F_m знижена у 2,2 раза ($p < 0,001$) порівняно з контрольними показниками. Разом з тим відмічено збільшення часу (F_m с), який необхідний для появи максимального об'ємного кровотоку в гомілці.

Показник венозної ємкості (ВЕ) під впливом атеросклеротичної оклюзії аорто-клубово-стегнового сегмента знижується у хворих в 1,3 ($p < 0,01-0,5$) раза в порівняно з контрольними показниками.

Реваскуляризація нижніх кінцівок значною мірою впливає на показники ОВПГ пацієнтів усіх груп. Вони відповідають типу ЦГ, що сформувався у післяопераційний період (див. табл. 4.10). Так, у пацієнтів, у яких після хірургічного втручання зберігся гіперкінетичний тип ЦГ, F_c зросла на 11,35 % ($p < 0,5$), F_m – на 49,99 % ($p < 0,002$), F_m с скоротився в 1,8 раза ($p < 0,002$), а ВЕ збільшилась на 17,08 % ($p < 0,25$).

У хворих, у яких в післяопераційний період сформувався еукінетичний тип ЦГ, F_c зменшилась на 3,51 % ($p < 0,5$), F_m зросла на 35,59 % ($p < 0,002$), F_m с скоротився в 1,5 раза ($p < 0,001$), а ВЕ збільшилась на 3,64 % ($p < 0,5$).

У пацієнтів, у яких після операції сформувався гіпокінетичний тип ЦГ, Fc і BE зменшились, відповідно, на 12,12 і 7,64 % ($p < 0,1$, $p < 0,5$). Одночасно Fm незначно зросла на 4,44 % ($p < 0,02$), а час її появи скоротився в 1,2 раза.

Також відмічено зміну показників ОВПГ у хворих з доопераційним гіпокінетичним типом ЦГ (див. табл. 4.12). Так, у пацієнтів, у яких внаслідок реваскуляризації нижніх кінцівок сформувався гіперкінетичний тип ЦГ, об'ємна швидкість кровотоку після 3-хвилинної ішемії зросла на 129,56 % ($p < 0,01$), а у стані спокою – на 27,61 % ($p < 0,25$), час її появи скоротився у 2,1 раза при збільшенні венозної ємності тільки на 10,44 % ($p < 0,5$).

У хворих, у яких в післяопераційний період зберігся гіпокінетичний тип ЦГ, Fc і BE незначно зросли – відповідно, на 4,7 і 2,94 % ($p < 1,0$, $p < 0,25$). Більш відчутно зросла Fm – на 59,93 % ($p < 0,01$), час її появи скоротився в 1,5 раза ($p < 0,01$).

Підсумовуючи отримані результати досліджень, можна стверджувати, що рівень об'ємної швидкості кровотоку в гомілці у стані спокою (Fc), максимальна об'ємна швидкість кровотоку після 3-хвилинної ішемії (Fm), час появи Fm після припинення ішемії, венозна ємність (BE) відображають гемодинамічні зміни в кінцівці й відповідають певному типу ЦГ.

Атеросклеротичне ураження екстракраніального артеріального русла активно впливає на церебральну гемодинаміку. Ступінь її порушення значною мірою залежить від величини сумарного екстракраніальних артерій і типу ЦГ.

Обстеження дало можливість встановити, що основні параметри, які характеризують тип ЦГ у кожній з досліджуваних груп, залишаються на одному рівні ($p < 1,0$, 0,5). Разом із тим, при різних типах ЦГ спостерігається суттєва різниця, особливо, що дуже важливо, у величині мозкової фракції (МФ). Так, у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ вона перебуває на рівні 15,36-14,98 %, тоді як у обстежуваних із гіпокінетичним типом нижча на 11,98-12,08 % ($p < 1,0$, 0,5) (див. табл. 4.5). Саме ця обставина впливає на показник об'ємної швидкості мозкового кровотоку (ОШМК). У хворих із

гіперкінетичним типом ЦГ він значно вищий і сягає рівня $(686,17 \pm 49,43)$ мл/хв, а в обстежуваних із гіпокінетичним типом нижчий на 24,86 % ($p < 0,05$).

Підвищення загального мозкового судинного опору (ЗМСО) за умов стенозу екстракраніальних артерій сприяє зниженню ОШМК. Потрібно особливо відмітити, що вказані зміни більш виражені у пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ. Так, якщо у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ без ураження екстракраніальних артерій (ЕКА) ЗМСО перебуває на рівні $62,57 \pm 0,1$ кПа·с/л, то в аналогічній групі хворих, але при гіпокінетичному типі, він зростає на 19,52 % ($p < 0,001$).

Підвищення ЗМСО за умов стенозу ЕКА ще більшою мірою сприяє зменшенню ОШМК, що особливо помітно в обстежуваних із гіпокінетичним типом ЦГ. ОШМК у пацієнтів при стенозі ЕКА за умов гіпокінетичного типу ЦГ досягає рівня $(343,61 \pm 23,62)$ мл/хв, що нижче на 15,16 % ($p < 0,001$), ніж у обстежуваних аналогічної групи, але із гіперкінетичним типом ЦГ.

Потрібно відмітити, що зниження ОШМК у пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ проявляється значно швидше і при менших стенозах. Стеноз ЕКА у 45-50 % сприяє зниженню ОШМК на такому ж рівні, що стеноз у 60-70 % ЕКА у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ.

Для уточнення впливу стенозного процесу в ЕКА на стан церебральної гемодинаміки проведено зіставлення величин мозкового кровотоку в обох півкулях мозку з величинами сумарного звуження просвіту судин шії.

Обстеженнями доведено, що при сумарному зменшенні просвіту ЕКА до рівня 40-45 % відбувається зниження загальної і, безперечно, регіонарної перфузії тканин мозку. Останнє спостерігається як на стороні переважаючого стенозу, так і на контралатеральному боці. Так, при стенозі до 50 % ВСА загальна перфузія знижується від $179,42 \pm 21,18$ до $(134,57 \pm 26,40)$ мл/хв по ВСА і від $59,31 \pm 9,41$ до $(50,81 \pm 13,81)$ мл/хв по ХА ($p < 0,001$), так само і на протилежному боці від $186,18 \pm 22,91$ до $(137,22 \pm 15,49)$ мл/хв по ВСА та від $53,52 \pm 13,05$ до $(43,21 \pm 14,70)$ мл/хв по ХА.

При сумарному звуженні просвіту артерій, що перевищує 50 %, спостерігається розвиток більш вираженої редукції мозкового кровотоку в обох півкулях головного мозку. Найбільш виражене зниження ОШМК до $(246,17 \pm 25,64)$ мл/хв відзначено у хворих із стенозом загальних сонних артерій. Ця обставина відмічалась при сумарному звуженні просвіту артерій, яке сягало понад 76 % (див. табл. 4.6).

Рівень дефіциту перфузії мозкової тканини можна асоціювати із стадіями судинно-мозкової недостатності. Помірному рівневі дефіциту перфузії відповідає компенсована стадія СНМ, вираженому дефіциту – стадія відносної компенсації, різко вираженому дефіциту – декомпенсації.

Рівень перфузії мозкової тканини забезпечується кровотоком по екстракраніальних артеріях. Але потрібно відмітити, що лінійні та об'ємні параметри кровотоку по артеріях шиї відрізняються залежно від типу ЦГ. Так, вони вищі при гіперкінетичному типі ЦГ і суттєво відрізняються при гіпокінетичному (див. табл. 4.7).

За умов атеросклеротичної оклюзії аорто-клубово-стегнового сегмента у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ пікова систолічна швидкість кровотоку по сонних артеріях вища на 7,95-10,24 % ($p < 0,1-0,5$), ніж у осіб із гіпокінетичним типом ЦГ. Слід особливо відмітити, що такої різниці не спостерігається при обстеженні хребетних артерій. Разом із тим, встановлено, що існує відмінність між рівнями пікової систолічної швидкості у пацієнтів із різним типом ЦГ. Вона перебуває на рівні 26,32-35,57 % ($p < 0,001$) незалежно від артеріального русла шиї: сонні й хребетні артерії (див. табл. 4.8).

При стенозі просвіту ВСА спостерігається деяке зниження як пікової систолічної, так і пікової діастолічної швидкості по неуражених атеросклеротичним процесом артеріях (ЗСА, ХА). Одночасно рівень пікової систолічної швидкості по стенозованій ВСА зростає на 21,71-17,95 % ($p < 0,001-0,05$) у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ і на 9,98-13,79 % ($p < 0,02-0,05$) в обстежуваних із гіпокінетичним типом ЦГ. Це відбувається на фоні зниженої

пікової діастолічної швидкості кровотоку і підвищеного периферичного судинного опору.

На основі наведених результатів можна стверджувати, що кожному типові ЦГ відповідають конкретні параметри кровотоку по екстракраніальних артеріях. При трансформації одного типу ЦГ в інший вказана відповідність зберігається.

