

## ЗМІСТ

УМОВНІ СКОРОЧЕННЯ .....	4
<i>Розділ 1. СУЧАСНИЙ СТАН ДІАГНОСТИКИ І ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З МНОЖИННОЮ І ПОЄДНАНОЮ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЮ ОКЛЮЗІЄЮ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ, ЧЕРЕВНОЇ АОРТИ І МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК .....</i>	<i>5</i>
<i>Розділ 2. КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МНОЖИННОЇ І ПОЄДНАНОЇ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЇ ОКЛЮЗІЇ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ, ЧЕРЕВНОЇ АОРТИ І МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК .....</i>	<i>15</i>
<i>Розділ 3. ХІРУРГІЯ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ .....</i>	<i>24</i>
3.1. Показання і тактика хірургічного лікування хворих з поєднаним ураженням екстракраніальних артерій, черевної аорти і судин нижніх кінцівок .....	24
3.2. Структурно-гемодинамічна характеристика оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніальних артерій .....	29
3.3. Вибір методу реконструкції екстракраніальних артерій .....	40
3.3.1. Реконструктивні операції на гілках дуги аорти з виконанням серединної стернотомії .....	40
3.3.2. Операції на гілках дуги аорти із доступу на шиї .....	44
<i>Розділ 4. ХІРУРГІЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЇ ОКЛЮЗІЇ ЧЕРЕВНОЇ АОРТИ .....</i>	<i>55</i>
4.1. Показання до виконання реконструктивних операцій при атеросклеротичній оклюзії термінальної частини черевної аорти .....	55
4.1.1. Структурно-гемодинамічні аспекти атеросклеротичної оклюзії аорто-клубового сегмента .....	57
4.2. Хірургічне лікування атеросклеротичної оклюзії черевної частини аорти і клубових артерій .....	67
4.2.1. Вибір доступу до черевної частини аорти та клубових артерій ..	67
4.2.2 Вибір об'єму реконструкції при атеросклеротичній оклюзії черевного відділу аорти і клубових артерій .....	69
4.2.3. Хірургічне лікування багатоповерхових атеросклеротичних оклюзій аорто-клубового і стегно-підколінного артеріального русла .....	81
<i>Розділ 5. АТЕРОСКЛЕРОТИЧНА ОКЛЮЗІЯ СТЕГНО-ПІДКОЛІННОГО СЕГМЕНТА .....</i>	<i>83</i>
5.1. Структурно-гемодинамічна характеристика оклюзійно-стенотичного ураження стегно-підколінного сегмента .....	84
5.2. Вибір методу реконструкції атеросклеротичної оклюзії стегно-підколінного сегмента .....	98
5.2.1. Пряма ревазуляризація артеріального русла стегно-підколінно-гомількового сегмента. ....	99
5.2.2. Непряма ревазуляризація нижніх кінцівок .....	109
ВИСНОВКИ .....	116
СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ .....	143

## УМОВНІ СКОРОЧЕННЯ

- АВШ – аутовенозне шунтування
- БЦС – брахіоцефальні стовбури
- БЗСА – біфуркація загальної сонної артерії
- ВСА – внутрішня сонна артерія
- ГАС – глибока артерія стегна
- ГХ – гіпертонічна хвороба
- ДА – дистальний анастомоз;
- ЗдСА – задня сполучна артерія
- ЕАЕ – ендартеректомія
- ЕКА – екстракраніальні артерії
- ЗВГА – задня великогомілкова артерія
- ЗгСА – загальна сонна артерія
- ЗМСО – загальний мозковий судинний опір
- ІХС – ішемічна хвороба серця
- КДО – кінцевий діастолічний об'єм
- КІНК – критична ішемія нижніх кінцівок
- КЕ – каротидна ендартеректомія
- КПІ – кісточково-плечовий індекс
- КСО – кінцевий систолічний об'єм
- ЛШК – лінійна швидкість кровотоку
- МФ – мозкова фракція
- НАК – низхідна артерія коліна
- ОШМК – об'ємна швидкість мозкового кровотоку
- ОШК – об'ємна швидкість кровотоку
- ПА – підколінна артерія
- СМН – судинно-мозкова недостатність
- ПВГА – передня великогомілкова артерія
- ПСШ – пікова систолічна швидкість
- ПСА – поверхнева стегнова артерія
- СІ – систолічний індекс

## РОЗДІЛ 1

# СУЧАСНИЙ СТАН ДІАГНОСТИКИ І ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З МНОЖИННОЮ І ПОЄДНАНОЮ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЮ ОКЛЮЗІЄЮ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ, ЧЕРЕВНОЇ АОРТИ І МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Загальновідомо, що найбільш частою причиною ішемічних захворювань головного мозку є ураження брахіоцефальних артерій. При цьому частота уражень екстракраніальних артерій сягає 50-70 % від всіх випадків ураження артеріальної системи атеросклеротичним процесом. Найбільшу частку у виникненні порушень мозкового кровотоку займають множинні ураження, що складають 40-72 %.

Серед уражень екстракраніальних артерій перше місце займає атеросклеротичний процес біфуркації загальної сонної артерії і гирла внутрішньої сонної артерії (77-80 %). Ураження хребетної артерії відмічено в 16,8-20 % випадків. Двобічне ураження сонних артерій зустрічається у 48-63 % хворих. Найчастіше зустрічається каротидно-вертебральний варіант ураження – 55-68 %, вертебро-вертебральний – 29 % і каротидно-каротидний – 17,25 % випадків.

Друге місце серед причин, що викликають порушення кровотоку по екстракраніальних артеріях, займає патологічна звивистість артерій шиї (26-44 %). Патологічна звивистість включає в себе С і S-подібні деформації, перегин та петлеутворення.

Найбільше гемодинамічне значення в порушенні кровотоку по екстракраніальних артеріях мають саме перегин та петлеутворення. За даними багатьох дослідників (Марцинкевичюс А.М. і соавт. 1978; Никифоров Б.М., Руденко І.Я., 1987), деформації сонних та хребетних артерій розвиваються внаслідок довготривалої артеріальної гіпертензії і вікових змін в артеріальній стінці. Зниження еластичності

м'язового шару і каркасу стінки артерій спричиняє її видовження і формування звивистості, іноді – перегин.

Зустрічається (5,6-9,4 %) поєднання атеросклеротичного стенозу і патологічної звивистості однойменної судини або атеросклеротичний стеноз однієї і патологічна звивистість іншої судини.

При атеросклерозі значно частіше розвиваються не ізольовані, а множинні ураження різних артеріальних басейнів. Так, серед хворих на оклюзійно-стенотичні ураження черевної аорти і артерій нижніх кінцівок частота поєднаних уражень артерій головного мозку сягає рівня 52-67 %. У вказаній категорії хворих атеросклеротичне ураження черевної аорти зустрічається в 40-66 % випадків, стегового сегмента – у 18,2-21,8 %, дистальні ураження – у 9,8-10,9 % випадків.

Вивчення церебральної гемодинаміки при оклюзійно-стенотичних ураженнях екстракраніальних судин необхідне не лише для уточнення патогенезу цереброваскулярних порушень, а і для вирішення тактики лікування.

За даними ряду дослідників, в зоні стенозу виникають гемодинамічні феномени, а саме: підвищення напруги зсуву, відрив пограничного шару, формування турбулентного току, що сприяє як пристінковому тромбозу, так і відриву тромботичних мас, а отже і артеріо-артеріальній тромбоемболії.

З іншого боку стеноз є гемодинамічним бар'єром, який може призвести до зниження об'ємного кровотоку в артерії і судинно-мозкової недостатності. Це може відбуватись за певних умов, до яких відносять ступінь звуження судини, стан інших магістральних судин голови, особливості загальної гемодинаміки. Певну роль відіграє форма атеросклеротичної бляшки, її протяжність. Відомо, що при екстракраніальній оклюзії ВСА компенсація колатерального кровотоку відбувається через сполучні артерії вілізієвого кола (передня і задня сполучні артерії), через очну артерію і по кіркових анастомозах між басейнами передньої, середньої і задньої мозкових артерій.



Проте компенсаторна роль кожного з них різна. Так, при екстракраніальній оклюзії ВСА колатеральний кровобіг через передню сполучну артерію забезпечується в 83% випадків, через задню сполучну артерію (ЗСА) – в 65 % випадків, ретроградно через очну артерію – в 32 % випадків.

При множинних оклюзійно-стенотичних ураженнях екстракраніальних артерій, вираженій судинно-мозковій недостатності відповідає нижчий рівень лінійної швидкості кровотоку в середній мозковій та інших інтракраніальних артеріях. Це підтверджує думку про те, що рівень колатеральної компенсації залежить одночасно від сумарного притоку крові до мозку і ефективного перерозподілу його через сполучні артерії вілізієвого кола.

Для уточнення впливу стенозуючого процесу в екстракраніальних артеріях на церебральну гемодинаміку проведено порівняння величин мозкового кровотоку в півкулях головного мозку з величинами сумарного звуження просвіту сонних та хребетних артерій. Відмічено, що при сумарному звуженні екстракраніальних артерій на рівні 25-50 % спостерігається зниження величини мозкового кровотоку не тільки в півкулі на боці оклюзії ВСА, але і в протилежній мозковій півкулі.

Аналіз стану церебральної гемодинаміки, проведений Покровським А.В. та співавт.(1989), Усовим В.Ю. і співавт.(1995), Аракі С.Т. et al.(1991), показав, що у хворих з ізольованою оклюзією ВСА знижується кровотік в обох півкулях головного мозку. Що, на думку авторів, пов'язане із зниженням або ж припиненням кровотоку по атеросклеротично ураженій ВСА. Зниження мозкового кровотоку у здоровій півкулі пов'язане, в основному, з компенсаторним перетоком крові в уражену півкулю.

Важливим фактором, що сприяє зриву компенсаторних механізмів колатерального кровотоку, що встановився у хворих з оклюзією ВСА, є збільшення сумарної оклюзії в інших магістральних артеріях голови.

При вивченні особливостей церебральної гемодинаміки у хворих з різними формами цереброваскулярної недостат-

ності було виявлено, що бікаротидне ураження ВСА проявляється частіше минущими ураженнями мозкового кровотоку у вертебробазиллярному басейні та ішемічним інсультом в каротидному.

У всіх хворих з бікаротидними ураженнями ВСА, що проявлялись минущими ураженнями мозкового кровотоку, спостерігається задовільне функціонування передньої і задньої сполучних артерій вілізієвого кола. Останнє можна пояснити 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 ауторегуляції.

Кількісною характеристикою системи ауторегуляції мозкової гемодинаміки є показники реактивності, котрі відображають можливість мозкових судин змінювати свій діаметр під впливом специфічних факторів. Рівень реактивності визначає стан функціонального цереброваскулярного резерву. Для його оцінки використовують функціональні проби. Як стимул використовують інгаляційну пробу з вдиханням протягом 1-2 хвилин 5 % суміші вуглекислого газу з повітрям. Збільшення концентрації вуглекислоти в плазмі крові призводить до подразнення рецепторів синокаротидної зони і гладкої мускулатури в стінці судини. З іншого боку підвищення рівня вуглекислого газу в артеріальній крові призводить до зниження рівня рН, тканинного ацидозу, а отже розширення термінальних артерій – артеріол, що супроводжується зниженням периферичного опору і зростанням швидкісних параметрів кровотоку в великих інтракраніальних судинах.

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 артерій шиї. У пацієнтів із симптом-

ною оклюзією ВСА виявлено, що в 36 % випадків при збільшенні церебрального кровотоку менше ніж на 5 %, після введення ацетоламіду, в подальшому розвивався ішемічний інсульт. Отже, аналіз літератури дає можливість виділити ряд факторів, що можуть сприяти ішемічним розладам головного мозку, а саме: виражене ураження атеросклеротичним процесом брахіоцефальних артерій, функціональна недостатність сполучних артерій вілізієвого кола, ускладнений характер структури атеросклеротичної бляшки, зниження або відсутність функціонального судинного резерву. Крім вказаних факторів у хворих з супутніми ураженнями черевної аорти і судин нижніх кінцівок на церебральну гемодинаміку прямий вплив справляє і периферійна гемодинаміка.

Встановлено, що рівень пікової систолічної швидкості кровотоку та індекс циркуляторного опору по загальних і ВСА у хворих з різним ступенем ішемії нижніх кінцівок значно відрізняються. Найбільш виражені зміни відмічені у пацієнтів із важкою хронічною ішемією нижніх кінцівок:

При аналізі ступеня гіпоперфузійних порушень, пов'язаних з оклюзійно-стенотичним ураженням судин нижніх кінцівок, а також стану колатеральної компенсації можлива оцінка величини сегментарного тиску та розрахунку стегноплечового індексу. Зниження його менше одиниці є характерним для оклюзійно-стенотичних порушень.

На даний час хірургічне лікування є основним ефективним методом лікування оклюзійних уражень екстракраніальних артерій, що попереджує розвиток ішемічного інсульту, чи таким, що дає можливість знизити частоту проявів порушень гемодинаміки. Важливе значення має співвідношення ступеня ризику при таких операціях з звичайним перебігом судинної патології, а також порівняльний аналіз їх ефективності та консервативної терапії. На ці питання можна дати відповідь, провівши рандомізовані обстеження хворих з атеросклеротичним ураженням ВСА і симптомами минулих розладів мозкового кровообігу і інсульту в одній півкулі головного мозку.

В ряді досліджень: European Trial of Carotid Surgery в США – North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (1991), Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study – показано безсумнівну ефективність ендартеректомії, причому ефективність її зростала із збільшенням стенозу більше 70 % у хворих з симптомною формою атеросклерозу ВСА.

При вивченні звичайного перебігу уражень сонних артерій у хворих на синдром Леріша лише 20 % пацієнтів з каротидною судинно-мозковою недостатністю залишаються неврологічно стабільними. В решті випадків виникають повторні ішемічні інсульти або розвивається інсульт у хворих з транзиторними ішемічними атаками.

Крім загальноновизнаних принципів, що лежать в основі визначення показань до оперативного лікування – каротидної ендартеректомії, велику роль відіграє також ступінь стенозування артерії, стан атеросклеротичної бляшки, наявність її виразкування, показники церебральної гемодинаміки.

Донині залишається невирішеною проблема показів до каротидної ендартеректомії у хворих з минулими порушеннями мозкового кровообігу чи з станами, що виникають після “некритичних” стенозів сонних артерій. В результаті рандомізованих обстежень не було отримано переконливої відповіді стосовно ефективності каротидної ендартеректомії у хворих з незначно вираженими стенозами. Дослідження ряду авторів, серед них Шипуліна В.М., Когеля Х. та співавт. (1996), Куперберга Е.Б. та співавт. (1995, 1996), демонструють велику роль артеріо-артеріальних емболій в генезі розвитку церебральної ішемії при атеросклеротичному ураженні ВСА. Частота виразкування атеросклеротичних бляшок в даному дослідженні складала 50 % від всіх спостережень. Нечітко визначені показання до ендартеректомії при безсимптомних ураженнях гілок дуги аорти в умовах доведеного ураження брахіоцефальних артерій.

Для об'єктивного відбору пацієнтів, що потребують операції реваскуляризації з ціллю попередження розвитку інсульту, значну роль відіграє оцінка цереброваскулярного ре-

зерву, оскільки його зниження свідчить про наявність гемодинамічно значимого стенозу сонних артерій. Так, операція каротидної ендартеректомії показана пацієнтам із стенозом сонних артерій більше 70 % при відсутності неврологічної симптоматики. Остання може розвинутися при будь-яких обставинах, пов'язаних із зміною артеріального тиску.

Визначаючи покази до операції у хворих з важким ступенем неврологічного дефіциту, відмічається низький лікувальний ефект оперативного лікування, що ставить під сумнів доцільність його виконання. Підставами до цього є розвиток незворотних змін, які вже не піддаються регресу при відновленні кровотоку або ж відновлюються, але повільно. Неефективності каротидної ендартеректомії може слугувати і атеросклеротичний процес інтракраніальних артерій.

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

Аналіз даних літератури показав відсутність загальної думки щодо проведення відновних операцій при другій стадії судинної недостатності, яка характеризується "переміжною кульгавістю." Так, не визначено, яких пацієнтів слід оперувати, а яких лікувати консервативно. Можливо, така ситуація склалася із-за високої вірогідності розвитку поопераційних ускладнень. Поряд з цим, їх поява при виконанні реконструкції в умовах більш важких проявів ішемії нижніх кінцівок не знижує їх частоту.

Дана група хворих відрізняється неоднорідністю як по вираженості хронічної ішемії, так і по прогнозу перебігу захворювання. Прогноз захворювання може бути стабільним на фоні консервативної терапії у пацієнтів з резервом ходи в декілька сотень метрів і показником плечо-гомількового індексу 60-80 %. А пацієнти із резервом ходи до 100 метрів і показником плечо-гомількового індексу близько 40% практично впритул дійшли до критичної ішемії. Цей термін об'єд-



нує пацієнтів з III та IV стадіями ішемії за Фонтеном. Проте підхід до лікування хворих не змінився і після уточнень, запропонованих Європейською робочою групою (1999,2001) з критичної ішемії. Критична ішемія призводить до погіршення загального стану хворого, збільшує ризик розвитку ряду поопераційних ускладнень, серед яких інфікування судинних трансплантатів.

Тому вважаємо оперативне лікування в стані "переміжної кульгавості" є необхідним, а в стадії критичної ішемії стає невідкладним.

### ***Хірургічна тактика при поєднанні уражень різних судинних басейнів.***

Аналіз даних літератури показує, що хірургічна тактика при ізольованих ураженнях однієї з екстракраніальних артерій зводиться до вибору найбільш раціонального: ендартеректомії шунтування, протезування. А питання хірургічної тактики при множинних ураженнях екстракраніальних артерій залишаються відкритими для обговорення.

В своїх роботах Comberg H.U., Karlson K.I. і співавт. (1984), Зорін Н.А. (1995) прямо вказують на те, що хворі легше переносять поетапні операції, з перервою в 2-4 місяці, ніж одномоментні операції. За даними Дуданова І.П. і співавт. (1995, 1997), а також Фокіна А.А. і співавт. (1997) набряку головного мозку сприяє реваскуляризація 2-3 артеріальних стовбурів у хворих з поєднаними ураженнями. Етапність операції на екстракраніальних артеріях сприяє зниженню летальності, частоти розвитку неврологічних ускладнень. Але слід відмітити, що у вказаному питанні відіграє значну роль компенсація кровотоку за допомогою колатералей, сумарне ураження артеріального русла шиї.

Не існує однозначної думки щодо послідовності виконання реваскуляризуючих операції. Грозавський Ю.Л. і співавт. (1986), Callow A.D. (1992) у хворих з двобічним стенозом біфуркацій сонних артерій в першу чергу проводили реконструкцію тієї артерії, в басейні якої були більш виражені ішемічні розлади, або максимально стенозовану судину (за



даними доплерографії чи ангиографії). Зорін Н.А. (1995), Lipset P.A. (1994) рекомендують першочергово оперувати ту артерію, яка має менше гемодинамічне значення для підтримки нормального мозкового кровотоку. Такий підхід дає можливість зменшити ішемію мозку, а покращення кровотоку по цій артерії дає змогу з меншим ризиком оперувати судину, що має більше гемодинамічне значення.

Ніконенко А.С. і співавт. (1992, 1996) вважають, що спочатку необхідно відновити кровотік по хребетній артерії, що дає змогу підвищити толерантність головного мозку до гіпоксії на період наступного перетиснення ЗСА чи ВСА.

Проте ряд авторів, а саме, Буяновський В.Л. і співавт. (2000), Губаревич І.Г (1997), Янушко В.А. та співавт. (1990), Н. Hamann (1988), віддають перевагу первинній реваскуляризації басейну сонної артерії.

Ведуться розробки і впроваджуються методи одномоментної реконструкції оклюзійних уражень брахіоцефальних артерій, ціллю яких є максимальна реваскуляризація ішемізованих басейнів головного мозку. Фокін А.А. та співавт. (1997), Барсуков В.Д і співавт. (1989) рекомендують виконувати одномоментну реконструкцію лише у випадку, коли можливий один хірургічний доступ і можлива висока толерантність головного мозку до ішемії при тимчасовому перетисненні сонної артерії.

Наявність одночасно у одного хворого патології гілок дуги аорти, черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок, що потребує хірургічного лікування, складає не менше 50 %.

Більшість дослідників вважають, що при поєднаному атеросклеротичному ураженні декількох артеріальних басейнів: ураження гілок дуги аорти повинні ліквідуватись в першу чергу. Далі виконується реконструкція аорти і магістральних судин нижніх кінцівок.

Черговість відновних операцій на брахіоцефальних артеріях і судинах нижніх кінцівок в роботах Дана В.Н. і співавт. (1989), Брюсова П.Г. і співавт. (1989), Гамбаріна Б.Л. і

співавт., Булініна В.І. і співавт., Вавілова В.Н. і співавт. (1996) вирішується з врахуванням рівня ураження, стадії захворювання, компенсації колатерального кровотоку. Так, при ізольованому стенозі ВСА, хорошій функції вілізієвого кола, ураженні артерії нижче пупартової зв'язки спочатку виконується корекція кровотоку в нижніх кінцівках.

Послідовність реваскуляризації з врахуванням гемодинамічної значимості уражень, ступеня ішемії життєво важливих органів та толерантності Б.Н. головного мозку до зниження артеріального тиску запропонували Варава і співавт. (1989), Покровський А.В. і співавт. (1991), Александров Ю.В. і співавт. (1996), Іванов Л.Н. і співавт. (1996). Для цього використовували гіпотензивну пробу під контролем електроенцефалографії та реоенцефалографії. При хорошій толерантності головного мозку до ішемії реконструювали черевну аорту, в противному разі – брахіоцефальні артерії.

Останніми роками все більше пропагується тактика одномоментної реконструкції гілок дуги аорти як симптомних, так і безсимптомних, асоційованих з аневризмою черевної аорти чи аорто-клубовою оклюзією. При цьому післяопераційна летальність і число ускладнень під час операцій та в післяопераційному періоді в групах хворих, що перенесли операції на двох артеріальних басейнах одночасно, є високими, але не перевищують середніх показників при ізольованих втручаннях на атеросклеротично зміненій аорті і артеріях нижніх кінцівок.

## РОЗДІЛ 2

# КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МНОЖИННОЇ І ПОЄДНАНОЇ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЇ ОКЛЮЗІЇ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ, ЧЕРЕВНОЇ АОРТИ І МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Епідеміологічні і статистичні дослідження поширеності основних серцево-судинних хворювань свідчать про високу системну патогенетичну зацікавленість артерій різних судинних басейнів (Карпов Р.С., Дутко В.А., 1998). Атеросклероз одночасно уражає кілька артеріальних систем, зумовлюючи відповідні ішемічні прояви, часто з клінічною маніфестацією в одному із них і безсимптомним, латентним перебігом в іншому (Акчурин Р.С. и соавт., 1996). Частота коронарної патології у пацієнтів із симптомами цереброваскулярної недостатності становить 50 % і більше (Мішалов В.Г., Літвінова Н.Ю., 2003). При цьому не слід забувати про те, що хронічне атеросклеротичне ураження магістральних артерій голови в переважній більшості випадків добре компенсується колатераліями і може тривалий час перебігати безсимптомно (Булинин В.И., Мартемянов С.В., 1996). Але короткочасне порушення гемодинаміки у вказаній групі пацієнтів (раптове зниження артеріального тиску, серцевого викиду) може призвести до фатальних ускладнень з боку головного мозку (Vassilidse T.V. et al., 1994).

У хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок (ОААНК) частота стенозу коронарних артерій сягає 55 % (Berkoff H, Levine R., 1987), а ураження екстракраніальних артерій – 82 %. При важких формах ішемії нижніх кінцівок поєднане ураження коронарних, брахіоцефальних і периферичних артерій знаходиться на рівні 95 % (Баллюзек Ф.В. і співавт., 1993).

Обстежено 555 хворих у віці 48–69 років. У 258 (46,49 %) пацієнтів виявлено атеросклеротичне ураження артерій шиї, але тільки у 164 (29,55 %) стеноз брахіоцефальних артерій був на рівні 50 % і більше, що мало вплив на гемодинаміку екстракраніальних артерій (ЕКА). У 314 (55,78 %) діагностовано атеросклеротичну оклюзію аорто-клубового сегмента і у 258 (46,49 %) – стегно-підколінного сегмента із різними стадіями хронічної ішемії нижніх кінцівок.

Із 164 пацієнтів ізольований оклюзійно-стенотичний процес ЕКА виявлено у 111 (67,68 %) і у 53 (32,32 %) – ураження декількох артеріальних басейнів артерій шиї. При аналізі клінічної картини недостатності кровопостачання головного мозку використано класифікацію, запропоновану в ІССХ ім. А.М. Бакулева (1988). Остання виділяє три стадії судинно-мозкової недостатності (СМН) (табл. 2.1).

Таблиця 2.1. Розподіл хворих за стадіями СМН

Стадія СМН	Вид порушення мозкового кровобігу	К-сть хворих n = 164	
		абс. к-сть	%
Компенсована	Безсимптомний перебіг.	34	20,73
	Початкові розлади мозкового кровобігу	53	32,32
Відносної компенсації	Переміжні розлади мозкового кровобігу.	51	31,10
	Дисциркуляторна енцефалопатія.	21	12,80
	Малий інсульт	3	1,83
Декомпенсована	Завершений інсульт	2	1,22

Найбільшу групу склали хворі із компенсованою стадією СМН (53,05 %). Безсимптомний перебіг і початкові прояви недостатності мозкового кровобігу виявлено у 87 (53,05 %) пацієнтів. Основною відмінністю вказаних хворих від хворих із переміжними розладами мозкового кровобігу була відсутність в анамнезі об'єктивних даних про одномоментні або повторні прояви вогнищевої неврологічної симптоматики.

Групу хворих із декомпенсованою стадією СМН склали двоє (1,22 %) пацієнтів, які перенесли ішемічний інсульт з різним ступенем залишкового неврологічного дефіциту.

Відмічена залежність неврологічної симптоматики від ступеня ураження судинного русла, що проявлялось більш важким рівнем ішемії мозку при множинних ураженнях ЕКА, ніж при ізольованих. При сумарному звуженні просвіту артерій шиї до 50 % спостерігається зниження загальної перфузії тканин мозку з  $(540,0 \pm 31,6)$  мл/хв до  $(435,0 \pm 25,6)$  мл/хв, тобто на 24,67 % ( $p < 0,001$ ). При збільшенні сумарного стенозу до 60 % загальний об'єм мозкового кровобігу знижується на 31,66 %, а більше 61 % – на 46,93 %.

Вивчення клінічної картини захворювання показало, що майже у половини пацієнтів (46,95 %) відмічено одномоментний розвиток симптомів недостатності мозкового і периферичного кровобігу. У 44 (26,83 %) хворих оклюзійне ураження черевної частини аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок передувало маніфестації церебральної гемодинаміки на 2–3,5 роки. І лише у 7 (4,27 %) спостерігалась зворотна закономірність.

Можливо, одномоментному проявові симптомів недостатності мозкового і периферичного кровобігу сприяла ішемія нижніх кінцівок. При порівнянні показників гемодинаміки при інтактних ВСА у хворих із недостатністю периферичного кровобігу і у хворих без патології судин нижніх кінцівок не виявлено статистично достовірних змін. Поряд з цим, спостерігається тенденція до збільшення швидкості кровобігу по ВСА при посиленні важкості ішемії нижніх кінцівок (табл. 2.2). Так, у пацієнтів з IIIA – IIIB ступенем хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок пікова систолічна швидкість (ПСШ) була на 10 % ( $p < 0,05$ ) вища, ніж у пацієнтів із II ступенем хронічної ішемії.

В групі хворих з компенсованим кровобігом нижніх кінцівок і різним ступенем стенозу ВСА не виявлено достовірної різниці у показниках ПСШ і RI по відношенню до хворих без атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента.

Таблиця 2.2. Рівень гемодинаміки по ВСА в умовах атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента

Ступінь ішемії нижніх кінцівок	Стеноз ВСА					
	до 50 %		51-60 %		61 % і вище	
	ПСШ	RI	ПСШ	RI	ПСШ	RI
II	66,5± 8,3	0,62± 0,08	99,2± 10,4	0,64± 0,07	119,5± 12,0	0,71± 0,08
III А – III Б	63,7± 7,8	0,66± 0,99	94,5± 9,9	0,70± 0,09	106,7± 10,9	0,78± 0,10
IV	60,8± 8,4	0,67± 0,08	90,4± 11,7	0,72± 0,08	95,3± 12,1	0,79± 0,11

При збільшенні ступеня стенозу ВСА і супутньою ішемією нижніх кінцівок спостерігається пропорційне зниження швидкості каротидного кровотоку. У пацієнтів із стенозом від 51 до 60 % і IV стадією хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок ПСШ кровотоку по ВСА нижча на 8,87 % по відношенню до результатів, отриманих у хворих із II ст. ішемії і на 19,29 % ( $p < 0,05$ ) по відношенню до пацієнтів без патології в нижніх кінцівках

Відомо, що в разі виключення з кровотоку ВСА, колатеральна компенсація мозкового кровотоку може здійснюватись одним чи кількома шляхами: через сполучні артерії вілізієвого кола (передня і задня сполучні артерії), через очну артерію і кіркові анастомози між басейнами передньої, середньої і задньої мозкових артерій. Однак частота функціонування і компенсаторна роль кожного з цих шляхів різні. За множинного характеру стенозу ЕКА значення лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) у середній мозковій (СМА) та інших інтракраніальних артеріях зменшується відповідно до важкості клінічних проявів хронічної ішемії мозку, що підтверджує тезу про залежність рівня колатеральної компенсації одночасно від сумарного перерозподілу його через сполучні артерії вілізієвого кола.

Для уточнення значення стенозуючого процесу в ЕКА на стан церебральної гемодинаміки вивчали вплив сумарного



звуження просвіту сонних і хребцевих артерій на кровотік в обох півкулях мозку. Встановлено, що в півкулі на боці оклюзії ВСА порушення мозкового кровотоку відбувається вже за сумарного звуження просвіту решти трьох магістральних артерій, що кровопостачають головний мозок на 25–50 %.

Найбільш виражені зміни у показниках церебральної гемодинаміки спостерігались у хворих із стенозом ВСА більше 61 % в умовах атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента. У обстежених із ІІІБст. хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок ПСШ кровобігу по ВСА знижувалась на 30,94 % ( $p < 0,05$ ) по відношенню до пацієнтів без патології магістральних артерій нижніх кінцівок.

Отримані результати дають право стверджувати, що хронічна критична ішемія нижніх кінцівок погіршує мозкову гемодинаміку, підвищує гемодинамічну значимість стенозу ЕКА.

Рівень церебральної гемодинаміки не тільки залежить від сумарного стенозу артерій шиї, але й має безпосередній зв'язок із особливостями центральної гемодинаміки (ЦГ).

Обстеження дало можливість встановити, що основні параметри (табл. 2.3), які характеризують тип ЦГ (УІ, СІ) у кожній з досліджуваних груп залишаються на одному рівні ( $p < 1,0 - 0,5$ ). В той же час, при різних типах ЦГ спостерігається суттєва різниця у величині мозкової фракції (МФ) серцевого викиду. Так, у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ вона знаходилась на рівні 15,36–14,98 %, тоді як у обстежуваних із гіпокінетичним типом ЦГ вона нижча – 11,98–12,08 %. Саме ця обставина визначає об'ємну швидкість мозкового кровобігу (ОШМК). У хворих із гіперкінетичним типом ЦГ вона значно вища і досягає рівня ( $582,17 \pm 29,43$ ) мл/хв, а у обстежуваних із гіпокінетичним типом ЦГ нижча на 18,03 % ( $p < 0,05$ ).

Зростання загального мозкового опору за рахунок стенозу ЕКА сприяє зниженню ОШМК. Потрібно відмітити, що вказані зміни більш виражені у пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ. Так, у хворих із гіперкінетичним типом ЦГ без ураження ЕКА ЗМСО знаходиться на рівні 62,57 кПа·с/л, а у

Таблиця 2.3. Центральна та церебральна гемодинаміка в умовах поєднаної оклюзії ЕКА і АКСС

Тип ЦГ	К-сть обстежуваних	Показники ЦГ				
	абс. к-сть	УІ, мл/м <sup>2</sup>	СІ, Л/хв · м <sup>2</sup>	МФ, %	ОШМК, мл/хв	ЗМСО, 0,1 · КПа · с/л
Гіперкінетичний						
Без ураж. ЕКА	35	41,56± 3,19*	3,72± 0,15	15,36± 1,64	582,17± 29,43	62,57± 4,47
Стеноз ЕКА>51%	28	39,91± 2,89	3,68± 0,15	14,98± 1,25	405,24± 21,55	102,12± 6,13
P		<0,01	<0,01	<0,05	<0,005	<0,05
Гіпокінетичний						
Без ураж. ЕКА	21	33,24± 2,59*	2,39± 0,14	13,52± 1,22	477,19± 28,11	74,93± 8,93
Стеноз ЕКА>51%	12	32,93± 2,59	2,32± 0,15	13,37± 1,03	343,61± 23,62	153± 9,07
P		<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,05

Примітка. \* – достовірність між показниками однієї групи.

аналогічної групи пацієнтів, але в умовах гіпокінетичного типу ЦГ вона зростає на 19,75 % ( $p < 0,05$ ). Підвищення ЗМСО при стенозі ЕКА 60 % і більше ще в більшій мірі сприяє зниженню ОШМК і у пацієнтів із гіпокінетичним типом досягає рівня ( $343,61 \pm 23,62$ ) мл/хв.

Потрібно відмітити, що зниження ОШМК у пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ проявляється значно швидше і при менших стенотичних процесах у ЕКА. Стеноз ЕКА на рівні до 50% сприяє зниженню загальної і, безпосередньо, регіонарної перфузії тканини мозку. Останнє відбувається як на стороні переважного стенозу, так і на контрлатеральному боці. Так, при стенозі до 50 % ВСА загальна перфузія знижується з ( $179,42 \pm 21,18$ ) мл/хв до ( $134,57 \pm 26,40$ ) мл/хв по ВСА і з ( $59,31 \pm 9,41$ ) мл/хв до ( $50,81 \pm 13,81$ ) мл/хв по ХА

( $p < 0,01$ ), на протилежному боці із  $(186,18 \pm 22,91)$  мл/хв до  $(137,22 \pm 15,49)$  мл/хв по ВСА і з  $(53,52 \pm 13,05)$  мл/хв до  $(43,21 \pm 14,70)$  мл/хв по ХА ( $p < 0,01$ ).

При сумарному звуженні просвіту артерій, що перевищують 60 % 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 більше 76 %.

Серед 555 пацієнтів із поєднаним атеросклеротичним ураженням ЕКА і магістральних артерій нижніх кінцівок у 482 (86,65 %) діагностовано ішемічну хворобу серця (ІХС), у 386 (69,56 %) – гіпертонічну хворобу (ГХ). Клінічні прояви ІХС при поєднаному атеросклеротичному ураженні мають свої особливості. У проспективному дослідженні Hertzze L.C. (1994) виявлено, що у третини хворих, котрі потребують каротидної ендартеректомії, серйозно уражені коронарні артерії. Деякі дослідники навіть наголошують на лінійній залежності між ступенем стенозу СА та частотою клінічних проявів ІХС (Morris L.C. et al., 1988). Інші вказують на наявність у 25 % хворих із симптомними стенозами ВСА супутнього ураження коронарних артерій без клінічних проявів (Wofford J.Z. et al., 1991). Навпаки, серед хворих, що потребують аорто-коронарного шунтування, гемодинамічно значущі стенози СА спостерігаються у 4,5–8 % випадків (Brener V.J. et al., 1984). Це вказує на підвищення ризику серцевих ускладнень (напади стенокардії, аритмії, інфаркт міокарда) у таких хворих під час операцій на БЦА та в ранній післяопераційний період. Частота інфаркту міокарда у хворих після КЕ у ранній період становить 1,5–5 %, половина випадків з них є летальними (Mattos M.A. et al., 1992; Verez W.H., 1996). За даними Vzfinati S. (1992), смертність від ІХС у хворих з СМН вища, ніж у хворих зі стенокардією.

При ураженні ЕКА здатність хворих переносити побутові фізичні навантаження зменшена із-за можливої появи церебральних явищ у вигляді запаморочення. Крім цього, відомо, що повний паралелізм між проявами ішемії міокарда

і важкістю серцевого больового синдрому існує не у всіх випадках. Інтенсивність приступу стенокардії залежить від реактивності, порогової чутливості периферичних рецепторів, але головним чином від стану больових центрів кори і підкіркових вузлів головного мозку (Drose C., 1997).

Зниження збудливості вищих центрів сприйняття больової чутливості в результаті судинних ускладнень (СМН) може мати суттєве значення в патогенезі малосимптомного перебігу ІХС (Попов В.Г. і соавт., 1984).

Важливим для клініки, особливо для ангіохірургії, є оцінка перебігу ІХС у хворих із поєднаним ураженням атеросклеротичним процесом декількох артеріальних басейнів. Доведено, що ішемія міокарда є головною причиною дисфункції лівого шлуночка, інфаркту міокарда, аритмії і з ними пов'язані післяопераційні кардіальні ускладнення у хворих із атеросклерозом магістральних артерій нижніх кінцівок, у яких відносна кількість нерозпізнаних інфарктів міокарда сягає 20-35 % (Smith D. Et al., 1990).