В основі визначення тактики хірургічного лікування хворих із поєднаним ураженням судин різних артеріальних басейнів лежить питання черговості виконання відновних операцій на екстракраніальних артеріях і магістральних судинах нижніх кінцівок. Вирішення вказаного завдання, тобто черговість реконструкції екстракраніальних судин і аорто-клубово-стегнового сегмента, повинно базуватися на врахуванні гемодинамічної залежності периферичного кровоплину як артеріального русла шиї, так і магістральних артерій нижніх кінцівок від типу центральної гемодинаміки, його трансформації у післяопераційний період.

Саме зміна типу ЦГ спричиняє формування периферичної гемодинаміки, притаманної тільки певному її типові. Небезпечною з огляду на розвиток ішемічних розладів мозкового кровотоку, є перебудова ЦГ із гіперкінетичного або еукінетичного типу в еу – або гіпокінетичний. У цьому випадку зменшується частка мозкової фракції серцевого викиду, знижується швидкість кровотоку по екстракраніальних артеріях та об'ємна швидкість мозкового кровотоку. І якщо врахувати, що атеросклеротичне ураження екстракраніальних артерій підвищує поріг мозкового судинного опору, спотворює кровоплин по екстракраніальних артеріях, вірогідність за вказаних умов розвитку ішемічних розладів мозкового кровотоку значно зростає.

Враховуючи вказані гемодинамічні особливості екстракраніального артеріального русла, у пацієнтів із поєднаною оклюзією ЕКА й АКСС перш за все слід проводити відновні операції на брахіоцефальних артеріях у тих випадках, у яких передбачається трансформація типу ЦГ із гіпер- або еукінетичного у, відповідно, еу– або гіпокінетичний.. Такої послідовності слід

дотримувати у пацієнтів із незмінним у післяопераційний період гіпокінетичним типом ЦГ. Адже у вказаній групі хворих при незмінному типі ЦГ її показники дещо нижчі за доопераційні, що становлять небезпеку розвитку неврологічних ускладнень.

В інших випадках черговості можна не дотримувати, а проводити на першому етапі превентивні операції на екстракраніальних артеріях або ж першочергово виконати реконструкцію аорто-клубово-стегнового сегмента. Можлива й одночасна реконструкція обох артеріальних басейнів.

Застосувавши пробу з В-адреноблокатором, можна виділити групи пацієнтів, у яких можлива трансформація типу ЦГ у післяопераційний період. Серед пацієнтів із доопераційним гіперкінетичним типом ЦГ можлива його перебудова в еу- або гіпокінетичний у 15 пацієнтів. Серед пацієнтів із доопераційним еукінетичним типом ЦГ можлива його зміна у гіпокінетичний передбачалась у 9 осіб. А серед хворих з доопераційним гіпокінетичним типом ЦГ він міг трансформуватись в еу- або гіперкінетичний в 11 випадках, а у 10 залишитись на попередньому рівні.

Враховуючи отримані результати обстеження хворих, зважаючи на розроблені тактичні підходи до черговості виконання відновних операцій при поєднаній оклюзії ЕКА й АКСС, на першому етапі слід проводити реконструкцію брахіоцефальних судин у пацієнтів, у яких передбачається трансформація типу ЦГ із гіпер- або еукінетичного в еу- або гіпокінетичний, а також у хворих із незмінним післяопераційним гіпокінетичним типом. Таких пацієнтів із 81 було 34 (41,98 %). Саме вказана кількість хворих склала групу прооперованих, у котрих існує висока вірогідність розвитку неврологічних ускладнень у разі проведення на першому етапі реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента.

У групі із 34 пацієнтів із поєднаною оклюзією ЕКА й АКСС, яких було виділено для першочергової відновної операції на брахіоцефальних артеріях, вказаних вище хворих було лише 4. Але, враховуючи небезпеку емболій, інших 7 хворих також включено до першої групи проведення відновних операцій на

ЕКА. Що ж стосується визначення показань до виконання операцій у хворих з декомпенсацією СМН, то необхідно відмітити, що вказана група хворих за складом віднесених до неї пацієнтів неоднорідна. Сюди включено 2 хворих, у яких відмічено помірну або незначну пірамідальну недостатність за гемітипом (середній і легкий ступені). В одного з них виявлено гетерогенну за структурою атеросклеротичну бляшку біфуркації ЗСА, яка і була 2,5 року тому причиною ембологенної ішемії. В іншого пацієнта із завершеним інсультом виявлено стеноз лівої ВСА на рівні 68 % і контрлатеральної 26 А також прогресування ішемії нижніх кінцівок (ІІА стадія) на основі атеросклеротичної оклюзії різних рівнів клубових артерій. За гемодинамічними параметрами, пацієнт з гіперкінетичним типом ЦГ з можливою трансформацією його в еу- або гіпокінетичний тип у післяопераційний період, включений на першочергове відновлення кровотоку по екстракраніальних артеріях.

Найбільш частою причиною ішемічних розладів мозкового кровотоку було ураження ВСА, яке виявлено в 56 випадках. Проведено реконструкцію тільки 40 ВСА. Лише у 2 пацієнтів з ураженням обох ВСА виконано їх дезоблітерацію. У 21 випадку проведено каротидну ендартеректомію з ушиванням артеріотомного отвору (8) і застосуванням розширюючої заплати (14). У 19 випадках застосовано еверсійний спосіб каротидної ендартеректомії.

На другому місці за частотою локалізації атеросклеротичного процесу в ЕКА була біфуркація загальної сонної артерії (БЗСА) - 35 випадків. Проведено дезоблітерацію 35 БЗСА. Це здійснено у всіх випадках при однобічному ураженні. А за умов одночасного ураження ще і контрлатеральної ВСА проведено дезоблітерацію останньої тільки в одному випадку. Виконано (перший тип локалізації атеросклеротичного процесу) ендартеректомію із закриттям артеріотомного отвору без розширюючої заплати (5) та із застосуванням розширюючої заплати (6). При другому типові локалізації атеросклеротичного процесу артеріотомний доступ продовжували на ВСА. Ендартеректомію завершували закриттям артеріотомного отвору розширюючою заплатою (15). При третьому типові оклюзії БЗСА (9) виконали операцію

шляхом відсічення ВСА на рівні її гирла і наступною еверсійною ендартеректомією і реплантацією основи ВСА в біфуркацію ЗСА після ендартеректомії з останньої.

Третьою за частотою причиною, яка сприяла порушенню мозкового кровобігу, було ураження ЗСА. При локалізації процесу справа вважали доцільним відновлення кровобігу шляхом протезування ЗСА (2) або ж ендартеректомію з її просвіту (1). Оклюзія ЗСА зліва викликала необхідність проведення підключично-сонного аутовенозного шунтування (2). При одночасному ураженні контралатеральної ВСА (3) дезоблітерацію останньої не виконували. Керувалися тим, що стеноз ВСА складав не більше 22 % і не було ознак гетерогенності атеросклеротичної бляшки.

Вибір способу реконструкції брахіоцефального стовбура залежав від характеру оклюзійного процесу, його протяжності. При сегментарній оклюзії, без переходу процесу на стінку дуги аорти (1), проведено ендартеректомію без закриття артеріотомного отвору розширюючою заплатою. В іншому випадку, при поширенні процесу на стінку дуги аорти, а також ЗСА (1), виконано шунтування брахіоцефального стовбура з вшиванням протеза між висхідною частиною дуги аорти і біфуркацією брахіоцефального стовбура.

Виконання реконструктивно-відновних операцій на хребетних артеріях одна з найскладніших маніпуляцій в судинній хірургії. Одним із варіантів ендартеректомії з хребетної артерії (2) є проведення її з артеріотомного отвору в підключичній артерії. Іншим варіантом ендартеректомії з хребетної артерії є її дезоблітерація з артеріотомного отвору (2) по передній стінці із наступною аутовенозною заплатою. При відсутності переходу атеросклеротичного процесу (3) на підключичну артерію можлива реімплантація хребетної артерії у свою ж культу.

При множинному атеросклеротичному ураженні екстракраніальних артерій реконструкцію проводили тільки однієї з них, зокрема тієї, стеноз якої перевищував контралатеральну в 1,5 і більше разів (17 хворих). В 2 випадках стеноз обох ВСА був на рівні 46-57 %. Враховуючи важливість ВСА для

мозкового кровобігу, було проведено одномоментне відновлення прохідності внутрішніх сонних артерій.

При втягненні в патологічний процес хребетних артерій спочатку відновлювали прохідність останніх, і тільки на фоні їх функціонування проводили реконструкцію ВСА. Потрібно відмітити, що це здійснювалося незалежно від сторони ураження як хребетної артерії, так і ВСА.

При атеросклеротичній оклюзії черевного відділу аорти (високий і середній рівні оклюзії) виконано 25 резекцій аорти. Залежно від рівня оклюзійного процесу клубових артерій дистальні анастомози формували на рівні загальних клубових артерій (5), зовнішніх клубових артерій (8), а при оклюзії загальних, зовнішніх, внутрішніх клубових артерій методом вибору було біфуркаційне аорто-стегове алопротезування (10). В ряді випадків різний рівень оклюзійного процесу на клубових сегментах вимагав формування дистальних анастомозів на різних рівнях (2) клубово-стегового артеріального русла.

Особливу увагу приділили відновленню кровобігу по внутрішній клубовій артерії. Враховуючи вказані обставини, при прохідності дистального артеріального русла, дистальний анастомоз алопротеза формували на рівні біфуркації загальної клубової артерії, де викроювали площадку овальної форми із гирлом внутрішньої клубової артерії (8). При неможливості здійснити попередню операцію проводили імплантацію внутрішньої клубової артерії у дистальні бранші алопротеза (11).

Нижню брижову артерію перев'язували у разі її малого діаметра (менше 3 мм) та за наявності хорошого ретроградного кровотоку. В інших випадках, особливо при виключенні кровоплину по внутрішніх клубових артерій, а особливо лівої, проводили реплантацію нижньої брижової артерії в загальну (13) чи ліву браншу (7) біфуркаційного протеза.

Показанням до виконання аорто-клубового чи аорто-стегового шунтування є оклюзія термінальної частини аорти (низький рівень оклюзії черевної аорти) або ж оклюзія початкового сегмента загальних клубових

артерій (32). У більшості випадків при таких оперативних втручаннях нижня брижова артерія не потрапляє в зону формування анастомозу передньої стінки черевної аорти з алопротезом, але ревізію її прохідності провести необхідно.

При атеросклеротичній оклюзії термінального відділу аорти, залежно від поширеності процесу на артеріальне русло клубового сегмента, виконано ендартеректомію з термінальної частини черевної аорти (3), ендартеректомію із термінальної частини аорти і проксимальних відділів загальних клубових артерій (2), аорто-біфеморальне алошунтування із відновленням кровотоку по внутрішніх клубових артеріях (19), аорто-бізовнішньоклубове алошунтування (2), аорто-феморальне і зовнішньоклубове (контралатеральне) алошунтування (4).

Кальциноз атеросклеротичних бляшок викликає труднощі при виконанні реконструктивних операцій. І в ряді випадків при неможливості сформувати проксимальний анастомоз, обійти зону кальцинозу необхідно відмовитись від проведення відновних операцій на магістральних артеріях. У 2 випадках атеросклеротичної оклюзії термінального відділу черевної аорти і кальцинозі із поширенням процесу на загальні клубові артерії виконано аорто-біфеморальне алопротезування з формуванням муфти при з'єднанні аорти із алопротезом.

Атеросклеротична оклюзія клубового сегмента I типу (36), оклюзія загальних клубових артерій, вимагала проведення реконструктивних операцій, які дали б можливість одночасно відновлювати кровотік не тільки по клубово-стегновому артеріальному руслу, але і по внутрішній клубовій артерії. Із вказаною метою проведено аорто-бізовнішньоклубове алошунтування з формуванням дистального анастомозу на рівні біфуркації загальної клубової артерії (16), аорто-біфеморальне алошунтування (11) із реплантацією внутрішніх клубових артерій в бранші алошунта (4). У 5 спостереженнях одночасно виконано ендартеректомію із обох загальних клубових артерій з прослідкованим хорошим ретроградним кровотоком із гирла внутрішніх клубових артерій. У 4 – виконано бізагальноклубово-біфеморальне алошунтування.

При другому типі оклюзії клубового сегмента (29) проведено двобічне лінійне загальноклубово-стегнове алошунтування (11). У 7 спостереженнях виконано ендартеректомію з обох зовнішньоклубово-стегнових сегментів, у 9 спостереженнях виконано аорто-біфеморальне алошунтування, а у 2 випадках – лівобічне загальноклубово-біфеморальне алошунтування.

Третій тип оклюзії клубового сегмента (19) характеризується різним рівнем оклюзії атеросклеротичного ураження клубових артерій I, залежно від втягнення в процес внутрішньої клубової артерії або ж збереження її прохідності, проводили вибір об'єму реконструкції. Серед них найчастіше виконували операцію аорто-зовнішньоклубового алошунтування з однієї сторони і контралатеральне стегнове алошунтування з реплантацією внутрішньої клубової артерії. Нерідко використовується лінійне аорто-клубово-стегнове алошунтування із ендартеректомією контралатерального клубового сегмента.

Що ж стосується четвертого типу оклюзії (15 спостережень), оклюзія проксимального рівня загальної стегнової артерії (термінальний відділ зовнішньої клубової артерії), то характер оклюзії вимагає проведення зовнішньоклубово-стегнового шунтування (9) або проведення ультразвукової ендартеректомії (6).

Реконструктивні операції при багатоповерхових атеросклеротичних оклюзіях аорто-клубового і стегново-підколінного артеріального русла відносяться до найбільш складних хірургічних втручань. Більший об'єм, реконструкцію стегно-підколінного сегмента, слід провести при відсутності ефекту, тобто при не ліквідованій ішемії нижньої кінцівки. Обов'язкова відновна операція необхідна на одній із нижніх кінцівок при більш вираженому оклюзійно-стенотичному процесі, ніж на протилежній кінцівці. Вона дає можливість зрівняти перефіричний судинний опір обох нижніх кінцівок і попередити розвиток синдрому „обкрадання”.

Із 162 оперативних втручань з приводу атеросклеротичної оклюзії аорто-клубового сегмента в 141 (86,50 %) спостереженні була необхідність

проводити маніпуляції на глибокій артерії стегна, а в 34 (20,59 %) – реконструкцію стегново-підколінного артеріального русла однієї з нижніх кінцівок. При цьому здійснено стегново-підколінне аутовенозне шунтуванням реверсованою веною (10), синтетичним трансплантатом (8), стегново-підколінне аутовенозне шунтування методом “in situ”(4), стегново-стегнове шунтування методом реверсованої вени (5), ендартеректомія із поверхневої стегнової артерії (6).

Дотримуючись хірургічної тактики щодо першочерговості проведення відновної операції на екстракраніальних артеріях чи аорто-клубово-стегновому сегменті, основаної на можливості трансформації ЦГ в післяопераційний період при реконструкції термінальної частини черевної аорти, виконано 261 оперативне втручання, з яких 99 – на екстракраніальних артеріях.

При реконструкції екстракраніальних артерій, у 34 хворих прооперованих першочергово, і ще в 7 пацієнтів із емболонебезпечними атеросклеротичними бляшками ВСА і БЗСА прослідковано появу ТІА в ранній післяопераційний період у 2 випадках. Ще 2 ТІА діагностовано у пацієнтів, які перенесли операцію на артеріях шиї на другому етапі лікування поєднаної оклюзії ЕКА та АКСС.

Ранній тромбоз оперованої артерії діагностовано у 2 (2,47 %) пацієнтів. В одного хворого він призвів до мозкової ішемії у вигляді інсульту, в іншого – до ТІА. В обох випадках проводили повторну операцію, метою якої була ліквідація тромбозу сегмента реконструкції. Тільки в одному випадку вона виявилась успішною.

Інсульт як раннє ускладнення операції, що не пов'язане з тромбозом сегмента реконструкції, не виявлено в жодного з прооперованих пацієнтів. Це підтверджує правильність і ефективність вибраної хірургічної тактики оперативного лікування поєднаної оклюзії ЕКА й АКСС.

Із прооперованих 162 пацієнтів, з яких 87 із атеросклеротичним ураженням артерій шиї, після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента тромбоз сегмента реконструкції діагностовано у 6 (3,70 %) випадках. Необхідно

відмітити, що тромбоз сегмента реконструкції у 2 спостереженнях виявлено як тромбоз однієї гілки біфуркаційного алопротеза, а в інших 4 – сегмента додаткової реконструкції стегново-підколінного артеріального русла.

Підсумовуючи отримані результати хірургічного лікування поєднаної атеросклеротичної оклюзії ЕКА та АКСС, слід констатувати, що при застосуванні хірургічної тактики черговості виконання оперативних втручань залежно від можливої трансформації ЦГ у післяопераційному періоді не було діагностовано жодного випадку розвитку ішемічних мозкових розладів, пов'язаних із вибраними тактичними підходами першочерговості реконструкції одного з артеріальних басейнів.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення та практичні докази вирішення наукової задачі, яка стосується покращення результатів хірургічного лікування поєднаної оклюзії екстракраніальних артерій та термінальної частини черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок.

1. Атеросклеротичний оклюзійно-стенотичний процес у ЕКА й АКСС в 3,3 раза збільшує частку хворих із гіперкінетичним типом ЦГ, одночасно зменшуючи в 1,4-1,6 раза кількість пацієнтів із еу- і гіпокінетичним типами. При цьому показники, що визначають його тип, – УІ та СІ нижчі за контрольні, відповідно в 1,4-1,2 раза ($p < 0,05$), а ЗПСО і ППСО – вищі, відповідно, в 1,7-1,6 раза ($p < 0,001$).

2. У 45,12 % випадків реконструкція тільки АКСС сприяє зміні типу ЦГ. З них із гіпер- або еукінетичного типу в еу- або гіпокінетичний – у 25,61 % хворих, а з гіпо- або еукінетичного типу в еу- або гіперкінетичний – у 19,51 % обстежених.

3. Кожному типові ЦГ відповідають рівень мозкової фракції серцевого викиду і величина об'ємної швидкості мозкового кровотоку (ОШМК), у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ вона знаходиться на рівні $(686,70 \pm 49,43)$ мл/хв, а у обстежуваних із гіпокінетичним типом – нижча на 24,86 % ($p < 0,05$). оклюзійно-стенотичний процес у ЕКА зменшує ОШМК, яка знаходиться у прямій залежності від ступеня сумарного стенозу брахіоцефальних артерій і типу ЦГ.