Причина високої частоти безсимптомного або ж атипичного перебігу ІХС у хворих на периферичний атеросклероз залишається не встановленою. Необхідно вказати, що велика площа атеросклеротичного ураження периферичного артеріального русла супроводжується вираженими змінами коагулофібринолітичної системи (Венгер І.К., 1997), клітинної ланки гемостазу і реологічних властивостей крові (Аронов Д.М., 2000; Ковальчук Л.Я і співавт., 2001), що в поєднанні з нерозпізнаною ІХС створює додаткову загрозу не прогнозованої коронарної катастрофи.

З позицій вивчення рефлекторного впливу на систему кровообігу і, безпосередньо, на церебральну гемодинаміку, важливим є те, що розтягнення лівого шлуночка, як і подразнення коронарних хеморецепторів, викликає збільшення артеріальної імпульсації. Останнє сприяє пригніченню симпатичного судиннозвужуючого тону, результатом чого є розвиток дилатація резистентних судин і зниження загального периферичного опору (Ткаченко Б.И., Поленов С.А, 1992).

Функціональний взаємозв'язок кровопостачання серця і мозку (табл. 2.4) має значення при трансформації типу центральної гемодинаміки після реконструкції атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента.

**Таблиця 2.4. Ультразвукові показники гемодинаміки у пацієнтів ІХС і СМК в умовах поєднаної оклюзії ЕКА і АКСС**

Показники	АКСС n = 22	АКСС, ІХС n = 31	АКСС, ЕКА, ІХС n = 36
КСО, мл	37,7±2,3	42,8±3,1	38,3±2,0
КДО, мл	108,3±5,9	126,1±6,4	116,4±4,1
УО, мл	73,4±4,6	83,5±4,1	78,9±3,3
ХОК, л/хв	4,92±0,30	6,05±0,51	5,54±0,42
ФВ, %	65,3±1,5	65,4±1,4	66,7±1,1
%Δ, %	38,41±0,91	37,59±0,10	37,82±0,82
ОШК, мл/хв ЗСА інтактна	11,47±0,96	11,14V±1,24	12,51±0,91
ОШК, мл/хв ЗСА стеноз	11,07±0,75	10,22±0,89	9,16±0,84

Встановлено (Гусак В.К., 1989; Венгер І.К., 1996), що у 50-52 % пацієнтів відновлення кровобігу по аорто-клубово-стегновому сегменті супроводжується зміною типу ЦГ. Важко пояснити зміну типу ЦГ тільки за рахунок зменшення периферичного судинного опору, зниженням навантаження на серцевий м'яз, адже трансформація відбувається як із гіперкінетичного типу у еу- або гіпокінетичний, так і навпаки. В той же час, саме зміна типу ЦГ веде за собою формування периферичної гемодинаміки, притаманної тільки певному типу ЦГ. Небезпечною, з точки зору розвитку ішемічних розладів мозкового кровобігу при атеросклеротичному стенозі ЕКА, є перебудова ЦГ із гіперкінетичного у еу- або гіпокінетичний тип ЦГ.

Вказані особливості гемодинаміки диктують хірургічну тактику лікування поєднаних оклюзій ЕКА і аорто-клубового сегмента. При передбачуваній зміні типу ЦГ з гіперкінетичного або еукінетичного типу у еу- або гіпокінетичний рева-



куляризацію головного мозку доцільно виконувати першим етапом. Необхідно відмітити, що Thompson J. (1987) рекомендує при поєднаних ураженнях коронарних артерій і аорто-клубового сегмента та наявності транзиторних ішемічних атак або при асимптоматичному, але вираженому стенозі ВСА реваскуляризацію головного мозку проводити першим етапом. Нікульніков П.І. (2000) питання черговості відновних операцій на ЕКА, черевній частині аорти і судинах нижніх кінцівок вирішує на основі аналізу гемодинамічної значимості уражень, локалізації оклюзійного процесу, ступеня ішемії життєво важливих органів, толерантності головного мозку до ішемії.

## РОЗДІЛ 3

### **ХІРУРГІЯ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ АРТЕРІЙ**

#### **3.1. Показання і тактика хірургічного лікування хворих з поєднаним ураженням екстракраніальних артерій, черевної аорти і судин нижніх кінцівок**

На даний час хірургічне лікування стенотично-оклюзійних уражень екстракраніальних артерій визнається більшістю ангіохірургів. Реконструктивні операції на брахіоцефальних судинах є найбільш ефективним методом, що попереджує розвиток ішемічного інсульту або здатний зменшити прояви неврологічного дефіциту (Куперберг Е.Б. и соавт., 1995; Shan D.M. et all., 1994). Відновні операції на артеріях шиї ефективні в профілактиці як первинного, так і повторного інсульту (Morasch V.D. et all. 2000). Дослідження північноамериканських центрів "Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study" (1995) стверджує, що каротидна ендартеректомія в поєднанні із медикаментозною профілактикою підвищує ефективність реконструктивних операцій,



яка збільшується при зростанні стенозу до 70 % і більше у пацієнтів із симптомною формою атеросклерозу внутрішньої сонної артерії.

Провівши порівняльну оцінку результатів оперативного і медикаментозного лікування хворих із оклюзією брахіоцефальних артерій, Спиридонов О.О. та співавт. (1993) отримали результати, що підтверджують переваги хірургічного лікування перед консервативним при всіх формах порушення мозкового кровобігу.

Ці спостереження узгоджуються з роботами інших авторів, де вказано, що при звичайному перебізі оклюзійних уражень гілок дуги аорти частота розвитку інсульту досягає 5-20 % щорічно. Зниження частоти розвитку розладів мозкового кровобігу до 1-2 % може бути досягнуто за рахунок хірургічної корекції артерій шиї (Джубиладзе Д.Н. і соавт., 1995; Покровский А.В. і соавт., 1996).

Беззаперечним показанням до операцій на екстракраніальних артеріях є стадія відносної компенсації судинної мозкової недостатності. Сюди ж слід віднести і пацієнтів із переміжними розладами мозкового кровобігу, дисциркуляторною енцефалопатією і перенесеним малим інсультом.

Дуплексне обстеження структури атероматозних бляшок, в більшості випадків локалізованих на біфуркації ЗСА, характеризується низькою ехогенністю, негомогенністю, нечіткими контурами, тобто ембологенністю. Слід відмітити, що у таких випадках відсутній зв'язок між ступенем стенозу і гемодинамікою по екстракраніальних артеріях. Розвиток недостатності мозкового кровобігу у вказаних випадках розвивається за механізмом артеріо-артеріальних емболій. У зв'язку з цим, гетерогенність структури атеросклеротичної бляшки, як потенційного джерела артеріальних емболій, є показанням до операції – каротидної ендартеректомії.

Для об'єктивного відбору пацієнтів, яким необхідна ре-васкуляризація з метою попередження розвитку інсульту, значну роль відіграє визначення цереброваскулярного резерву. Саме його зниження свідчить про гемодинамічну значи-

мість стенозу сонних артерій, яка відчутна вже при стенозі внутрішньої сонної артерії у 50 % (Седов В.М. и соавт., 1996).

В умовах важкого ступеня неврологічного дефіциту спостерігається низький рівень ефекту оперативного лікування. Останнє ставить під сумнів доцільність відновних операцій на екстракраніальних артеріях (Покровский А.В. и соавт., 1996; Imparato A.M., 1992).

Немає однозначної думки щодо показань до оперативного лікування вертебробазиллярної недостатності (Попов В.А. и соавт., 1996). Така думка склалась за рахунок особливостей анатомічної будови хребетних артерій, в тому числі і складні взаємовідносини їх із кістками і зв'язками шийного відділу хребта, злиття двох хребетних артерій в основну, поліетіологічності вертебробазиллярної недостатності. У зв'язку з цим, одні дослідники при асимптомному перебігу ураження хребетних артерій віддають перевагу консервативному лікуванню (Покровский А.В. и соавт., 1989). Інші вважають, що втручання на хребетних артеріях виправдані при поєднаному ураженні їх з іншими артеріями шиї, а ізольована реконструкція – при стенозі хребетної артерії із клінічними проявами вертебробазиллярної недостатності (Дуданов И.П. и соавт., 1996; Метелкина Л.П., 2000; Deriu G.P. et al., 1991).

Спостереження Нікульнікова П.І. (2000) підтверджують розвиток ішемічного інсульту у віддаленому періоді у 23,5 % хворих, оперованих тільки на черевній аорті і магістральних артеріях нижніх кінцівок. І тільки у 2,3 % випадків розвиваються розлади мозкового кровобігу у оперованих на обох артеріальних басейнах.

В основі визначення тактики хірургічного лікування хворих з поєднаним атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій, черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок лежить черговість виконання відновних операцій на обох артеріальних басейнах (Лебедев Л.В., Дудков И.П., 1995; Никульников П.И., 2000). При цьому вибирається один з трьох основних тактичних підходів до проведення відновних оперативних втручань при поєднаних

оклюзіях: превентивна операція на екстракраніальних артеріях, першочергова операція на черевній аорті і магістральних артеріях нижніх кінцівок або ж одночасна реконструкція обох артеріальних басейнів.

Запропонована тактика хірургічного лікування, черговість виконання відновних операцій на обох артеріальних басейнах доцільна, але тільки за умови, що реконструкції буде піддаватися тільки одне артеріальне русло – екстракраніальні артерії або магістральні артерії однієї кінцівки. Можливе одночасне втручання на обох артеріальних системах.

При поєднаному атеросклеротичному стенотично-оклюзійному процесі в брахіоцефальних артеріях і аорто-клубовому сегменті слід дотримуватися хірургічної тактики, узгодженої із особливостями центральної гемодинаміки. При відновленні кровотоку по аорто-клубово-стегновому сегменті (Гусак В.К. и соавт., 1989; Венгер І. К., 1996) у 52-54 % хворих в поопераційному періоді спостерігається трансформація типу центральної гемодинаміки (ЦГ). Саме зміна її типу формує особливості периферичної гемодинаміки, в тому числі і церебральної, притаманної тільки певному її типу (Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., 2003). Небезпечно з точки зору розвитку ішемічних розладів мозкового кровотоку є перебудова ЦГ гіперкінетичного або еукінетичного типу в еу- або гіпокінетичний тип. В цих випадках знижується частка мозкової фракції серцевого викиду, швидкість кровотоку по екстракраніальних артеріях та об'ємна швидкість мозкового кровотоку. Якщо враховувати, що атеросклеротичне ураження екстракраніальних артерій підвищує рівень мозкового судинного опору, спотворює кровотік по екстракраніальних артеріях, то вірогідність розвитку ішемічних розладів мозкового кровотоку значно зростає.

Враховуючи вказані зміни гемодинаміки, в першу чергу слід проводити відновні операції на екстракраніальних артеріях у пацієнтів із поєднаним стенотично-оклюзійним процесом брахіоцефальних артерій і аорто-клубово-стегнового сегмента, у яких передбачається трансформація типу ЦГ

із гіпер- або еукінетичного у, відповідно, еу- або гіпокінетичний тип. Подібної послідовності слід дотримуватися у пацієнтів із незміненим у післяопераційному періоді гіпокінетичним типом ЦГ. У вказаній групі хворих при незміненому типові ЦГ її показники, що характеризують центральну гемодинаміку, дещо нижчі за доопераційні. В інших випадках черговості можна не дотримуватись і проводити на першому етапі превентивні оперативні втручання на екстракраніальних артеріях або ж першочергово виконати реконструкцію аорто-клубово-стегнового сегмента. Не виключається одночасна реконструкція обох артеріальних басейнів (Ковальчук Л.Я. Венгер І.К., 2004).

В нашому дослідженні встановлено, що із групи пацієнтів із поєднаною атеросклеротичною оклюзією екстракраніальних артерій і аорто-клубово-стегнового сегмента у 74 (45,12 %) можлива трансформація гіпер- і еукінетичного типів ЦГ у, відповідно, еукінетичний і гіпокінетичний тип. А у 18 (10,98 %) пацієнтів із доопераційним гіпокінетичним типом останній залишався на попередньому рівні і у післяопераційному періоді. Згідно з цим першочергово проведено реконструкцію екстракраніальних артерій у 92 (56,10 %) хворих, в 19 (11,59 %) випадках здійснено одночасно реконструкцію ЕКА і аорто-клубово-стегнового сегмента, а у 53 (32,32 %) спостереженнях на першому етапі проведено реконструкцію аорто-клубово-стегнового сегмента.

Після вирішення черговості оперативного лікування на ЕКА і аорто-клубово-стегновому сегменті необхідно визначити тактичні питання хірургічного лікування множинних уражень ЕКА.

Першим з них є питання реваскуляризації всіх уражених басейнів: чи обмежити відновлення кровотоку тільки в одному з них. Ряд досліджень (Покровский А.В. и соавт., 1991; Никульников П.И., 2000) свідчать, що при порушенні функції вілізієвого кола і сумарному стенозі до 40 % для нормалізації мозкової гемодинаміки є доцільним відновлення кровотоку по найбільш гемодинамічно зміненій артерії. В той же

час, роз'єднаність вілізієвого кола, а також високий відсоток сумарного стенозу передбачає корекцію контрлатеральних артеріальних басейнів.

В нашому дослідженні реваскуляризацію тільки одного артеріального русла проведено у 21 (28,0 %) пацієнта при множинному ураженні ЕКА.

Наступним при реконструкції множинних уражень брахіоцефальних артерій повинно бути вирішення питання: хірургічна корекція декількох артеріальних басейнів – одноетапна чи двоетапна. По-різному підходять до реалізації цього питання ряд судинних хірургів (Зозуля І.С., Селезньова Т.Є., 1998; Мартинов М.Ю., 2001), рекомендуючи проводити відновну операцію на ЕКА поетапно при некомпенсованій стадії судинно-мозкової недостатності (СМН) і одномоментно у стадії компенсації чи відносної компенсації.

Нікульніков П.І. (2000) рекомендує одномоментну реконструкцію декількох артеріальних басейнів проводити у хворих з достатньою резервною ємністю судинного русла і при можливості виконувати відновні операції з одного хірургічного доступу. У пацієнтів із високим ступенем стенозу і дефіциту притоку крові до мозку, низькою резервною ємністю судинного русла, поганою функцією вілізієвого кола є необхідність реконструкцію ЕКА проводити у два етапи. Враховуючи цю думку, одномоментну реконструкцію ЕКА провели у 57 (76,0 %) пацієнтів, а хірургічні операції у два етапи – у 18 (24,0 %) хворих.

### **3.2. Структурно-гемодинамічна характеристика оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніальних артерій**

Основою для вивчення особливостей оклюзійно-стенотичного ураження екстракраніальних артерій (ЕКА) є аналіз клінічних, ультразвукових і ангіографічних обстежень 164 пацієнтів. Атеросклеротичне оклюзійно-стенотичне ураження артерій шиї виявлено серед 555 хворих із атеросклеротич-



ною оклюзією черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок. Потрібно відмітити, що ураження атеросклеротичним процесом артерій шиї серед вказаної групи пацієнтів виявлено у 292 (52,61 %) обстежених, але тільки у 164 (29,55%) стеноз складав 48 % і більше.

Ізольований оклюзійно-стенотичний процес в екстракраніальних артеріях виявлено у 111 (67,68 %) пацієнтів і у 53 (32,32%) ураження декількох артеріальних басейнів брахіоцефальних артерій. При ізольованому ураженні оклюзійно-стенотичний процес діагностували у ВСА у 54(49,09%) випадках, у БЗСА – у 26 (23,42 %), у ЗСА – у 6 (5,41 %), у БЦС – у 11 (9,91 %), звивистість ВСА – у 14 (12,61 %).

Серед 53 пацієнтів у 16 (28,30 %) виявлено одночасне ураження обох ВСА, у 6 (11,32 %) спостереженнях – оклюзійно-стенотичний процес ВСА і ЗСА контрлатеральної сторони, у 11 (20,46 %) – ураження ВСА і контрлатеральної БЗСА, у 7 (13,27 %) – стеноз ВСА і ХА (3 гомолатеральної сторони і 4 контрлатеральної), в 4 (7,55 %) спостереженнях – ЗСА і контрлатеральна ХА, в 9 випадках – поєднання ураження БЦС із ЗСА (гомолатеральної – 3 і 2 – контрлатеральної), із ПКА контрлатерального боку (1), із ЗСА і ПКА контрлатеральної сторони (3).

При обстеженні екстракраніальних артерій їх стеноз склав 48 % і більше, а при множинному ураженні сукупний стеноз – 69 % і більше.

Порівняльний аналіз залежності клінічної картини судинно-мозкової недостатності від ступеня ураження екстракраніальних артерій показав, що при множинному оклюзійно-стенотичному процесі частіше спостерігали важкі прояви судинно-мозкової недостатності (табл. 3.1). Так, при ізольованому ураженні екстракраніальних артерій в 63,97 % випадків діагностовано компенсовану стадію СМН. При множинних ураженнях переважала (67,93 %) стадія відносної компенсації СМН.

Ангіографічні дослідження дали можливість виділити найчастішу локалізацію атеросклеротичного процесу: внутрішня



**Таблиця 3.1. Стадія судинно-мозкової недостатності і поширеність ураження екстракраніальних артерій**

Стадія СМН	Поширеність процесу			
	ізолюваний		множинний	
	абс. к-сть	%	абс. к-сть	%
Безсимптомний перебіг	34	30,64	—	—
Початкові розлади кровотоку	37	33,33	16	30,19
Переміжні розлади кровотоку	26	23,42	25	47,17
Дисциркуляторна енцефалопатія	12	10,81	9	16,98
Малий інсульт	1	0,90	2	3,77
Завершений інсульт	1	0,90	1,	1,89
Всього	111	100	53	100

сонна артерія (ВСА), біфуркація загальної сонної артерії (БЗСА), загальна сонна артерія (ЗСА), брахіоцефальний стовбур (БЦС) і хребетні артерії (ХА).

Найбільш частою причиною ішемічних розладів мозкового кровотоку було ураження ВСА, яке виявлено у 110 випадках. З них у 54 пацієнтів діагностовано ізолюване ураження ВСА і у 56 в поєднанні з ураженням інших екстракраніальних артерій контрлатеральної сторони і в тому числі 16 ВСА (табл. 3.2).

**Таблиця 3.2. Характер ізолюваних і множинних уражень ВСА**

Локалізація ураження	Кількість спостережень	
	абс. к-сть	%
ВСА одностороннє	54	49,09
ВСА двостороннє	32 (у 16 пацієнтів)	29,09
ВСА + ЗСА(контрлат.)	6	5,45
ВСА + БЗСА(контрлат.)	11	10,00
ВСА + ХА(гомолат.)	3	2,72
(контрлат.)	4	3,64
Всього	110	100

Згідно з класифікацією Thiele V.L. et al.(1992), за даними дуплексного сканування УЗС встановлені наступні характеристики ураження ВСА, що наведені в таблиці 3.3.

**Таблиця 3.3. Ступінь стенозу та структура атеросклеротичної бляшки ВСА у хворих із поєднаним ураженням ЕКА та АКСС**

Ступінь стенозу	Структура атеросклеротичної бляшки	Кількість обстежених
< 60% – помірний	$P_1 - S_1$	53
	$P_2 - S_{2,3}$	8
60-80 % – значний	$P_1 - S_1$	10
	$P_1 - S_2$	5
	$P_2 - S_1$	4
	$P_2 - S_{2,3}$	16
80-99 % – критичний	$P_1 - S_1$	3
	$P_2 - S_{2,3}$	8
Оклюдія		3
Всього		110

**Таблиця 3.4. Клінічні прояви судинно-мозкової недостатності у хворих із поєднаним ураженням ЕКА та АКСС залежно від характеристики атеросклеротичної бляшки**

Характеристика стенозу	Стадії СМН		
	компенсована	відносної компенсації	некомпенсована
Стеноз: < 60 %	53	8	–
60 – 80 %	21	14	–
> 80 %	–	11	–
Оклюдія	–	1	2
Характеристика бляшки:			
$P_1 - S_1$	53	13	–
$P_1 - S_2$	–	5	–
$P_2 - S_1$	–	4	–
$P_2 - S_{2,3}$	21	11	–
Оклюдія	–	1	2
Всього	74	34	2

В обстежуваній групі переважали пацієнти із компенсованою стадією СМН. Але потрібно відмітити, що до хворих із стадією відносної компенсації СМН увійшли пацієнти із множинним ураженням ЕКА.

Визначення доплерівських критеріїв гемодинаміки стенозованих ВСА вказало, що на перше місце виходять такі показники, як підвищення МСЧ і спектральних величин. Їх рівень залежить від ступеня стенозу ВСА (табл. 3.5).

Таблиця 3.5. Показники спектрального дослідження ВСА залежно від ступеня стенозу і типу ЦГ

Спектральні показники	Ступінь стенозу ВСА					
	до 50 %		51-61 %		70 % і більше	
	гіперкін. тип ЦГ	гіпокін. тип ЦГ	гіперкін. тип ЦГ	гіпокін. тип ЦГ	гіперкін. тип ЦГ	гіпокін. тип ЦГ
RI (ум. од.)	0,62± 0,08	0,65± 0,10	0,66± 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± 0,12*	1,25± 0,13*	1,26± 0,18*
PI (ум. од.)	0,88± 0,09	1,05± 0,10*	1,16± 0,12*	1,29± 0,17*	1,33± 0,13*	1,51± 0,18*
МСЧ (Гц)	2546± 336*	2448± 316*	3401± 341*	3323± 356*	3825± 368*	3617± 375*

Примітка. \* –  $p < 0,05$  в порівнянні із контрольними величинами.

Одночасно тип ЦГ визначає параметри кровотоку по екстракраніальних артеріях (табл. 3.6).

В умовах гіперкінетичного типу ЦГ при відсутності стенозу ВСА  $V_{pS}$  і  $V_{ed}$  по ВСА вища, відповідно, на 7,95–4,83 % ( $p < 0,05$ ) і 18,58–32,17 % ( $p < 0,001$ ), ніж у пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ. Стеноз ВСА зберігає вказану тенденцію: при однакових ступенях стенозу рівень  $V_{pS}$  і  $V_{ed}$  у пацієнтів із гіперкінетичним типом значно вищий, ніж в умовах гіпокінетичного типу ( $p < 0,001$ ).

Таблиця 3.6. Показники кровотоку по ВСА при різних типах ЦГ в умовах атеросклеротичної оклюзії аорто-клубового сегмента

Тип ЦГ	Показники гемодинаміки				
	VpS, см/с	Ved, см/с	TAMX, см/с	PI, ум. од.	RI, ум. од.
Гіпер- кінетичний					
ВСА п	65,4±8,4	253±4,0	33,4±5,1	2,2±0,28	0,61±0,07
ВСА л	66,3±8,5	25,9±4,0	31,6±4,9	1,27±0,26	0,59±0,08
ВСА п*	79,6±3,4	16,1±1,8	20,4±2,6	3,67±0,49	0,62±0,08
ВСА л*	78,2±4,9	18,3±2,2	22,7±3,4	3,28±0,31	0,63±0,09
Гіпо- кінетичний					
ВСА п	60,2±14,8	20,6±4,8	31,4±5,2	1,81±0,50	0,67±0,08
ВСА л	63,1±15,2	19,9±5,2	32,0±5,1	1,86±0,52	0,68±0,07
ВСА п*	68,5±4,3	18,0±2,2	23,5±3,8	4,09±0,51	0,68±0,11
ВСА л*	69,4±5,0	16,9±2,6	25,6±4,3	4,20±0,56	0,69±0,13

Примітка. \* – стеноз просвіту ВСА 51-69 %.

Тип ЦГ визначає рівень гемодинаміки по ЕКА. Гемодинамічні показники кровотоку по артеріях шиї значно вищі у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ, ніж у обстежених із гіпокінетичним типом (табл. 3.7).

Ураження атеросклеротичним процесом біфуркації загальної сонної артерії (БЗСА) виявлено у 37 пацієнтів. Із них у 26 був ізольований оклюзійно-стенотичний процес, а у 11 – поєднаний із стенозом ВСА контрлатеральної сторони. Вивчення ангиограм і зіставлення їх з результатами інтраопераційної ревізії судин каротидної зони дозволило виділити три типи ураження БЗСА. Для першого типу стенозу БЗСА, який виявлено у 14 пацієнтів, характерним є локалізація обмеженої атеросклеротичної бляшки в дистальному відділі без порушення прохідності русла ВСА. Продовження атеросклеротичної бляшки в просвіт ВСА віднесли до другого типу ураження БЗСА. Останній виявлено у 18 хворих.

**Таблиця 3.7. Показники гемодинаміки по екстракраніальних артеріях при різних типах ЦГ в умовах атеросклеротичної оклюзії аорто-клубово-стегнового сегмента**

Тип гемодинаміки	Показники гемодинаміки				
	VpS, см/с	Ved, см/с	TAMX, см/с	PI, ум. од.	RI, ум. од.
<b>Гіперкінетичний</b>					
ЗСАп	79,4±10,7	24,7±3,6	38,8±6,5	1,42±0,4	0,72±0,08
ЗСАл	80,1±11,3	24,7±3,6	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	1,21±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	48,6±10,1	18,5±5,3	23,6±5,1	1,28±0,36	0,66±0,06
<b>Гіпокінетичний</b>					
ЗСАп	72,1±15,8	18,2±5,1	29,4±5,3	1,85±5,3	0,71±0,09
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	21,4±5,2	1,81±0,50	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	47,1±9,3	13,1±3,9	23,3±3,4	1,50±0,48	0,52±0,07

Третій тип ураження характеризується появою продовженої атеросклеротичної бляшки в просвіт ВСА з повною оклюзією її просвіту і субтотальним стенозом гирла зовнішньої сонної артерії. Вказаний тип ураження діагностовано у 5 пацієнтів.

Виділення типу ураження БЗСА є доцільним для вирішення вибору способу реконструкції вказаного сегмента і попередження рестенозу особливо при комбінованому ураженні: атеросклеротичне звуження БЗСА і патологічна звивистість ВСА (Паулюкас П.А., Баркаускас Э.М, 1990).

Третьою за частотою причиною, яка обумовлює порушення кровотоку по екстракраніальних артеріях, є ураження загальної сонної артерії (ЗСА), що виявлено у 24 спостереженнях. У 6 пацієнтів це ізольований стеноз ЗСА, а у 18 – поєднане ураження із контрлатеральною ВСА (6), ХА (4), БЦС (8).



Ураження брахіоцефального стовбура (БЦС) діагностовано у 20 пацієнтів. В 11 з них це було ізольоване ураження (табл. 3.8), а в 9 поєднувалось із стенотичним процесом ЗСА (3 гомолатеральної, 2 контрлатеральної) і ПКА контрлатеральної сторони (1), із ЗСА і ПКА контрлатеральної сторони (3).

Таблиця 3.8. Характер ізольованого і поєднаного ураження БЦС

Локалізація ураження	К-сть спостережень	
	абс. к-сть	%
БЦС	11	55,0
БЦС + ЗСА + ПКА (гомолат.)	4	22,0
БЦС + ЗСА + ЗСА (гомолат.) (контрлат.)	1	5,0
БЦС + ПКА (контрлат.)	1	5,0
БЦС + ЗСА і ПКА (контрлат.)	3	15,0
Всього	20	100

Ангіографічне обстеження екстракраніальних артерій дозволило виділити три типи ураження БЦС. Перший тип характеризується сегментарною оклюзією, чітко відмежована атеросклеротична бляшка, що не переходить на стінку дуги аорти, гирло загальної сонної і підключичної артерій (13 спостережень).

Другий тип ураження БЦС характеризується поширенням атеросклеротичного процесу на стінку дуги аорти у вигляді кільця навколо гирла артерії. При цьому гирла ЗСА і ПКА залишаються вільними (3 спостереження).

Поширення атеросклеротичного процесу на стінку дуги аорти, ЗСА і ПКА віднесли до третього типу ураження, що виявили у 4 пацієнтів.

В 11 випадках виявлено патологічний процес в хребетних артеріях: стеноз – 6, звивистість – 5. У всіх випадках він поєднувався із процесом у інших екстракраніальних артеріях: ВСА – 7 спостережень і ЗСА – 4 спостереження (табл. 3.9). Показники кровотоку при перегині, за даними УЗДГ, мали достовірну відмінність від показників вікової норми ( $p < 0,05$ ).

**Таблиця 3.9. Характеристики спектральних показників УЗДГ по ХА при стенозі і патологічній звивистості**

Спектральні показники	Стеноз ХА	Звивистість ХА (перегин)
RI, ум. од.	0,62±0,13	0,63±0,16
S/D	2,56±0,43*	2,70±0,43*
SBI	0,68±0,31	0,78±0,25
PI, ум. од.	1,03±0,65	1,09±0,45
МСЧ (Гц)	971±025*	1022±119*

Примітка. \* – достовірна відмінність величин від норми ( $p < 0,05$ ).

Патологічна звивистість ВСА, яка поєднується із атеросклеротичним процесом, виявлена у 14 пацієнтів. (табл. 3.10). Показники лінійної швидкості кровотоку по ВСА при її патологічній звивистості наближаються до таких, що були отримані при стенозі ВСА атеросклеротичного генезу. Ступінь порушення мозкової гемодинаміки корелює із ступенем деформації артерії (Губка В.О., 2002). Так, при С-подібній звивистості МСЧ знаходиться на рівні 2282-254Гц, при S-подібній – 2236-231Гц, а при перегині – 1827-210Гц.

**Таблиця 3.10. Характеристика спектральних показників УЗД по ВСА при патологічній звивистості залежно від характеру деформації**

Спектральні показники	С-звивистість n = 3	S-звивистість n = 6	Перегин n = 5
RI, ум. од.	0,51±0,02	0,55±0,03	0,62±0,03
S/D	2,21±0,07	2,27±0,09	2,74±0,11
SBI	0,56±0,11	0,60±0,09	0,85±0,07
PI, ум. од.	0,83±0,15	0,93±0,12	1,10±0,14
МСЧ (Гц)	2282±254	2236±231	1827±210

Для патологічної деформації ВСА є характерним локальне порушення гемодинаміки в зоні звивистості у вигляді турбуленції і вираженого градієнта пікової систолічної швидкості кровотоку по осі ВСА. В місці найбільшої деформації судини значно збільшується пікова систолічна швидкість кровотоку і

спектральне розширення. А у 19-22 % випадків (Герасименко І.Н., 1998) у вказаному сегменті звивистості судини реєструється елайзинг-ефект. Дистальніше звивистості спостерігається часткова стабілізація кровотоку із зниженням пікової систолічної швидкості в порівнянні із інтактною ВСА.

Для односторонньої звивистості ВСА характерна асиметрія лінійної швидкості кровотоку по СМА в стані спокою із зниженням його на боці ураження і зменшення функціонального резерву мозкового кровотоку на цій же стороні при задовільному стані колатерального резерву мозкового кровотоку.

Оклюдійно-стенотичний процес в ЕКА впливає на стан церебральної гемодинаміки. Вже при сумарному звуженні просвіту ЕКА до рівня 48-50 % спостерігається зниження загальної, а також регіонарної перфузії тканини мозку. Слід відмітити, що це відбувається як на стороні переважаючого стенозу з  $(179,42 \pm 21,18)$  до  $(134,57 \pm 16,40)$  мл/хв по ВСА і з  $(69,31 \pm 9,41)$  до  $(60,81 \pm 13,8)$  мл/хв, по ХА ( $p < 0,001$ ), так і на контрлатеральній стороні – з  $(186,18 \pm 22,91)$  до  $(137,22 \pm 15,49)$  мл/хв, по ВСА із  $(73,52 \pm 13,05)$  до  $(63,21 \pm 14,70)$  мл/хв ( $p < 0,001$ ) по ХА.

При сумарному стенозі ЕКА до 48-50 % спостерігається зниження загальної перфузії тканин мозку на 21,77 % ( $p < 0,001$ ), при збільшенні сумарного стенозу до 51-60 % рівень загального об'єму мозкового кровотоку знижується на 28,06 % ( $p < 0,001$ ). Сумарний стеноз ЕКА вище 61 % – на 44,99 % ( $p < 0,001$ ).

Особливості центральної гемодинаміки вносять і свою корекцію у церебральну гемодинаміку. Так, у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ величина мозкової фракції (МФ) знаходиться на рівні 15,36–14,98 %, тоді як у обстежуваних із гіпокінетичним типом ЦГ вона нижча – 11,98–12,08 % ( $p < 0,5$ ). Саме ця обставина визначає величину об'ємної швидкості мозкового кровотоку (ОШМК). У хворих із гіперкінетичним типом ЦГ вона значно вища і сягає рівня  $(686,17 \pm 49,49)$  мл/хв, а у пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ вона нижча на 21,86 % ( $p < 0,05$ ).

Зростання загального мозкового судинного опору (ЗМСО) в умовах стенотичного процесу в ЕКА сприяє зниженню ОШМК. Потрібно особливо відмітити, що вказані зміни більш виражені у пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ. Якщо у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ без ураження ЕКА ЗМСО знаходиться на рівні 62,57 кПа·с/л, то у аналогічній групі обстежуваних, але в умовах гіперкінетичного типу ЦГ вона знижується на 19,75 % ( $p < 0,001$ ). Підвищення ЗМСО в умовах стенозу ЕКА ще в більшій мірі сприяє зниженню ОШМК. Вказаний показник у обстежуваних із гіпокінетичним типом ЦГ в умовах стенозу ЕКА до 60 % і вище досягає рівня ( $398,71 \pm 43,62$ ) мл/хв, що нижче на 10,45 % ( $p < 0,001$ ), ніж у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ. Потрібно відмітити, що зниження ОШМК у пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ проявляється значно швидше і при менших сумарних стенозах брахіоцефальних артерій. Стеноз ЕКА на рівні 48-50 % сприяє зменшенню ОШМК на такому ж рівні, що і стеноз у 60 % ЕКА у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ.

В таких умовах набувають значення функціональні можливості вілізієвого кола. Стадія компенсації судинно-мозкової недостатності характеризується недостовірним зниженням ЛШК по СМА, високою функцією вілізієвого кола, незначною або відсутньою асиметрією ЛШК по однойменних артеріях півкуль.

При відносній компенсації мозкового кровотоку відмічено достовірне зниження ЛШК по СМА, підвищення проявів асиметрії кровотоку, зниження функції вілізієвого кола (табл. 3.11). У пацієнтів, що перенесли інсульт, ЛШК по СМА на стороні ураження достатньо низька і асиметрія у них сягає більше 30 %.

Підводячи підсумки обстеження хворих із атеросклеротичною оклюзією ЕКА, слід відзначити, що в патогенезі судинно-мозкової недостатності значну роль відіграє ступінь сумарного стенозу ЕКА, стан вілізієвого кола і особливості ЦГ.

Таблиця 3.11. **Характер мозкової гемодинаміки при різних стадіях СМН**

Стадія СМН	Види порушення мозкового кровобігу	ЛШК по СМК	Функція ВК (бали)	Асиметрія ЛШК (%)
Компенсації n = 87	Безсимптомний перебіг	83,6±3,8	5,5	15,0±3,4
	Початкові розлади мозкового кровобігу	77,9±4,7	4,9	
Відносної компенсації n = 75	Переміжні розлади мозкового кровобігу	61,3±4,0	4,3	25,0±4,9
	Дисциркуляторна енцефалопатія	46,2±4,3	3,8	
	Малий інсульт	39,8±3,9	3,7	
Декомпенсації n = 2	Завершений інсульт	35,2±2,1	3,3	Більше 30

### 3.3 Вибір методу реконструкції екстракраніальних артерій

#### 3.3.1 Реконструктивні операції на гілках дуги аорти з виконанням серединної стернотомії

Хірургічний доступ – верхня серединна стернотомія. Розріз шкіри здійснюється від яремної ямки до середини грудини до рівня четвертого-п'ятого міжребер'я. Розрізається надкісниця по середині грудини у поздовжньому напрямку. На рівні четвертого міжребер'я надкісниця розрізається поперек і мобілізуються краї грудини. Стернотомом розрізається грудина по лінії розрізу надкісниці спочатку у повздовжньому, а згодом у поперечному напрямку. Загрудинна жирова клітковина розсувається тупферами. Ліву безіменну вену, яка проходить поперек рани і попереду основи гілок дуги аорти, необхідно взяти на трималку. Перикард, при необхідності доступу до висхідної частини аорти, розсікається повздовж над аортою і відділяється від останньої перед брахіо-

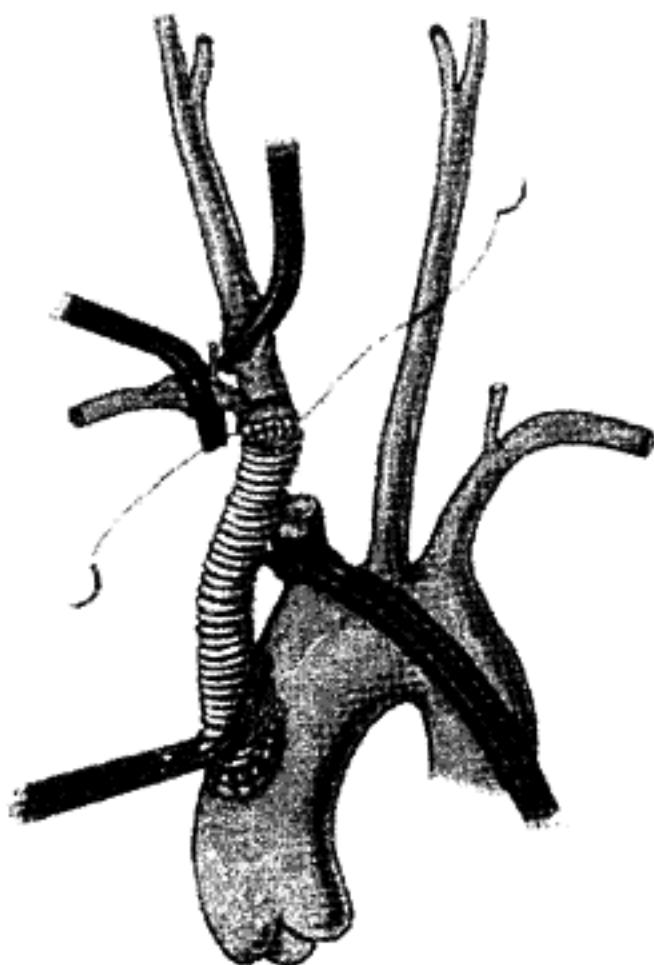


цефальним стовбуром. При необхідності мобілізації біфуркації брахіоцефального стовбура і втручанні на проксимальному сегменті правої підключичної, правої загальної сонної і хребетної артерій – розріз шкіри слід продовжити вправо над ключицею довжиною до 7 см. Проводячи вказану маніпуляцію, по чергово пересікають грудинно-ключично-сосковидний, грудинно-під'язиковий і грудинно-щитоподібний м'язи, уникаючи травматизації зворотного і діафрагмального нервів.