4. Зменшення лінійної швидкості мозкового кровотоку по середній мозковій артерії, підвищення ступеня асиметрії ЛШК по одноіменних артеріях півкуль, зниження функції вілізієвого кола характерно для зростання судинно-мозкової недостатності.

5. Гемодинаміка нижніх кінцівок перебуває в прямій залежності від рівня оклюзії аорто-клубово-стегнового сегмента, а також відповідає певному типові центральної гемодинаміки.

6. При трансформації типу ЦГ із гіпер- або уекінетичного в еу- чи гіпокінетичний перш за все необхідно проводити відновні операції на брахіоцефальних артеріях, а другим етапом здійснювати реваскуляризацію аорто-клубово-стегнового сегмента.

7. Першочергово потрібно виконувати реваскуляризацію екстракраніальних артерій у пацієнтів із доопераційним гіпокінетичним типом ЦГ, який не змінюється у післяопераційний період.

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАУКОВОГО І ПРАКТИЧНОГО ВИКОРИСТАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

1. З метою забезпечення попередження розвитку ішемічних мозкових розладів першочергово слід проводити відновну операцію на екстракраніальних артеріях у пацієнтів, у яких передбачається трансформація типу ЦГ у післяопераційний період із гіпер- або еукінетичного в еу- або гіпокінетичний, а на другому етапі – реконструкцію аорто-клубово-стегнового сегмента.

2. З метою забезпечення попередження розвитку ішемічних мозкових розладів першочергово слід проводити відновну операцію на екстракраніальних артеріях у пацієнтів, у яких не передбачається трансформація гіпокінетичного типу ЦГ, а на другому етапі – реконструкцію аорто-клубово-стегнового сегмента.

3. При поєднаному оклюзійно-стенотичному процесі в екстракраніальних артеріях відновну операцію слід проводити тієї судини, стеноз якої складає 50% і більше. За умов однакової величини стенозу контралатеральних артерій, що зперебуває на рівні 50 % і більше, операції повинні підлягати обидві артерії.

4. При поєднаному оклюзійно-стенотичному процесі в хребетній артерії і будь-якій із сонних артерій відновну операцію потрібно виконувати одномоментно, але першою реконструюванню підлягає хребетна артерія.

5. Для запобігання розвитку синдрому обкрадання при реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента необхідно проводити додаткову відновну операцію на артеріальному руслі нижньої кінцівки з більшим периферичним судинним опором

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Акчурин Р. С., Лепилин М. Г., Ширяев А. А. и др. Хирургическая тактика в лечении мультифокального атеросклероза // Тез. I Всесоюз. Съезда сердечно-сосудистых хирургов. – М., 1990. – С. 323-324.
2. Александров Ю. В., Авдеева Г. П., Жамков Г. В. Хирургическое лечение больных со склерозирующими поражениями брахиоцефальных артерий и тазобедренной зоны // Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия. – 1996 – № 3 – С. 2-3.
3. Александров Ю. В., Григорьев В. М., Драгунов А. В. и др. Алловенозный трансплантат в реконструктивной хирургии брахиоцефальных артерий // Ангиология и сосуд. хирургия. – 2000. – № 3. – С. 2-3.
4. Барсуков А. Е., Хлызов В. И., Фадин Б. В., Малыгин А. Б. Сочетанные и изолированные поражения позвоночных артерий и их хирургическое лечение // Актуал. пробл. ангиологии. – М., Ростов-на-Дону, 1989. – С. 90-91.
5. Бархатов Д. Ю., Джигладзе Д. Н., Никитин Ю. М. Функциональная транскраниальная доплерография при атеросклеротическом поражении сонных артерий // Журн. Невр. и психиатр. – 1994. – № 2. – С. 12-15.
6. Бахритдинов Ф. Ш., Каримов Э. А. Коллатеральное кровоснабжение полушарий головного мозга при окклюзирующих поражениях сонных артерий // Хирургия. – 1994. – № 12. – С. 33-35.
7. Баяндин Н. Л., Белов Ю. В., Степаненко А. Б., Базылев В. В. Хирургическое лечение комбинированных поражений брахиоцефальных артерий // Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия. – 1996. – № 6. – С. 123.
8. Белов Ю. В., Горюнов В. С. Хирургическое лечение патологии сосудов плечевого ствола у больных с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей // Клиническая хирургия. – 1991. – № 10. – С. 9-11.

9. Белов Ю. В., Косенков А. Н., Степаненко А. В. Тактика хирургического лечения больных с диффузными поражениями артерий нижних конечностей // Ангиология и сосуд. хирургия. – 1998. – № 2. – С. 146.
10. Бельков Ю. А., Алексеева Л. В., Богданова М. Г. и др. Особенности диагностики и лечения хронической ишемии нижних конечностей у больных молодого возраста при мультифокальном атеросклерозе // Ангиология и сосуд. хирургия. – 2000. – № 3. – С. 18.
11. Брюсов П. Г., Васильев М. П., Торбин Б. П. Тактика хирургического лечения сочетанных атеросклеротических поражений ветвей дуги аорты и магистральных артерий нижних конечностей // Актуал. пробл. ангиологии. – М., – Ростов-на-Дону, 1989. – С. 97-98.
12. Булынин В. И., Мартемьянов С. В. Хирургическая тактика при мультифокальных поражениях артерий головного мозга и других сосудистых бассейнов // Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия. – 1996. – № 6. – С. 129.
13. Булынин В. И., Мартемьянов С. В., Казанский В. Н., Есипенко В. В. Хирургическое лечение сочетанных окклюзирующих заболеваний артерий нижних конечностей и экстракраниальных сосудов головного мозга // Актуал. пробл. ангиологии. – М., Ростов-на-Дону, 1989. – С. 90-100.
14. Буяновский В. Л., Беклер Д. 6-летний опыт эндолюминального протезирования абдоминальных аневризм аорты // Ангиология и сосуд. хирургия. – 2000. – № 3. – С. 192.
15. Вавилов В. Н., Коревич К. К., Шломин В. В. И др. Последовательность операций при сочетанном поражении прецеребральных сосудов и артерий нижних конечностей // Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия. – 1996. – № 7. – С. 129.
16. Варава В. Н., Зотиков А. Е., Юдин В. И. и др. Хирургическое лечение сочетанных поражений брахиоцефальных артерий и торако-абдоминального отдела аорты у больных неспецифическим аорто-

- артериитом // Актуал. пробл. ангиологии. – М, Ростов-на-Дону, 1989. – С. 104-105.
17. Венгер І. К., Костів С. Я., Шкробот Л. В., Вайда А. Р. Особливості хірургічної тактики при атеросклеротичній оклюзії сонних артерій та аорто-стегнового сегмента // Матеріали ХХ з'їзду України. – Тернопіль, 2002. – Том 1. – С. 620-621.
18. Венгер І. К., Костів С. Я., Шкробот Л. В., Гощинський П. В. Структурно-гемодинамічні аспекти атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента // Вісник наук. досліджень. – 2004. – № 3. – С. 110-112.
19. Верещагин Н. В. Клиническая ангионеврология на стыке веков // Невропатол. и психиатр. – 1996. – № 1. – С. 11-13.
20. Верещагин Н. В., Борисенко В. В., Власенко А. Г. Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии. – М.: Интер – Весы, 1993. – С. 9-54.
21. Верещагин Н. В., Гулевская Е. С., Миловидов Ю. К. Приоритетные направления научных исследований по проблеме нарушений мозгового кровообращения // Невропатол. и психиатр. – 1990. – № 1. – С. 3-8.
22. Верещагин Н. В., Переседов В. В., Добжанский Н. В. и др. Дифференцированный подход к хирургическому лечению ишемических поражений мозгового кровообращения // Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия. – 1996. – № 6. – С. 124.
23. Виленский В. С., Семенова Г. М., Широков Е. А., Семенова И. В. Патокинез сосудистых поражений мозга // Журн. невропатол. и психиатр. – 1996. – № 5. – С. 14-18.
24. Володось Н. Л., Карпович И. П., Троян В. И., Калашникова Ю. В. Комбинированное эндоваскулярно-хирургическое протезирование как метод реконструкции грудной и брюшной аорты // Ангиология и сосуд. хирургия. – 2000. – № 3. – С. 28-30.
25. Востриков Я. Ближайшие и отдаленные результаты медикаментозного и хирургического лечения больных с мультифокальным атеросклерозом и

- различной степенью сосудисто-мозговой недостаточности // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 2000. – № 3. – С. 33-34.
26. Ганнушкина И. В. Патофизиологические механизмы нарушений мозгового кровообращения и новые направления в их профилактике // *Журн. невропатол. и психиатр.* – 1996. – № 1. – С. 14-18.
27. Глухов А. И., Горюнов В. С. Тактика хирургического лечения сочетанной патологии брахиоцефальных артерий и артерий нижних конечностей // *Актуал. пробл. ангиологии.* – М., Ростов-на-Дону, 1989. – С. 113-114.
28. Губаревич И. Г., Янушко В. А. Возможности лечения больных с мультифокальным поражением брахиоцефальных артерий // *Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия.* – 1996. – № 6. – С. 129.
29. Губаревич И. Г., Янушко В. А., Кулешов В. М. Сочетание хирургического метода рентгенэндоваскулярной дилатации в лечении множественных поражений брахиоцефальных артерий // *Тез. конф. “Повторные реконструктивные сосудистые операции”.* – Ярославль, 1990. – С. 42-43.
30. Гульмурадов Т. Г., Рахматуллаев Р. Р., Султанов Д. Д., Валиев Ш. Ю. Выбор способа хирургической коррекции кровотока при тяжелой ишемии нижних конечностей // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 1998. – Т. 4, № 1. – С. 102-
31. Джибладзе Д. Н., Лунев Д. К., Глазунова Т. И. и др. Катамнез больных со стенозом внутренней сонной артерии, подвергавшихся каротидной эндартерэктомии, и неоперированных больных // *Журн. невропатол. и психиатр.* – 1995. – № 1. – С. 8-10.
32. Джибладзе Д. Н., Покровский А. В., Глазунова Т. И. и др. Ишемические нарушения мозгового кровообращения при “малых” стенозах внутренней сонной артерии и проблема показаний к операции каротидной эндартэректомии // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 1995. – № 2. – С. 3-4.

33. Добжанский Н. В., Верещагин А. В., Переседов В. В. и др. Особенности коллатерального кровообращения по глазной артерии до и после реваскуляризации мозга у больных с множественными окклюзирующими поражениями магистральных артерий головы // Журн. невропатол. и психиатр. – 1990. – № 7. – С. 37-41.
34. Долматов Е.А., Кислицкий А.И., Новая методика каротидной эндартерэктомии // Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия. – 1996. – № 6. – С. 130.
35. Дуданов И. П., Лебедев Л. В., Лебедева У. В. Неврологические осложнения после хирургических вмешательств на ветвях дуги аорты // Вестник хирургии. – 1995. – № 1. – С. 49-53.
36. Дударев В. Е., Смяловский В. Э., Лоенко В. Б, Поташев Д. Д. Применение функциональной транскраниальной доплерографии для предоперационной оценки состояния цереброваскулярного резерва // Ангиология и сосуд. хирургия. – 2000. – № 3. – С. 56
37. Дюжиков А. А., Долматов Е. А., Сафронов Г. Г. и др. Одномоментные операции у больных с сочетанными поражениями аорты и магистральных артерий // Тез. Всесоюз. съезда сердечно-сосудистых хирургов. – М., 1990. – С. 512-513.
38. Евдокимов А. Г., Леменев В. Л., Зингерман Л. С. и др. Хирургическая тактика при множественном поражении артерий у больных, ранее перенесших артериальные реконструкции // Тез. конф. “Повторные реконструктивные сосудистые операции”. – Ярославль. – 1990. – С. 59-60.
39. Евдокимов А. Г., Рыхлов И. О., Домбровский А. Л. и др. Хирургическое лечение больных с вертебробазилярной недостаточностью // Ангиология и сосуд. хирургия. – 2000. – № 3. – С. 58.
40. Затевахин И. И., Комраков В. Е. Инфекция в сосудистой хирургии. – М., 1998. – С. 26-27.
41. Зигмантович Ю. М., Овчинников В. А., Шавин В. В., Загайнов В. Хирургия сочетанных окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий и

- терминального отдела аорты // Актуал. пробл. ангиологии. – М., Ростов-на-Дону, 1989. – С. 134.
42. Зигмантович Ю. М., Шавин В. В., Загайнов В. Е. и др. Хирургическая тактика при сочетанных окклюзирующих поражениях брахиоцефальных артерий и терминального отдела аорты // Вестник хирургии. – 1990. – Т. 145. – С. 16-19.
43. Зингерман Л. С., Евдокимов А. Г., Литинский М. А., Повздышева И. С. Ангиографическая диагностика острых и хронических нарушений мозгового кровообращения // Тез. Всесоюз. съезда сердечно-сосудистых хирургов – М., 1990. – С. 503-509.
44. Зингерман Л. С., Покровский А. В., Кованева Р. А., Цицуашвили Г. А. Синдромы коллатерального кровообращения в системе брахиоцефальных артерий // Журн. невропатол. и психиатр. – 1980. – № 1. – С. 15-21.
45. Зозуля І. С., Поліщук М. С., Чернікова О. А. Гострі порушення мозкового кровообігу, зумовлені синдромом обкрадання // Укр. мед. часопис. – 1998. - № 5. – С. 107-109.
46. Зозуля Ю. П., Цімейко О. А., Яковенко Л. М. та ін. Церебральний ішемічний інсульт: хірургічна тактика // Нові технології в хірургії. – Ужгород, 1997. – С. 104-105.
47. Зорин К. А. Выбор хирургической тактики при множественном окклюзирующем поражении артерий, кровоснабжающих головной мозг // Вопросы нейрохирургии. – 1994. – № 2. – С. 10-12.
48. Зотиков А. Е., Орехов П. Ю. Инсульты в отдаленные сроки у больных с сочетанными поражениями брахиоцефальных артерий и аорто-бедренного сегмента после оперативного лечения // Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия. – 1996. – № 6. – С. 131.
49. Иванов Л. А., Максимов А. Л., Котин Д. Б. и др. Хирургическое лечение сочетанных атеросклеротических поражений коронарных, брахиоцефальных, почечных артерий и артерий нижних конечностей // Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия. – 1996. – № 6. – С. 267.

50. Казаков Ю. И., Бобков В. В. Оценка состояния кровоснабжения левой половины ободочной кишки у больных с атеросклеротической окклюзией брюшной аорты и ее ветвей // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2000. – № 3. – С. 73.
51. Казаков Ю. И., Хатыпов М. Г. Состояние гемодинамики в сонных артериях больных с хронической ишемией нижних конечностей и сопутствующим поражением внутренней сонной артерии // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 1999. – Т. 5, № 1. – С. 56-62.
52. Казанчан П. О., Варава Б. Н. Ишемические инсульты и пути компенсации мозгового кровообращения у больных неспецифическим аорто-артериитом с поражением брахиоцефальных артерий // *Журнал невропатол. и психиатр.* – 1991. – № 1. – С. 63-67.
53. Казанчан П. О., Скрилев С. И., Матяш Д. С., Рудакова Т. В. Хирургическое лечение окклюзирующих поражений подключичной артерии // *Хирургия.* – 1994. – № 7. – С. 8-11.
54. Кобза И. И., Орел Ю. Г., Елисеев Г. Ю. и др. Хирургические аспекты лечения поражений брахиоцефальных артерий и их отдаленные результаты // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 1998. – № 2. – С.18.
55. Кошкин В. М., Носенко Е. М., Седов В. П. и др. Нерешенные проблемы оценки тяжести артериальной недостаточности нижних конечностей // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 2000. – № 3. – С. 93-94.
56. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Левицький А. В., Шкробот Л. В. Гемостаз при реконструкції атеросклеротичної оклюзії артерій стегно-підколінного сегмента // *Шпитальна хірургія.* – 2001. – № 3. – С. 8-13.
57. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Вайда А. Р., Шкробот Л. В. Поєднана атеросклеротична оклюзія брахіоцефальних артерій та аорто-стегнового сегмента – особливості гемодинаміки // *Здобутки клінічної та експериментальної медицини.* – Тернопіль: Укрмедкнига. – 2001. – № 6. – С. 48.

58. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Левицький А. В., Шкробот Л. В. Колатеральне кровопостачання нижньої кінцівки та його роль при реконструкції стегно-підколінного сегмента // Тези Всеукр. конф. з міжнародною участю “Актуальні проблеми відновлювальної хірургії”. – Запоріжжя, 2001. – С. 31-32.
59. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Левицький А. В. та ін. Спосіб зниження тромбогенності ендартеректомованої судини // Вісник наук. досліджень. – 2002. – № 4. – С. 47-48.
60. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Левицький А. В. та ін. Периферійна гемодинаміка та колатеральний кровоплин при виборі об’єму реконструкції оклюзій стегно-підколінного сегмента // Матеріали ХХ з’їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – С. 614-617.
61. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Костів С. Я. та ін. Реперфузійний синдром у хворих із критичною ішемією нижніх кінцівок // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2003. – № 1. – С. 112.
62. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Костів С. Я. та ін. Синдром “обкрадання” при реконструкції аорто-стегнового сегмента, причини розвитку та шляхи попередження // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 3. – С. 6-9.
63. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Костів С.Я. та ін. Особливості розвитку реперфузійного синдрому в пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок після реконструктивних операцій на аорті та магістральних артеріях нижніх кінцівок // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2003. – № 2. – С. 14 – 20.
64. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Шкробот Л. В. Структурно-гемодинамічні особливості оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніальних артерій в умовах атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента // Вісник наукових досліджень. – 2003. – № 4. – С. 39-41.
65. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Шкробот Л. В. Гемодинамічне обґрунтування хірургічної тактики при поєднаній оклюзіїекстракраніальних артерій та термінального відділу черевної