Вибір способу реконструкції брахіоцефального стовбура залежить від характеру оклюзійного процесу, його поширеності. При сегментарній оклюзії, без переходу атеросклеротичного процесу на стінку аорти доцільно провести ендартеректомію без закриття артеріотомного отвору (1) або із закриттям його розширяючим клаптом (1).

При поширенні процесу на стінку дуги аорти проводиться алопротезування з вшиванням трансплантата між висхідною частиною дуги аорти і біфуркацією брахіоцефального стовбура (9) (рис. 3.1).

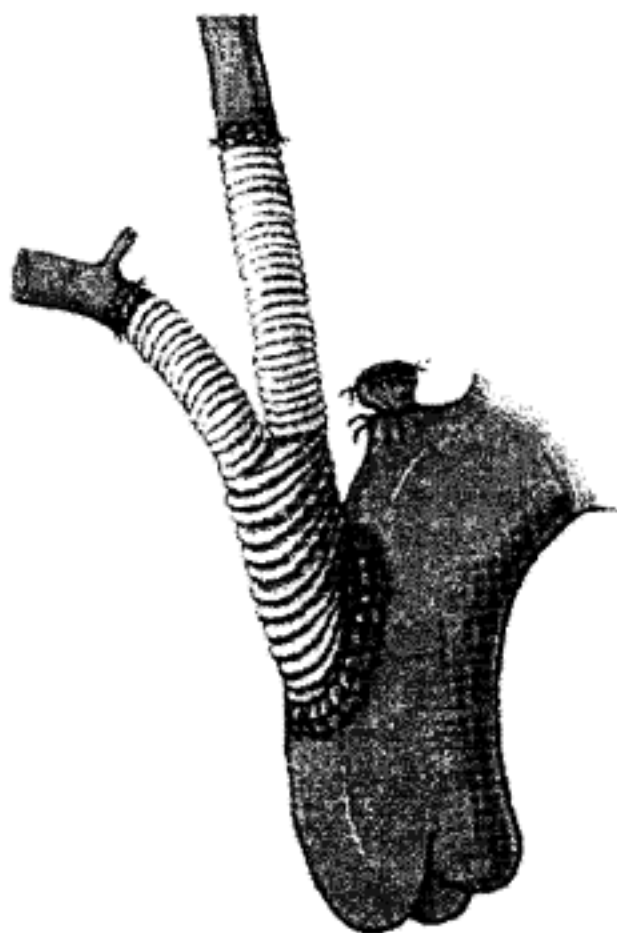
При умові поширення атеросклеротичного процесу із брахіоцефального стовбура на загальну сонну артерію, а в таких умовах порушується кровобіг по правій підключичній артерії, доцільно виконати протезування брахіоцефального стовбура (2) із застосуванням біфуркаційного протеза. При цьому його



*Рис. 3.1. Спосіб відновлення кровобігу при оклюзії брахіоцефального стовбура.*

бранші вшиваються у праву загальну сонну і праву підключичну артерії (рис. 3.2). При відсутності поширення атеросклеротичної бляшки на гирло підключичної артерії (2) застосовується варіант протезування правої загальної сонної артерії із імплантацією у бік протеза правої підключичної артерії (рис. 3.3).

Аортобісонне протезування показано при ураженні обох загальних сонних артерій і брахіоцефального стовбура (1). При виконанні операції обов'язково необхідно пересвідчитись у прохідності внутрішніх сонних артерій. Основну браншу протеза розміром 16x8x8 або 14x7x7 мм з PТРЕ або Uni-Graft®K DV фірми "B/Braun-Aescular" анастомозують із ви-



*Рис. 3.2.* Спосіб протезування брахіоцефального стовбура із формуванням анастомозу з правою загальною сонною артерією і правою підключичною артерією.



*Рис. 3.3.* Спосіб протезування брахіоцефального стовбура із імплантацією правої підключичної артерії у бік протеза.

східною частиною аорти на її передньоправій поверхні. Бранші протеза проводять по каналу судинно-нервових пучків шиї і підводять до біфуркації загальних сонних артерій. Анастомозування бранш протеза із загальними сонними артеріями здійснюється методом "кінець-в-бік" або "кінець-в-кінець" (рис. 3.4)

При сегментарній оклюзії брахіоцефального стовбура без переходу атеросклеротичного процесу на стінку аорти і оклюзії I порції контрлатеральної підключичної артерії (1) проводиться ендартеректомія із БЦС без накладання розширюючого клаптя і лівобічне сонно-підключичне алошунтування (рис. 3.5).

В трьох випадках сегментарна оклюзія БЦС поєднувалась із оклюзією контрлатеральної загальної сонної артерії і

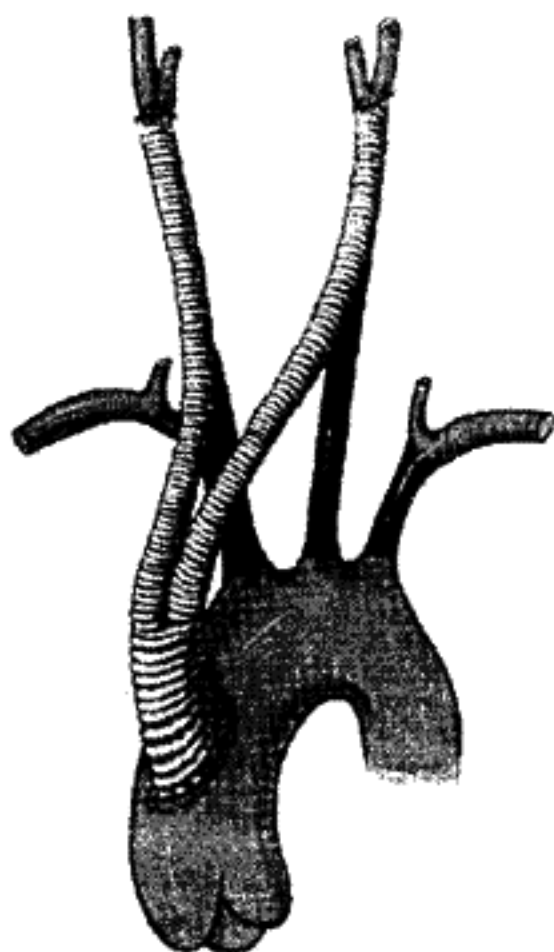


Рис. 3.4. Схема аортобізагальносонного алошунтування.

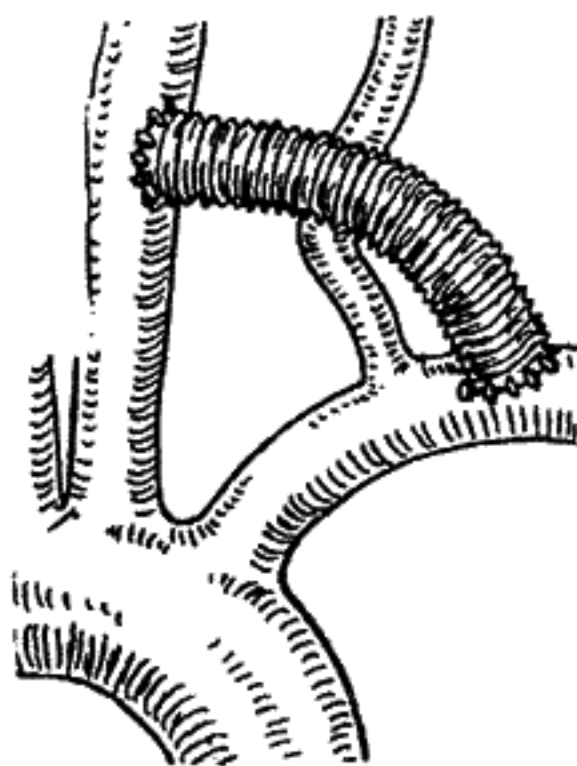


Рис. 3.5. Схема операції загальносонно-підключичного алошунтування при оклюзії I порції підключичної артерії.

І порції підключичної артерії. Першим етапом реконструкції ЕКА проведено ендартеректомію із БЦС із накладанням (1) і без накладання розширюючого клаптя (2). А продовженням маніпуляції було виконання ендартеректомії із загальної сонної артерії і формування лівобічного сонно-підключичного алошунтування.

### ***3.3.2 Операції на гілках дуги аорти із доступу на шиї***

Хірургічний доступ – розріз шкіри проводиться по внутрішньому краю грудинно-ключично-соскоподібного м'яза, що починається від кута нижньої щелепи і закінчується на рівні щитоподібного хряща. Пошарове розсічення фасцій шиї до розкриття фаціального простору судинно-нервового пучка в ділянці соскоподібного трикутника. При необхідності розріз розширюється вниз до яремної ямки. Пересікається двочеревцевий м'яз, під яким експонується дистальний відділ внутрішньої сонної артерії. Для подальших маніпуляцій відводиться язикоглотковий і під'язиковий нерви.

До проведення основних маніпуляцій необхідно визначити колатеральний резерв головного мозку і метод його захисту від ішемії. Із вказаною метою вимірюється ретроградний тиск у внутрішній сонній артерії – тиск, що характеризує перетік крові по системі вілізієвого кола. Внутрішню сонну артерію відразу за бляшкою у дистальному напрямку пунктують тонкою голкою. Остання з'єднана із датчиком тиску. Накладаються затискачі на загальну і зовнішню сонні артерії. Перетиснення артерій проводиться протягом 5 хв з одночасною реєстрацією ретроградного тиску у внутрішній сонній артерії, ЕЕГ, системного артеріального тиску.

При ретроградному тиску вище 50 мм рт.ст. захисту головний мозок не потребує. При тиску нижчому за 45 мм рт.ст., а особливо при тиску 30 мм рт.ст. і нижче, необхідне застосування методів захисту головного мозку. До них відносять: 1) підтримання системного артеріального

тиску на 15-20 % вище вихідного рівня; 2) застосування фторотану, ізофлурану; 3) застосування антагоністів іонів кальцію (0,1-0,2 мг/кг ізоптину або верапаміну) з метою попередження різкого зниження АТ за 5-15 хв до перетиснення сонних артерій. Хорошу дію проявляє 1-1,5 мг німодипіну, який викликає розширення судин мозку без розвитку стел-синдрому і проявляє антигіпоксичну дію.

При зниженні вольтажу ЕЕГ, вираженій низькоамплітудній активності необхідно застосовувати внутрішній шунт.

Слід вказати, що деякі хворі не витримують і однієї хвилини пробного перетиснення сонної артерії, а у інших неврологічні розлади можуть розвинути через 10 хв і більше після перетиснення сонної артерії, коли вже виконується найвідповідальніший момент операції. Введення шунта в цей час, перехід на загальне знеболення значно ускладнює ситуацію. У певної групи пацієнтів на фоні регіонарної анестезії можливий розвиток емоційної напруги, що супроводжується зростанням артеріального тиску (Мартемьянов С.В., 2003). У зв'язку з цим, бажаючи попередити розвиток вказаних ускладнень, ряд судинних хірургів використовує шунт постійно, вводячи його відразу після розсічення стінки сонної артерії.

Пряму відкриту ендартеректомію ВСА виконано у 63 випадках. Для цього артеріотомія проводиться, починаючи з місця біфуркації і закінчується дистальніше краю атеросклеротичної бляшки. Якщо ж бляшка поширюється на зовнішню сонну артерію, то виконується ендартеректомії з останньої методом вивертання з попередньою мобілізацією стінки артерії від бляшки лопаткою. При поширенні бляшки дистальніше по внутрішній сонній артерії стенозуючу її частину слід видалити, а краї інтими фіксувати одним або декількома швами ниткою 6/0 з виколом обох голок із середини назовні.

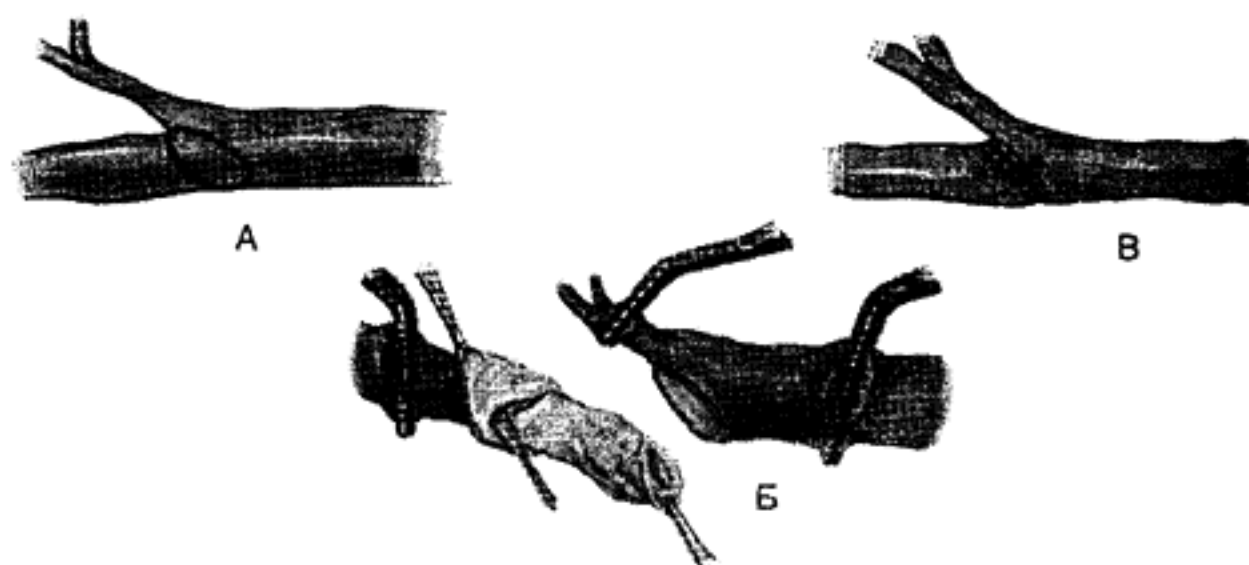
Артеріотомний отвір ушивається ниткою 5/0 безперервним обвивним швом (41). Якщо ж по задній стінці внутрішньої сонної артерії поблизу дистального кута розрізу арте-



рії залишається бляшка, то артерію доцільно закрити розширюючим клаптем (22).

При локалізації атеросклеротичної бляшки в початковому відділі внутрішньої сонної артерії операцією вибору є каротидна ендартеректомія методом вивертання (27), запропонована Van Maele і Chevalier. Для цього внутрішня сонна артерія виділяється по всій окружності від гирла до дистальних неуразених атеросклерозом відділів і відсікається від загальної сонної по косій лінії, що є продовженням внутрішнього краю зовнішньої сонної артерії. Лопаткою для ендартеректомії здійснюють кругові рухи між бляшкою і стінкою артерії. Підтягуючи пінцетом за бляшку, лопаткою і іншим пінцетом вивертається артерія. Відшаровування атеросклеротичної бляшки проводиться до місця витончення інтими, до краю закінчення бляшки. Артерія розправляється і пришивається до загальної сонної артерії безперервним обвивним швом ниткою 5/0 (рис. 3.6).

Інколи важко зробити кінцевий висновок про стан дистальної частини інтими. В таких випадках артерію слід вернути у попереднє положення і провести ангіоскопію. При флотації ди-



**Рис. 3.6. Схема каротидної ендартеректомії методом вивертання:**

А – відсічення внутрішньої сонної артерії від загальної сонної артерії;  
Б – вивертання внутрішньої сонної артерії і відшарування атеросклеротичної бляшки; В – реімплантація внутрішньої сонної артерії до загальної сонної артерії.

стального кінця інтими виконується резекція внутрішньої сонної артерії із заміщенням її протезом типу Gortex діаметром 6 мм.

Важливим моментом при виконанні як класичної, так і еверсійної ендартеректомії є послідовність зняття затискачів з судин. Першою звільняється внутрішня сонна артерія, що дозволяє вимити з її просвіту дрібні тромби, повітря і залишки бляшки. Наступним кроком повинно бути перетискання внутрішньої сонної артерії нижче її біфуркації. Звільняється зовнішня і загальна сонні артерії, і через декілька серцевих циклів включається кровобіг по внутрішній сонній артерії.

В.Г. Мішалов (2003) пропонує виконувати шунтування внутрішньої сонної артерії верхньою щитоподібною артерією. Слід вказати, що запропонована артерія для проведення шунтування має невеликий діаметр і буде створювати подібну перешкоду кровотоку, що і 70 % стеноз ВСА.

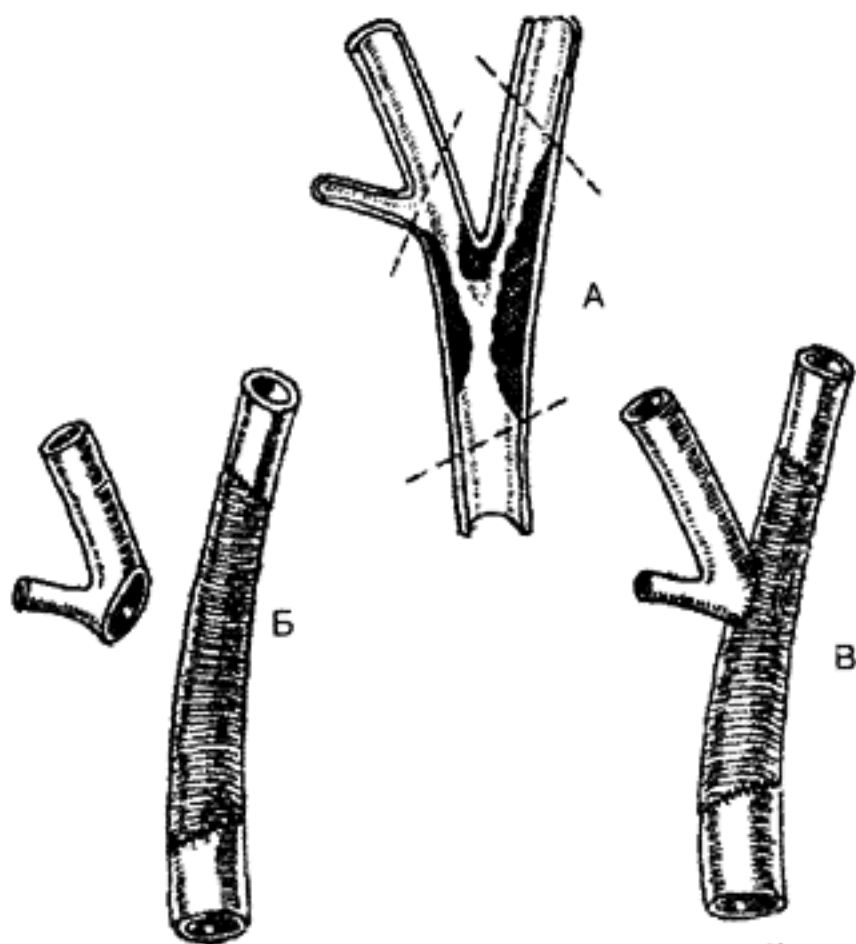
В 37 випадках діагностовано атеросклеротичне ураження біфуркації загальної сонної артерії (БЗСА). В 11 випадках воно було поєднано із оклюзійним процесом контрлатеральної ВСА.

Найбільш поширеним методом ендартеректомії із біфуркації ЗСА є її виконання через артеріотомний розріз, який починається на ЗСА і продовжується на ВСА до рівня атеросклеротичної бляшки (14). Після виконання ендартеректомії артеріотомний отвір закривається клаптом. Але метод має ряд недоліків, особливо у випадках стенозу початкової частини зовнішньої сонної артерії. Виконання ендартеректомії вищеописаним методом обмежується закритою або еверсійною ендартеректомією із гирла зовнішньої сонної артерії. Останнє не забезпечує якісного виконання ендартеректомії і сприяє розвитку її тромбозу із-за залишених відшарованих клаптів інтими.

Для запобігання вказаних ускладнень слід проводити ендартеректомію із біфуркації ЗСА методом реімплантації внутрішньої сонної артерії (Кузин М.І. і соавт., 1990), що дозволяє створити розширене гирло і достатній просвіт ВСА (16).

Наведений вище спосіб не дає можливості одномоментно повноцінно виконати ендартеректомії при поширенні ате-

росклеротичної бляшки на зовнішню сонну артерію. В таких випадках є необхідність провести операцію, у якій застосовується принцип косого повного відсічення ВСА (Паулюкас П.А., 1991). Розріз продовжується на ВСА до рівня закінчення дистального краю атеросклеротичної бляшки і на ЗСА до проксимального краю атеросклеротичної бляшки. Не виключається і розсічення у поздовжньому напрямку зовнішньої сонної артерії. Але довжина її розрізу повинна відповідати рівню розрізу ВСА. Атеросклеротична бляшка зовнішньої сонної артерії, в переважній більшості, в дистальному напрямку має меншу протяжність, ніж по ВСА. Якщо ж є зворотний ефект (4), то зовнішню сонну артерію необхідно розсікати до закінчення бляшки в ній, а внутрішню сонну артерію – до рівня, який відповідає рівню розрізу зовнішньої сонної артерії.



**Рис. 3.7. Схема протезування біфуркації загальної сонної артерії:**  
 А – розсічення біфуркації загальної сонної артерії; Б – протезування загальної сонної артерії; В – реплантація внутрішньої сонної артерії до алопротеза.

З такого операційного поля є можливість провести повноцінну ендартеректомію. Після виконання останньої формується анастомоз і нова біфуркація загальної сонної артерії (5).

При кальцинозі атеросклеротичної бляшки і її протяжності можна виконати операцію, запропоновану П.І. Нікульниковим (2000). Остання передбачає резекцію каротидної біфуркації (рис. 3.7) з реваскуляризацією ВСА шляхом протезування (2).

Вибір способу реконструкції при оклюзії загальної сонної артерії залежить від сторони ураження і поширеності процесу. При локалізації процесу справа доцільно відновити кровобіг методом протезування (6) або ж ендартеректомією (13) із її просвіту (рис. 3.8). При оклюзії ЗСА зліва операцією вибору є підключично-сонне аутовенозне шунтування. П.І. Нікульников (2000) вважає, що підключично-сонне шунтування (5) менш травматична операція, ніж аорто-сонне алошунтування (рис. 3.9). Умовою успішної операції є збереження прохідності підключичної артерії.

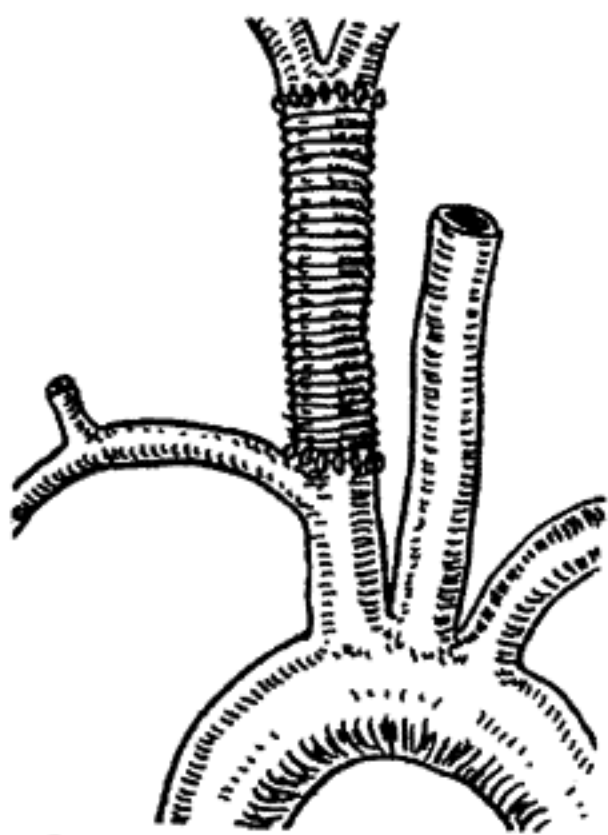


Рис. 3.8. Спосіб відновлення кровобігу при оклюзії правої загальної сонної артерії.

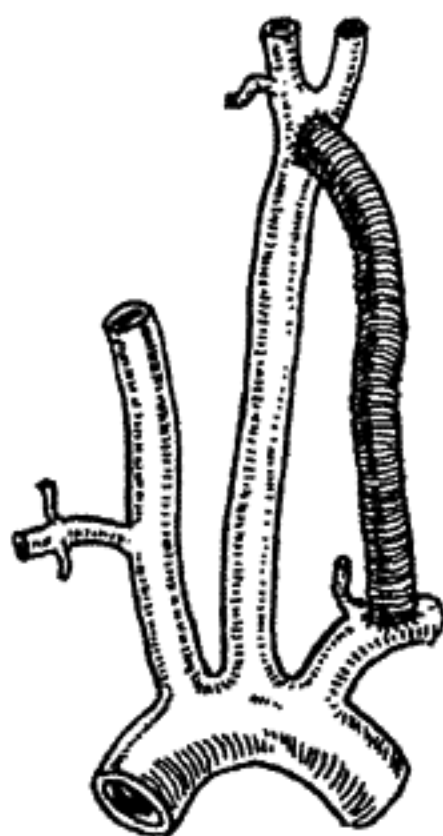
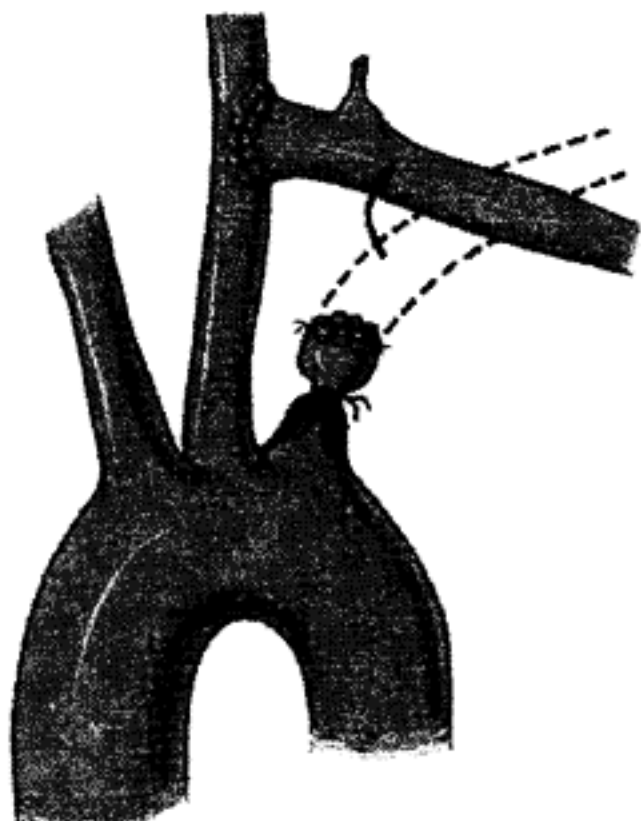


Рис. 3.9. Схема операції при оклюзії лівої загальної сонної артерії.



**Рис. 3.10.** Схема реплантації підключичної артерії у загальну сонну артерію.

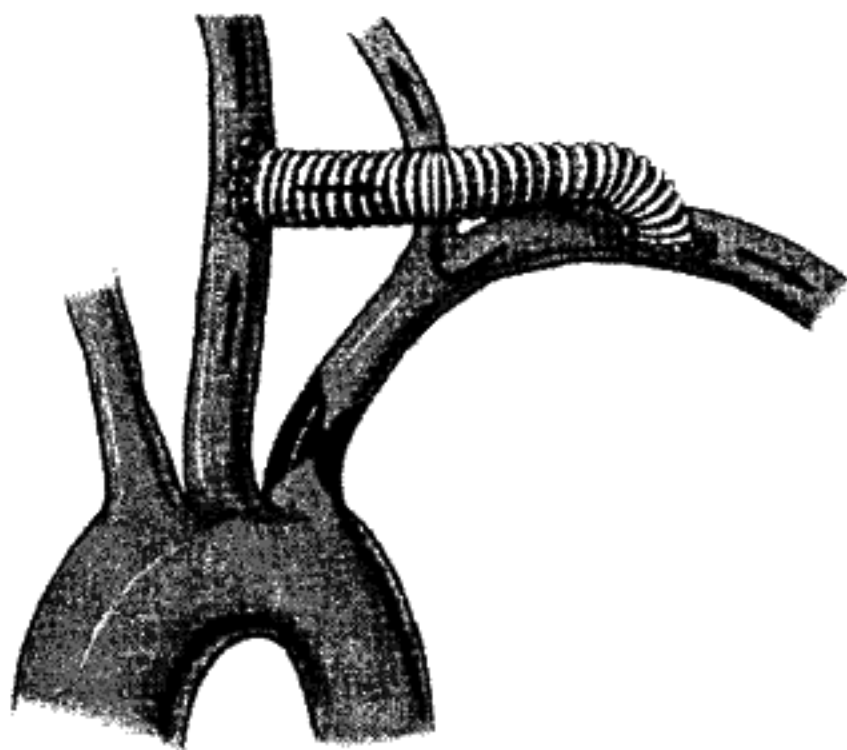
Операція виконується із доступу над ключицею. Розріз шкіри довжиною до 7см виконується по верхньому краю ключиці, на відстані 1-1,5 см від нього і починається на 1 см назовні від яремної ямки і проводиться над ключичною частиною грудинно-ключично-соскоподібного м'яза. Після пересічення платизми пересікається зовнішня яремна вена, її кукси перев'язуються. Відступивши на 1см від ключиці, пересікають грудинно-ключично-соскоподібний м'яз. В медіальній частині рани знаходиться

внутрішня яремна вена. На передній поверхні драбинчастого м'яза знаходиться діафрагмальний нерв, який за допомогою трималки відводиться медіально і вгору. Згодом передній драбинчастий м'яз пересікають над I ребром. Під ним розміщена підключична артерія, яка мобілізується. Відступивши від гирла підключичної артерії, останню пересікають, попередньо перев'язавши (краще прошити) місце відходження судин. Підключичну артерію підводять до загальної сонної артерії і формують анастомоз по типу "кінець-в-бік" (рис. 3.10).

В деяких випадках альтернативою підключично-сонному анастомозуванню є операція сонно-підключичного шунтування (рис. 3.11).

Патологічна звивистість внутрішньої сонної артерії виявлена у 14 пацієнтів. За анатомічною будовою виділено подовження ВСА у вигляді власне звивистості С (3) або S-подібної форми (6) і перегин (5). При перегині на рівні





*Рис. 3.11. Схема підключичного загальноносного шунтування.*

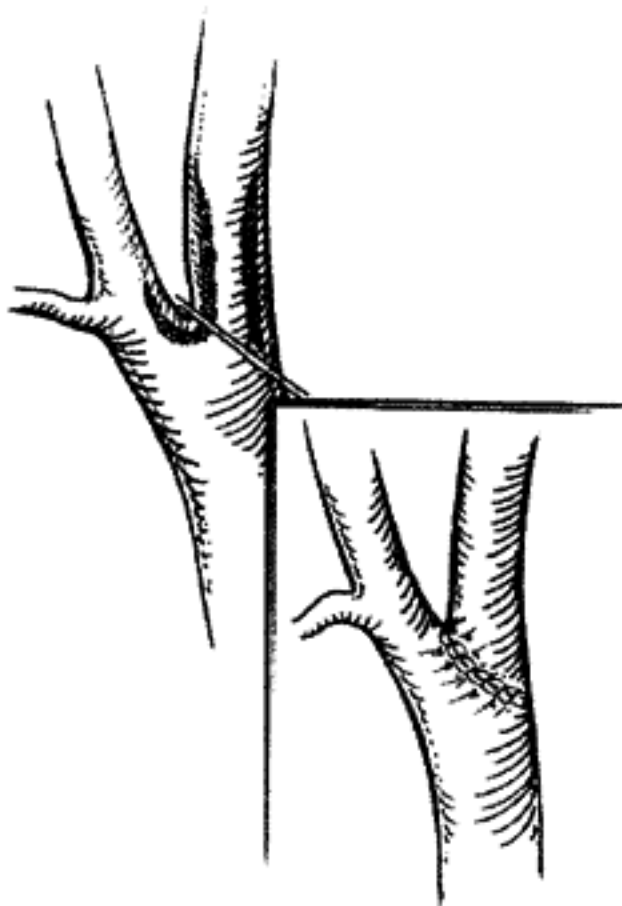
гострого кута ВСА у всіх випадках візуалізувався септальний стеноз, який виникає в результаті втягнення однієї із стінок судин в її просвіт. Ступінь стенозу при цьому 50-60 %.

Запропоновано декілька способів ліквідації мальформації ВСА. Деякі з них, наприклад, редресация судини і підшивання її до кивального м'яза, мають тільки історичне значення. Е. Hurwit (1960) запропонував резекцію зміненого сегмента артерії з формуванням анастомозу "кінець-в-кінець". Метод дозволяє радикально ліквідувати ділянку судини з мікроаневризмами і дегенеративними змінами. Але при високо розміщених мальформаціях спосіб технічно виконати важко. Технічно простіше виконується реімплантація гирла мобілізованої ВСА по типу "кінець-в-бік" більш проксимально у ЗСА (4). Різновидністю методу може бути спосіб реімплантації ВСА на попереднє місце після резекції її надлишку (10). Важливим моментом операції (Паулюкас П., 1991) слід вважати мобілізацію судини на протязі від гирла, включаючи сегмент мальформації. При цьому існує небезпека пошкодження дегенеративно зміненої стінки артерії, яка вибухає назовні у вигляді мікроаневризм.

Кількість операцій на хребетних артеріях в їх екстракраніальному відділі значно менша (11), ніж на сонних. При множинних ураженнях артеріальних басейнів показана в першу чергу реконструкція хребетної артерії (Никоненко А.С. и соавт., 1998). Хоча існує інша точка зору (Мартемьянов С.В., 2003), згідно з якою в першу чергу проводиться відновна операція на сонних артеріях і в такому випадку потреба у операції на хребетних артеріях відпадає. Белов Ю.В. (2000) вважає, що при стенозі ВСА в першу чергу необхідно виконати каротидну ендартеректомію, а наступною – реконструкцію хребетної артерії.

Розрізняють атеросклеротичне ураження хребетних артерій (6), розміщене у переважній більшості випадків в ділянці гирла артерії, і мальформацію(перегин – 5).

При атеросклеротичному ураженні хребетної артерії виконується істмопластика (2) (рис 3.12). В розріз артерії, який



**Рис. 3.12. Схема еверсійної каротидної ендартеректомії.**

переходить на підключичну артерію вшивається еліпсоподібна латка шириною до 8 мм і краще із поліетерутану фірми B/Braun–Aescular” (Німечинна). Таким чином, вихідний звужений сегмент хребетної артерії стає широким, хоча бляшка на задній стінці артерії зберігається. Ендартеректомію із хребетної артерії доцільно проводити при локалізації атеросклеротичної бляшки в гирлі артерії, чітко обмеженої, без поширення на інші сегменти артерії. В цьому випадку виконується ендартеректомія методом вивертання (1).

При здійсненні вказаного методу операції проводиться еліпсоподібний розріз підключичної артерії, відступивши на 5 мм від гирла хребетної артерії. Лопатку для ендартеректомії вводять в проміжок між бляшкою і стінкою артерії. Круговими рухами лопаткою відшаровується бляшка по передньо-боковій і задній стінці гирла хребетної артерії. В подальшому, піднявши пінцетом край бляшки, останню пересікають по задній стінці переходу хребетної і підключичної артерії. Захопивши передній і задній краї бляшки пінцетом і піддаючи у бік рани хребетну артерію, проводять тракцію бляшки з додатковою мобілізацією бляшки лопаткою. Бляшка самостійно відривається з місця її переходу на незмінену інтиму. Артерія вертається в попереднє положення. Ревізія ретроградного кровотоку. Підключична артерія ушивається ниткою 5/0 (рис. 3.13).