- аорти // Шпитальна хірургія – Тернопіль: Укрмедкнига. – 2003. - № 1. – С. 12-15.
66. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Костів С. Я., Шкробот Л. В., Гощинський П. В. Хірургічна тактика при поєднаній атеросклеротичній оклюзії екстракраніальних артерій та термінального відділу аорти // Шпитальна хірургія – 2004. – № 1.
67. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Костів С. Я., Шкробот Л. В., Зарудний О. М. Поєднана атеросклеротична оклюзія екстракраніальних артерій та термінального відділу аорти – хірургічна тактика // Шпитальна хірургія. – 2004. – № 3. – С. 25-26
68. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Костів С. Я., Шкробот Л. В. Вибір об'єму реконструкції при атеросклеротичній оклюзії термінального відділу аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок // Шпитальна хірургія. – 2005. – № 1. – С. 19 – 20
69. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Костів С. Я., Шкробот Л. В., Зарудний О. М., Гощинський П. В. Хірургічна тактика при поєднаній атеросклеротичній оклюзії екстракраніальних артерій та термінального відділу черевної аорти // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2005 . – № 1. – С. 102.
70. Костів С. Я., Шкробот Л. В. Синдром ішемії після реконструкції аорто-клубового сегмента // Матеріали VII Міжнародного конгресу студентів та молодих вчених .– Тернопіль, 2003. – С. 59.
71. Куперберг Е. Б., Грозовский Ю. А. Абрамов И. С. и др. Хирургическое лечение окклюдированных поражений брахиоцефальных артерий // Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия. – 1996. – № 3. – С. 109-116.
72. Куликов В. П., Хореев Н. Г., Герасименко И. Н. и др. Цветовое дуплексное сканирование в диагностике патологической извитости сонных артерий // Эхография. – 2000. – Т. 1, № 2. – С. 147-153.
73. Лебедев Л. Д., Дуданов И. П. Хирургическое лечение сочетанных атеросклеротических поражений ветвей дуги аорты, брюшной аорты и

- артерий нижних конечностей // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 1995. – № 1. – С. 111-117.
74. Лаврентьева М. А. Состояние мозговой гемодинамики при дисциркуляторной энцефалопатии (клинико-инструментальное исследование): Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1990. – 200 с.
75. Левицький А. В., Шкробот Л. В. Колатеральний кровобіг та його роль при виборі об'єму реконструкції атеросклеротичної оклюзії стегно-підколінного сегменту // *Матеріали V Міжнародного конгресу студентів та молодих вчених.* – Тернопіль, 2001. – С. 43.
76. Лихванцев В. В., Печерица В. В., Казенков В. В., Амеров Д. В. Профилактика гипертензионного синдрома в периоде пробуждений после реконструктивных операций на сонных артериях // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2000. – № 3. – С.102.
77. Лосев Р. З., Буров Ю. А., Москаленко А. Н. и др. Хирургическая тактика у больных с критической ишемией нижних конечностей и ее гемодинамическое обоснование // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2000. – № 3. – С. 103-104.
78. Люлько І. В., Сергеев О. О., Самарець Є. Ф. та інш. Профілактика раннього післяопераційного тромбозу периферичних магістральних артерій при виконанні резекції аневризми черевної частини аорти // *Клін. хірургія.* – 1999. – № 9. – С. 34-35.
79. Лелюк С. Э. Состояние цереброваскулярного резерва у больных с сочетанной атеросклеротической патологией магистральных артерий головы: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996. – С. 3-81.
80. Лелюк С. Э., Джибладзе Д. Н., Никитин Ю. М. Оценка состояния цереброваскулярного резерва у больных с сочетанной атеросклеротической патологией артерий головы с использованием функциональной нагрузочной пробы с ацетозоламидом // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 1995. – № 3. – С. 7-13.

81. Митрошин Г. Е., Антонов Г. И., Миклашевич Э. Р., Апевалов С. И. Оптимальные способы хирургической коррекции синдрома вертебрально-базиллярной недостаточности // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2000. – № 3. – С. 118.
82. Митрошин Г. Е., Антонов Г. И., Миклашевич Э. Р. Возможности церебральной протекции при общей анестезии при операциях на магистральных артериях головы // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2000. – №3. – С.117-119.
83. Мищенко Т. С. Антитромботическая терапия у больных с мозговым инсультом// *Український медичний часопис.* – 2000. – №6. – С. 38-42.
84. Никоненко А. С., Губка А. В., Клименко В. Н., Перцов В. И. Хирургическое лечение хронической ишемии головного мозга // *Грудная и сердеч.-сосуд.*
85. Никоненко А. С., Клименко В. Н., Губка А. В. и др. Выбор метода хирургического лечения хронического нарушения мозгового кровообращения // *Клин. хирургия.* – 1991. – № 10. – С. 37-39.
86. Никоненко А. С., Клименко В. Н., Губка А. В., Котова Т. П. Использование пробы Матаса у больных с окклюзионными поражениями экстракраниальных артерий с целью прогнозирования интраоперационных ишемических осложнений // *Нові технології в хірургії.* – Ужгород, 1997. – С. 90-91.
87. Никоненко А. С., Клименко В. Н., Губка А. В., Котова Т. П. Особенности мозгового кровотока у больных с множественными окклюзийными поражениями магистральных артерий головы // *Матеріали Міжнародної наукової конференції «Актуальні питання сучасної хірургії».* – Ужгород, 1997. – С. 90-91.
88. Новиков Ю. В., Бырихин Н. И., Голубев В. В. и др. Комплексный подход к лечению больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2000. – № 3. – С. 124.

89. Орехов П. Ю., Покровский А. В., Дан В. Н., Зотиков А. Е. Местные факторы риска рестенозов сонной артерии после каротидной эндартерэктомии // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 1998. – № 2. – С. 28-29.
90. Пирцхалашвили З. К. Показания к ксенопластике позвоночных артерий // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* – 1996. – № 6. – С. 133-134.
91. Позин А. А., Шмигель В. И., Петин Г. И. Попытка сопоставления гемодинамических и нейрофизиологических показателей при стенозирующих поражениях сонных артерий // *Материалы I научн. конф. «Перспективные методы функциональной диагностики».* – Барнаул, 1994. – С. 60.
92. Покровский А. В., Варава Б. Н., Зотиков А. Е., Асамов Р. Э. Хирургическая тактика при сочетанных поражениях ветвей дуги аорты и торакоабдоминального ее сегмента при неспецифическом аортоартериите // *Хирургия.* – 1991. – № 6. – С. 12-19.
93. Покровский А. В., Гусев Е. И., Пышкина Л. И. Особенности гемодинамики экстракраниальных артерий у больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных сосудов // *Журн. невропатол. и психиатр.* 1989. – № 1. – С. 6-10.
94. Покровский А. В., Ермолюк Р. С., Кунцевич Г. И. Оценка мозговой гемодинамики с помощью транскраниальной доплерографии при каротидной эндартерэктомии // *Хирургия.* – 1986. – № 12. – С. 20-24.
95. Покровский А. В. Актуальные проблемы хирургии брахиоцефальных сосудов // *Диагностика и хирургическое лечение распространенного атеросклероза с преимущественным поражением брахиоцефальных артерий.* – Томск, 1993. – С. 96-97.
96. Покровский А. В. Что показывает опыт 1000 операций на брахиоцефальных артериях // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2000. – № 3. – С. 127-128.

97. Покровский А. В., Белоярцев Д. Ф. Сравнение отдаленных результатов баллонной ангиопластики и открытых операций при атеросклеротических стенозах брахиоцефального ствола // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2000. – № 3. – С.128.
98. Покровский А. В., Дан В. Н., Орехов П. Ю. Хирургическое лечение рестенозов сонных артерий после каротидной эндартерэктомии // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 1997. – № 3. – С.73-74.
99. Покровский А. В., Нарлыев К. М., Орехов П. Ю. Сравнительные результаты консервативного и хирургического лечения больных с поражением бифуркации сонных артерий // *Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия.* – 1996. – № 6. – С. 125.
100. Седов В. М., Вавилов В. А., Токаревич К. К. Объем хирургического вмешательства у больных с множественными поражениями прецеребральных артерий // *Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия.* – 1996. – № 6. – С. 126.
101. Спиридонов А. А., Тутова Е. Г., Аракелян В. С. и др. Тактика хирургического лечения аневризм брюшной аорты // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 2000. – № 3. – С. 153-154.
102. Степаненко А. Б., Белов Ю. В., Генс А. П. Хирургия окклюзий брюшной аорты // *Анналы НЦХ РАМН.* – 1996. – Вып. 5. – С. 74-82.
103. Сухарев И. И., Гуч А. А., Влайков Г. Г., Ахмад М. М. Современные подходы к диагностике и хирургическому лечению облитерирующего атеросклероза подвздошных артерий // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 2000. – № 3. – С. 195-196.
104. Сухарев И. И., Дрюк Н. Ф., Ващенко М. А. Хирургическое лечение многоэтажной окклюзии брюшной части аорты, подвздошных и бедренных артерий // *Клін. хірургія.* – 1994. – №4. – С. – 35-38.
105. Усов В. Ю., Киселев В. О., Плотников М. П. Проспективная сцинтиграфическая оценка мозговой гемодинамики у лиц, перенесших каротидную эндартеректомию, при послеоперационной гипертензии и