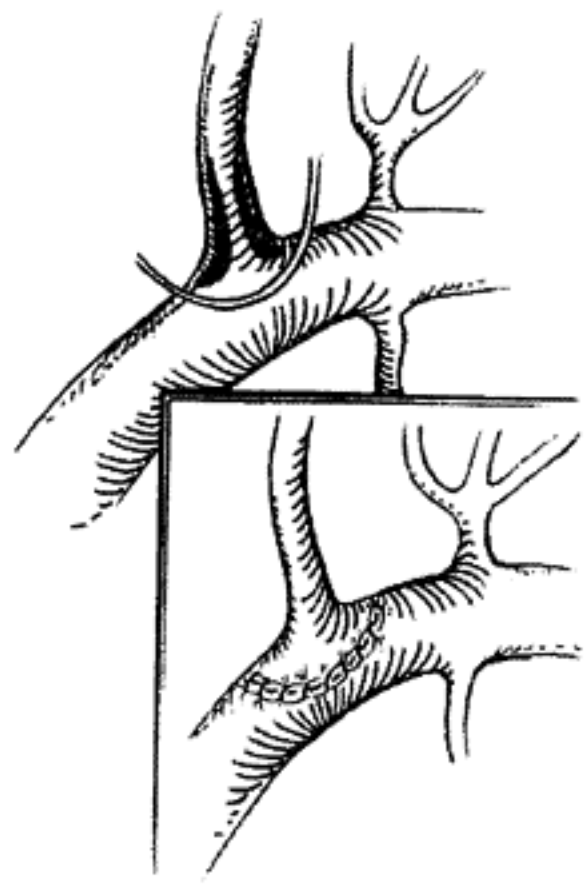


Рис. 3.13. Схема через-підключичної ендартеректомії

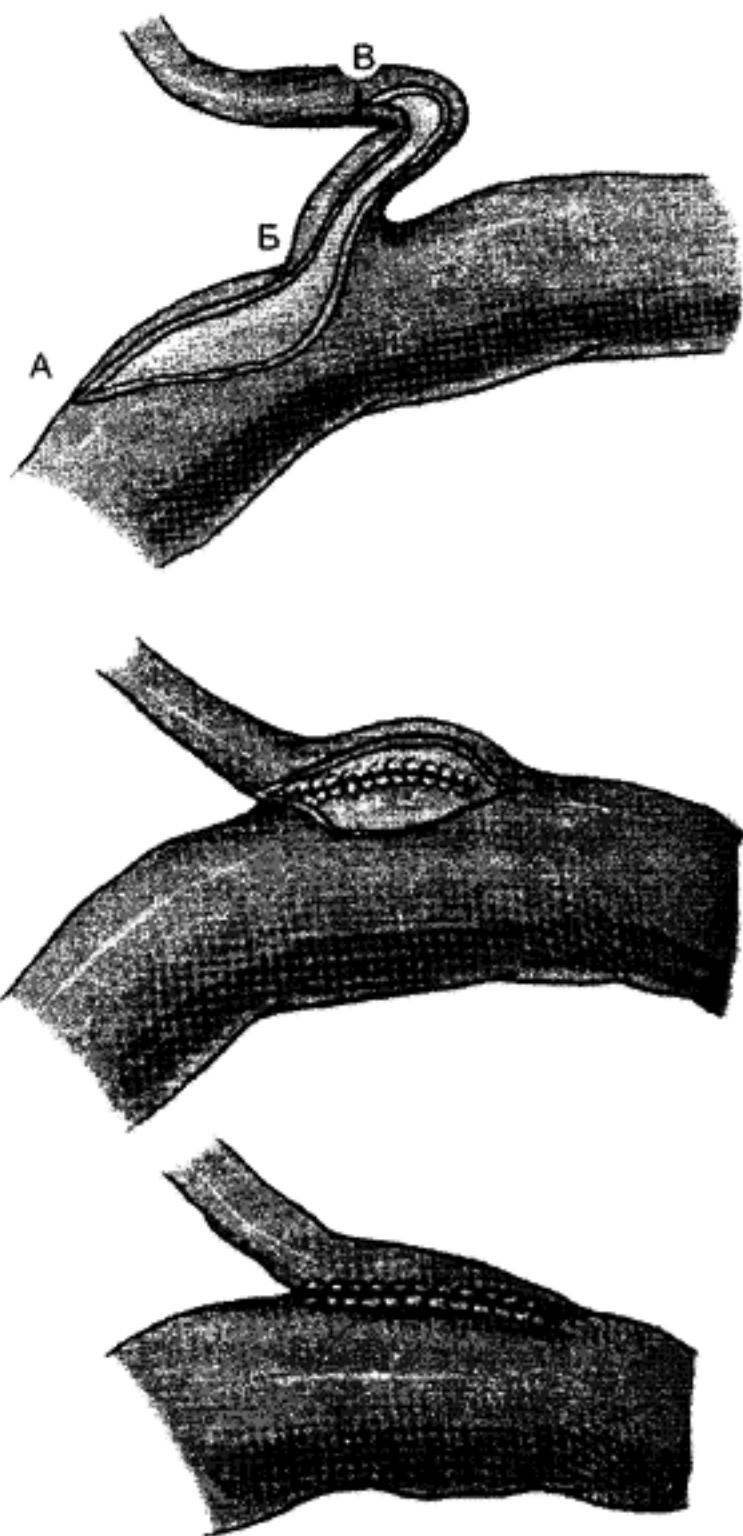
В трьох випадках виконано хребетно-загальносонний анастомоз. Умовою виконання вказаної реконструкції є близьке розміщення загальної сонної і хребетної артерій і відсутність атеросклеротичного ураження ЗСА (рис. 3.14).

Реконструктивна операція при патологічній звивистості хребетної артерії(перший сегмент) виконана у 5 пацієнтів. Після виконання хірургічного доступу до хребетної і підключичної артерії хребетну артерію прикладають до підключичної паралельно останній на довжину, при якій зникає звивистість. Згодом розсікається верхня стінка підключичної артерії на відповідну довжину і розріз такої ж величини



*Рис. 3.14. Спосіб реплантації хребетної артерії у загальну сонну артерію.*

продовжується на хребетну артерію (рис. 3.15, А, 3.15, Б). Безперервним обвивним швом поліпропіленовою ниткою 6/0 зшивається між собою задні і передні краї розрізів артерій. При вузькій хребетній артерії доцільно в передню частину шва вшити аутовенозну латку.



*Рис. 3.15. Схема операції при патологічній звивистості першої частини хребетної артерії: А – розсічення верхньої стінки хребетної артерії; Б – формування анастомозу між підключичною та хребетною артеріями.*

## ХІРУРГІЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЇ ОКЛЮЗІЇ ЧЕРЕВНОЇ АОРТИ

### 4.1. Показання до виконання реконструктивних операцій при атеросклеротичній оклюзії термінальної частини черевної аорти

Показання до хірургічної корекції оклюзійно-стенотичних уражень черевної частини аорти і клубових артерій базується на оцінці важкості ішемії нижніх кінцівок, локалізації і характеру ураження, поєднаної патології інших артеріальних басейнів.

Основними клінічними проявами облітеруючого атеросклерозу артеріального русла нижніх кінцівок, на основі яких визначаються показання до оперативного лікування, є біль і трофічні зміни тканин дистальних відділів нижніх кінцівок. Залежно від ступеня прояву даних симптомів показання до виконання оперативного втручання можуть бути абсолютними або відносними.

Показанням до консервативного лікування хронічної ішемії нижніх кінцівок слід вважати стадію відносної компенсації кровотоку. Стадія субкомпенсації кровотоку в нижніх кінцівках слугує відносним показанням до операції.

Відсутність ефекту від консервативного лікування, обмеження або втрата працездатності слід вважати показанням до реконструкції оклюзійно-стенотичного процесу. Ішемічний біль у спокої (критична ішемія), виразково-некротичні зміни тканин дистальних відділів кінцівок можна вважати абсолютним показанням до реконструктивних операцій.

Поряд з цим, визначення показань до реконструктивних операцій на черевній частині аорти, клубових артеріях і магістральних артеріях нижніх кінцівок тільки на основі клінічного перебігу захворювання не дозволяє вирішити питання про доцільність відновних операцій на магістральних суди-



нах в умовах виразково-некротичних змін тканин нижніх кінцівок. Адже при певних ситуаціях вони можуть бути незворотними. Показники критичної ішемії: регіонарній систолічний тиск від  $(50,0 \pm 2,6)$  до  $(35,0 \pm 3,40)$  мм рт. ст.; величина об'ємного кровобігу від  $(1,59 \pm 0,30)$  до  $(0,79 \pm 0,18)$  мл/100 см<sup>3</sup> тканини/хв або рівень об'ємної швидкості кровотоку після 3-хвилинної ішемії на рівні  $(5,16 \pm 0,64)$  мл/100г хв і нижче є тією межею, нижче якої можуть розвинутиись незворотні зміни в тканинах нижніх кінцівок. Саме вказані показники регіонарної гемодинаміки вказують на безперспективність виконання реконструктивних операцій.

Особливе значення у питанні визначення показань до виконання реконструктивних операцій має аортоартеріографія. Остання дозволяє встановити тип ураження, локалізацію і поширеність оклюзійно-стенотичного процесу, стан дистального артеріального русла. Аналіз виконаних реконструктивних операцій вказує, що відновні операції на аорто-клубово-стегновому сегменті, виконані за умови збереженого або відновленого під час хірургічного втручання периферичного артеріального русла, характеризуються низьким рівнем післяопераційних ускладнень, тривалим функціонуванням алошунта (протеза).

Протипоказанням до реконструктивних операцій на аорто-клубово-стегновому сегменті слід вважати гострі порушення мозкового і коронарного кровобігу, хронічну серцево-судинну недостатність III ступеня, гостру печінкову і ниркову недостатність, захворювання крові, злоякісні новоутвори, інфекційні захворювання, сепсис. Хронічна недостатність мозкового кровобігу є лише фактором ризику при проведенні реконструктивних операцій на магістральних артеріях. Разом з тим, є недоцільним виконання відновних операцій на аорто-клубово-стегновому сегменті у хворих IV ступенем недостатності мозкового кровобігу і з важким неврологічним дефіцитом, оскільки це не покращує якості життя і не сприяє збільшенню його тривалості.

#### **4.1.1. Структурно-гемодинамічні аспекти атеросклеротичної оклюзії аорто-клубового сегмента**

У результаті аортоартеріографії у 314 пацієнтів виділено два основних типи оклюзійного процесу: атеросклеротичну оклюзію термінального відділу черевної аорти – 116 (36,94 %) спостережень і клубово-стегнового сегмента – у 198 (63,06 %) пацієнтів.

Перший тип – оклюзію термінального відділу черевної аорти – за протяжністю можна розділити на три рівні: високий, середній та низький. До високого рівня оклюзії черевної аорти віднесено випадки з оклюзією термінальної частини черевної аорти на рівні ниркових артерій або нижче останніх не більше 2 см – 12 (3,82 %) пацієнтів. Сюди ж віднесли ще два спостереження, у яких атеросклеротична оклюзія локалізувалась на рівні гирла верхньої брижової артерії(1) і на рівні дистального краю *truncus coeliacus*.

До середнього рівня оклюзії черевної аорти віднесено випадки із поширенням атеросклеротичного процесу проксимальніше нижньої брижової артерії – 38 (12,10 %) спостережень.

До низького рівня оклюзії термінального відділу черевної аорти включено випадки із оклюзійно-стенотичним процесом, що поширюється дистальніше нижньої брижової артерії із захопленням зони біфуркації черевної аорти – 64 (20,38 %) спостереження.

Кожному рівню оклюзійного процесу в черевній аорті відповідає певний тип колатерального кровобігу. Так, при оклюзії термінального відділу черевної аорти та її біфуркації можна прослідкувати два шляхи колатерального кровотоку: парієтальний і вісцеральний. При першому, парієтальному, (рис. 4.1) головне значення має короткий парієтальний шлях. Основна частина крові поступає із поперекових артерій (1–*a. lumbalis*) через клубово-поперекову артерію (2–*a. iliolumbalis*), сідничні артерії (3–*aa. gluteae*), глибоку арте-

рію, що огинає клубову кістку (4–а. *iliaca externa*) і внутрішню клубову артерію (6–а. *iliaca interna*).

Довший, другий парієтальний шлях колатерального кровобігу формується наступним чином: внутрішня грудна артерія (7–а. *thoracica interna*) отримує додаткову кров із міжхребетних артерій (8–аа. *intercostalis*) і поперекових артерій(1), переходячи нижче у верхню надчеревну артерію (9 – а. *epigastrica superior*), і несе кров через нижню підчеревну артерію (10–а. *epigastrica inferior*) в зовнішню клубову артерію(5), через затульну артерію (11–а. *obturatoria*) – до внутрішньої клубової артерії(6).

Вісцеральний шлях. Один з них забезпечує поступлення крові із нижньої брижової артерії (12–а. *mesenterica inferior*) через верхню прямокишкову артерію (13–а. *rectalis superior*) в середню та нижню прямокишкови артерії (14–а.а. *rectalis media et inferior*) – гілки внутрішньої статевої артерії (15–а. *rudenda interna*). По останній кров потрапляє у внутрішню клубову артерію (6). Інший шлях забезпечує поступлення крові із сім'яної або яєчникової артерії (16–а. *testicularis, resp. ovarica*), що бере початок безпосередньо від аорти, через артерію сім'яної протоки (16–а. *ductus deferentis*) у внутрішню клубову артерію (6), а через анастомоз сім'яної артерії із нижньою надчеревною артерією (10) – в зовнішню клубову артерію (5).

Існує і третій шлях колатерального кровобігу, що розміщується за ходом сечоводів, де сплетення сечовивідних гілок ниркових артерій (18–а. *renal*) та сім'яних артерій (16) забезпечують поступлення крові через нижню артерію сечового міхура (19–а. *vesicalis inferior*) у внутрішню клубову артерію (6). При умові, що оклюзійний процес біфуркації черевної аорти не захоплює зони гирла середньої крижової артерії (20–а. *sacralis media*), остання, а знею і ділянка біфуркації, отримують кров із бокових поперекових артерій (21–а. *lateralis* з а. *iliaca interna*).

В умовах неповної оклюзії біфуркації черевної аорти, при порушенні кровобігу тільки по одній із клубових артерій в

кровопостачанні її басейну бере участь контрлатеральна клубова артерія. Остання забезпечується кров'ю через систему анастомозів між гілками внутрішньої (15) і зовнішньої статевої артерій та затульних артерій (11–а. obturatoria).

При оклюзії черевної аорти нижче місця відходження нижньої брижової артерії короткі шляхи, що проходять через поперекові артерії (1), в значній мірі редуковані. При таких обставинах колатеральний кровобіг, в основному, здійснюється за рахунок наведеного вище довгого парієтального та вісцерального шляхів.

При оклюзії аорти дистальніше місця відходження ниркових артерій (рис. 4.1) колатеральний кровобіг розвивається по наведеному вище типу з тією різницею, що нижня брижова артерія (12), а також її гілки, які забезпечують колатеральний кровотік, – верхня прямокишкова артерія – отримує кров із верхньої брижової артерії (22–а. mesenterica superior) за рахунок анастомозів, що розташовані вздовж товстого кишечника і утворюють дугу Ріолана (23 – arcus Riolani).

При оклюзії черевної аорти на рівні черевного стовбура (рис. 4.1) найбільше значення в колатеральному

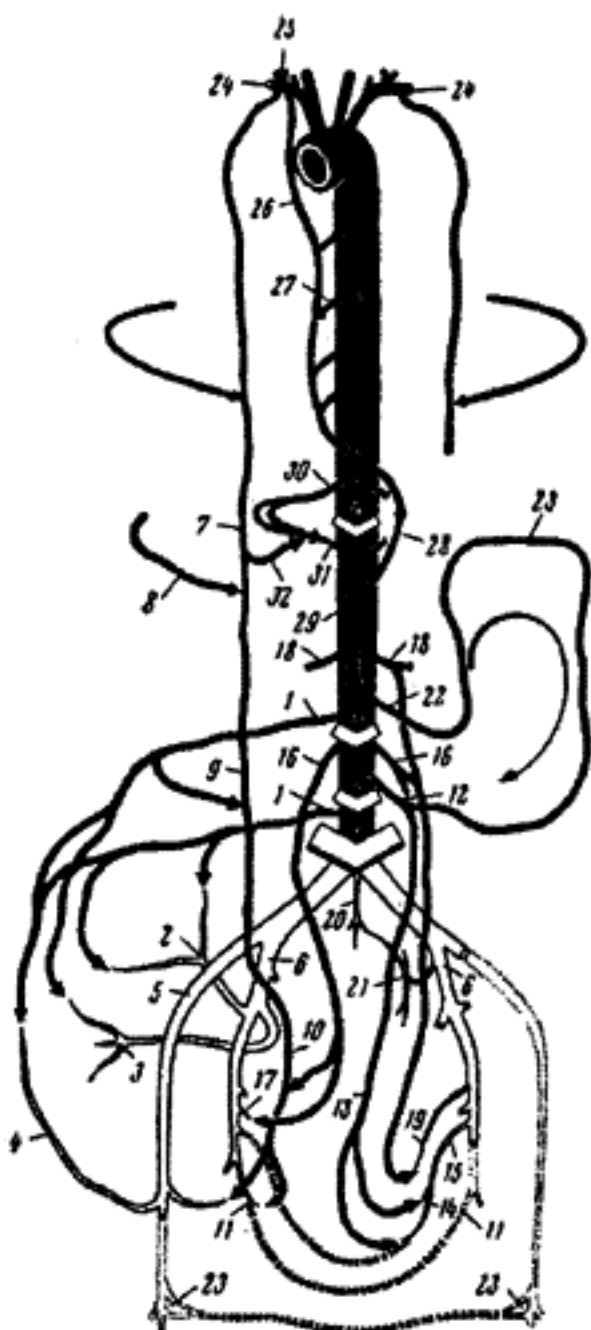


Рис. 4.1. Схема колатерального кровобігу при оклюзії різних рівнів черевної аорти.

(парієтальному) кровобігу має шлях, що з'єднує підключичні артерії (24–a. subclavia) через їх гілки – внутрішні грудні артерії (7) – із системою клубових артерій. Щодо вісцерального шляху, то кров надходить з гілок підключичної артерії – щитошийний стовбур (25 – tr. thyreocervicalis) – в нижню щитоподібну артерію (a. thyreoidea inferior) і її гілки, що йдуть до стравоходу (26). Ця гілка анастомозує із стравохідними артеріями (27–a.a. oesophagi), до яких знизу підходять стравохідні гілки артерій шлунка (28 – a. gastrica sinistra); а через останні кров поступає в черевний стовбур (29 – tr. coeliacus).

Інший шлях, що зв'язує черевний відділ аорти з грудним забезпечується прямим анастомозуванням двох перших гілок аорти – верхньої артерії діафрагми (30 – a. phrenica superior) з нижньою артерією діафрагми (31–a. phrenica inferior). Остання отримує кров також з внутрішньої грудної артерії (7) за рахунок анастомозування її гілки – артерії діафрагми (32 – a. musculophrenica). В умовах оклюзії аорти в зоні діафрагми функціонують і вище описані шляхи, що розміщені в хребетному каналі і забезпечують поступлення крові із міжхребцевих артерій(8) через поперекові (1) в черевну аорту.

Високий рівень оклюзії черевної аорти обумовлює (табл. 4.1) найбільш виражені гемодинамічні порушення. Останні визначаються обмеженими можливостями колатерального кровобігу по вісцеральних артеріях (рис. 4.1). Підтвердженням цього є підвищення шунтування кровобігу по колатеральному шляху Winslow із системи підключичних судин. При середньому рівні оклюзії черевної аорти кровобіг по дузі Ріолана порушується, однак функціонування попере-

**Таблиця 4.1. Рівень гемодинаміки по зовнішній клубовій артерії при різних рівнях оклюзії 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 рівень	24,2±5,9	149±23,1	2,1±0,4
Середній рівень	28,8±7,6	170,9±26,8	2,4±0,6
Низький рівень	39,7±8,1	271,8±3,4	2,9±0,5



кових артерій забезпечує притік крові до дистальних сегментів. Низький рівень оклюзії забезпечується функціонуванням як вісцерального, так і парієтального шляхів кровобігу.

За допомогою аортоартеріографії встановлено різні типи атеросклеротичного ураження клубового сегмента. До першого типу віднесено оклюзію на рівні обох загальних клубових артерій – 72 (22,93 %) спостереження. Атеросклеротичне ураження на рівні зовнішніх клубових артерій – 58 (18,47 %) віднесли до другого типу оклюзії. Третій тип характеризувався оклюзією різних рівнів клубових артерій – 51 (16,24 %). Четвертий тип – атеросклеротичне ураження на рівні загальних стегнових артерій – 17 (5,41 %).

При першому типі оклюзії клубового сегмента кровобіг (табл. 4.2) забезпечується вісцеральним та парієтальним шляхами колатерального кровобігу (рис. 4.1). При другому типі оклюзії основний шлях забезпечення кровопостачання нижньої кінцівки формується за рахунок внутрішньої клубової артерії, її анастомозами через клубово-поперекову артерію (2-а. iliolumbalis) і сідничними артеріями (3-а. a. gluteae) із гілками поперекових артерій (1-а. lumbalis); нижньої брижової артерії (12-а. mesenterica inferior) через її гілки (13-а. rectalis superior, 15-а. pudenda interna) із глибокою артерією, що огинає клубову кістку (4-а. circumflexa ilium profunda) і анастомозує із системою глибокої артерії стегна (a. femoralis profunda).

При третьому типі оклюзії кровопостачання нижньої кінцівки в значній мірі залежить від рівня атеросклеротичної

**Таблиця 4.2. Рівень гемодинаміки по загальній стегновій артерії при різних типах оклюзії клубового сегмента**

Типи оклюзії	ПСШ (см/с)	ОШК (мл/хв)	PI
Норма	81,3±19,4	730,3±55,6	8,3±3,5
I тип оклюзії	29,6±6,9	224,9±27,8	2,3±0,6
II тип оклюзії	36,8±5,4	273,7±23,1	2,6±0,6
III тип оклюзії	34,2±6,5	259,8±26,4	2,7±0,5
IV тип оклюзії	43,3±8,9	307,8±25,6	3,0±0,6



оклюзії контрлатеральних клубових артерій і знаходиться в прямій залежності від функціонування однієї із внутрішніх клубових артерій (б-а. *iliaca interna*). Широка сітка анастомозів між внутрішніми глибокими артеріями (рис. 4.1) сприяє тривалій компенсації кровотоку нижньої кінцівки (табл. 4.2).

В кращому становищі знаходяться пацієнти із четвертим типом оклюзії. Саме в цьому випадку кровопостачання нижніх кінцівок (табл. 4.2) забезпечується колатеральними зв'язками як зовнішньої, так внутрішньої клубових артерій із артеріями стегна і в першу чергу із глибокою артерією стегна (а. *femoralis profunda*).

Дослідження кровотоку по артеріях нижніх кінцівок у пацієнтів із різним типом атеросклеротичної оклюзії черевної аорти вказало на низькі показники гемодинаміки. Так, при високій оклюзії черевної аорти пікова систолічна швидкість (ПСШ) кровотоку по задній великомілкової артерії (ЗВГА) була на рівні ( $12,1 \pm 4,2$ ) см/с, об'ємна швидкість кровотоку (ОШК) –  $9,2-3,3$  мл/хв, PI –  $2,1 \pm 0,3$ . Середній рівень оклюзії зумовлював рівень ПСШ по ЗВГА ( $12,6 \pm 4,5$ ) см/с, ОШК – ( $11,2 \pm 3,7$ ) мл/хв, PI –  $1,9 \pm 0,3$ ; низький тип атеросклеротичної оклюзії, відповідно, – ( $20,6 \pm 4,6$ ) см/с, ( $18,8 \pm 0,6$ ) мл/хв,  $2,8 \pm 0,5$ .

Ізольоване ураження зовнішньої клубової артерії характеризується задовільними умовами колатеральної компенсації кровотоку по клубово-глибокостегновому шляху. В цьому випадку ПСШ по загальній стегновій артерії досягає рівня ( $44,5 \pm 9,4$ ) см/с, ОШК – ( $414,8 \pm 31,3$ ) мл/хв, PI –  $3,9 \pm 3,0$ . Втягнення в патологічний процес гирла внутрішньої клубової артерії значно погіршує регіонарну гемодинаміку: ПСШ по загальній стегновій артерії знижується до рівня ( $30,8 \pm 5,9$ ) см/с, ОШК – до ( $258,4 \pm 28,7$ ) мл/хв, PI – до  $2,3 \pm 0,5$ .

В умовах атеросклеротичної оклюзії артерій клубового сегмента показники кровотоку по загальній стегновій артерії незначно відрізнялись від попередньої групи: ПСШ – ( $29,6 \pm 6,9$ ) см/с, ОШК – ( $224,9 \pm 27,8$ ) мл/хв, PI –  $2,3 \pm 0,6$ .

Кровотік в дистальних відділах кінцівок компенсований у хворих із першим типом ураження клубового сегмента.

Так, ПСШ по ЗВГА знаходиться на рівні  $(18,4 \pm 2,9)$  см/с, ОШК –  $(16,7 \pm 5,7)$  мл/хв, РІ –  $3,3 \pm 0,4$ . Другий тип оклюзії характеризується підвищенням показників гемодинаміки по ЗВГА – ПСШ –  $(22,4 \pm 3,0)$  см/с, ОШК –  $(24,4 \pm 5,5)$  мл/хв, РІ –  $3,4 \pm 0,3$ . В більш вигідному становищі знаходяться пацієнти із четвертим типом оклюзії клубового сегмента. Саме у них ПСШ по ЗВГА досягає рівня  $(25,1 \pm 3,0)$  см/с, ОШК –  $(26,3 \pm 5,4)$  мл/хв, а РІ –  $3,5 \pm 0,4$ .

Аналіз результатів визначення регіонарного систолічного тиску, враховуючи кісточно-плечовий індекс (КПІ) (табл. 4.3) вказує, що при клінічно доведеній компенсації регіонарної гемодинаміки КПІ практично не відрізняється у хворих із різним рівнем оклюзії аорто-клубового сегмента. Поряд з цим, суб- і

Таблиця 4.3. Рівень кісточно-плечового індексу і ступінь ішемії нижніх кінцівок

Сегмент оклюзії	УЗД-показник	Ступінь ішемії			Всього		
		компенсація	субкомпенсація	декомпенсація	абс. к-сть	%	
Черевний відділ аорти	Високий	КПІ n	$0,90 \pm 0,07$ 2	$0,51 \pm 0,06$ 5	$0,21 \pm 0,04$ 5	12	3,85
	Середній	КПІ n	$0,91 \pm 0,08$ 19	$0,53 \pm 0,05$ 13	$0,26 \pm 0,04$ 8	38	12,18
	Низький	КПІ n	$0,92 \pm 0,8$ 34	$0,56 \pm 0,06$ 17	$0,29 \pm 0,04$ 13	64	20,51
Клубовий сегмент	I тип	КПІ n	$0,91 \pm 0,07$ 16	$0,54 \pm 0,05$ 32	$0,28 \pm 0,04$ 11	59	18,91
	II тип	КПІ n	$0,94 \pm 0,07$ 24	$0,60 \pm 0,06$ 33	$0,31 \pm 0,05$ 10	67	21,47
	III тип	КПІ n	$0,91 \pm 0,08$ 15	$0,56 \pm 0,05$ 19	$0,28 \pm 0,04$ 7	41	13,14
	IV тип	КПІ n	$0,94 \pm 0,08$ 9	$0,59 \pm 0,06$ 18	$0,29 \pm 0,05$ 4	31	9,94
Всього	КПІ N	38,14 119	42,63 133	19,87 62	100	321	

декомпенсація кровотоку дистальних відділів нижніх кінцівок характеризується тим більш високими показниками КПІ, чим дистальніше локалізується ураження. Пояснення цього можна відшукати у тому, що повільний розвиток оклюзійно-стенотичного ураження черевної частини аорти і клубових артерій супроводжується поступовим формуванням колатерального кровотоку. Останній може бути недостатнім і не задовільняти потреби функціонування тканин нижніх кінцівок в умовах активного прогресування патологічного процесу.

Тому частка хворих із оклюзією термінального відділу аорти і декомпенсованим ступенем ішемії значно більша (22,81 %), ніж серед пацієнтів із оклюзією клубового сегмента (18,67 %). Хоча при розгляді даного питання слід враховувати тривалість захворювання і вчасне надання хірургічного лікування пацієнту.

Атеросклеротична оклюзія аорто-клубового сегмента в 33,76 % випадків поєднується з гемодинамічно залежним оклюзійно-стенотичним процесом стегно-підколінного сегмента. Вказана обставина повинна враховуватись при проведенні відновних операцій аорто-клубового сегмента, адже в ряді випадків тільки реваскуляризація вказаного сегмента може не відновити адекватного кровотоку в нижніх кінцівках. При цьому є необхідність додаткової реконструкції вже стегно-підколінного артеріального русла.

Крім цього, в умовах аорто-біфеморального шунтування (протезування) гемодинамічно залежна оклюзія стегно-підколінного сегмента однієї із нижніх кінцівок може створити не тільки перешкоду адекватному кровопостачанню цієї ж кінцівки, а й кров буде спрямована в артеріальне русло із меншим судинним опором – в артеріальне русло протилежної нижньої кінцівки. Розвивається синдром обкрадання, що сприяє розвитку тромбозу або ж неліквідації ішемії кінцівки, що значно посилюється в післяопераційному періоді.

Характер оклюзії дистального русла нижніх кінцівок у пацієнтів з атеросклеротичною оклюзією аорто-клубового сегмента можна розділити (за Ніконенко О.С., 1986) на типи:

- перший тип – оклюзія поверхневої стегнової артерії на рівні відходження глибокої артерії стегна до виходу із Гунтерового каналу – 52 (24,53%);
- другий тип – оклюзія поверхневої стегнової артерії в ділянці Гунтерового каналу і оклюзія глибокої артерії стегна – 46 (20,28 %);
- третій тип – оклюзія поверхневої стегнової артерії, глибокої артерії стегна і підколінної артерії – 33 (15,57 %);
- четвертий тип – оклюзія загальної стегнової артерії, глибокої артерії стегна і підколінної артерії – 43 (20,28 %).
- п'ятий тип – оклюзія підколінної артерії з переходом на гомілкові артерії – 38 (17,92 %).

Потрібно відмітити, що гемодинамічно значима оклюзія стегно-підколінного сегмента однієї з кінцівок зустрічалась у 76 (24,20) пацієнтів, а двох кінцівок – у 68 (21,66 %) хворих. В першому випадку оперативне втручання необхідне, а в другому – в тому випадку, якщо є різні типи оклюзії стегно-підколінного сегмента і обов'язково при оклюзії глибокої артерії стегна.

Додатковий гемодинамічний стеноз стегно-підколінного сегмента у пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегнового сегмента впливає на вже змінений кровобіг в нижніх кінцівках. Так, в умовах атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента і оклюзії поверхневої стегнової артерії(перший тип) в умовах функціонально повноцінного колатерального кровобігу по глибокій артерії стегна спостерігаються такі показники УЗДГ на підколінній артерії (табл. 4.4).

**Таблиця 4.4. Рівень гемодинаміки по підколінній артерії при I і II типах оклюзії стегно-підколінного сегмента**

Типи оклюзії	ПСШ (см/с)	ОШК (мл/хв)	PI
Норма	68,1±21,1	296,8± 47,3	10,8± 3,9
I тип оклюзії	40,6±6,1	101,2±15,4	3,1±0,5
II тип оклюзії	24,9±8,3	167,1±16,2	2,7±0,7

При другому типі оклюзії стегно-підколінного сегмента здійснюється перерозподіл крові по глибокій артерії стегна і низхідній колінній артерії, що сприяє деякому зростанню регіонарної геодинаміки (табл. 4.4).

Третій, четвертий і п'ятий типи оклюзійного процесу стегно-підколінного сегмента, в умовах оклюзії підколінної артерії, значно погіршують кровопостачання дистальних відділів нижньої кінцівки (табл. 4.5).

**Таблиця 4.5. Рівень гемодинаміки по задній великомілкової артерії при III та IV типах оклюзії стегно-підколінного сегмента**

Типи оклюзії	ПСШ (см/с)	ОШК (мл/хв)	PI
Норма	43,2±2,3	91,6± 23,4	13,6± 4,8
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 кровобігу, який відіграє роль в компенсації регіонарної гемодинаміки. При першому типові оклюзії кровопостачання гомілки здійснюється через анастомози глибокої артерії стегна із гілками підколінної артерії. При другому типові кровобіг здійснюється 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 точки зору компенсації регіонарної гемодинаміки є п'ятий тип оклюзії. Саме в цьому випадку за рахунок дифузного ураження дистального артеріального русла страждає колатеральний кровобіг.

## 4.2. Хірургічне лікування атеросклеротичної оклюзії черевної частини аорти і клубових артерій

### 4.2.1. Вибір доступу до черевної частини аорти та клубових артерій

Найбільш часто при виконанні реконструктивних операцій з приводу оклюзії черевної частини аорти та клубових артерій застосовується повна середина лапаротомія (Князев М.Д. и соавт., 1980; Спиридонов А. А. и соавт., 1990). В останні роки все ширше використовуються позаочеревинні доступи. Їх застосування сприяє більш легкому перебігу післяопераційного періоду, зниженню частоти ускладнень, обумовлених парезом кишечника, порушеннями дихальної і серцево-судинної систем. Серед позаочеревинних доступів до черевного відділу аорти отримали широке застосування параректальний (рис. 4.2), а також лівобічний позаочеревинний доступ. Останній дозволяє виділити супраренальний відділ черевної аорти і клубові артерії з обох боків (Шалимов А.А. и соавт., 1987; Ващенко М.А., 1999).

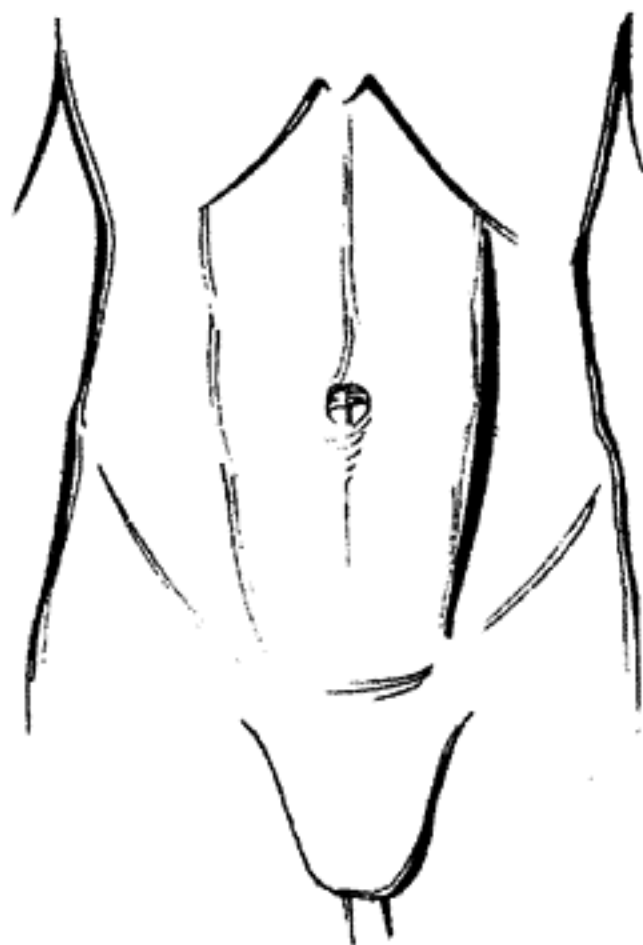
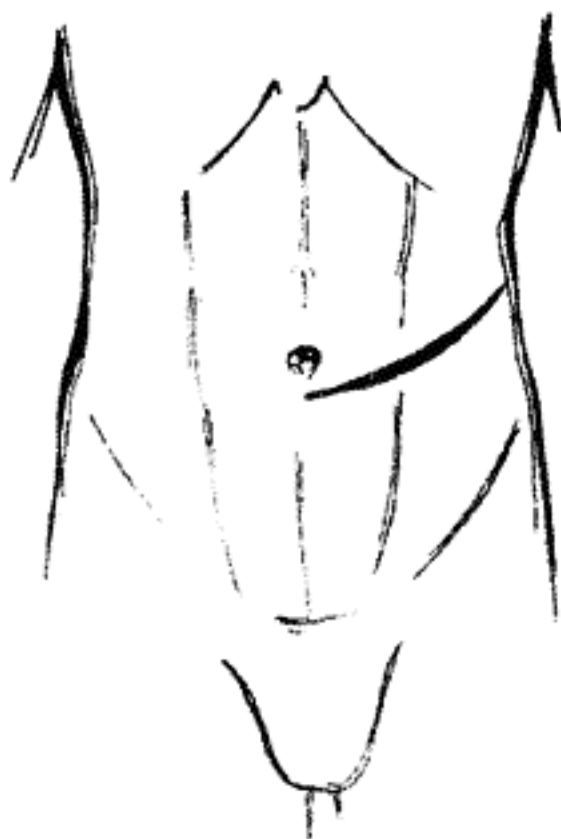


Рис. 4.2. Схема параректального доступу до черевної аорти.

Для хірургічних маніпуляцій на термінальному відділі черевної аорти і клубових артеріях застосовується позаочеревинний доступ (рис. 4.3) за С. Rob (1962). А для кращих



умов маніпуляцій, особливо на правих клубових артеріях, його модифікація (Сухарев І.І., 1999). При використанні вказаного доступу розріз розпочинається з кінця ХІІ ребра зліва і закінчується на 2 см нижче пупка, після чого він продовжується вниз по білій лінії живота ще на 5 см (рис. 4.4). Бондаренко Н.М. (1985), для усунення незручностей маніпуляцій на правих клубових артеріях, рекомендує використовувати правобічний позаочеревинний доступ за Пироговим М.І.



*Рис. 4.3. Схема позаочеревинного доступу до аорто-клубового сегмента за Робом.*



*Рис. 4.4. Схема позаочеревинного доступу до аорто-клубового сегмента за Сухаревим І.І.*

### **4.2.2 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 трансплантата 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 в 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 формуються "кінець-в-кінець" із судиною, прохідність якої попередньо виявлено або ж відновлено.

Операції шунтування найбільш широко застосовуються 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 і аорто-клубове або аорто-стегнове протезування в гемодинамічному відношенні більш адекватне. Адже при шунтуванні кров спрямовується по збереженому судиному руслі і по 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 52 резекції аорти. Залежно від рівня оклюзійного процесу клубових арте-

рій дистальні анастомози формували на рівні загальних клубових артерій (8), зовнішніх клубових артерій (13), а при оклюзії загальних, зовнішніх, внутрішніх клубових артерій методом вибору було біфуркаційне аорто-стегнове алопротезування (22). В ряді випадків різний рівень оклюзійного процесу на клубових сегментах вимагав формування дистальних анастомозів на різних рівнях (9) клубово-стегнового артеріального русла.

Особливу увагу слід приділити відновленню кровотоку по внутрішній клубовій артерії. Саме з її допомогою здійснюється не тільки колатеральний кровотік нижніх кінцівок, але і кровопостачання органів малого таза. Враховуючи вказані обставини, при наявності умов – прохідності дистального артеріального русла – дистальний анастомоз алопротеза формується на рівні біфуркації загальної клубової, де викроюється площадка овальної форми із гирлом внутрішньої клубової артерії (9).

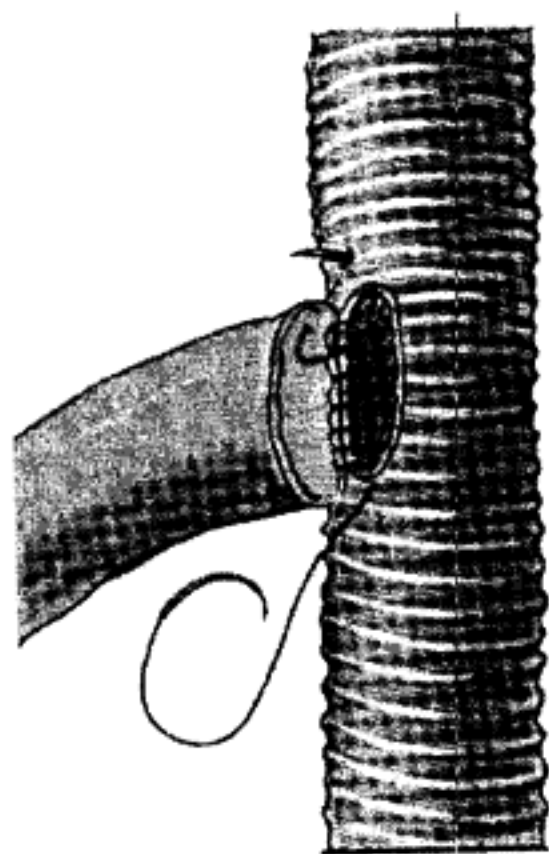


Рис. 4.5. Схема імплантації внутрішньої клубової артерії у браншу алопротеза.

При неможливості здійснити попередню операцію слід провести імплантацію внутрішньої клубової артерії у дистальні бранші алопротеза. В переважній більшості реплантація здійснюється до включення бранші в кровотік (рис. 4.5). Внутрішню клубову артерію легко виявити на задній стінці малого таза, відступивши 3–5 см від біфуркації аорти. Гирло артерій перев'язують і, відступивши на 5 мм дистальніше її гирла, артерію відсікають. В бранші синтетичного протеза на його боковій стінці створюється отвір, який відповідає діаметру внутрішньої клубової арте-

рії. Анастомоз формується по типу кінець внутрішньої клубової артерії у бік протеза.

Нижню брижову артерію перев'язували в разі її малого діаметра (<3 мм) та наявності хорошого ретроградного кровотоку. В інших випадках, особливо при виключенні з кровотоку внутрішніх клубових артерій, а особливо лівої внутрішньої клубової артерії, необхідно відновити кровобіг по нижній брижовій артерії шляхом її реплантації у загальну (31) чи ліву браншу (7) біфуркаційного алопротеза. Перед цим мобілізується ділянка нижньої брижової артерії довжиною до 4 см від її гирла. Навколо гирла, відступивши від нього на 5 мм, висікають стінку аорти. Пристінково відтискається основна або ліва бранша 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, місці колишнього гирла артерії (рис. 4.6).

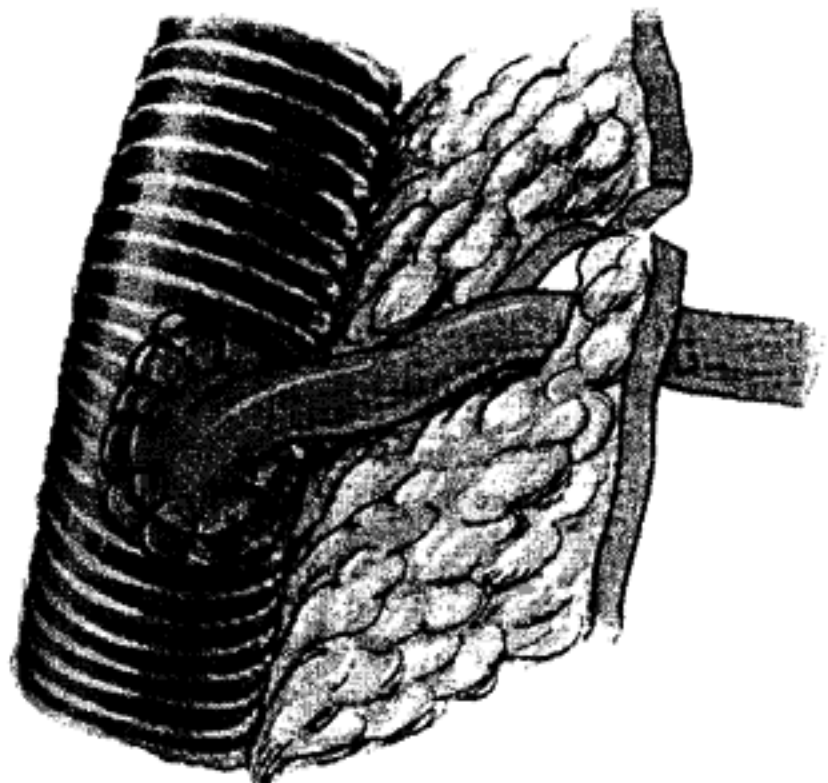


Рис. 4.6. Схема імплантації нижньої брижової артерії у алопротез.

У двох випадках – атеросклеротичній оклюзії черевної аорти на рівні гирла верхньої брижової артерії і на рівні дистального краю гирла черевного стовбура – для хірургічних маніпуляцій на черевній частині аорти оптимальні умови створювала лівобічна торакофренолюмботомія.

Клінічне спостереження. Хворий С., 38 р. (історія хвороби). Виконано лівобічну торакофренолюмботомію по десятому міжребер'ю з продовженням розрізу параректально до лона. Після розрізу діафрагми встановлено оклюзію черевної частини аорти до рівня нижнього краю черевного стовбура. Верхня брижова артерія не функціонує, в гирлі обох ниркових артерій пальпується ущільнення. Аорта перетиснута вище рівня черевного стовбура та пересічена на 2 см нижче лівої ренальної артерії. Поздовжня задньолатеральна аортотомія проксимальної частини аорти до рівня черевного стовбура. В просвіті аорти атеросклетичні маси і організований тромб. Гирло верхньої брижової артерії, обох ниркових артерій стенозовані атеросклеротичними бляшками. Виконана ендартеректомія із супраренального сегмента черевної аорти, верхньої брижової артерії і обох ниркових артерій. Отримано хороший ретроградний кровотік. Аортотомний розріз ушито. Аортальний затискач перенесено дистальніше ниркових артерій. Тривалість перетиснення аорти вище черевного стовбура склала 54 хв. Сформовано проксимальний анастомоз біфуркаційного протеза з аортою методом "кінець-в-кінець". Реплантація нижньої брижової артерії в загальну браншу алопротеза. Сформовано дистальні анастомози між браншами алопротеза; спочатку із лівою загальною клубовою артерією, а згодом і правою. Дренована ліва плевральна порожнина, ушита діафрагма і торакотомний розріз. Пошарове ушивання передньої черевної стінки.

Показанням до аорто-клубового або аорто-стегнового шунтування є оклюзія термінальної частини аорти (низький рівень оклюзії черевної аорти) або ж оклюзія початкового сегмента загальних клубових артерій. В переважній більшості випадків при таких оперативних втручаннях нижня брижова артерія не попадає в зону формування анастомозу на передній стінці черевної аорти із алопротезом, але ревізію її прохідності провести необхідно.

Особливу увагу слід звернути на спосіб формування анастомозу між аортою і алопротезом (Белов Ю. В., 2000). Для

створення оптимальних умов функціонування та попередження розвитку аневризми анастомозу розсічення передньої стінки аорти здійснюється у вигляді поздовжнього овалу, поперечний діаметр якого відноситься до розміру аорти як 1:2,5, а поздовжній до поперечного – як 2:1. Вказані параметри анастомозу між аортою та алопротезом, сформованого по типу “кінець в бік”, наближають (табл. 4.6) показники гемодинаміки в ділянці анастомозу до контрольних по термінальному відділі аорти (Венгер І. К., Костів С.Я., 2004).

**Таблиця 4.6. Рівень гемодинаміки по анастомозу між аортою та алопротезом (“кінець-в-бік”)**

Показники 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, можна виконати ендартеректомію із 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 (14), аорто-феморальне і зовнішньоклубове (контралатеральне) алошунтування (17).

Кальциноз атеросклеротичних бляшок викликає труднощі при проведенні реконструктивних операцій. І в ряді випадків при неможливості сформувати проксимальний анастомоз, обійти зону кальцинозу необхідно відмовитись від проведення відновних операцій на магістральних артеріях.



В 6 випадках атеросклеротичної оклюзії термінального відділу черевної аорти, кальцинозі із поширенням процесу на загальні клубові артерії було виконано аорто-біфеморальне алопротезування (Венгер І.К. Надал В.А., 1996). При вказаній ситуації анастомозування бранш алопротеза із стегновими артеріями здійснюється за типовою методикою – “кінець-в-бік”, а з'єднання аорти із основною браншею алопротеза за спеціальною методикою: створюється муфта із алопротеза для укріплення стоншеної стінки термінальної частини черевної аорти після її ендартеректомії.

Після виділення черевної аорти та клубових артерій на аорту накладається затискач на рівні (вище або нижче) нижньої брижової артерії і затискаються обидві загальні клубові артерії. Аортотомія передньої стінки аорти від біфуркації довжиною до 4 см, ендартеректомія, але в цьому випадку виділяються кальциновані атеросклеротичні маси разом із середньою оболонкою стінки до адвентиції. Аорта на рівні біфуркації відсікається. Наступним етапом ендартеректомована частина аорти вводиться в просвіт спочатку вивернутої основної бранші, що більша за діаметр аорти; алопротеза для проведення фіксації стінок аорти до алопротеза по всьому периметру. Згодом проксимальний кінець основної бранші також фіксується до аорти. Дистальні анастомози обох бранш алопротеза формуються залежно від умов із клубовими або стегновими артеріями. Після зняття затискачів кровобіг відновлюється по термінальній частині аорти, що укріплена алопротезом у вигляді муфти.

Атеросклеротична оклюзія клубового сегмента І типу, оклюзія загальних клубових артерій, вимагає 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 проведено аорто-бізовнішньоклубове алошунтування з формуванням дистального анастомозу на рівні біфуркації загальної клубової артерії (28), аорто-біфеморальне алошунтування (23) із реплантацією внутрішніх клу-

бових артерій в бранші алошунта (8). У 8 спостереженнях проведено одночасно ендартеректомію із обох загальних клубових артерій з прослідкованим хорошим ретроградним кровотоком із гирла внутрішніх клубових артерій.

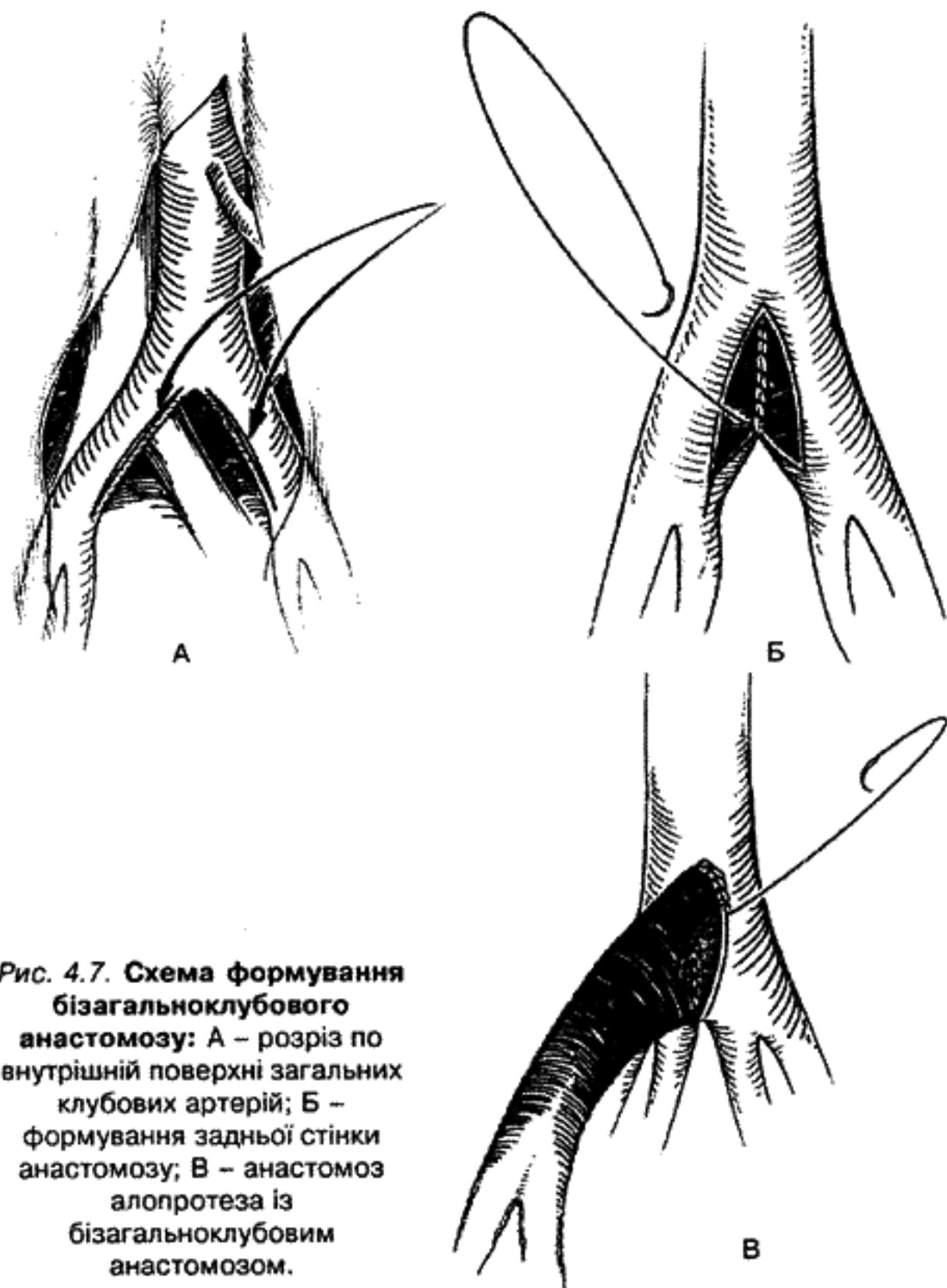
В 9 спостереженнях виконано бізагальноклубове-біфеморальне алошунтування (Венгер І.К., Костів С.Я., 2004). Основною метою запропонованої операції є одночасне відновлення кровобігу по внутрішніх клубових артеріях і клубово-стегнових сегментах. Операція здійснюється (рис. 4.7, 4.8, 4.9) наступним методом: після розсічення термінальної перегородки черевної аорти та продовження розрізу по внутрішньо-задній поверхні обох загальних клубових артерій до гирла внутрішніх клубових артерій проводиться формування задньої стінки бізагальноклубового анастомозу із наступним формуванням на передній стінці анастомозу із основною браншею алопротеза за типом "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 у бранші алопротеза; можливість при необхідності провести ендартеректомію із гирла внутрішньої клубової артерії.

При другому типі оклюзії клубового сегмента, атеросклеротична оклюзія на рівні зовнішніх клубових артерій, проведено двобічне лінійне загальноклубово-стегнове алошунтування (22). При формуванні проксимального анастомоза є можливість провести ревізію гирла внутрішньої клубової артерії і при необхідності здійснити ендартеректомію.

В 15 спостереженнях виконано ендартеректомію із обох зовнішньоклубово-стегнових сегментів. Застосована ультразвукова ендартеректомія.

В 12 спостереженнях виконано аорто-біфеморальне алошунтування, а у 4 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 особли-

востей слід віднести те, що операція виконується із лівобічного позаочеревинного доступу за Робом, немає потреби виділяти термінальний відділ черевної аорти та праву загальну



**Рис. 4.7. Схема формування бізагальноклубового анастомозу: А – розріз по внутрішній поверхні загальних клубових артерій; Б – формування задньої стінки анастомозу; В – анастомоз алопротеза із бізагальноклубовим анастомозом.**

клубову артерію. Останнє значно скорочує час проведення хірургічного втручання. Проведення даної операції показано у пацієнтів із вираженою супутньою патологією (Костів С.Я., 2004).

Третій тип оклюзії клубового сегмента характеризується різним рівнем оклюзії атеросклеротичного ураження клубових артерій. І залежно від втягнення в процес внутрішньої клубової артерії або ж збереження її прохідності проводиться вибір об'єму реконструкції. Найчастіше виконується операція аорто-зовнішньо-клубового алошунтування з однієї сторони і контрлатеральне стегнове алошунту-

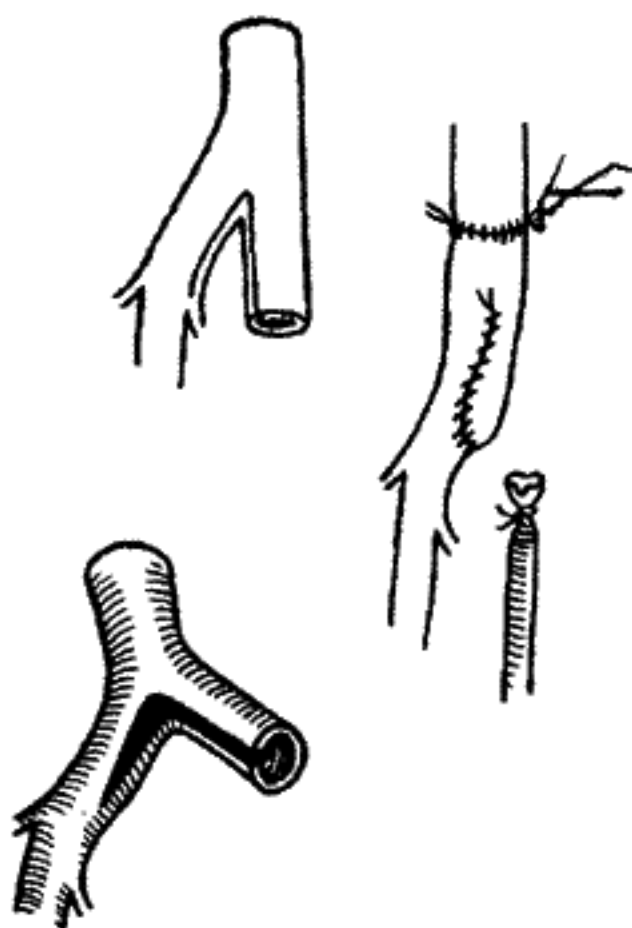
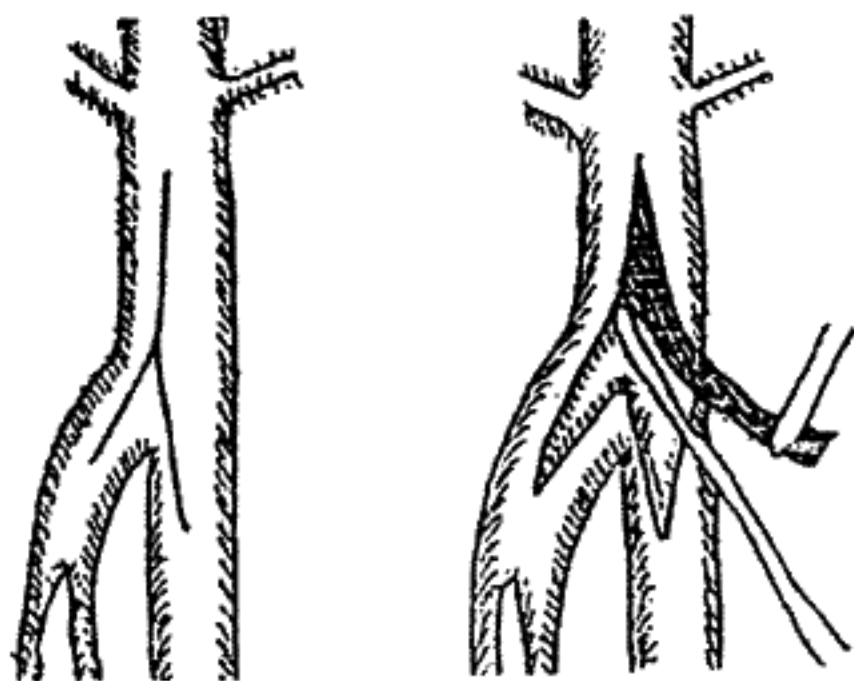


Рис. 4.8. Схема еверсійної ендартеректомії із загальної стегнової артерії та пластика гирла глибокої артерії стегна.

Рис. 4.9. Схема ендартеректомії із загальної стегнової артерії за допомогою У-подібної артеріотомії.



вання із реплантацією внутрішньої клубової артерії Нерідко використовується лінійне аорто (клубово)-стегнове алошунтування із ендартеректомією контрлатерального клубового сегмента.

Що ж стосується четвертого типу оклюзії (17 спостережень), оклюзія проксимального рівня загальної стегнової артерії (термінальний відділ зовнішньої клубової артерії), то характер оклюзії вимагає проведення зовнішньоклубово-стегнового шунтування або проведення ультразвукової ендартеректомії. Слід тільки вказати, що адекватне хірургічне втручання повинно виконуватись на обох нижніх кінцівках в рамках одного оперативного втручання.

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 із останньої доцільним є формування анастомозу алопротеза із стегною артерією за типом "кінець-в-бік". Подібний вид анастомозування набуває особливо важливого значення при забезпеченні прохідності зовнішньої і внутрішньої клубових артерій. Саме при вказаній ситуації зберігається ретроградний кровобіг в системі судин внутрішньої клубової артерії.

Дистальні анастомози "кінець-в-кінець" із загальною стегною артерією будуть виконувати свою функцію в тому випадку, коли перед включенням артерії в кровобіг буде проведено її дезоблітерацію. В таких випадках загальна стегнова артерія пересікається на 1-1,5см проксимальніше гирла глибокої артерії стегна. Виконується ендартеректомія з біфуркації загальної стегнової артерії, яка з'єднується із трансплантатом "кінець-в-кінець". Дезоблітерація загальної стегнових артерій і особливо початкових відділів глибокої і поверхневої стегнової артерії під контролем зору можлива тільки при еверсійному варіанті ендартеректомії. Дезоблітерація біфуркації загальної стегнової артерії може бути ви-

конана 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 – включення артерії в кровобіг через загальну стегнову артерію без будь-якої реконструкції її біфуркації. При необхідності ендартеректомія 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 (рис. 4.8), утворений із висіченої і ендартеректомованої поверхневої стегнової артерії.

При облітерації зовнішньої та внутрішньої клубових артерій доцільним є анастомозування протеза із загальною стегною артерією за типом "кінець-в-бік". При цьому нижня третина артеріотомного розрізу повинна проходити над біфуркацією загальної стегнової артерії. Останнє дає можливість провести, при необхідності, ендартеректомію із гирла глибокої артерії стегна. При облітерації поверхневої стегнової артерії артеріотомний розріз продовжується на початковий відділ глибокої артерії стегна, що дає можливість сформувати 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. 4.9). Після зшивання внутрішніх стінок обох розрізів створюється задня стінка глибокостегнового анастомозу за типом "кінець-в-бік".

В ряді випадків: при кальцинозі черевної аорти, клубових артерій; інфекційному процесі в черевній порожнині, позаочеревинному просторі; загальних протипоказаннях до



виконання прямої реваскуляризації (важкий серцевий або легеневий статус) у хворих із критичною ішемією нижніх кінцівок слід проводити непрямі реконструктивні операції: пахвинно-стегнове алошунтування, стегно-стегнове алошунтування. Обов'язковою умовою проведення оперативних втручань повинна бути інтактність артерій (підключиної, стегнової артерії).

Пахвинну артерію виділяють із розрізу довжиною до 6-8 см паралельно і на один поперечний палець нижче ключиці в її середній третині. Перший сегмент пахвинної артерії мобілізується і формується анастомоз із алопротезом за типом "кінець-в-бік". Протез проводиться позаду вени в тунель між великим і грудним м'язами, внизу – над пупартом, в інших проміжках – підшкірно до передньої поверхні верхньої третини стегна, в проекції загальної стегнової артерії. Підшкірно формується канал для проведення шунта від однієї стегнової артерії до контрлатеральної (рис. 4.10).



Рис. 4.10. Схема пахвинно-стегнового алошунтування.

Як шунт використовуються спеціальні протези діаметром 8 або 10 мм, довжиною 100 см Uni Graft<sup>®</sup> DU фірми "B/Braun – Aescular" з боковими браншами. При відсутності потрібного судинного трансплантата, можна використати лінійний пахвинно-стегновий алопротез із однієї сторони, з наступним вшиванням його в бік іншого протеза для реваскуляризації контрлатеральної нижньої кінцівки.

### **4.2.3. Хірургічне лікування багатоповерхових атеросклеротичних оклюзій аорто-клубового і стегно-підколінного артеріального русла**

Реконструктивні операції при багатоповерхових атеросклеротичних оклюзіях аорто-клубового і стегно-підколінного артеріального русла відносяться до найбільш складних хірургічних втручань. При їх виконанні поряд із проведенням реконструкції аорто-клубового сегмента слід вирішувати питання адекватного вибору об'єму реконструкції стегно-підколінного сегмента із забезпеченням оптимальних шляхів відтоку. Для вирішення цього завдання відновлення кровотоку, залежно від характеру оклюзійно-стенотичного ураження, повинно проводитись в системі глибокої артерії стегна або ж одночасно в системі внутрішньої клубової артерії і глибокої артерії стегна. Більший об'єм, реконструкцію стегно-підколінного сегмента здійснюють при відсутності ефекту, тобто неліквідованої ішемії нижньої кінцівки. І обов'язково відновна операція необхідна на одній із нижніх кінцівок при більш вираженому оклюзійно-стенотичному процесі, ніж на протилежній кінцівці в умовах реконструкції аорто-клубового сегмента. Вона дасть можливість зрівняти периферичний судинний опір обох нижніх кінцівок і попередити розвиток синдрому обкрадання та тромбозу.

Відновлення кровотоку тільки по глибокій артерії (табл. 4.7) стегна (I група спостережень) сприяє гемодинаміці по підколінній артерії на рівні: ПСШ –  $(40,4 \pm 1,80)$  см/с, а ОШК –  $(77,4 \pm 18,4)$  мл/хв, що нижче показників у здорових осіб, відповідно, в 1,7 ( $p < 0,05$ ) і 3,8 ( $p < 0,001$ ) рази. При умові 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 стегно-підколінному сегменті (III група спостережень) вказані гемодинамічні показники зростають в порівнянні із попередньою групою, відповідно, в 1,2 ( $p < 0,05$ ) і 2,6 ( $p < 0,001$ ) рази.

Таблиця 4.7. Рівень гемодинаміки по підколінній артерії при різних варіантах функціонування глибокої артерії стегна

Групи хворих	ПСШ, см/с	ОШК, мл/хв	РІ, ум. од.	Тп, С	Тг, С
I група Р	40,4±1,86 < 0,05	77,4±18,4 <0,001	3,7±1,4 <0,5	0,18±0,02 <0,05	0,31±0,11 <0,02
II група Р	48,7±1,9 <0,05	98,6±17,1 <0,001	5,8±2,2 <0,05	0,15±0,04 <0,05	0,26±0,12 <0,05
III група Р	57,9±1,9 <0,05	198,5±14,2 <0,05	8,1±0,7 <0,5	0,11±0,03 <0,01	0,20±0,09 <0,01

Примітка. Достовірність вираховувалась в порівнянні із контрольними показниками.



Рис. 4.11. Схема аорто-стегнового і стегно-підколінного шунтування.

Із 314 оперативних втручань з приводу атеросклеротичної оклюзії аорто-клубового сегмента у 202 проведено біфеморальне анастомозування. З них у 181 (89,60 %) спостереженні була необхідність проводити маніпуляції на глибокій артерії стегна, а в 68 (33,66 %) – провести реконструкцію стегно-підколінного артеріального русла однієї з нижніх кінцівок. При цьому виконано стегно-підколінне аутовенозне шунтуванням реверсованою веною (20), синтетичним трансплантатом (14), стегно-підколінне аутовенозне шунтування методом "in situ" (4), стегно-стегнове шунтування методом реверсованої вени(21), ендартеректомія із поверхневої стегнової артерії (9).

При стегно-підколінному або стегно-стегновому шунтуванні, яке виконується одночасно з реконст-

рукцією аорто-клубового сегмента, рівень і характер формування проксимального анастомозу залежить від виду трансплантата (рис. 4.11). При використанні для стегно-підколінного (стегно-стегнового) шунтування реверсованої великої підшкірної вени слід уникати її анастомозування із синтетичним протезом. В цих випадках анастомоз вени виконується із прохідним сегментом поверхневої стегнової артерії за типом "кінець-в-кінець" із проксимальною частиною резектованої артерії з попередньо виконаною ендартеректомією. При відсутності можливості, у обмежених за кількістю випадках(6), проксимальний анастомоз вени формується "кінець-в-бік" із функціонуючою глибокою артерією стегна за умови достатнього її діаметра. Якщо ж при стегно-підколінному шунтуванні використовували синтетичний трансплантат, то останній вшивався за типом "кінець-в-бік" алопротеза, анастомозованого із глибокою артерією.

## РОЗДІЛ 5

### **АТЕРОСКЛЕРОТИЧНА ОКЛЮЗІЯ СТЕГНО-ПІДКОЛІННОГО СЕГМЕНТА**

Від загальної кількості хворих на облітеруючий атеросклероз магістральних артерій у 50 % випадків зустрічається оклюзія стегно-підколінного сегмента (Затевахин И.И., 1996; Гавриленко А.В., Гуч А.О., 2000). Перші симптоми хронічної ішемії нижніх кінцівок з'являються при ураженні поверхневої артерії стегна(Смаржевский В.Й., 1996) або підколінної артерії (Belkin M. et al., 1995). Втягнення у атеросклеротичний процес глибокої артерії стегна спричиняє посилення ішемії, появу критичної ішемії (Сухарев И.И., 1997). Атеросклеротична оклюзія стегно-підколінного сегмента піддається консервативному лікуванню тільки на початкових стадіях захворювання.

## **5.1 Структурно-гемодинамічна характеристика оклюзійно-стенотичного ураження стегно-підколінного сегмента**

О.О. Спиридонов, Л.М. Кліонер (1989) запропонували класифікацію атеросклеротичної оклюзії стегно-підколінно-гомількового сегмента (СПГС): а) сегментарна оклюзія поверхневої стегнової артерії (ПСА) протяжністю до 15 см: 1) проксимальна – із стенозом або облітерацією гирла глибокої артерії стегна (ГАС); 2) середня – стеноз або оклюзія середньої третини ПСА (ділянка гунтерового каналу); 3) дистальна – стеноз або облітерація дистальної третини ПСА з ураженням чи без нього підколінної артерії (ПА); б) протяжна оклюзія поверхневої стегнової артерії на протязі більше ніж 15 см; в) тотальна оклюзія СПГС.

Більше визнання отримала класифікація, запропонована Ніконенко О.С. (1985). Згідно з останньою оклюзія стегно-підколінного сегмента поділяється: I тип – ізольована оклюзія ПСА; II тип – оклюзія ПСА і стеноз ГАС; III тип – оклюзія ПСА, стеноз ГАС і ПА; IV тип – оклюзія дистального відділу ПСА і ураження ПА; V тип – оклюзія підколінної артерії.

При обстеженні 249 хворих із атеросклеротичною оклюзією стегно-підколінного сегмента оклюзію стегнового сегмента виявлено у 114 (45,78 %) випадках, у 35 (14,06 %) спостерігалась ізольована оклюзія підколінного сегмента, багатоповерхове ураження стегно-дистального сегмента зустрічалось у 100 (40,16 %) пацієнтів. Ураження глибокої артерії стегна виявлено у 153 (61,45 %) випадках: з них лише у 19 (12,42 %) діагностовано ізольований стеноз чи оклюзію, а у 134 (87,58 %) хворих виявлено поєднану патологію глибокої артерії та інших артерій стегно-підколінного сегмента. В 94 (61,44 %) встановлено стеноз гирла та початкового відділу ГАС, а у 59 (38,56 %) – оклюзію.

Багатоповерховість і особливо втягнення в процес ГАС частіше спричиняє появу важких порушень кровотоку по СПГС і проявів хронічної критичної ішемії (рис 5.1)



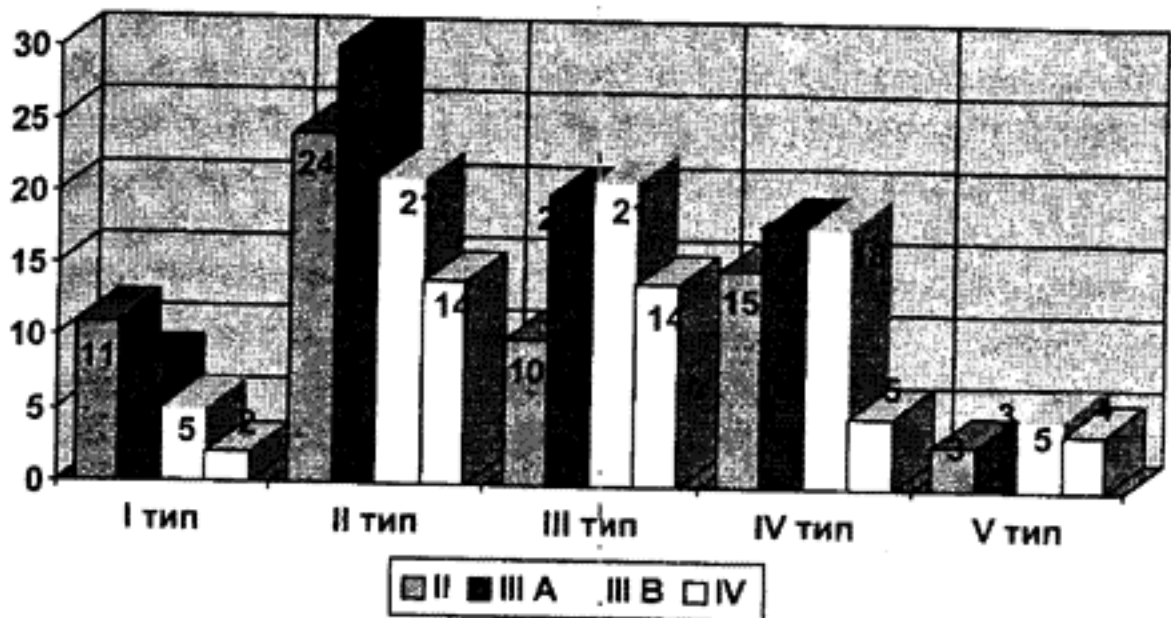


Рис. 5.1. Розподіл хворих залежно від типу ураження артерій СПГС та ступеня ХАННК

Швидшому прояву хронічної критичної ішемії (III A–III B ст.) сприяє гіпокінетичний тип центральної гемодинаміки (ЦГ). Так, серед 249 обстежених пацієнтів у 89 (35,74 %) виявлено гіпокінетичний тип ЦГ і у переважній більшості з них діагностовано (85) критичну ішемію нижніх кінцівок. Потрібно відмітити, що у вказаній групі хворих анамнез захворювання коротший на 2,4 – 3,7 року.

Таблиця 5.1. Розподіл хворих за типом ЦГ і поширеністю оклюзії СПГС

Тип ЦГ	Типи локалізації оклюзії СПГС					Всього
	I	II	III	IV	V	
Гіперкінетичний	7	10	39	9	2	67
Еукінетичний	11	52	7	19	4	91
Гіпокінетичний	8	26	19	28	8	89
Всього	26	88	65	56	14	249

Саме тип ЦГ формує гемодинаміку по магістральних артеріях нижніх кінцівок. Найвище зростання  $V_{ps}$  спостерігається при I та II типах атеросклеротичної оклюзії СПГС на загальній стегновій артерії (ЗСА) в умовах гіперкінетичного типу ЦГ



(табл. 5.2), відповідно, на 32,69 і 45,98, а в умовах еукінетичного типу ЦГ – на 22,95 і 32,82 %, а при гіпокінетичному типі ЦГ – тільки на 16,06 і 22,89 %. Слід відмітити, що зростання  $V_{ps}$  не відіграє компенсаторної ролі, оскільки при обох типах оклюзії є перепона кровотоку не тільки по ПСА, але й по ГАС. Підтвердженням цього є значне зниження  $V_{ps}$  на ПА на 68,23 % та неможливість її визначити при III типові оклюзії.

При IV типові оклюзії відмічено незначне зростання  $V_{ps}$  на ПСА (на 11,11 %). А за рахунок колатерального кровобігу  $V_{ps}$  на ПА знижена в порівнянні з контролем на 63,36 %.