- нормотензивном течении // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 1995. – № 3. – С. 24-33.
106. Фанарджян Р. Ф. Клинико-физиологическое исследование коллатерального кровообращения в артериальном круге большого мозга : Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28. – М., 1989. – 187с.
107. Фокин А. А., Вардугин И. В, Владимирский В. В. Ранние и поздние повторные операции на сонных артериях // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 1997. – № 3. – С. 93.
108. Чернявский В. В., Куклин А, Г., Горяшин Ю. В. Диагностика сочетанных окклюзионно – стенотических поражений брахиоцефальных артерий и аорто-бедренного сегмента // *Актуальные проблемы ангиологии.* – М., Ростов-на-Дону, 1989. – С. 79-80.
109. Шалаев С. В., Межецкая И. А. Тиклопедин и аспирин при нестабильности стенокардии: сравнение дезагрегирующих свойств и воздействия на мембраны тромбоцитов // *Кардиология.* – 1993. – № 5. – С. 9-12.
110. Школьник В. М. Формирование недостаточности кровоснабжения мозга у больных церебральным атеросклерозом : Дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.13. – Днепропетровск, 1990. – 366 с.
111. Шкробот Л. В., Костів С. Я. Послідовність виконання реконструкцій при поєднаних атеросклеротичних оклюзіях // *Матеріали VII міжнародного конгресу студентів та молодих вчених.* – Тернопіль, 2003. – С. 78
112. Яковенко Л. М. Стенотичні ураження хребтових артерій як причина недостатності мозкового кровообігу. Клінічні прояви, діагностика та хірургічне лікування // *Шпитальна хірургія.* – 2000. – № 4. – С. 60-64.
113. Abu Rahma A. F., Smodgraass K. R., Robinson P. A. et al. Safety anddurability of redo carotid endarterectomy for recurrent carotid artery stenosis // *Am. J. Surg.* – 1994. – Vol. 168, № 2. – P. 175-178.

114. Adelman M. A., Jakobowitz G. R., Riles T. S. et al. Carotidendarterectomy in the presence of contralateral occlusion: a review of 315 cases of 27-year-experience // *Cardiovasc. Surg.* – 1995. –N 3. – P. 307-312.
115. Jackson M. R., O'Donnell et al. Saphenous vein versus polytetrafluoroethylene carotid patch angioplasty // *Am. J. Surg.* – 1997. – Vol. 174, № 2. – P. 115-117.
116. Anthony Th., Johansen K. Optimal outcome for "high-risk" carotid endarterectomy // *Amer. J. Surg.* – 1994. – Vol. 167, № 5. – P. 469-471.
117. Bahnig H. J., Tiedler G., Tochwiere Th., Loy E. 20 Jahre ortograder Venen-Bypass für infrainguinale arterielle Rekonstruktion // *Der Chirurg.* – 1995. –Bd. 66, H. 2. – S. 120-126.
118. Ballard J. L., Fleig K., De Lange M. et al. The diagnostic accuracy of duplex ultrasonography for evaluating carotid bifurcation // *Am. J. Surg.* – 1994. –Vol. 168, № 2. – P. 123-126.
119. Ballotta E., Abbruzzese E., Thiene G. et al. The elongation of the internal carotid artery: Early and long-term results of patients having surgery compared with unoperated controls // *Ann. Vase. Surg.* – 1997. – Vol. 11, № 2. – P. 120-128.
120. Ballotta E., Da Gian G., Guetta M. et al. Carotid endarterectomy and patch graft angioplasty carotid eversion endarterectomy. Early and long-term follow-up // *Chirurgia.* – 1997. – Vol. 10, № 1. – P. 62-67.
121. Barkauskas E., Pauliukas P., Vitkus E. et al. The indications and tactics of the surgical treatment of the cerebrovascular insufficiency // *Diagnoses and surgical treatment of cerebrovascular disorders and peripheral nerves lesions.* – Riga, 1992. –P. 76-78.
122. Bartels E., Fuchs H. H., Flugel K. A. Duplex-Sonographic der Vertebralarterien // *Vasa.* – 1991. – suppl. 32. – P. 179-182.

123. Bassiouny H., White S., Glagov S., Choi E. et al. Anastomotic intimal hyperplasia: Mechanical injury or flow induced // *J. Vase. Surg.* – 1992. – Vol. 15. – P. 806-815.
124. Beard J. D. Amputation versus reconstruction for critical lower limb ischaemia // *Angiology and Vascular Surgery.* – 1998. – Vol. 4, № 1. – P. 72-80.
125. Belkin M., Mackey W. C., Pessin M. S. et al. Common carotid artery occlusion with patient internal and external carotid arteries: diagnosis and surgical management // *J. Vase. Surg.* – 1993. – Vol. 17, № 6. – P. 1019-1028.
126. Bell P. R. F. Carotid endarterectomy // *Angiology and Vase. Surg.* - 1995. – № 3. –P. 14-23.
127. Bogsrud T. V., Rootwelt K., Russel D. et al. Acetazolamide effect on cerebellar flow in crossed cerebral-cerebellar diaschisis // *Stroke.* – 1990. – Vol. 21.–P. 52-55.
128. Callow A. D. Carotid endarterectomy: Indications and techniques // *Modern Vascular surgery.* – 1992. – Vol. 5. – P. 43-51.
129. Cao P., Giordano G., De Rango P. et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: Late results of a prospective multicenter randomized trial // *Vase. Surg.* – 2000. –Vol. 31, № 1. – P. 19-30.
130. Chalmers R. T. A., Stonebrige P. A., John T. G., Murie J.A. Abdominal aortic aneurysm in the elderly // *Brit. J. Surg.* – 1993. – Vol. 89, N 9. – P. 1122-1123.
131. Chang J. B., Stein Th. A., Lin J. P. et al. Risk factors associated with rapid growth of small abdominal aortic aneurysms // *Surgery.* – 1997. – Vol. 121, № 2. – P. 117-122.
132. Chemtob G. The use electroencephalography // *Int. Anesthesiol. Clin.* – 1990. – Vol. 28, N 3. – P. 139-146.
133. Cikrit D. F., Burt R. W., Dalsing M. et al. Acetazolamide enhanced single photon emission computed tomography (SPECT) evaluation of cerebral

- ferfusion before and after carotid endarterectomy // *J. Vasc. Surg.* – 1992. – Vol. 15, № 5. – P. 747-754.
134. Criado F. J., Wellons E., Clark N. S. Evolving indications for and early results of carotid artery stenting // *Am. J. Surg.* – 1997. – Vol. 174, № 2. – P. 111-114.
135. Dahl A., Kussell D. Cerebral vasoreactivity in unilateral carotid artery disease. A comparison of blood flow velocity and regional cerebral blood flow measurements // *Stroke.* – 1994. – Vol. 25. – P. 621-626.
136. Danato G., Weber G. Aorto-bifemoral by-pass with a minimally invasive direct aortic surgery (MIDAS) // *Angiology and vascular surgery.* – 2000. – № 3. – P. 192-193.
137. Darling R. C., Resnikoff M., Kreienberg P. B. et al. Alternative approach for management of infected aortic grafts // *J. Vasc. Surg.* – 1997. – Vol. 25. – P. 106-112.
138. Davies A. H., Mages T. K., Horrtes M. Vein graft factors in the outcome of femorodistal bypass // *Eur. J. Vasc. Surg.* – 1994. – Vol. 8, № 3. – P. 249-256.
139. DeBray J. M. Transcranial doppler ultrasonic examination in vertebrobasilar circulatory pathology // *J. May Vascul.* – 1989. – Vol. 14, № 3. – P.
140. Delaney C. P., Couse N. F., Mehigan D., Keaveny T. V. Investigation and management of subclavian steal syndrome // *Br. J. Surg.* – 1994. – Vol. 81, № 8. – P. 1093-1095.
141. Deriu G. P., Ballotta E., Franceschi L. et al. Surgical management of extracranial vertebral artery occlusive disease // *J. Cardiovasc. Surg.* – 1991. – Vol. 32, № 4. – P. 413-419.
142. Deruty R., Mottolese C., Pelisson-Guyotat I., Lapras C. The carotid endarterectomy: Experience with 260 cases and discussion of the indications // *Acta neurochir.* – 1991. – Vol. 112, № 1-2. – P. 1-7.