Таблиця 5.2. Динаміка зміни  $V_{ps}$  (см/с) залежно від типу оклюзії артерій СПГС та типу ЦГ

Артерія	Контроль	Тип оклюзії стегно-підколінного сегмента				
		I	II	III	IV	V
ЗСА: гіпер-	78,3± 7,2	83,5± 6,1 <sup>1</sup>	103,9± 6,3 <sup>5</sup>	114,3± 6,9 <sup>7</sup>	81,7± 6,6 <sup>1</sup>	78,5± 6,8 <sup>1</sup>
еу-	71,9± 8,8	73,3± 5,9 <sup>1</sup>	88,4± 6,0 <sup>2</sup>	95,5± 6,5 <sup>3</sup>	73,1± 6,4 <sup>1</sup>	72,1± 6,4 <sup>1</sup>
гіпо-	62,9± 6,9	62,2± 6,3 <sup>1</sup>	73,0± 6,2 <sup>1</sup>	77,3± 6,2 <sup>2</sup>	63,3± 6,3 <sup>1</sup>	62,5± 6,1 <sup>1</sup>
ПСА: гіпер-	64,8± 7,2	54,9± 6,2 <sup>*.1</sup>	–	–	–	77,7± 6,8 <sup>2</sup>
еу-	58,2± 5,8	44,6± 6,0 <sup>*.2</sup>	–	–	–	66,2± 6,3 <sup>1</sup>
гіпо-	54,2± 5,7	36,4± 5,8 <sup>*.3</sup>	–	–	–	58,3± 5,9 <sup>1</sup>
ПА: гіпер-	52,4± 5,7	26,0± 6,1 <sup>6</sup>	20,4± 4,0 <sup>7</sup>	–	19,2± 2,8 <sup>**7</sup>	–
еу-	47,4± 7,4	19,5± 5,2 <sup>5</sup>	15,5± 2,5 <sup>7</sup>	–	13,4± 2,1 <sup>**7</sup>	–
гіпо-	37,6± 6,3	12,6± 4,6 <sup>6</sup>	8,9± 2,1 <sup>7</sup>	–	7,3± 1,8 <sup>**7</sup>	–

Примітки: \* – преоклюзійна ділянка артерії; \*\* – постоклюзійна ділянка артерії;

<sup>1</sup> –  $P \leq 0,5$ ; <sup>2</sup> –  $P \leq 0,1$ ; <sup>3</sup> –  $P \leq 0,05$ ; <sup>4</sup> –  $P \leq 0,01$ ; <sup>5</sup> –  $P \leq 0,005$ ; <sup>6</sup> –  $P \leq 0,001$ ; <sup>7</sup> –  $P \leq 0,0005$ .

Відповідно до  $V_{ps}$  у пацієнтів із II і III типами атеросклеротичної оклюзії СПГС спостерігається підвищення  $V_{ed}$  на ЗСА (табл. 5.3). Стеноз чи оклюзія ГАС підтверджується більш вираженим зростанням  $V_{ed}$  на ЗСА у хворих із III типом ураження у порівнянні із II типом. Зростання  $V_{ed}$  на ЗСА на 27,74 % при II типові ураження, а при III типові – на 34,29 %. На ПСА зростання  $V_{ed}$  спостерігалось тільки при стенотично-оклюзійному ураженні дистальних сегментів СПГС, зокрема ПА. Останнє підтверджується підвищенням рівня показників в умовах V типу оклюзії на 19,87 %. Відсутність  $V_{ed}$  на ПА можливе за умови дистального типу оклюзії СПГС (V тип) або ж

Таблиця 5.3. Динаміка зміни  $V_{ed}$  (см/с) залежно від типу оклюзії СПГС та типу ЦГ

Артерія	Контроль	Тип оклюзії стегно-підколінного сегмента				
		I	II	III	IV	V
ЗСА: гіпер-	14,0± 1,9	15,2± 1,5 <sup>1</sup>	18,8± 1,4 <sup>3</sup>	19,8± 1,8 <sup>3</sup>	13,9± 1,5 <sup>1</sup>	14,1± 1,7 <sup>1</sup>
еу-	11,5± 2,2	12,3± 1,3 <sup>1</sup>	14,7± 1,6 <sup>1</sup>	15,5± 1,7 <sup>2</sup>	11,4± 1,0 <sup>1</sup>	11,4± 1,9 <sup>1</sup>
гіпо-	9,0±2,3	9,5± 1,0 <sup>1</sup>	10,9± 1,1 <sup>1</sup>	11,4± 1,3 <sup>1</sup>	9,3± 1,3 <sup>1</sup>	8,8± 1,4 <sup>1</sup>
ПСА:гіпер-	12,4± 2,3	7,4± 1,1 <sup>*3</sup>	–	–	–	15,3± 1,9 <sup>1</sup>
еу-	9,6±2,5	5,6± 1,2 <sup>*2</sup>	–	–	–	11,4± 1,4 <sup>1</sup>
гіпо-	6,3±1,9	3,6± 0,9 <sup>*1</sup>	–	–	–	7,4± 0,9 <sup>1</sup>
ПА: гіпер-	10,4± 1,9	5,9± 1,0 <sup>3</sup>	4,3± 1,0 <sup>5</sup>	–	4,6± 1,2 <sup>**</sup>	–
еу-	8,7±2,1	4,1± 0,7 <sup>3</sup>	3,3± 0,9 <sup>4</sup>	–	3,3± 1,0 <sup>**3</sup>	–
гіпо-	6,2±1,5	2,6± 0,8 <sup>3</sup>	1,9± 0,6 <sup>5</sup>	–	2,1± 0,8 <sup>**</sup>	–

Примітки: \* – преоклюзійна ділянка артерії; \*\* – постоклюзійна ділянка артерії;

<sup>1</sup> –  $P \leq 0,5$ ; <sup>2</sup> –  $P \leq 0,1$ ; <sup>3</sup> –  $P \leq 0,05$ ; <sup>4</sup> –  $P \leq 0,01$ ; <sup>5</sup> –  $P \leq 0,005$ ;  
<sup>6</sup> –  $P \leq 0,001$ ; <sup>7</sup> –  $P \leq 0,0005$ .

поширення ураження артеріального русла (III тип). При IV типі поява кровоплину по ПА під час діастолі свідчить про наявність задовільних колатеральних шляхів кровотоку.  $V_{ed}$  у вказаних умовах нижчий контрольного рівня на 61,32 %.

При всіх типах ураження СПГС в умовах гіперкінетичного типу ЦГ  $V_{ed}$  вища, ніж у хворих із еу- і, особливо, гіпокінетичним типом ЦГ.

Більш повну інформацію про компенсаторні можливості артеріального русла нижніх кінцівок при різних типах його оклюзії можна отримати при аналізі індексу пульсації Гаслінга (табл. 5.4) та індексу резистентності Бурсело (табл. 5.5).

Таблиця 5.4. Динаміка зміни показника PI залежно від типу оклюзії СПС та типу ЦГ

Артерія	Контроль	Тип оклюзії стегно-підколінного сегмента				
		I	II	III	IV	V
ЗСА: гіпер-	5,0 ± 1,3	5,9 ± 1,3 <sup>1</sup>	7,3 ± 1,4 <sup>1</sup>	8,1 ± 1,2 <sup>3</sup>	5,8 ± 1,2 <sup>1</sup>	5,6 ± 1,2 <sup>1</sup>
еу-	4,9 ± 1,5	6,0 ± 1,2 <sup>1</sup>	7,2 ± 1,3 <sup>1</sup>	7,8 ± 1,4 <sup>2</sup>	6,0 ± 1,5 <sup>1</sup>	6,0 ± 1,3 <sup>1</sup>
гіпо-	4,7 ± 1,6	5,8 ± 1,5 <sup>1</sup>	6,8 ± 1,5 <sup>1</sup>	7,2 ± 1,5 <sup>1</sup>	5,9 ± 1,1 <sup>1</sup>	5,9 ± 1,5 <sup>1</sup>
ПСА: гіпер-	5,7 ± 1,6	6,5 ± 1,1 <sup>*.1</sup>	—	—	—	8,5 ± 1,6 <sup>1</sup>
еу-	5,5 ± 1,4	5,8 ± 1,3 <sup>*.1</sup>	—	—	—	8,2 ± 1,5 <sup>1</sup>
гіпо-	6,0 ± 1,4	5,5 ± 0,9 <sup>*.1</sup>	—	—	—	8,5 ± 1,5 <sup>1</sup>
ПА: гіпер-	5,9 ± 1,4	3,3 ± 0,8 <sup>2</sup>	2,6 ± 0,7 <sup>3</sup>	—	2,4 ± 0,9 <sup>**3</sup>	—
еу-	5,9 ± 1,3	3,0 ± 1,0 <sup>3</sup>	2,4 ± 0,8 <sup>3</sup>	—	2,0 ± 1,0 <sup>**4</sup>	—
гіпо-	5,3 ± 1,0	2,4 ± 0,7 <sup>4</sup>	1,7 ± 0,5 <sup>6</sup>	—	1,3 ± 0,7 <sup>**6</sup>	—

Примітки: \* – преоклюзійна ділянка артерії; \*\* – постоклюзійна ділянка артерії;

<sup>1</sup> –  $P \leq 0,5$ ; <sup>2</sup> –  $P \leq 0,1$ ; <sup>3</sup> –  $P \leq 0,05$ ; <sup>4</sup> –  $P \leq 0,01$ ; <sup>5</sup> –  $P \leq 0,005$ ; <sup>6</sup> –  $P \leq 0,001$ ; <sup>7</sup> –  $P \leq 0,0005$ .

Виражене зростання  $PI$  на ЗСА спостерігається при II та III типах ураження СПГС. Це відбувається за рахунок високої стенотично-оклюзійної перепони на рівні верхньої третини ПСА та гирла ГАС. Звертає на себе увагу також той факт, що при I, IV та V типах ураження рівень показника  $PI$  на ЗСА найбільш помітно зростає у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ. Це свідчить про задовільне наповнення колатеральних шляхів, яке досягається за рахунок збільшення лінійних показників кровотоку та відсутністю вазоконстрикторного впливу симпатичного компонента ВНС. Найбільш помітно це при

Таблиця 5.5. Динаміка змін показника  $PI$  залежно від типу оклюзії СПГС та типу ЦГ

Артерія	Контроль	Тип оклюзії стегно-підколінного сегмента				
		I	II	III	IV	V
ЗСА: гіпер-	0,82 ± 0,03	0,82 ± 0,03 <sup>1</sup>	0,82 ± 0,02 <sup>1</sup>	0,83 ± 0,03 <sup>3</sup>	0,83 ± 0,03 <sup>1</sup>	0,82 ± 0,03 <sup>1</sup>
еу-	0,84 ± 0,02	0,83 ± 0,02 <sup>1</sup>	0,83 ± 0,02 <sup>1</sup>	0,84 ± 0,04 <sup>2</sup>	0,84 ± 0,03 <sup>1</sup>	0,84 ± 0,04 <sup>1</sup>
гіпо-	0,86 ± 0,03	0,85 ± 0,03 <sup>1</sup>	0,85 ± 0,03 <sup>1</sup>	0,85 ± 0,04 <sup>1</sup>	0,85 ± 0,04 <sup>1</sup>	0,86 ± 0,04 <sup>1</sup>
ПСА: гіпер-	0,81 ± 0,03	0,87 ± 0,04 <sup>*.1</sup>	—	—	—	0,80 ± 0,03 <sup>1</sup>
еу-	0,84 ± 0,04	0,87 ± 0,04 <sup>*.1</sup>	—	—	—	0,83 ± 0,03 <sup>2</sup>
гіпо-	0,88 ± 0,03	0,90 ± 0,04 <sup>*.1</sup>	—	—	—	0,87 ± 0,04 <sup>1</sup>
ПА: гіпер-	0,80 ± 0,04	0,77 ± 0,02 <sup>1</sup>	0,79 ± 0,02 <sup>1</sup>	—	0,76 ± 0,03 <sup>**.3</sup>	—
еу-	0,82 ± 0,03	0,79 ± 0,02 <sup>1</sup>	0,79 ± 0,03 <sup>1</sup>	—	0,75 ± 0,03 <sup>**.4</sup>	—
гіпо-	0,84 ± 0,03	0,79 ± 0,03 <sup>1</sup>	0,79 ± 0,02 <sup>2</sup>	—	0,71 ± 0,02 <sup>**.6</sup>	—

Примітки: \* – преоклюзійна ділянка артерії; \*\* – постоклюзійна ділянка артерії;

<sup>1</sup> –  $P \leq 0,5$ ; <sup>2</sup> –  $P \leq 0,1$ ; <sup>3</sup> –  $P \leq 0,05$ ; <sup>4</sup> –  $P \leq 0,01$ ; <sup>5</sup> –  $P \leq 0,005$ ; <sup>6</sup> –  $P \leq 0,001$ ; <sup>7</sup> –  $P \leq 0,0005$ .

поєднаному ураженні ПСА та ПА (IV тип). У вказаних умовах показник рівня PI перевищує контрольний на ЗСА у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ на 26,26 %. Слід відмітити, що при проксимальних оклюзіях СПГС, в умовах компенсованого кровотоку по ГАС, рівень показника PI (тип I і II) найнижчий. Так, в умовах I типу оклюзії величина показника PI нижча в порівнянні із контрольною на 38,82 %, а при IV типові – на 40,50 %. Найбільш виражене зниження PI спостерігається у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ, відповідно, на 47,06 і 52,94 %. Одночасно значне зростання рівня PI на ЗСА, ПСА і ГАС при V типові оклюзії не несе визначального функціонального значення, оскільки цей показник на ПА взагалі не визначається.

Поширення атеросклеротичного процесу по СПГС в дистальному напрямку (III і IV типи) значно погіршує функціональний стан артеріального русла. Нефункціонування ГАС різко пригнічує периферійний кровотік, про що свідчить відсутність PI на ПА, а також його зниження на ПА у хворих із II і IV типами оклюзії на 67,31 %.

ГАС – основна ланка колатерального кровобігу. В умовах I і IV типів атеросклеротичної оклюзії СПГС звертає на себе увагу компенсаторне збільшення  $V_{ps}$  (табл. 5.6). В умовах дистальної оклюзії (V тип)  $V_{ps}$  на ГАС зростає незначно.

При I типові зростання  $V_{ps}$  у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ відбувається на 13,40 %, у хворих з еукінетичним типом ЦГ – на 9,87 %. При IV типові, але за умови тільки стенозу ЗСА,  $V_{ps}$  при переважанні гіперкінетичного типу ЦГ зростає на 13,40 %, а при еукінетичному типі ЦГ – на 7,21 %. Зростання  $V_{ps}$  спостерігається й на НАК: при I типові – в середньому на 17,34 % (при гіперкінетичному типі ЦГ – на 20,47 %), при IV типові – на 10,08 % (при гіперкінетичному типі ЦГ – на 15,36 %).

Зниження  $V_{ps}$  на ГАС спостерігається при II та III типах, відповідно, на 19,44 та 45,10 % при гіперкінетичному типі ЦГ, на 31,31 та 53,13 % при еукінетичному типі ЦГ і на 40,00 та 64,47 % при гіпокінетичному типі ЦГ. Вищезгадані II та III

Таблиця 5.6. Динаміка зміни  $V_{ps}$  на ГАС та НАК залежно від типу оклюзії СПГС та типу ЦГ

Артерія	Контроль	Тип оклюзії стегно-підколінного сегмента				
		I	II	III	IV	V
ГАС: гіпер-	61,2 ± 7,3	69,4 ± 6,4 <sup>1</sup>	49,3 ± 4,9 <sup>*2</sup>	33,6 ± 4,1 <sup>*6</sup>	69,4 ± 6,2 <sup>**1</sup>	61,4 ± 6,1 <sup>1</sup>
еу-	52,7 ± 7,9	57,9 ± 6,5 <sup>1</sup>	36,2 ± 5,0 <sup>*3</sup>	24,7 ± 3,2 <sup>*6</sup>	56,5 ± 5,8 <sup>**1</sup>	53,0 ± 5,2 <sup>1</sup>
гіпо-	47,0 ± 6,5	48,3 ± 6,0 <sup>1</sup>	28,2 ± 4,1 <sup>*4</sup>	6,7 ± 2,9 <sup>*8</sup>	49,2 ± 4,0 <sup>**1</sup>	46,6 ± 4,9 <sup>1</sup>
НАК: гіпер-	50,8 ± 5,2	61,2 ± 4,8 <sup>2</sup>	22,6 ± 4,5 <sup>8</sup>	16,9 ± 4,7 <sup>8</sup>	27,1 ± 4,9 <sup>6</sup>	58,6 ± 4,3 <sup>1</sup>
еу-	45,1 ± 4,9	53,7 ± 4,6 <sup>1</sup>	16,4 ± 4,7 <sup>8</sup>	12,4 ± 4,0 <sup>8</sup>	20,4 ± 3,9 <sup>7</sup>	49,7 ± 4,7 <sup>1</sup>
гіпо-	38,5 ± 4,7	43,3 ± 4,2 <sup>1</sup>	8,2 ± 3,4 <sup>4</sup>	9,7 ± 3,5 <sup>8</sup>	17,5 ± 4,0 <sup>7</sup>	40,3 ± 4,1 <sup>1</sup>

Примітки: \* – преоклюзійна ділянка артерії; \*\* – постоклюзійна ділянка артерії;

<sup>1</sup> –  $P \leq 0,5$ ; <sup>2</sup> –  $P \leq 0,1$ ; <sup>3</sup> –  $P \leq 0,05$ ; <sup>4</sup> –  $P \leq 0,01$ ; <sup>5</sup> –  $P \leq 0,005$ ; <sup>6</sup> –  $P \leq 0,001$ ; <sup>7</sup> –  $P \leq 0,0005$ ; <sup>8</sup> –  $P \leq 0,0001$ .

типи оклюзії СПС спричиняють значне зниження  $V_{ps}$  на НАК: у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ – на 55,51 і 66,73 %, відповідно, у хворих з еукінетичним типом ЦГ – на 63,64 і 72,51 %, у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ – на 78,70 і 74,81 %.

Пікова діастолічна швидкість ( $V_{ed}$ ) зростає менш помітно в порівнянні із  $V_{ps}$  (табл. 5.7). Але компенсаторне підвищення  $V_{ed}$  на ГАС помітно при I, IV і V типах оклюзії СПГС, а на НАК – при I і V. Слід звернути увагу на те, що у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ вказаний показник вищий, ніж у хворих з гіпер- та еукінетичним типами ЦГ.

Виражене зростання  $V_{ed}$  спостерігалось на ГАС при I типі на 9,00 %, при IV типі – на 7,46 %. На НАК підвищення  $V_{ed}$  на 13,34 % відмічено при V типі оклюзії, при I типі – на 8,22 % у хворих з еукінетичним типом ЦГ. У інших випадках підвищення  $V_{ed}$  не перевищувало 5,00 % від контроль-



Таблиця 5.7. Динаміка зміни  $V_{ed}$  на ГАС та НАК залежно від поширеності оклюзії СПГС та типу ЦГ

Артерія	Контроль	Тип оклюзії стегно-підколінного сегмента				
		I	II	III	IV	V
ГАС: гіпер-	8,3 ± 1,4	9,0 ± 1,4 <sup>1</sup>	7,0 ± 1,1 <sup>*.1</sup>	6,5 ± 1,1 <sup>*.1</sup>	9,1 ± 1,8 <sup>**1</sup>	8,7 ± 1,5 <sup>1</sup>
eu-	6,3 ± 1,9	6,8 ± 1,3 <sup>1</sup>	4,8 ± 0,9 <sup>*.1</sup>	4,2 ± 1,0 <sup>*.1</sup>	6,7 ± 1,5 <sup>**1</sup>	6,7 ± 1,2 <sup>1</sup>
гіпо-	4,7 ± 1,6	5,2 ± 0,8 <sup>1</sup>	3,1 ± 0,7 <sup>*.1</sup>	2,5 ± 0,7 <sup>*.1</sup>	5,0 ± 1,4 <sup>**1</sup>	4,9 ± 1,5 <sup>1</sup>
НАК: гіпер-	9,6 ± 1,5	10 ± 1,6 <sup>1</sup>	6,9 ± 1,4 <sup>2</sup>	3,1 ± 1,1 <sup>7</sup>	4,0 ± 1,3 <sup>5</sup>	10,4 ± 1,5 <sup>1</sup>
eu-	7,3 ± 1,2	7,9 ± 1,3 <sup>1</sup>	3,6 ± 0,9 <sup>4</sup>	2,3 ± 0,5 <sup>7</sup>	3,6 ± 1,0 <sup>4</sup>	8,5 ± 1,2 <sup>1</sup>
гіпо-	5,9 ± 1,3	6,2 ± 1,1 <sup>1</sup>	2,4 ± 1,0 <sup>3</sup>	1,4 ± 0,6 <sup>8</sup>	2,3 ± 0,8 <sup>4</sup>	6,8 ± 1,2 <sup>1</sup>

Примітки: \* – преоклюзійна ділянка артерії; \*\* – постоклюзійна ділянка артерії;

<sup>1</sup> –  $P \leq 0,5$ ; <sup>2</sup> –  $P \leq 0,1$ ; <sup>3</sup> –  $P \leq 0,05$ ; <sup>4</sup> –  $P \leq 0,01$ ; <sup>5</sup> –  $P \leq 0,005$ ; <sup>6</sup> –  $P \leq 0,001$ ; <sup>7</sup> –  $P \leq 0,0005$ ; <sup>8</sup> –  $P \leq 0,0001$ .

ного рівня.

$V_{ed}$  при II типові ураження знижувався в проекції ГАС на 24,50 %, а при III типові – на 33,94 %. У вказаних умовах  $V_{ed}$  на НАК різко зменшується: при III типові – на 70,82 %, при IV типові – на 56,68 %. В усіх випадках зниження  $V_{ed}$  на артеріях колатерального басейну найнижчі показники були у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ.

При I, IV та V типах оклюзії СПГС звертає на себе увагу виражене компенсаторне зростання  $V_{vol}$  на ГАС щодо контролю, відповідно, на 146,47, 146,00 і 124,47 % (табл. 5.8). При II типові компенсаторна роль ГАС менш виражена, а підвищення  $V_{vol}$  виявляється тільки в умовах стенозу її початкового відділу, що приводить до перевищення контрольного рівня показника до компенсаторних можливостей при гіперкінетичному типі ЦГ на 97,40 %.

Таблиця 5.8. Динаміка зміни  $V_{vol}$  на ГАС та НАК залежно від поширеності оклюзійного процесу СПГС та типу ЦГ

Артерія	Контроль	Тип оклюзії стегно-підколінного сегмента				
		I	II	III	IV	V
ГАС: гіпер-	107,7 ± 11,4	303,6 ± 15,9 <sup>8</sup>	212,6 ± 14,9 <sup>*.8</sup>	136,2 ± 11,7 <sup>*.3</sup>	303,1 ± 17,6 <sup>**8</sup>	264,9 ± 14,5 <sup>8</sup>
еу-	79,5 ± 10,9	196,8 ± 13,4 <sup>8</sup>	120,9 ± 16,7 <sup>*.3</sup>	79,0 ± 8,3 <sup>*.1</sup>	191,8 ± 14,6 <sup>**8</sup>	178,3 ± 11,6 <sup>8</sup>
гіпо-	60,2 ± 9,3	126,4 ± 14,7 <sup>7</sup>	73,6 ± 7,8 <sup>*.1</sup>	41,6 ± 3,7 <sup>*.3</sup>	129,6 ± 13,4 <sup>**8</sup>	122,3 ± 10,2 <sup>8</sup>
НАК: гіпер-	45,4 ± 6,4	72,0 ± 7,5 <sup>7</sup>	22,1 ± 4,3 <sup>5</sup>	19,4 ± 4,0 <sup>7</sup>	32,5 ± 5,8 <sup>2</sup>	67,8 ± 7,0 <sup>4</sup>
еу-	29,7 ± 5,2	48,0 ± 6,8 <sup>3</sup>	13,4 ± 3,1 <sup>5</sup>	10,6 ± 2,7 <sup>6</sup>	17,6 ± 3,2 <sup>3</sup>	43,1 ± 6,6 <sup>2</sup>
гіпо-	16,4 ± 3,7	28,3 ± 5,5 <sup>3</sup>	4,4 ± 1,5 <sup>5</sup>	6,3 ± 1,9 <sup>4</sup>	11,6 ± 3,1 <sup>1</sup>	25,5 ± 5,3 <sup>2</sup>

Примітки: \* – преоклюзійна ділянка артерії; \*\* – постоклюзійна ділянка артерії;

<sup>1</sup> –  $P \leq 0,5$ ; <sup>2</sup> –  $P \leq 0,1$ ; <sup>3</sup> –  $P \leq 0,05$ ; <sup>4</sup> –  $P \leq 0,01$ ; <sup>5</sup> –  $P \leq 0,005$ ; <sup>6</sup> –  $P \leq 0,001$ ; <sup>7</sup> –  $P \leq 0,0005$ ; <sup>8</sup> –  $P \leq 0,0001$ .

$V_{vol}$  на НАК зростає при I типові оклюзії на 64,37 %, а при V типові – на 50,26 %. В той же час спостерігається надзвичайно виражене падіння рівня показника  $V_{vol}$  у хворих з II та III типами ураження СПГС, відповідно, на 59,74 та 60,98 %.

При аналізі величини показника  $V_{ps}$  звертає на себе увагу її переважання на передній великогомілковій артерії (ПВГА) в порівнянні із рівнем  $V_{ps}$  на задній великогомілковій артерії (ЗВГА) у хворих із гіперкінетичним типом ЦГ (артерії гомілки не уражені атеросклеротичним процесом). В умовах еукінетичного типу ЦГ показники вирівнюються, а гіпокінетичного – показник високий на ЗВГА (табл. 5.9). Більш виражені зміни  $V_{ps}$  відмічені при III типові атеросклеротичного ураження СПГС, а рівень хронічної ішемії вносить свої корективи. Так, при III типові атеросклеротичної оклюзії СПГС і IIIБ ст. хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок (КІНК) величина  $V_{ps}$  знижується на 70,56 %, а при IV ст. КІНК – на 77,24 %.

ББК 54.573.651

К 56

УДК 616.13-004.6-007.272-089

**Рецензенти:** *Гощинський Володимир Броніславович* – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри поліклінічної справи та сімейної медицини Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського;  
*Василюк Михайло Дмитрович* – доктор медичних наук, професор, заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри факультетської хірургії Івано-Франківської державного медичного університету

**Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Костів С.Я.**

К 56 Хірургія поєднаних і множинних атеросклеротичних оклюзій екстракраніальних артерій та аорто-стегнового сегмента. – Тернопіль: ТДМУ, 2005. – 150 с.  
ISBN 966-673-051-0

Монографію присвячено хірургічному лікуванню поєданого атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерій та атеросклеротичної оклюзії аорто-клубово-стегнового сегмента. Наведено клінічну картину, варіанти ураження екстракраніальних артерій та аорто-клубово-стегнової зони, геодинамічну характеристику стенотично-оклюзійного процесу артеріального русла. Вказано особливості реконструктивних операцій на брахіоцефальних артеріях та аорто-клубово-стегновому артеріальному руслі. Обґрунтовано хірургічну тактику при поєданому ураженні екстракраніальних артерій та аорто-клубово-стегнового сегмента, черговість виконання реконструктивних операцій при множинних ураженнях брахіоцефальних артерій.

Монографія розрахована на хірургів, судинних хірургів, студентів старших курсів медичних ВНЗ.

ББК 54.573.651

УДК 616.13-004.6-007.272-089

ISBN 966-673-051-0

© Л.Я. Ковальчук, І.К. Венгер, С.Я. Костів

$V_{ps}$  на ЗВГА виражено знижується у таких випадках: ІІІБ ст. КІНК – на 64,93 % у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ; на 68,32 % – при еукінетичному типі ЦГ та на 71,60 % у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ.

Зміни величини  $V_{ed}$  подібні до змін показника  $V_{ps}$ , тобто найбільш виражене його зниження спостерігається при ІІІ та V типах стенотично-оклюзійного ураження СПГС (табл. 5.10). Найбільш страждає цей показник на обох периферійних артеріях при ІІІ типові оклюзії СПГС. На ЗВГА при ІІІБ ст. КІНК зниження рівня  $V_{ed}$  відбувається на 61,75 %, а при IVст. КІНК – на 68,48 %. Динаміка змін  $V_{ed}$  на ПВГА така: при ІІІБ ст. КІНК показник знижується на 66,78 %, а при IVст. КІНК – на 73,45 %.

При V типові стенотично-оклюзійного ураження СПГС зниження  $V_{ed}$  виражене на ПВГА як при ІІІБ, так і при IV ст. КІНК (табл. 5.10). На ЗВГА зниження цього показника менше виражене, ніж на ПВГА при ІІІБ ст. КІНК.

$V_{ed}$  на ПВГА змінюється таким чином: у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ при ІІІБ ст. КІНК показник знижується на 64,48 %, а при IV ст. КІНК – на 71,15%. На ЗВГА величина  $V_{ed}$  виражено знижується у наступних випадках: при ІІІБ ст. КІНК показник знижується на 59,60 %, при IV ст. КІНК – на 66,27 %.

Звертає на себе увагу те, що при IV типові атеросклеротичної оклюзії СПГС  $V_{ed}$  на ЗВГА та ПВГА у меншій мірі знижується у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ в порівнянні із хворими з еу- та гіперкінетичними типами ЦГ (табл. 5.10).

Слід відмітити, що при I та IV типах оклюзії артерій СПГС  $V_{ps}$  на ПВГА вища, ніж на ЗВГА у хворих з гіперкінетичним типом. У всіх випадках зміна лінійних показників кровотоку у бік їх зниження на ЗВГА менше виражена ніж на ПВГА. Останнє вказує на магістральну функцію ЗВГА і компенсаторну функцію ПВГА.

Думку про більше компенсаторне значення ПВГА, як артерії колатерального басейна, підтверджують зміни  $V_{vol}$  відносно контрольного рівня в умовах атеросклеротичного ураження артерії СПГС. Даний факт проявляється більшим зростанням або меншим зниженням  $V_{vol}$  на ПВГА, ніж на ЗВГА

Таблиця 5.10. Зміна  $V_{ed}$  на периферійних артеріях залежно від типу ЦГ та ступеня КІНК

Тип оклюзії	ЗВГА			ПВГА		
	ІІІа ст.	ІІІб ст.	ІV ст.	ІІІа ст.	ІІІб ст.	ІV ст.
Гіперкінетичний тип ЦГ						
$9,9 \pm 2,7^*$			$9,4 \pm 2,9^*$			
I	$6,0 \pm 2,2^1$	$5,3 \pm 1,9^2$	$4,7 \pm 1,6^3$	$5,8 \pm 2,0^1$	$5,2 \pm 1,3^2$	$4,5 \pm 1,7^2$
II	$5,3 \pm 1,5^2$	$4,6 \pm 1,6^3$	$3,9 \pm 1,2^3$	$4,9 \pm 1,5^2$	$4,3 \pm 1,2^2$	$3,7 \pm 1,5^3$
III	$4,7 \pm 1,9^2$	$4,1 \pm 1,3^3$	$3,4 \pm 1,1^3$	$4,1 \pm 1,1^3$	$3,4 \pm 1,1^2$	$2,8 \pm 1,2^3$
IV	$5,5 \pm 1,3^2$	$4,9 \pm 1,7^2$	$4,2 \pm 1,7^3$	$5,1 \pm 1,7^1$	$4,5 \pm 2,0^2$	$3,8 \pm 1,6^3$
V	$4,8 \pm 1,4^3$	$4,1 \pm 1,5^3$	$3,5 \pm 1,0^3$	$4,2 \pm 1,4^2$	$3,6 \pm 1,8^3$	$2,9 \pm 1,4^3$
Еукінетичний тип ЦГ						
$7,9 \pm 2,5^*$			$8,1 \pm 2,2^*$			
I	$4,7 \pm 2,0^1$	$4,2 \pm 1,9^1$	$3,6 \pm 1,7^2$	$4,7 \pm 1,9^1$	$4,1 \pm 1,8^2$	$3,6 \pm 1,6^3$
II	$2,5 \pm 1,2^3$	$2,2 \pm 1,0^3$	$1,8 \pm 1,0^3$	$3,9 \pm 1,9^2$	$3,4 \pm 1,5^3$	$2,8 \pm 1,2^3$
III	$3,6 \pm 1,7^2$	$3,0 \pm 1,4^3$	$2,5 \pm 1,2^3$	$3,2 \pm 1,5^3$	$2,7 \pm 1,8^3$	$2,2 \pm 1,2^5$
IV	$4,2 \pm 1,9^1$	$3,6 \pm 1,8^2$	$3,1 \pm 1,3^3$	$4,3 \pm 1,8^2$	$3,8 \pm 1,7^2$	$3,2 \pm 1,4^3$
V	$3,7 \pm 1,6^2$	$3,1 \pm 1,1^3$	$2,6 \pm 1,1^3$	$3,5 \pm 1,5^2$	$3,0 \pm 1,4^3$	$2,4 \pm 1,0^5$
Гіпокінетичний тип ЦГ						
$5,4 \pm 1,7^*$			$5,0 \pm 1,6^*$			
I	$3,2 \pm 1,4^1$	$2,8 \pm 1,2^1$	$2,4 \pm 1,1^2$	$2,9 \pm 1,4^1$	$2,6 \pm 1,3^1$	$2,2 \pm 1,1^2$
II	$4,0 \pm 1,8^1$	$3,4 \pm 1,7^2$	$2,9 \pm 1,4^1$	$2,3 \pm 1,2^2$	$1,9 \pm 1,0^2$	$1,6 \pm 1,0^3$
III	$2,3 \pm 1,5^2$	$1,9 \pm 1,0^3$	$1,5 \pm 0,8^3$	$1,8 \pm 1,0^3$	$1,5 \pm 0,9^3$	$1,2 \pm 0,6^3$
IV	$3,1 \pm 1,5^1$	$2,7 \pm 1,4^1$	$2,3 \pm 1,3^2$	$2,8 \pm 1,7^1$	$2,5 \pm 1,4^1$	$2,2 \pm 1,0^2$
V	$2,5 \pm 1,3^2$	$2,1 \pm 1,3^2$	$1,8 \pm 1,1^3$	$1,9 \pm 1,2^2$	$1,6 \pm 0,8^3$	$1,3 \pm 0,7^3$

Примітки: \* – преоклюзійна ділянка артерії; \*\* – постоклюзійна ділянка артерії;

<sup>1</sup> –  $P \leq 0,5$ ; <sup>2</sup> –  $P \leq 0,1$ ; <sup>3</sup> –  $P \leq 0,05$ ; <sup>4</sup> –  $P \leq 0,01$ ; <sup>5</sup> –  $P \leq 0,005$ ; <sup>6</sup> –  $P \leq 0,001$ ; <sup>7</sup> –  $P \leq 0,0005$ ; <sup>8</sup> –  $P \leq 0,0001$ .

порівняно із контролем майже у всіх випадках спостереження (табл. 5.11).

Значне компенсаторне перевищення величини  $V_{vol}$  в порівнянні із контрольними величинами на ЗВГА спостерігалось тільки у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ та при ІІІа ст. КІНК: в умовах І типу оклюзії СПГС – на 29,39 %, при ІІ типові – на 25,71 %, при ІV типові – на 29,68 % і при V типо-

Таблиця 5.11. Зміна  $V_{vol}$  на периферійних артеріях залежно від типу ЦГ та ступеня КІНК

Тип оклюзії	ЗВГА			ПВГА		
	ІІА ст.	ІІБ ст.	ІV ст.	ІІА ст.	ІІБ ст.	ІV ст.
Гіперкінетичний тип ЦГ						
$10,4 \pm 2,5^*$			$4,1 \pm 1,1^*$			
I	$13,5 \pm 2,8^1$	$11,6 \pm 2,2^1$	$9,7 \pm 2,0^1$	$9,7 \pm 2,1^4$	$8,3 \pm 2,0^3$	$7,0 \pm 1,8^2$
II	$13,1 \pm 2,9^1$	$11,2 \pm 2,4^1$	$9,3 \pm 2,2^1$	$9,4 \pm 2,3^3$	$8,0 \pm 2,1^1$	$6,7 \pm 1,6^2$
III	$11,2 \pm 2,4^1$	$9,3 \pm 2,0^1$	$7,4 \pm 1,9^1$	$7,6 \pm 1,5^3$	$6,2 \pm 1,6^2$	$4,9 \pm 1,2^1$
IV	$13,5 \pm 2,8^1$	$11,6 \pm 2,3^1$	$9,7 \pm 2,0^1$	$9,7 \pm 2,3^3$	$8,3 \pm 1,9^8$	$7,0 \pm 1,6^2$
V	$12,2 \pm 2,6^1$	$10,3 \pm 2,1^1$	$8,4 \pm 1,7^1$	$8,0 \pm 1,9^3$	$6,7 \pm 1,7^1$	$5,3 \pm 1,5^1$
Еукінетичний тип ЦГ						
$6,0 \pm 1,7^*$			$3,7 \pm 1,0^*$			
I	$6,1 \pm 1,6^1$	$5,2 \pm 1,7^1$	$4,3 \pm 1,2^1$	$4,5 \pm 1,3^1$	$3,8 \pm 1,0^1$	$3,1 \pm 0,8^1$
II	$5,9 \pm 1,2^1$	$5,0 \pm 1,5^1$	$4,1 \pm 1,3^1$	$4,5 \pm 1,6^1$	$3,8 \pm 1,1^1$	$3,1 \pm 0,7^1$
III	$5,0 \pm 1,4^1$	$4,1 \pm 1,3^1$	$3,2 \pm 0,8^2$	$3,8 \pm 1,0^1$	$3,1 \pm 0,8^1$	$2,4 \pm 0,5^1$
IV	$6,1 \pm 1,5^1$	$5,2 \pm 1,6^1$	$4,3 \pm 1,4^1$	$4,4 \pm 1,2^1$	$3,7 \pm 1,2^1$	$3,0 \pm 0,8^1$
V	$5,6 \pm 1,3^1$	$4,7 \pm 1,2^1$	$3,8 \pm 1,0^1$	$3,7 \pm 1,1^1$	$3,0 \pm 0,9^1$	$2,3 \pm 0,6^1$
Гіпокінетичний тип ЦГ						
$4,4 \pm 1,2^*$			$3,3 \pm 1,1^*$			
I	$2,5 \pm 0,6^2$	$2,0 \pm 0,4^3$	$1,6 \pm 0,4^3$	$1,9 \pm 0,5^1$	$1,6 \pm 0,5^2$	$1,2 \pm 0,3^3$
II	$2,4 \pm 0,6^2$	$2,0 \pm 0,5^3$	$1,6 \pm 0,3^3$	$1,9 \pm 0,4^1$	$1,5 \pm 0,5^2$	$1,2 \pm 0,4^3$
III	$2,1 \pm 0,5^3$	$1,7 \pm 0,3^3$	$1,3 \pm 0,3^4$	$1,4 \pm 0,3^3$	$1,3 \pm 0,3^3$	$1,0 \pm 0,3^3$
IV	$2,4 \pm 0,5^2$	$2,0 \pm 0,5^3$	$1,6 \pm 0,4^3$	$2,0 \pm 0,7^1$	$1,6 \pm 0,5^2$	$1,3 \pm 0,3^3$
V	$2,3 \pm 0,4^3$	$1,9 \pm 0,3^3$	$1,5 \pm 0,5^3$	$1,8 \pm 0,4^1$	$1,4 \pm 0,4^2$	$1,1 \pm 0,3^3$

Примітки: \* – преоклюзійна ділянка артерії; \*\* – постоклюзійна ділянка артерії;

<sup>1</sup> –  $P \leq 0,5$ ; <sup>2</sup> –  $P \leq 0,1$ ; <sup>3</sup> –  $P \leq 0,05$ ; <sup>4</sup> –  $P \leq 0,01$ ; <sup>5</sup> –  $P \leq 0,005$ ; <sup>6</sup> –  $P \leq 0,001$ ; <sup>7</sup> –  $P \leq 0,0005$ ; <sup>8</sup> –  $P \leq 0,0001$ .

ві – на 17,19 %. При ІІБ ст. КІНК незначне зростання  $V_{vol}$  спостерігається тільки у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ та І, ІІ і ІV типах оклюзії артерій СПГС. За інших умов даний показник по відношенню до контролю знижується. Найбільше його зниження на ЗВГА спостерігається у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ: в умовах І типу оклюзії СПГС на 53,63 % (ІІБ ст. КІНК) та 63,03 % (ІV ст. КІНК), в умовах ІІ типу оклюзії



СПС – на 55,24 % (ІІІБ ст. КІНК) та 64,63 % (IV ст. КІНК), в умовах ІІІ типу оклюзії СПГС на 61,20 % (ІІІБ ст. КІНК) та на 70,60 % (IV ст. КІНК), в умовах IV типу оклюзії СПГС на 54,61 % (ІІІБ ст. КІНК) та 64,01 % (IV ст. КІНК), в умовах V типу оклюзії СПГС на 57,40 % (ІІІБ ст. КІНК) та 66,80 % (IV ст. КІНК).

При ІІІА ст. КІНК  $V_{vol}$  зростає у хворих з I типом оклюзії СПГС на 135,97 %, з II типом – на 128,76 %, з III типом – на 84,75 %, з IV типом – на 135,97 %, з V типом – на 95,91 %. При ІІІБ ст. КІНК даний показник зростає у хворих з I типом оклюзії СПГС на 102,90 %, з II типом – на 95,69 %, з III типом – на 51,68 %, з IV типом – на 102 %, з V типом – на 62,64 %. У хворих з гіперкінетичним типом ЦГ також спостерігається збільшення  $V_{vol}$  ПВГА щодо контрольного рівня і при розвитку IV ст. КІНК, а також і у хворих з еукінетичним типом ЦГ при ІІІА ст. та усіх типах оклюзії СПГС або при ІІІБ ст. КІНК й I, II та IV типах оклюзії.

Аналіз отриманих результатів кровотоку при різних типах оклюзії СПГС дає можливість об'єднати I та IV типи стенотично-оклюзійного ураження артерій СПГС у сегментарну оклюзію, III і V-типи – у поширену оклюзію і виділити II тип як поєднаний тип оклюзії СПГС.

## ***5.2. Вибір методу реконструкції атеросклеротичної оклюзії стегно-підколінного сегмента***

У 258 оперованих з приводу атеросклеротичної оклюзії стегно-підколінного сегмента застосовували як прямі методи ревазуляризації, так і непрямі. Пряма ревазуляризація виконана у 183 (70,93 %) пацієнтів. Непряма ревазуляризація, як самостійний метод реконструкції артеріального русла СПГС, проведена у 75 (29,07 %) пацієнтів, з них у 26 (10,08 %) профундопластика доповнювалась анастомозуванням перфорантної гілки I порядку глибокої артерії стегна із низхідної артерією коліна (анастомоз ГАС-НАК). Комбінована реконструкція – поєднання методів прямої і непрямой ревазуляризації виконана у 63 (24,42 %) пацієнтів.

### 5.2.1. Пряма реваскуляризація артеріального русла стегно-підколінно-гомількового сегмента

183 хворих, яким проведено реваскуляризацію стегно-підколінно-гомількового сегмента, розділено залежно від методу реконструкції на 4 групи. В першу групу увійшли 48 (26,23 %) пацієнтів, яким виконано тільки ендартеректомію (ЕАЕ). Другу групу склали 83 (45,36 %) хворих, яким проведено аутовенозне шунтування (АВШ). 31 (16,94 %) пацієнт переніс шунтування алопротезом. У 21 (11,48 %) хворого (IV група) виконано реваскуляризацію за допомогою комбінованого шунтування.

**Перша група.** Ендартеректомія виконана у 22 пацієнтів, ультразвукова ендартеректомія – у 26 випадках. Метод реконструкції у 26 випадках знайшов своє місце при сегментарних оклюзіях: 12 – при I типові оклюзії СПГС і 14 – при II типові. При поширеному оклюзійно-стенотичному ураженні УЗЕАЕ використана у 6 випадках, при поєднаних оклюзіях у 18 спостереженнях (рис. 5.2).

Метод відкритої ЕАЕ за L. Varu (1949) достатньо ефективний метод реконструкції і застосовується при протяжності атеросклеротичної оклюзії не більше 6 см. Операція дозволяє повністю видалити змінену атеросклеротичним процесом інтиму. Перед зашиттям артеріотомною латкою слід провести фіксацію інтими по дистальному краю артеріото-

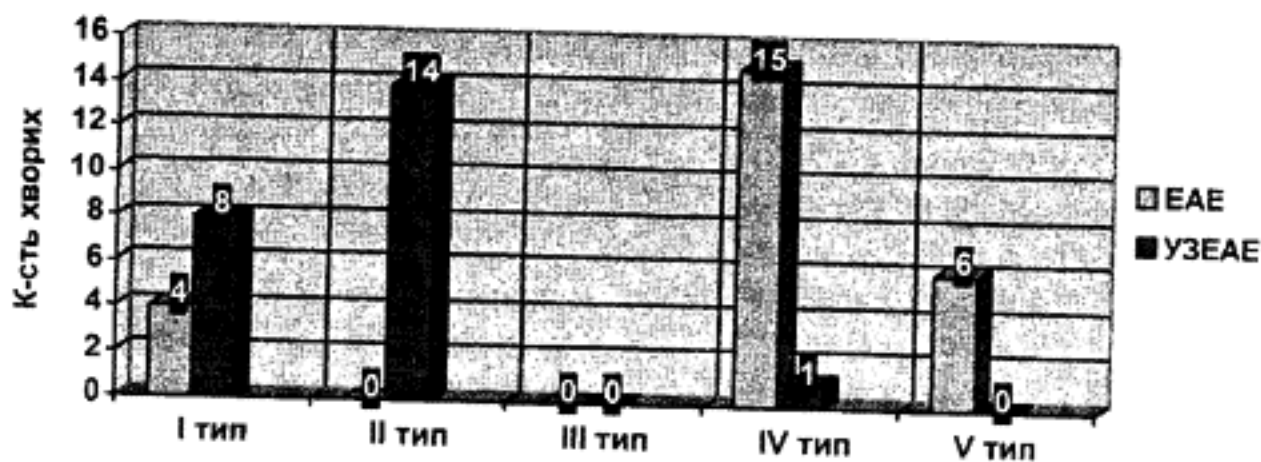


Рис. 5.2.

много розрізу одиницями швами поліпропіленовою ниткою 5/0 з виколом голки назовні артерії.

Поширеність атеросклеротичного стенозу чи оклюзії більше 6 см вимагає виконання УЗЕАЕ.

**Друга група.** Із 83 випадків АВШ при атеросклеротичній оклюзії СПГС у 37 хворих (44,58 %) спостерігалася стегно-стегнова, у 28 (33,73 %) стегно-підколінна, 10 (12,05 %) стегно-тибіальна і у 8 (9,64 %) – стегно-бітибіальна локалізація.

Однією із необхідних умов стегно-стегнового і стегно-підколінного шунтування повинні бути задовільні шляхи притоку і, особливо, відтоку крові за рахунок хоча б однієї не ураженої атеросклеротичним процесом артерії гомілки.

Хірургічний доступ до стегнової артерії у верхній третині стегна – лінія розрізу відповідає лінії, що умовно з'єднує середину відстані між *spina iliaca anterior* і лонним зчленуванням у напрямку медіального виростка стегнової кістки. Розріз розпочинається від рівня пахової складки і продовжується донизу на 10–12 см. Обминаючи лімфатичні вузли, виділивши решітчасту фасцію стегна, розкривають фасцію стегна, що дозволяє увійти у паравазальний простір. Мобілізується загальна стегнова артерія (ЗСА), початковий сегмент поверхневої стегнової (ПСА) і глибокої артерії стегна (ГАС).

Доступ до поверхневої стегнової артерії – розріз шкіри довжиною до 10 см в середній третині медіальної поверхні стегна в проекції великої підшкірної вени стегна. Остання відводиться дозад, після чого розсікається фасція і розводиться кравцевий і тонкий м'язи. Через передній отвір привідного каналу розсікається *lamina vastoadductoria*. Виділяється ПСА, при цьому відводиться підшкірний нерв і стегнова вена, що проходять глибше артерії (рис. 5.3).

Для формування дистального анастомозу стегно-стегнового шунта доступ до підколінної артерії в верхньому (проксимальному) сегменті попередній розріз слід продовжити у напрямку внутрішнього виростка стегнової кістки. Після

пересічення фасції над верхнім краєм кравцевого м'яза і на глибині 5-6 см в жировій клітковині, ближче до стегнової кістки, мобілізується артерія.

Доступ (рис. 5.4) до підколінної артерії (ПА) в нижньому (дистальному) сегменті, тобто доступ нижче суглобової щілини, використовується для стегно-підколінного шунтування. Розріз шкіри проводять від рівня колінного суглоба до низу і паралельно до великогомілкової кістки, відступивши від неї на 1-1,5 см до заду. Розріз довжиною до 12 см проходить в проекції великої підшкірної вени. Вена відводиться, і розсікається глибока фасція гомілки з одночасним розсіченням сухожилля напівсухожилкового м'яза. Судинно-нервовий пучок розміщений на глибині до 5 см і лежить на задній поверхні великогомілкової кістки. При цьому вена розміщена медіальніше артерії, а нерв – латеральніше останньої. Підколінна артерія мобілізується від біфуркації і проксимальніше на 4-5 см.

Після підготовки великої підшкірної вени (рис. 5.4) для аутотрансплантації формується тунель для шунта. Методом вибору може бути проведення шунта за ходом артерії, за



Рис. 5.3. Схема хірургічного доступу до стегнової артерії.

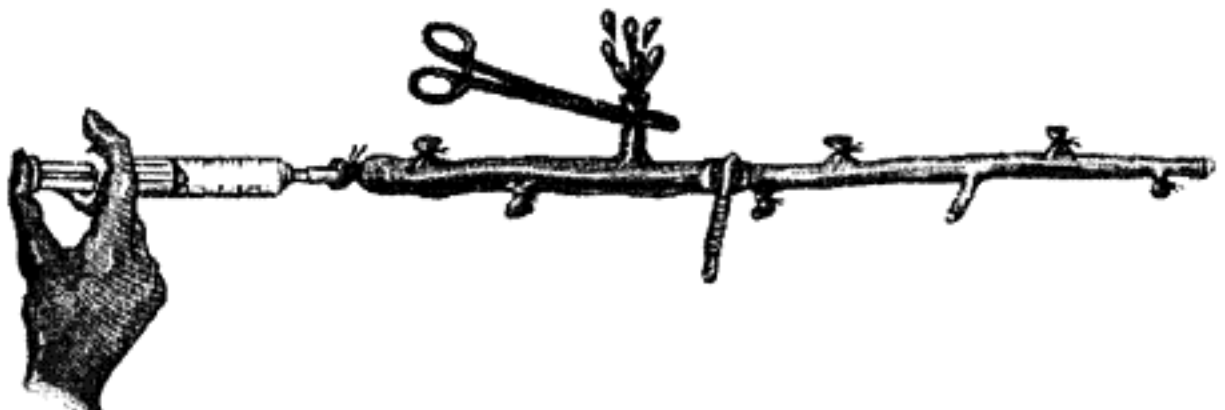


Рис. 5.4. Підготовка аутовени до шунтування (протезування).

ходом гунтерового каналу по передній стороні поверхневої стегнової артерії при стегно-стегновому або стегно-підколінному шунтуванні. При стегно-дистальному шунтуванні канал необхідно формувати між головками ікроножних м'язів і далі доверху по гунтеровому каналі.

Можна використати підшкірне проведення шунта. При цьому канал формується пальцями, проведеними назустріч через окремі розрізи або ж за допомогою корнцанга з вологим тампоном на кінці.

Першим формується дистальний анастомоз з підколінною артерією. А після проведення вени по сформованому каналу і виведення її проксимального кінця в рану на стегні формується проксимальний анастомоз.

$V_{ps}$  і  $V_{ed}$  при формуванні стегно-стегнового і стегно-підколінного АВШ (формування дистального анастомозу (ДА) у проксимальній половині підколінної артерії) відрізняються незначно і недостовірно (табл. 5.12). Слід відмітити, що в цьому випадку показники гемодинаміки дещо нижчі за контрольні на ПА. Відмінності з'являються при формуванні ДА шунта із дистальною половиною ПА чи із гомілковими артеріями.

При стегно-стегнових та стегно-підколінних АВШ (з формуванням ДА у проксимальній половині ПА) показники лінійного кровотоку в дистальній третині шунта та в ділянці ДА значно вищі, ніж при стегно-підколінних з формуванням ДА у дистальній половині ПА. Різниця у величинах  $V_{ps}$  і  $V_{ed}$  на межі середньої та дистальної третини помітна при порівнянні випадків залежно від місця формування дистального анастомозу АВШ: при формуванні ДА у проксимальній половині ПА  $V_{ps}$  і  $V_{ed}$  вищі на 11,00 і 14,58 %, відповідно, а  $V_{vol}$  – на 54,96 % в порівнянні із формуванням ДА у дистальній половині ПА.

При неможливості проведення ендартеректомії із ПА або ж атеросклеротичній оклюзії гирла гомілкових артерій необхідно провести шунтування із гомілковими артеріями. При гіперкінетичному типі ЦГ, при високих лінійних показниках



Таблиця 5.12. Гемодинамічна характеристика стегно-дистального шунта залежно від типу ЦГ

Типи ЦГ	Локалізація виміру показників					
	межа середньої та дистальної третин шунта			проекція ДСА		
	$V_{ps}$	$V_{ed}$	$V_{vol}$	$V_{ps}$	$V_{ed}$	$V_{vol}$
Стегно-стегнове АВШ						
Гіпер-	58,6 ± 4,1	11,4 ± 2,4	193,6 ± 13,2	58,1 ± 4,8	11,1 ± 2,1	109,7 ± 11,6
Еу-	52,8 ± 4,5	9,2 ± 2,2	162,0 ± 15,7	52,3 ± 4,0	9,0 ± 2,3	94,6 ± 10,4
Гіпо-	45,9 ± 3,8	6,3 ± 2,4	135,3 ± 14,6	45,5 ± 3,9	6,1 ± 2,0	78,9 ± 8,9
Стегно-підколінне АВШ (формування ДСА у проксимальній ½ ПА)						
Гіпер-	56,5 ± 5,3	10,9 ± 2,5	121,4 ± 12,6	55,8 ± 5,5	10,6 ± 2,6	85,1 ± 12,8
Еу-	50,1 ± 4,7	9,0 ± 2,8	103,5 ± 11,7	49,4 ± 4,2	8,8 ± 2,0	73,7 ± 10,8
Гіпо-	42,7 ± 5,0	6,2 ± 2,1	86,2 ± 10,8	41,1 ± 4,7	6,0 ± 1,7	66,9 ± 8,6
Стегно-підколінне АВШ (формування ДСА у дистальній ½ ПА)						
Гіпер-	50,9 ± 5,3	9,6 ± 2,7	77,0 ± 9,6	49,6 ± 5,0	9,3 ± 3,0	70,8 ± 10,4
Еу-	46,0 ± 4,8	7,8 ± 2,1	69,3 ± 9,2	45,1 ± 4,9	7,4 ± 2,6	62,4 ± 8,3
Гіпо-	36,3 ± 3,9	5,4 ± 1,8	54,6 ± 8,7	36,0 ± 3,7	5,2 ± 2,0	49,6 ± 8,3
Стегно-(бі)тибiальне АВШ						
Гіпер-	48,2 ± 3,7	6,5 ± 2,3	38,2 ± 5,3	45,9 ± 4,2	6,3 ± 2,4	29,5 ± 4,3
Еу-	42,2 ± 3,1	5,1 ± 1,9	23,7 ± 3,6	40,3 ± 3,7	4,9 ± 2,1	17,4 ± 3,1
Гіпо-	35,2 ± 4,6	3,4 ± 1,6	15,1 ± 2,8	34,2 ± 3,9	3,2 ± 1,4	11,3 ± 2,4

кровотоку по артеріях СПГС, з метою зниження навантаження на периферію і попередження тромбозу необхідно проводити бітибiальне шунтування (Венгер І.К. і співавт., 2003).

Для стегно-тибiального шунтування, анастомозування із задньою великогомілковою артерією (ЗВГА), проводиться доступ до дистального відділу підколінної артерії, але з продовженням розрізу і мобілізацією ікроножного м'язу нижче на 5-6 см. М'язову дугу камбалоподібного м'язу пересікається в дистальному напрямку за ходом артерії. Це дає змогу отримати хороший доступ не тільки до ЗВГА, але й до гирла малоогомілкової артерії. Шунтування розпочинається з виконання анастомозу на ЗВГА. В подальшому по передньо сформованому каналу проводять реверсовану або вивернуту



(Венгер І.К. і співавт., 2003) аутовену до місця формування проксимального анастомозу (рис. 5.5).

Для шунтування передньої і задньої ВГА доцільно використовувати У-подібний шунт. Додатково до попереднього доступу до ЗВГА проводиться доступ до ПВГА в середній третині гоїмілки. Після розсічення міжкісткової мембрани вказівними пальцями формується канал для проведення шунта з внутрішньої сторони гоїмілки через міжкісткову мембрану на зовнішню сторону гоїмілки. Для шунтування ПВГА використовується аутовена достатньої довжини або ж У-подібна аутовенозна вставка (Венгер І.К. і співавт., 2003). Для отримання останньої виділяється проксимальний сегмент *v. saphena magna* з медільною гілкою. Виділений аутовенозний сегмент без реверсії переміщується на гоїмілку (рис. 5.6).

Поєднання операцій прямої і непрямой ревазуляризації нижніх кінцівок дають кращі результати (табл. 5.13).

**Третя група.** Використання алопротеза для стегно-стегнового або ж стегно-підколінного сегмента доцільно в умо-

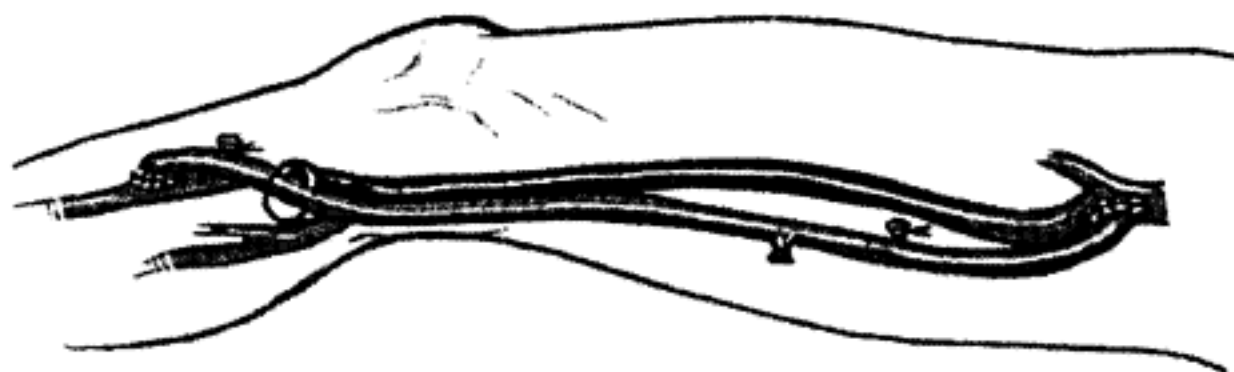


Рис. 5.5. Схема стегно-підколінного аутовенозного шунтування.



Рис. 5.6. Схема аутовенозного шунтування стегнової артерії із задньою і передньою великогомілковими артеріями.

Таблиця 5.13. Рівень гемодинаміки по ЗВГА і ПВГА при використанні прямих і непрямих методів реваскуляризації

Артерія	ІІІА ст			ІІІБ–ІV ст		
	$V_{ps}$ см/с	$V_{eds}$ см/с	$V_{vol}$ мл/хв	$V_{ps}$ см/с	$V_{eds}$ см/с	$V_{vol}$ мл/хв
Стегно-бітибіальне АЛШ без						
ЗВГА: гіпер-	40,7 ± 4,3	6,7 ± 2,3	9,7 ± 2,4	34,6 ± 4,1	6,2 ± 2,6	9,2 ± 3,0
eu-	31,3 ± 3,2	5,3 ± 1,4	5,6 ± 1,7	27,3 ± 3,1	4,7 ± 2,0	5,0 ± 2,1
гіпо-	20,5 ± 2,7	2,9 ± 0,8	4,0 ± 1,6	18,4 ± 2,6	2,5 ± 1,1	3,8 ± 1,2
ПВГА: гіпер-	38,3 ± 3,9	6,1 ± 2,2	3,8 ± 1,2	33,4 ± 3,7	5,8 ± 2,3	3,7 ± 1,9
eu-	32,1 ± 3,6	5,4 ± 1,8	3,3 ± 1,1	30,8 ± 3,2	4,9 ± 1,7	3,1 ± 1,5
гіпо-	23,8 ± 2,4	3,2 ± 1,0	2,9 ± 0,8	21,5 ± 2,7	3,0 ± 1,2	2,8 ± 1,0
Стегно-(бі)тибіальне АЛШ +						
ЗВГА: гіпер-	66,1 ± 5,7	11,1 ± 3,1	10,9 ± 2,2	65,2 ± 5,4	10,9 ± 2,7	10,7 ± 2,9
eu-	57,2 ± 5,3	9,0 ± 2,8	6,6 ± 1,5	55,6 ± 5,1	8,8 ± 2,3	6,2 ± 1,7
гіпо-	44,5 ± 4,8	6,8 ± 2,3	4,6 ± 1,2	43,7 ± 4,6	6,5 ± 1,4	4,0 ± 0,9
ПВГА: гіпер-	54,3 ± 5,5	10,0 ± 2,7	4,1 ± 1,3	52,5 ± 5,3	9,7 ± 2,5	3,7 ± 1,1
eu-	46,7 ± 4,9	8,7 ± 2,3	3,4 ± 1,0	44,3 ± 4,7	8,4 ± 2,2	3,4 ± 0,8
гіпо-	33,6 ± 4,1	5,8 ± 2,4	3,1 ± 0,8	31,9 ± 4,0	5,1 ± 1,3	2,9 ± 0,7

вах неможливого забезпечення аутовени як шунта, а також у пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ. Саме алотрансплантат за рахунок своєї ригідності створює оптимальні умови, не гасячи пульсову хвилю, функціонування дистального анастомозу. Серед переваг використання синтетичного трансплантата слід відмітити меншу тривалість операції за рахунок відсутності етапу підготовки аутовени до шунтування. При трофічних змінах нижніх кінцівок (IV ст.) використання алопротеза не бажане.

**Четверта група.** Хворим даної групи виконували стегно-дистальні шунтування посередництвом комбінованих (ауто-алогенних) шунтів (табл. 5.14). Кількість таких операцій склала 21 (8,72 %), з них методом De Laurentis виконано 4 (19,00 %), методом Edwards – 5 (23,81 %), запропонованим у клініці методом – 12 (57,19 %).

З таблиці 5.14 видно, що найбільша кількість АЛШ припадає на поєднану оклюзію СПГС – (12 57,14 %).

Таблиця 5.14. Комбіноване СДШ при різних типах оклюзії СПГС

Кількість комбінованих СДШ залежно від типу оклюзії СПГС та об'єму реконструктивної операції	Сегментарна оклюзія		Поширена оклюзія		Поєднана оклюзія	
	II-IIIА ст.	IIIБ-IV ст.	II-IIIА ст.	IIIБ-IV ст.	II-IIIА ст.	IIIБ-IV ст.
За De Laurentis	0	0	2	0	2	0
За Edwards	0	2	1	1	0	1
Запропонованим методом	0	1	0	2	3	6

Запропонований метод стегно-бітибіального шунтування найчастіше використовувався при поширеній та поєднаній оклюзії артерій СПГС. Проведення даного шунтування таке: після створення проксимального анастомозу між артерією та алошунтом формують Y-подібний ДА за допомогою аутовенозної вставки. Для отримання останньої виконують забір аутопластичного матеріалу, для чого використовують проксимальний сегмент *v. saphena magna* та медіальну додаткову гілку, яка впадає у стовбур. Виділений аутовенозний фрагмент переміщують у позиції "in situ" на голілку. Частина *v. saphena magna*, яка містить остіальний клапан, відсікають. Формується анастомоз за типом "кінець-у-кінець" між алошунтом і проксимальною частиною аутовенозного фрагмента. Після цього формують два дистальних анастомози стегно-бітибіального алошунта між аутовенозною вставкою та двома із трьох голілкових артерій.

З таблиці 5.15 видно виражену різницю показників при формуванні СДШ комбінованим матеріалом відомими методами та запропонованим у клініці методом. Достовірно вищі параметри лінійного кровотоку на межі середньої та дистальної третин шунта "гасяться" на рівні ДА за допомогою Y-подібної аутовенозної вставки, зберігаючи при цьому рівень  $V_{vol}$  у післяопераційному періоді вище контролю на ПА на 4,91 % у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ, на

4,08 % – з еукінетичним типом ЦГ та на 26,70 % – з гіпокінетичним типом ЦГ.

Таблиця 5.15. Результати СДШ комбінованим матеріалом за даними УЗДГ залежно від типу ЦГ

Типи ЦГ	Локалізація виміру показників					
	межа середньої та дистальної третин шунта			проекція ДА		
	$V_{ps}$ см/с	$V_{ed}$ см/с	$V_{vol}$ мл/хв	$V_{ps}$ см/с	$V_{ed}$ см/с	$V_{vol}$ мл/хв
За De Laurentis						
Гіпер-	64,3 ± 5,1	12,1 ± 2,7	168,5 ± 11,6	63,8 ± 4,1	10,9 ± 2,0	99,2 ± 12,3
Еу-	57,3 ± 4,8	9,8 ± 2,1	143,9 ± 12,8	56,9 ± 4,6	9,6 ± 1,9	87,7 ± 13,0
Гіпо-	51,9 ± 4,4	6,6 ± 1,7	117,3 ± 10,1	50,3 ± 4,3	6,4 ± 1,4	67,6 ± 11,8
За Edwards						
Гіпер-	58,7 ± 5,1	10,2 ± 2,6	86,3 ± 11,6	54,7 ± 5,2	9,5 ± 2,5	68,3 ± 9,4
Еу-	51,4 ± 4,6	8,9 ± 2,1	74,7 ± 11,8	50,6 ± 4,8	8,0 ± 2,0	63,6 ± 9,2
Гіпо-	43,8 ± 4,5	6,2 ± 1,7	56,7 ± 9,9	42,7 ± 3,5	5,7 ± 1,5	46,8 ± 7,2
Запропонованим методом						
Гіпер-	68,4 ± 5,0	12,4 ± 2,3	176,8 ± 12,4	64,1 ± 4,4	10,5 ± 3,0	91,4 ± 12,5
Еу-	61,2 ± 4,5	10,1 ± 2,5	154,7 ± 11,6	57,6 ± 4,1	9,1 ± 2,7	82,5 ± 9,9
Гіпо-	54,1 ± 4,3	7,2 ± 1,8	123,9 ± 11,1	50,4 ± 3,7	6,1 ± 1,9	59,1 ± 7,4

$V_{vol}$  при формуванні СДШ за De Laurentis та за Edwards на межі середньої та дистальної третин шунта відрізняються значно за рахунок наявності проміжного додаткового анастомозу із ПА при виконанні першої методики. На рівні ДСА даний показник має меншу різницю. Зміни лінійних параметрів кровотоку також помітні:  $V_{ps}$  при формуванні СДШ за De Laurentis перевищує аналогічний показник на 12,67 % при формуванні СДШ за Edwards, а  $V_{ed}$  – на 13,10 % при всіх типах ЦГ.

Аналіз показників на периферійних артеріях вказує на оптимальне відновлення лінійних та функціональних параметрів кровотоку після реконструкції запропонованим методом порівняно із відомими комбінованими методами СУШ (табл. 5.16).

Таблиця 5.16. Зміна  $V_{ps}$ ,  $V_{eds}$  та  $V_{vol}$  після операції

СДШ залежно від типу ЦГ та ступеня КІНК

Артерія	ІІА ст.			ІІІБ-ІV ст.		
	$V_{ps}$ см/с	$V_{eds}$ см/с	$V_{vol}$ мл/хв	$V_{ps}$ см/с	$V_{eds}$ см/с	$V_{vol}$ мл/хв
Формування СДШ за De Laurentis						
ЗВГА: гіпер-	63,4 ± 4,2	10,5 ± 2,8	13,4 ± 3,4	61,2 ± 5,0	10,0 ± 2,3	12,8 ± 2,4
еу-	50,7 ± 4,1	8,2 ± 2,5	7,3 ± 2,2	48,2 ± 5,0	7,9 ± 2,0	8,1 ± 2,5
гіпо-	39,1 ± 3,9	5,2 ± 1,4	4,8 ± 1,8	37,1 ± 3,6	4,9 ± 1,4	4,9 ± 1,5
ПВГА: гіпер-	62,8 ± 4,0	9,8 ± 2,0	5,9 ± 1,7	59,2 ± 5,2	9,8 ± 1,4	5,6 ± 1,4
еу-	49,5 ± 4,3	8,7 ± 2,2	4,0 ± 1,6	47,4 ± 3,2	7,6 ± 1,6	3,7 ± 1,1
гіпо-	32,0 ± 3,6	4,9 ± 1,7	3,4 ± 0,8	30,3 ± 3,0	4,2 ± 1,0	3,3 ± 1,0
Формування СДШ за Edwards						
ЗВГА: гіпер-	58,0 ± 4,0	9,1 ± 1,9	10,7 ± 2,0	57,4 ± 4,2	8,2 ± 2,5	10,3 ± 2,9
еу-	43,7 ± 3,3	7,2 ± 1,8	6,4 ± 1,8	40,5 ± 3,6	7,0 ± 1,9	6,0 ± 1,7
гіпо-	30,8 ± 2,8	5,3 ± 1,5	3,7 ± 1,2	29,2 ± 2,4	4,9 ± 1,2	3,2 ± 1,3
ПВГА: гіпер-	56,7 ± 4,1	8,9 ± 2,1	4,4 ± 1,3	55,3 ± 3,2	8,1 ± 2,0	4,0 ± 1,5
еу-	44,8 ± 4,0	7,4 ± 1,6	3,9 ± 1,1	44,6 ± 2,8	7,1 ± 1,6	3,3 ± 1,5
гіпо-	29,1 ± 2,4	5,2 ± 1,7	2,7 ± 0,7	28,2 ± 1,6	4,0 ± 1,4	2,1 ± 1,0
Формування СДШ запропонованим методом						
ЗВГА: гіпер-	59,8 ± 5,1	10,1 ± 2,2	10,9 ± 2,2	57,5 ± 4,5	9,8 ± 2,0	10,4 ± 2,3
еу-	45,9 ± 4,8	7,8 ± 1,7	6,1 ± 1,3	43,7 ± 4,2	7,4 ± 1,8	6,0 ± 1,5
гіпо-	38,3 ± 3,6	5,6 ± 1,4	4,5 ± 1,0	36,1 ± 3,0	5,5 ± 1,7	4,2 ± 1,3
ПВГА: гіпер-	59,6 ± 5,3	9,7 ± 2,0	4,8 ± 1,2	56,4 ± 4,8	9,5 ± 2,2	4,5 ± 1,0
еу-	47,4 ± 4,2	8,4 ± 1,3	3,6 ± 0,9	45,2 ± 4,0	8,0 ± 1,8	3,3 ± 0,8
гіпо-	34,1 ± 3,7	5,2 ± 1,4	3,5 ± 0,7	32,8 ± 3,6	5,1 ± 1,1	3,2 ± 0,6

При гіпоркінетичному типі ЦГ на ЗВГА  $V_{ps}$  перевищує контроль на 3,54 % при формуванні СДШ за De Laurentis, нижча на 12,63 % – за Edwards і вища на 0,51 % при застосуванні запропонованого нами методу;  $V_{vol}$  перевищує рівень контролю на 25,96 % (за De Laurentis), на 0,96 % (за Edwards) і на 2,40 % (запропонований метод). При еукінетичному типі ЦГ відбуваються такі зміни:  $V_{eds}$  перевищує контроль на 1,90 % (за De Laurentis), нижча на 10,13 % (за Edwards) і на 3,80 % (запропонований метод);  $V_{vol}$  вища контролю на 28,33 % (за De Laurentis), нижча на 21,52 % (за Edwards) і вища на 0,83 % (запропонова-



ний метод). В умовах гіпокінетичного типу ЦГ  $V_{ed}$  нижча контролю на 6,46 % (за De Laurentis), на 5,56 % (за Edwards) і на 2,78 % (запропонований метод).  $v_{ed}$  порівняно з контролем рівень на 10,23 % (за De Laurentis), знижується на 21,59 % (за Edwards) і зростає на 1,14 % (запропонований метод).

Наведені зміни відбуваються при виконанні реконструкції в умовах II–IIIА ст. ХАННК, відрізняючись від аналогічних при виконанні реконструкції в умовах IIIБ–IV ст. ХАННК незначно. Останній факт є досить важливим, оскільки при КІНК значно знижується реактивність периферійних артерій, а стегно-дистальна реконструкція за таких умов спричиняє неспроможність “шляхів відтоку”, що погіршує функціонування шунта, сприяє розвитку тромбозу шунта.

Отже, виконання СДШ за допомогою комбінованих шунтів з формуванням ДА із ГА оптимально покращує кровотік по ЗВГА та ПВГА. Поряд з цим, підвищене функціональне навантаження при формуванні СДШ за De Laurentis обмежує використання даної методики при розвитку IIIБ–IV ст. КІНК, особливо у хворих з гіпер- та еукінетичними типами ЦГ. Використання СДШ за методом Edwards показано при будь-якій стадії ХАННК, але значно знижує параметри кровотоку у хворих з еу- та гіпокінетичними типами ЦГ.

### **5.2.2. Непряма реваскуляризація нижніх кінцівок**

**Гірофундиопластика.** Показанням до виконання реконструкції глибокої артерії стегна є стеноз, оклюзія глибокої артерії стегна при оклюзії поверхневої стегнової артерії. При вказаному варіанті ураження артеріального русла стегна розвивається клінічна картина вираженої ішемії кінцівок за рахунок відсутності кровотоку не тільки по магістральних судинах, але й значному зниженню кровотоку по колатеральному шляху глибокої артерії стегна. Відновлення колатерального кровотоку через глибоку артерію у переважній більшості супроводжується компенсацією або ж субкомпенсацією кровотоку в кінцівці (Сухарев І.І., 1995).



Доступом до глибокої артерії стегна є лінія розрізу, проведена від середини відстані між *spina iliaca anterior superior* і лонним зчленуванням в напрямку медіального виростка стегнової кістки. При виділенні ГАС доцільно пересікти поперечно розміщену попереду неї гілку стегнової вени. При необхідності розширеної реконструкції глибокої артерії стегна вертикальний розріз в стегновому трикутнику може бути продовжений в дистальному напрямку. При цьому медіальний край кравцевого і прямого м'язів стегна зміщується латерально, волокна довгого привідного м'яза стегна, розміщеного допереду, при необхідності пересікають.

Після виділення і взяття на трималки початкових відділів поверхневої і глибокої артерій стегна проводиться артеріотомія ЗСА з переходом на ГАС. Довжина розрізу продовжується на 5-10 мм дистальніше бляшки. Видаляється атеросклеротична бляшка із загальної стегнової і гирла глибокої артерій стегна. Поступове стоншення дистального її краю

свідчить про радикальність її видалення.

Пластику артеріотомного отвору здійснюють методом вшивання клаптя із аутовени (24), аутоартерії (2).

Розширення стенозованого гирла ГАС можна виконати не тільки вшиванням бокової латки, але і використанням пластичних варіантів розширення за рахунок стінки поверхневої стегнової (7) артерії. Подібну профундопластику можна виконати двома способами (рис. 5.7).