143. Edwards W. H., Jenkins J. M., Edwards W. H., Mulherm J. L. Prevention of stroke during carotid endarterectomy // *Amer. Surg.* – 1988. – Vol. 54, № 3. – P. 125-128.
144. Erdos L. S., Bernhard V. M., Berman S. S. Aortofemoral graft occlusion: strategy and timing of reoperation // *Cardiovasc. Surg.* – 1995. – Vol. 3, № 3. – P. 277-283.
145. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: Interim Results for Symptomatic Patients with Severe (70-99%) or with Mild (0-29%) Carotid Stenosis // *Lancet.* – 1991. – Vol. 337, № 8752. – P. 1235-1243.
146. Evans W. E., Williams T. E., Hayers J. P. Aortobrachiocephalic reconstruction // *Amer. J. Surg.* – 1988. – Vol. 156, № 2. – P. 100-102.
147. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for Asymptomatic carotid artery stenosis // *JAMA.* – 1995. – Vol. 273. – P. 1421-1428.
148. Farina C., Sterpetti A. V., Shultz R. D. et al. Extrathoracic and transthoracic management of vascular disease of the aortic branches: A 16-year-experience // *J. Vase. Surg.* – 1989. – Vol. 47, № 4. – P. 580-585.
149. Fernandez-Samos R., Ortega J. M., Zorita A. et al. Estrategia diagnostica de la estenosis carotidea // *Angiologia.* – 1994. – Vol. 46, № 3. – P. 96-98.
150. Fry W. R., Martin J. D., Clagett G. P., Fry W. J. Extrathoracic carotid reconstruction: The subclaviancarotid artery bypass // *J. Vase. Surg.* – 1992. – Vol. 15. – №1. – P. 83-89.
151. Gandhi R. H., Shyder S. O. Diagnosis: abdominal aortic aneurysm // *Hospital Medicie.* – 1993. – № 3. – P. 42-56.
152. Golledge J., Ellis M., Sabharwal T. et al. Selection of patients for carotid endarterectomy // *J. Vase. Surg.* – 1999. – Vol. 30, – № 1. – P. 122-130.

153. Green R. M., McNamara J. A., Ouriel K., DeWeese J. A. The clinical course of residual carotid arterial disease // *J. Vase. Surg.* – 1991. – Vol. 13, № 1. – P. 112-120.
154. Hallett J. W., Bower T. C., Cherry K. J. et al. Selection and preparation of high-risk patients for repair of abdominal aortic aneurysms // *Mayo Clin. Proc.* – 1994. – Vol. 69, № 8. – P. 763-768.
155. Hamann H., Vollmar J. F. Postoperative Behandlungsergebnisse im Vergleich zu den Resultaten der prospektiven Casanova - Studie in der BRD // *Langenbecks Arch. Chir (suppl.)*. – 1990. – № 11. – P. 555-561.
156. Hankey G. J., Warlow C. P. Prognosis of asymptomatic carotid artery occlusion // *Cerebrovasc. Dis.* – 1991. – № 1. – P. 245-256.
157. Hargraves R. W., Theodore N., Pulliam M. W. Current management of carotid atherosclerosis // *Military Medicine.* – 1995. – Vol. 160, № 3. – P. 107-109.
158. Hatsukami Th. S., Healy D. A., Primozich J. F. et al. Fate of the carotid artery contralateral to endarterectomy // *J. Vase. Surg.* – 1990. – Vol. 11, № 2. – P. 244-251.
159. Hayes P. D., Vainas T., Hartley S. et al. The Pruitt-Inahara shunt maintains mean middle cerebral artery velocities within 10% of preoperative values during carotid endarterectomy // *J. of Vase. Surg.* – 2000. – Vol. 32, № 2. – P. 299-306.
160. Hayward J. K., Davies A. H., Lament P. M. Carotid plaque morphology: a review. [Review] // *European Journal of Vascular Endovascular Surgery.* – 1995. – Vol. 9, № 4. – P. 368-374.
161. Heilberger P., Ritter W., Schurm Ch. Et al. Endovascular repair of aortic aneurysms: results and complications // *Angiology and Vase. Surg.* – 1998. – Vol. 4, № 1. – P. 83-94.
162. Hill B. B., Olcott C., Dalman R. et al. Reoperation for carotid stenosis is as safe as primary carotid endarterectomy // *J. Vase. Surg.* – 1999. – Vol. 30. – № 1. – P. 26-35.

163. Kleiser B., Widder D. Course of carotid artery occlusions with impaired cerebrovascular reactivity // *Stroke*. – 1992. – Vol. 23. – P. 171-174.
164. Klop R. B. J., Eikelboom B. C., Taks A. C. J. M. Screening of the Internal Carotid Arteries in Patients with Peripheral Vascular Disease by Colour- flow Duplex Scanning // *Europ. J. Vasc. Surg.* – 1991. – Vol. 5, № 1. – P. 41-45.
165. Kogel H. Risk of embolism in patients with asymptomatic stenosis of the internal carotid artery - A prospective surgical study // *Angiology and vascular surgery*. – 1996. – № 4. – P. 23-32.
166. Lavin P. Management of cerebral infarction or transient ischemic attacks (letter) // *Arch. Suter Med.* – 1990. – Vol. 150, № 3. – P. 692-694.
167. Lawkoune J. D. Per-and postoperative control of increases in arterial pressure during carotid surgery // *Cah. Anesthesiol.* – 1990. – Vol. 38, № 1. – P. 25-33.
168. Lawrie G. M., DeBakey M. E., Early N., Khorovets A. Reoperations for recurrent carotid stenosis // *Angiol. and Vase. Surg.* – 1995. – № 2. – P. 147
169. Marini C., Triggiani L., Cimini N. et al. Increasing Incidence of First Stroke in a Population Study // *Cerebrovascular Diseases, 9 th European Stroke conference*. – Vienna, 2000. – P. 1.
170. Melissano G., Chiesa R., Sheiban I. et al. Intraoperative stenting of the internal carotid artery after unsuccessful eversion endarterectomy // *J. Vasc. Surg.* 1999. –Vol. 30. – P. 355-356.
171. Moore W. S., Mohr J. P., Najafi H. et al. Carotid endarterectomy: Practice guidelines // *J. Vase. Surg.* – 1992. – Vol. 155, № 3. – P. 469-478.
172. Morasch M. D., Parker M. A., Feinglass J. et al. Carotid endarterectomy: Characterization of recent increases in procedure rates // *J. Vase. surg.* – 2000. – Vol. 31, № 5. – P. 901-909.

173. Murie J. A., Morris P. J. Carotid endarterectomy in Great Britain and Ireland: Trends and current practice // *Brit. J. Surg.* – 1991. – Vol. 78, № 4. – P. 97-400.
174. Naylor A. R., John T., Hewlett J. et al. Fate of the nonoperated carotid artery after contralateral endarterectomy // *Brit. J. Surg.* – 1995. – Vol. 82, № 1. – P. 44-48.
175. Parodi J. C., Palmaz J. C., Barone H. D. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysm // *Ann. Vase. Surg.* – 1991. – Vol. 5. – P. 491-499.
176. Patel S. T., Haser P. B., Korn P. et al. Is carotid endarterectomy cost effective in symptomatic patients with moderate (50% to 60%) stenosis? // *J. Vase. Surg.* – 1999. – Vol. 30, № 6. – P. 1024-1033.
177. Paty P. S. R., Darling R. C., Chang B. B. et al. A prospective randomized study comparing exclusion technique and endoaneurysmorrhaphy for treatment of infrarenal aortic aneurysm // *J. Vase. Surg.* – 1997. – Vol. 95, № 3. – P. 442-445.
178. Ramsay S. C., Yeates M. J., Lord R. S. et al. Use of technetium - HMPAO to demonstrate changes in cerebral blood flow reserve following carotid endarterectomy // *J. Nucl. Med.* – 1991. – Vol. 32, № 7. – P. 1382-1386.
179. Ricke S., Heyc K., Horsch S. The asymptomatic carotid stenosis: operative results // *Angiology and vascular surgery.* – 1995. – № 2. – P. 148.
180. Riles Th. S., TmParato A. M., Jacolovitz G. R. et al. The cause of perioperative stroke after carotid endarterectomy // *J. Vase. Surg.* – 1994. – Vol. 19. – № 2. – P. 206-217.
181. Sard C., Rastenyte D. et al. International Trends in Mortality from Stroke: 1968-1994 // *Cerebrovascular Disease, 9 th European Stroke Conference.* – Vienna. – 2000. – P.I.
182. Seeger J. M., Barratt E., Lawson G. A., Klingman N. The relationship between carotid plaque composition, plaque morphology, and

- neurologic symptoms // J. Surg. Research. – 1995. – Vol. 58, № 3. – P. 330-336.
183. Sekanina G., Leiminger P., Bruecher B. Der durch ein Behrisch in der Beckenschaufel gefahr te iliaco-crutale bypass als extrasustanische Gefassenleitun der infisierten Leiste und Knirloehis // Der Chirurg. – 1995. – Bd.66, H. 3. – S. 142-145.
184. Veith F. J., Gupta S. K., Ascer E. Improved strategies for secondary operations on intrainquinal arteries // Ann. Vase. Surg. – 1990. – Vol. 3. – P. 85 - 93.
185. Verlato F., Camporese G., Bernardi E. et al. Clinical outcome of patients with internal carotid artery occlusion: A prospective follow-up study // J. Vasel. Surg. – 2000. – Vol. 32. – P. 293-301.
186. Weber G., Stranss A. L., Jako G. Videokontrollierte, "minimal-invasive" Freilegung der Bauchorta durch retroperitonealen Zugang fur aorticale rekonstruktionen // Chirurg. – 1995. – Vol. 66. – P. 146-150.
187. Widder B., Kleiser B., Krapf H. Effect of carotid endarterectomy of patterns of cerebrovascular reactivity in patients with unilateral carotid artery stenosis // Stroke. – 1994. – Vol. 25. – P. 1963-1966.