При кальцинозі атеросклеротичних бляшок, цир-



Рис. 5.7. Схема пластики глибокої артерії стегна.

кулюючому ураженні гирла ГАС і продовженні його у проксимальному та дистальному напрямках доцільно провести аутоартеріальне протезування глибокої (9) артерії стегна (рис. 5.8). Для цього ГАС виділяється дистальніше оклюзованого сегмента. На цьому ж рівні пересікається поверхнева стегнова артерія і з проксимального її сегмента виконується ендартеректомія, а дистальний – перев'язується. Одночасно на ЗСА, місце відходження глибокої артерії, накладається атравматичний шов. Наступний етап – формування анастомозу між проксимальним сегментом поверхневої стегнової і дистальним кінцем ГАС за типом "кінець-в-бік".

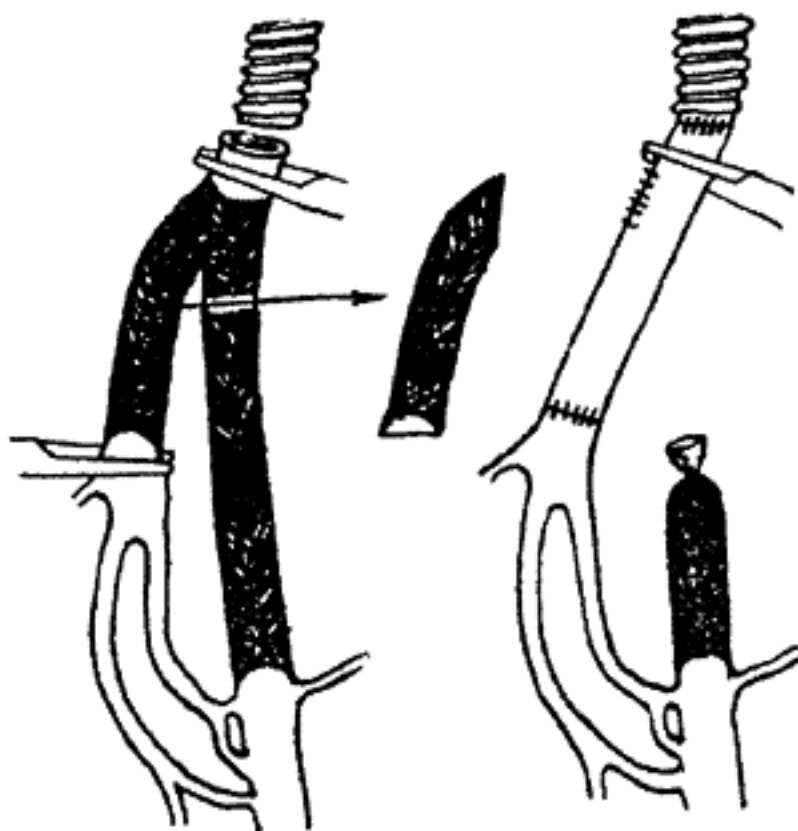


Рис. 5.8. Схема аутоvenoзного протезування глибокої артерії стегна.

Аутоvenoзне протезування (5) ГАС (рис. 5.9) показано при оклюзії ЗАС і ГАС. При виконанні вказаної операції необхідно виділити сегмент великої підшкірної вени стегна діаметром не менше 5 мм. До виділення глибокої артерії стегна необхідно провести ендартеректомію із загальної стегнової артерії, при необхідності – і зовнішньої клубової артерії. На цьому етапі створюється дистальний анастомоз між великою підшкірною веною (реверсованою) і глибокою артерією стегна за типом "кінець-в-кінець". Наступний етап: формується проксимальний анастомоз між великою підшкірною веною і загальною стегною артерією за типом

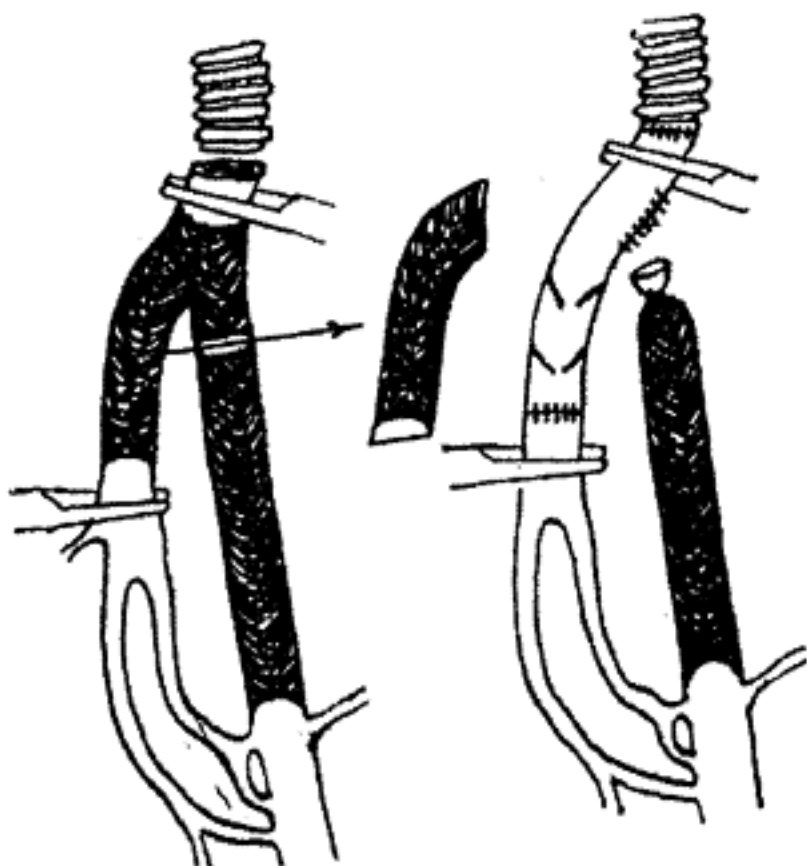


Рис. 5.9. Схема аутоартеріального протезування глибокої артерії стегна.

“кінець-в-кінець”.

Клінічна картина регресу хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок (ХАННК) після виконання профундопластики в умовах поширеної оклюзії стегно-підколінного сегмента відповідає покращенню показників гемодинаміки на артеріях гомілки (табл. 5.17).

При незадовільних колатераль-

них зв'язках глибокої артерії стегна із артерією підколінного сегмента, передньою великогомілковою артерією профундопластика не досягає цілі за ступенем зниження ішемії тканин нижніх кінцівок. В таких випадках слід шукати шляхи збільшення колатеральної сітки кровобігу, за рахунок якої може бути покращений кровобіг. Із вказаною метою може бути використана низхідна артерія коліна (НАК) при її анастомозуванні з перфорантною гілкою I або II порядку ГАС (25).

Після проведення дезоблітерації глибокої артерії стегна із наступною профундопластикою через розріз по медіальній поверхні у нижній третині стегна через жоберову ямку здійснюється доступ до поверхневої стегнової артерій. Мобілізація однієї із гілок глибокої артерії стегна, яку підводять до переднього отвору привідного каналу і формують анастомоз із низхідною артерією коліна. При невідповідності діаметрів гілки ГАС і початкового сегмента НАК використовувалась аутовенозна вставка за Merlini M.P. (1990). Для фор-

Таблиця 5.17. Динаміка зміни показників узДГ у хворих із поширеною оклюзією СПГС після виконання ізольованої ПФП та регресом ХАННК у післяопераційному періоді

Локалізація	Гіперкінетичний тип ЦГ						Гіпокінетичний тип ЦГ								
	IIIA ст.			IIIB-IV ст.			IIIA ст.			IIIB-IV ст.					
	до операції	після операції	до операції	після операції	до операції	після операції	до операції	після операції	до операції	після операції	до операції	після операції			
ГАС: $V_{ps}$	42,9 ± 4,8	68,8 ± 7,5 <sup>5</sup>	39,2 ± 3,5	66,7 ± 7,2 <sup>7</sup>	26,7 ± 2,6	43,7 ± 3,9 <sup>7</sup>	22,7 ± 2,3	41,4 ± 3,6 <sup>8</sup>	$V_{ed}$	7,2 ± 2,3	8,5 ± 2,5 <sup>1</sup>	3,3 ± 0,8	4,2 ± 1,0 <sup>1</sup>	3,0 ± 0,7	4,0 ± 1,1 <sup>1</sup>
$V_{ed}$	7,2 ± 2,3	8,7 ± 2,7 <sup>1</sup>	6,9 ± 2,5	8,5 ± 2,5 <sup>1</sup>	3,3 ± 0,8	4,2 ± 1,0 <sup>1</sup>	3,6 ± 1,0	6,9 ± 1,8 <sup>2</sup>	IP	4,6 ± 1,4	7,6 ± 2,3 <sup>1</sup>	4,3 ± 1,1	7,2 ± 2,0 <sup>1</sup>	3,6 ± 1,0	6,9 ± 1,8 <sup>2</sup>
IP	4,6 ± 1,4	7,6 ± 2,3 <sup>1</sup>	4,2 ± 1,2	7,2 ± 2,1 <sup>1</sup>	4,3 ± 1,1	7,2 ± 2,0 <sup>1</sup>	3,6 ± 1,0	6,9 ± 1,8 <sup>2</sup>	$V_{vol}$	179,1 ± 15,6	294,3 ± 17,3 <sup>8</sup>	161,9 ± 14,8	230,6 ± 16,5 <sup>5</sup>	57,8 ± 6,0	99,8 ± 8,7 <sup>8</sup>
$V_{vol}$	179,1 ± 15,6	294,3 ± 17,3 <sup>8</sup>	161,9 ± 14,8	230,6 ± 16,5 <sup>5</sup>	68,5 ± 6,4	113,9 ± 12,4 <sup>6</sup>	10,3 ± 1,8	27,5 ± 2,8 <sup>3</sup>	ЗВГА: $V_{ps}$	24,2 ± 3,1	51,6 ± 5,6 <sup>8</sup>	14,0 ± 2,1	36,7 ± 4,2 <sup>8</sup>	10,3 ± 1,8	27,5 ± 2,8 <sup>3</sup>
$V_{ps}$	24,2 ± 3,1	51,6 ± 5,6 <sup>8</sup>	18,7 ± 2,6	45,4 ± 5,1 <sup>8</sup>	2,3 ± 0,4	5,6 ± 1,7 <sup>3</sup>	1,8 ± 0,3	4,2 ± 1,3 <sup>3</sup>	$V_{ed}$	4,8 ± 1,6	10,3 ± 2,6 <sup>3</sup>	2,3 ± 0,4	5,6 ± 1,7 <sup>3</sup>	1,8 ± 0,3	4,2 ± 1,3 <sup>3</sup>
$V_{ed}$	4,8 ± 1,6	10,3 ± 2,6 <sup>3</sup>	3,8 ± 1,3	8,9 ± 2,0 <sup>3</sup>	6,7 ± 2,6	9,0 ± 2,6 <sup>1</sup>	4,9 ± 1,8	7,1 ± 2,0 <sup>1</sup>	IP	7,1 ± 2,0	9,1 ± 2,4 <sup>1</sup>	6,7 ± 2,6	9,0 ± 2,6 <sup>1</sup>	4,9 ± 1,8	7,1 ± 2,0 <sup>1</sup>
IP	7,1 ± 2,0	9,1 ± 2,4 <sup>1</sup>	5,4 ± 2,3	7,8 ± 2,2 <sup>1</sup>	2,2 ± 0,3	4,7 ± 1,1 <sup>3</sup>	1,6 ± 0,3	3,5 ± 1,3 <sup>2</sup>	$V_{vol}$	11,5 ± 1,7	15,2 ± 3,0 <sup>1</sup>	2,2 ± 0,3	4,7 ± 1,1 <sup>3</sup>	1,6 ± 0,3	3,5 ± 1,3 <sup>2</sup>
$V_{vol}$	11,5 ± 1,7	15,2 ± 3,0 <sup>1</sup>	8,7 ± 1,1	13,7 ± 2,7 <sup>3</sup>	11,0 ± 1,7	32,4 ± 3,3 <sup>8</sup>	7,7 ± 2,5	24,2 ± 2,8 <sup>8</sup>	ПВГА: $V_{ps}$	23,0 ± 2,7	60,4 ± 5,8 <sup>8</sup>	1,9 ± 0,3	4,9 ± 1,6 <sup>3</sup>	1,4 ± 0,2	3,7 ± 1,1 <sup>3</sup>
$V_{ps}$	23,0 ± 2,7	60,4 ± 5,8 <sup>8</sup>	17,2 ± 2,2	54,3 ± 5,3 <sup>8</sup>	1,9 ± 0,3	4,9 ± 1,6 <sup>3</sup>	1,4 ± 0,2	3,7 ± 1,1 <sup>3</sup>	$V_{ed}$	4,1 ± 1,3	10,7 ± 2,6 <sup>3</sup>	1,9 ± 0,3	4,9 ± 1,6 <sup>3</sup>	1,4 ± 0,2	3,7 ± 1,1 <sup>3</sup>
$V_{ed}$	4,1 ± 1,3	10,7 ± 2,6 <sup>3</sup>	3,2 ± 0,9	8,8 ± 2,3 <sup>1</sup>	4,9 ± 1,4	8,7 ± 2,8 <sup>1</sup>	4,2 ± 1,1	6,9 ± 2,3 <sup>1</sup>	IP	7,1 ± 2,5	11,8 ± 2,7 <sup>1</sup>	4,9 ± 1,4	8,7 ± 2,8 <sup>1</sup>	4,2 ± 1,1	6,9 ± 2,3 <sup>1</sup>
IP	7,1 ± 2,5	11,8 ± 2,7 <sup>1</sup>	5,3 ± 2,0	9,8 ± 3,2 <sup>1</sup>	1,5 ± 0,3	3,6 ± 0,9 <sup>3</sup>	1,2 ± 0,2	2,7 ± 0,5 <sup>3</sup>	$V_{vol}$	7,7 ± 2,1	7,2 ± 2,0 <sup>1</sup>	1,5 ± 0,3	3,6 ± 0,9 <sup>3</sup>	1,2 ± 0,2	2,7 ± 0,5 <sup>3</sup>
$V_{vol}$	7,7 ± 2,1	7,2 ± 2,0 <sup>1</sup>	5,7 ± 1,6	6,7 ± 1,9 <sup>1</sup>	1,5 ± 0,3	3,6 ± 0,9 <sup>3</sup>	1,2 ± 0,2	2,7 ± 0,5 <sup>3</sup>							

Примітки: <sup>1</sup> –  $P \leq 0,5$ ; <sup>2</sup> –  $P \leq 0,1$ ; <sup>3</sup> –  $P \leq 0,05$ ; <sup>4</sup> –  $P \leq 0,01$ ; <sup>5</sup> –  $P \leq 0,005$ ; <sup>6</sup> –  $P \leq 0,001$ ; <sup>7</sup> –  $P \leq 0,0005$ ; <sup>8</sup> –  $P \leq 0,0001$ .

мування анастомозу між ГАС і НАК необхідні певні умови:

1) рівень відходження перфорантних гілок I та II порядку ГАС повинен бути нижче межі середньої та нижньої третини стегна;

2) діаметр перфорантних гілок ГАС повинен бути не менше 1,0 мм;

3) діаметр початкового відділу НАК повинен бути не менше 1,5 мм;

4) місце відходження НАК повинно бути не нижче 1,0-1,5 см від верхнього отвору гунтерового каналу;

5) показники УЗДГ на рівні початкового сегмента НАК повинні бути на рівні:  $V_{ps}$  – 44,3 см/с (гіперкінетичний тип ЦГ), 41,7 см/с (еукінетичний тип ЦГ), 34,7 см/с (гіпокінетичний тип ЦГ),  $V_{ed}$  – 8,3 см/с (гіперкінетичний тип ЦГ), 6,1 см/с (еукінетичний тип ЦГ), 4,7 см/с (гіпокінетичний тип ЦГ), IP – 6,6 у.о. (гіперкінетичний тип ЦГ), 6,3 у.о. (еукінетичний тип ЦГ), 7,0 у.о. (гіпокінетичний тип ЦГ),  $V_{vol}$  – 44,9 мл/хв (гіперкінетичний тип ЦГ), 28,7 мл/хв (еукінетичний тип ЦГ), 15,5 мл/хв (гіпокінетичний тип ЦГ).

Саме за таких умов наявні технічні можливості для анастомозування НАК та ГАС. Окрім цього, успішний результат слід очікувати при анастомозуванні НАК із гілками ПВГА. Таке твердження базується на порівнянні даних УЗДГ та ангіографії здорових та хворих осіб, у яких ангіографічно анастомозування між НАК і ПВГА виявляли або ж воно було відсутнім (табл. 5.18).

Розширення стенозованого гирла глибокої артерії стегна можна використати для формування глибокостегнового аутовенозного шунтування (2). В цьому випадку в артеротомний розріз ЗСА і ГАС вшивається проксимальний кінець аутовени (АВШ).





## ВИСНОВКИ

Клінічні та патологоанатомічні спостереження свідчать, що вибіркоче ураження атеросклеротичним процесом будь-якої артеріальної ділянки швидше виключення, ніж правило. Так, поєднане атеросклеротичне ураження каротидних і периферичних судин діагностується в 16-90 %, а екстракраніальних артерій і термінального відділу черевної аорти – в 50 % і більше спостережень. 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 (Зотиков А.Е., Орехов П.Ю., 1996; Вавилов В.Н. и соавт., 1996; Александров Ю.В. и соавт., 1996; Нікульніков П.І., 2001), в основу яких покладено черговість виконання відновних операцій на обох артеріальних системах.

Враховуючи вищенаведені тактичні підходи до проведення відновних операцій при поєднаній атеросклеротичній оклюзії артерій шиї та термінальної частини черевної аорти, частота розвитку неврологічних ускладнень в поопераційному періоді залишається на достатньо високому рівні і сягає 11,8 % (Anthoni Tr., Johansen K., 1994); 5,6 % (Нікульніков П.І., 2001).

Накопичений досвід відновних операцій на екстракраніальних артеріях, черевній частині аорти і магістральних артеріях нижніх кінцівок показує, що покращення результатів хірургічного лікування хворих з хронічною недостатністю церебрального і периферичного кровобігу багато в чому залежить від рішення цілого ряду питань. Серед них ключовими є: об'єктивізація показань до оперативного втручання і диференційованої хірургічної тактики; оптимальні тактико-технічні прийоми реконструктивних операцій, їх об'єм і послідовність виконання; способи профілактики ішемічних

пошкодженнь життєво важливих органів під час переривання кровобігу, викликаного необхідністю проведення реконструкції ураженої артерії.

В основу вирішення поставлених завдань взято результати обстеження і лікування 555 пацієнтів у віці 48-69 років. У 258 (46,49 %) хворих виявлено атеросклеротичне ураження артерій шиї, у 164 (29,55 %) з них він впливав на гемодинаміку екстракраніальних артерій (ЕКА). У 314 (55,78%) діагностовано атеросклеротичну оклюзію аорто-клубово-стегнового сегмента (АКСС) і у 258 (46,49 %) – стегно-підколінного сегмента (СПС).

В дослідженні підтверджується думка про те, що при атеросклеротичному процесі, як системному захворюванні магістральних судин, значно частіше спостерігається не ізольоване, а поєднане ураження різних артеріальних басейнів.

Із 164 хворих ізольований оклюзійно-стенотичний процес ЕКА виявлено у 111 (67,68 %) і у 53 (32,32 %) – ураження декількох артеріальних басейнів артерій шиї.

Клінічні прояви недостатності мозкового кровобігу групували, використовуючи класифікацію ІССХ ім. Бакулева. За даним дослідження найчастіше діагностували початкові (32,32 %) та переміжні розлади мозкового кровобігу (31,10 %), дисциркуляторну енцефалопатію (12,80 %). Значно рідше виявляли декомпенсовану стадію судинно-мозкової недостатності (СМН) –завершений інсульт (1,22 %) і стадію відносної компенсації СМН – малий інсульт (1,83 %). В той же час, безсимптомний перебіг СМН спостерігали у 20,73 % випадків.

Порівняльний аналіз залежності клінічної картини СМН від ступеня ураження судинного русла вказує, що множинні оклюзії ЕКА проявлялись важчим ступенем ішемії мозку, ніж ізольовані. Так, компенсована стадія СМН спостерігалася у 63,97 % хворих з ізольованим ураженням артерій шиї проти 30,19 % з множинним. В той же час, стадію відносної компенсації СМН діагностували, відповідно, у 36,03 % випадків ізольованого ураження ЕКА і у 69,80 % спостережень множинного ураження артерій шиї.

Найбільш частою причиною ішемічних розладів кровобігу в каротидному басейні було ураження ВСА, яке виявлене у 110 випадках. З них у 54 пацієнтів діагностовано ізольований атеросклеротичний процес у ВСА, а у 56 в поєднанні з ураженням інших ЕКА контрлатеральної сторони і в тому числі 16 ВСА.

Ураження атеросклеротичним процесом біфуркації загальної сонної артерії (БЗСА) виявлено у 37 пацієнтів. Із них у 26 був діагностований ізольований оклюзійно-стенотичний процес, а у 11 – поєднаний із стенозом ВСА контрлатеральної сторони.

Третьою за частотою причиною, що обумовлювала порушення кровобігу по ЕКА, було ураження загальної сонної артерії (ЗСА) – 24 спостереження. У 6 пацієнтів це був ізольований стеноз ЗСА, а у 18 – поєднане ураження із контрлатеральною ВСА (6), ХА (4), БЦС (8).

Ураження брахіоцефального стовбура (БЦС) діагностовано у 20 пацієнтів. В 11 з них це було ізольоване ураження, а у 9 поєднувалось із stenotичним процесом ЗСА (3–гомолатеральної сторони, 2–контрлатеральної) і ПКА контрлатеральної сторони (1), із ЗСА і ПКА контрлатеральної сторони (3).

Вивчення характеру внутрішньомозкової гемодинаміки при різних стадіях СМН вказує, що величина дефіциту кровобігу по ЕКА залежить від багатьох чинників, а саме: ступеня оклюзійно-стенотичного процесу, величини сумарного звуження просвіту артерій шиї, а також від можливостей колатерального кровобігу і реактивності судин.

Вже при сумарному звуженні просвіту артерій шиї до рівня 45-50 % спостерігається зниження загальної, а також регіональної перфузії тканини мозку. Слід відмітити, що це відбувається як на стороні переважаючого стенозу з (179,42±21,18) до (134,57±16,40) мл/хв по ВСА і з 69,31 до 60,81 мл/хв по ХА ( $p < 0,001$ ), так і на контрлатеральній стороні – з (186,18±22,91) до (137,22±15,49) мл/хв по ВСА і з (73,52±13,05) до (63,21±14,70) мл/хв ( $p < 0,001$ ) по ХА.

При сумарному стенозі ЕКА до 61% спостерігається зниження загальної перфузії тканини мозку на 28,06 % ( $p < 0,001$ ), а при збільшенні сумарного стенозу більше 61 % – на 44,99 % ( $p < 0,001$ ).

Особливості центральної гемодинаміки (ЦГ) вносять свою корекцію у церебральну гемодинаміку. Так, у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ величина мозкової фракції (МФ) знаходиться на рівні 15,36-14,98 %, тоді як у обстежуваних із гіпокінетичним типом ЦГ вона нижча – 11,98-12,08 % ( $p < 0,5$ ). Саме ця обставина, поряд з іншими, впливає на величину об'ємної швидкості мозкового кровотоку (ОШМК). У хворих із гіперкінетичним типом ЦГ вона значно вища і сягає рівня (686,17+49,49) мл/хв, а у пацієнтів із гіпокінетичним типом вона нижча на 21,86 % ( $p < 0,05$ ).

Зростання загального мозкового судинного опору (ЗМСО) в умовах стенотичного процесу в ЕКА сприяє зниженню ОШМК. Потрібно особливо відмітити, що вказані зміни більш виражені у пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ. Так, у хворих із гіперкінетичним типом без ураження ЕКА ЗМСО знаходиться на рівні 62,57 кПа.с/л, а у аналогічній групі обстежуваних, але в умовах гіпокінетичного типу ЦГ вона вища на 19,75 % ( $p < 0,001$ ). Підвищення ЗМСО в умовах стенозу ЕКА ще в більшій мірі сприяє зниженню ОШМК. Вказаний показник у обстежуваних із гіпокінетичним типом ЦГ в умовах стенозу ЕКА до 60 % і вище сягає рівня (398,71+43,62) мл/хв, що нижче на 10,45 % ( $p < 0,001$ ), ніж у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ. Потрібно відмітити, що зниження ОШМК у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ проявляється значно швидше і при меншому сумарному стенозі брахіоцефальних артерій. Стеноз ЕКА на рівні 45-50 % сприяє зниженню ОШМК на такому ж рівні, що і стеноз у 60 % ЕКА у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ.

При такому стані речей набувають значення функціональні можливості вілізієвого кола. Стадія компенсації СМН характеризується незначним зниженням лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) по середній мозковій артерії (СМА), висо-

кою функцією вілізієвого кола, незначною або відсутньою асиметрією ЛШК по однойменних артеріях півкуль.

При відносній компенсації мозкового кровобігу відмічено достовірне зниження ЛШК по СМА, підвищення проявів асиметрії кровобігу по СМА, зниження функції вілізієвого кола. У пацієнтів, що перенесли інсульт, ЛШК по СМА на стороні ураження достатньо низька, асиметрія сягає 30 %.

Наведені дослідження вказують, що у хворих, в більшій мірі з множинним ураженням ЕКА дуги аорти, основну роль в патогенезі розвитку недостатності мозкового кровобігу виконує ішемічна гіпоксія, обумовлена недостатнім поступленням крові до мозку. Виявлена закономірність дає підставу вказати на неминуче погіршення церебральної гемодинаміки при прогресуванні стенозуючого процесу і визначає тактику лікування, а саме проведення відновних операцій.

Основою для вивчення особливостей атеросклеротичного ураження термінального відділу черевної аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок був аналіз результатів клінічного, ультразвукового і ангиографічного обстеження 314 пацієнтів, з яких у 164 виявлено гемодинамічно залежний стенотично-оклюзійний процес екстракраніальних артерій.

Для оцінки важкості ішемії нижніх кінцівок використали класифікацію II Міжнародного конгресу з хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок (1999,2001pp). Друга стадія хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок, при якій біль у м'язах гомілки розвивався при ходьбі і зникав в стані спокою, спостерігали у 82 (26,12 %) пацієнтів. Наявність болю у стані спокою відмітили у 216 (68,79 %) хворих, що відповідає субкомпенсації кровобігу в кінцівці і є проявом III стадії захворювання. Залежно від величини систолічного тиску у задній великогомілковій артерії (ЗВГА) пацієнти із III ступенем ішемії були розділені на дві групи: IIIA – 144 (66,67 %) хворих і IIIB – 72 (34,72 %) спостереження. В першому випадку систолічний тиск у ЗВГА був вищий 50 мм рт.ст., у другому – нижчий вказаного рівня. Виражений больовий синдром і виразково-некротичні зміни тканин в дистальних



відділах кінцівок у 16 (5,10 %) хворих розцінили як прояви ІІІ ст. захворювання і, відповідно, стану декомпенсації кровобігу в кінцівці.

Виділено два основних типи оклюзійного процесу аорто-клубово-стегнового сегмента: у термінальному відділу черевної аорти – 116 (36,94 %) випадків, у клубово-стегновому сегменті – 198 (63,06 %) спостережень.

Перший тип оклюзії розділено на три рівні: висока оклюзія черевної аорти (на рівні гирла ниркових артерій або дистальніше останніх на 1,5-2,0 см), середня оклюзія – проксимальніше рівня відходження нижньої брижової артерії; низька оклюзія – термінальна частина черевної аорти дистальніше нижньої брижової артерії або оклюзія обох загальних клубових артерій.

Важкість артеріальної недостатності в умовах першого типу оклюзії обумовлена обмеженими можливостями колатеральної компенсації кровобігу по вісцеральних артеріях. Підтвердженням цього є підвищене шунтування кровобігу по колатеральному шляху Winslow із системи підключичних судин. На це вказує те, що на рівні зовнішніх клубових артерій ПСШ і ОШК знижені, відповідно, в 4,0 ( $p < 0,001$ ) і 5,0 ( $p < 0,001$ ) рази в порівнянні із контрольними показниками.

При середньому типі оклюзії черевної аорти колатеральний кровобіг по дузі Ріолана порушений, але функціонування однієї-двох пар поперекових артерій забезпечує притік крові до дистальних відділів. Низький рівень оклюзії забезпечується функціонуванням як вісцерального, так і парієтального шляхів кровобігу.

Другий тип оклюзії термінального відділу аорти – клубово-стегнового сегмента можна розділити на наступні рівні: перший (72) – оклюзія на рівні обох загальних клубових артерій, другий (58) – оклюзії на рівні зовнішніх клубових артерій, третій (51) – оклюзії різних рівнів клубових артерій; четвертий (17) – оклюзії на рівні загальних стегнових артерій.



При першому типові оклюзії клубового сегмента кровобіг (табл.1) забезпечується вісцеральним та парієтальним шляхами колатерального кровобігу. При другому типові оклюзії основний шлях забезпечення кровопостачання нижніх кінцівок формується за рахунок внутрішньої клубової артерії, її анастомозів через клубово-поперекову артерію і сідничних артерій із гілками поперекових артерій, нижньої брижової артерії – через її гілки із глибокою артерією стегна.

**Таблиця 1. Рівень гемодинаміки по загальній стегновій артерії при різних типах оклюзії клубового сегмента**

	ПСШ (см/с)	ОШК (мл/хв)	PI
Норма	81,3±19,4	730,3±55,6	8,3±3,5
I тип оклюзії	29,6±6,9	224,9±27,8	2,3±0,6
II тип оклюзії	36,8±5,4	273,7±23,1	2,6±0,6
III тип оклюзії	34,2±6,5	259,8±26,4	2,7±0,5
IV тип оклюзії	43,3±8,9	307,8±25,6	3,0±0,6

При третьому типові оклюзії кровопостачання нижньої кінцівки в значній мірі залежить від рівня атеросклеротичної оклюзії контрлатеральних клубових артерій і знаходиться в прямій залежності від функціональних можливостей однієї із внутрішніх клубових артерій. Широка сітка анастомозів між внутрішніми клубовими артеріями і з глибокою артерією стегна сприяє тривалій компенсації кровобігу в нижніх кінцівках.

В кращому становищі знаходяться пацієнти із четвертим типом оклюзії. Саме в цьому випадку кровопостачання нижніх кінцівок забезпечується колатеральними зв'язками як зовнішньої, так і внутрішньої клубових артерій із артеріями стегна і, в першу чергу, з глибокою артерією стегна.

Дослідження кровобігу по артеріях нижніх кінцівок у пацієнтів із різним типом атеросклеротичної оклюзії черевної аорти вказують на низькі показники гемодинаміки. Так, при високій оклюзії черевної аорти пікова систолічна швидкість (ПСШ) кровобігу по задній великогомілковій артерії (ЗВГА)

знаходиться на рівні  $(12,1 \pm 4,2)$  см/с, об'ємна швидкість кровотоку (ОШК) –  $9,2-3,3$  мл/хв, PI –  $2,1 \pm 0,3$ . Середній рівень оклюзії зумовлює рівень ПСШ по ЗВГА  $(12,6 \pm 4,5)$  см/с, ОШК –  $(11,2 \pm 3,7)$  мл/хв, PI –  $1,9 \pm 0,3$ ; низький тип атеросклеротичної оклюзії, відповідно, –  $(20,6 \pm 4,6)$  см/с,  $(18,8 \pm 0,6)$  мл/хв,  $2,8 \pm 0,5$ .

Ізольоване ураження зовнішньої клубової артерії характеризується задовільними умовами колатеральної компенсації кровотоку по клубово-глибокостегновому шляху. В цьому випадку ПСШ по загальній стегновій артерії досягає рівня  $(44,5 \pm 9,4)$  см/с, ОШК –  $(414,8 \pm 31,3)$  мл/хв, PI –  $3,9 \pm 3,0$ . Втягнення в патологічний процес гирла внутрішньої клубової артерії значно погіршує регіонарну гемодинаміку: ПСШ по загальній стегновій артерії знижується до рівня  $(30,8 \pm 5,9)$  см/с, ОШК – до  $(258,4 \pm 28,7)$  мл/хв, PI – до  $2,3 \pm 0,5$ .

В умовах атеросклеротичної оклюзії артерій клубового сегмента показники кровотоку по загальній стегновій артерії незначно відрізняються від попередньої групи: ПСШ –  $(29,6 \pm 6,9)$  см/с, ОШК –  $(224,9 \pm 27,8)$  мл/хв, PI –  $2,3 \pm 0,6$ .

Кровотік в дистальних відділах кінцівок компенсований у хворих із першим типом ураження клубового сегмента. Так, ПСШ по ЗВГА знаходиться на рівні  $(18,4 \pm 2,9)$  см/с, ОШК –  $(16,7 \pm 5,7)$  мл/хв, PI –  $3,3 \pm 0,4$ . Другий тип оклюзії характеризується підвищенням показників гемодинаміки по ЗВГА: ПСШ –  $(22,4 \pm 3,0)$  см/с, ОШК –  $(24,4 \pm 5,5)$  мл/хв, PI –  $3,4 \pm 0,3$ . В більш вигідному становищі знаходяться пацієнти із четвертим типом оклюзії клубового сегмента. Саме у них ПСШ по ЗВГА досягає рівня  $(25,1 \pm 3,0)$  см/с, ОШК –  $(26,3 \pm 5,4)$  мл/хв, а PI –  $3,5 \pm 0,4$ .

Аналіз результатів визначення регіонарного систолічного тиску із врахуванням кісточно-плечового індексу (КПІ) (табл. 2) показав, що при клінічно доведеній компенсації регіонарної гемодинаміки КПІ практично не відрізняється у хворих із різним рівнем оклюзії аорто-клубового сегмента. Поряд з цим, суб- і декомпенсація кровотоку дистальних відділів нижніх кінцівок характеризується тим більш високими

Таблиця 2. Рівень кісточно-плечового індексу

Сегмент оклюзії		УЗД-показник	Ступінь ішемії			Всього	
			компенсація	субкомпенсація	декомпенсація	абс. к-сть	%
Черевний відділ аорти	Високий	КПІ п	0,90±0,07 2	0,51±0,06 5	0,21±0,04 5	12	3,85
	Середній	КПІ п	0,91±0,08 19	0,53±0,05 13	0,26±0,04 8	38	12,18
	Низький	КПІ п	0,92±0,8 34	0,56±0,06 17	0,29±0,04 13	64	20,51
Клубовий сегмент	I тип	КПІ п	0,91±0,07 16	0,54±0,05 32	0,28±0,04 11	59	18,91
	II тип	КПІ п	0,94±0,07 24	0,60±0,06 33	0,31±0,05 10	67	21,47
	III тип	КПІ п	0,91±0,08 15	0,56±0,05 19	0,28±0,04 7	41	13,14
	IV тип	КПІ п	0,94±0,08 9	0,59±0,06 18	0,29±0,05 4	31	9,94
Всього		КПІ п	38,14 119	42,63 133	19,87 62	100	321

показниками КПІ, чим дистальніше локалізується ураження. Пояснення цього може бути у тому, що повільний розвиток оклюзійно-стенотичного ураження черевної частини аорти і клубових артерій супроводжується поступовим формуванням колатерального кровотоку. Останній може бути недостатнім і не задовільняти потреби функціонування тканин нижніх кінцівок в умовах активного прогресування патологічного процесу.

Тому частка хворих із оклюзією термінального відділу аорти із декомпенсованим ступенем ішемії значно більша (22,81 %), ніж пацієнтів із оклюзією клубового сегмента (18,67 %). Хоча при розгляді даного питання слід враховувати тривалість захворювання і вчасне надання хірургічного лікування пацієнту.

Атеросклеротична оклюзія аорто-клубового сегмента в 33,76 % випадків поєднується з гемодинамічно залежним оклюзійно-стенотичним процесом стегно-підколінного сегмента. Вказана обставина повинна враховуватись при проведенні відновних операцій аорто-клубового сегмента, адже в ряді випадків тільки реваскуляризація вказаного сегмента може не відновити адекватного кровобігу в нижніх кінцівках. При цьому є необхідність додаткової реконструкції вже стегно-підколінного артеріального русла.

Крім цього, в умовах аорто-біфеморального шунтування (протезування) гемодинамічно залежна оклюзія стегно-підколінного сегмента однієї із нижніх кінцівок може створити не тільки перешкоду адекватному кровопостачанню цієї ж кінцівки, але й кров буде спрямована в артеріальне русло із нижчим судинним опором – в артеріальне русло протилежної нижньої кінцівки. Розвивається синдром обкрадання, що сприяє розвитку тромбозу або ж неліквідації ішемії кінцівки, що значно посилюється в післяопераційному періоді.

Потрібно відмітити, що гемодинамічно значима оклюзія стегно-підколінного сегмента однієї з кінцівок зустрічалась у 76 (24,20 %) пацієнтів, а двох кінцівок – у 68 (21,66 %) хворих. В першому випадку оперативне втручання необхідне, а в другому – в тому випадку, якщо є різні типи оклюзії стегно-підколінного сегмента, і обов'язково – при оклюзії глибокої артерії стегна.

Додатковий гемодинамічний стеноз стегно-підколінного сегмента у пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто-стегнового сегмента впливає на вже змінений кровобіг в нижніх кінцівках. Так, в умовах атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента і оклюзії поверхневої стегнової артерії (перший тип) в умовах функціонально повноцінного колатерального кровобігу по глибокій артерії стегна спостерігаються такі показники УЗДГ на підколінній артерії (табл. 3).

При другому типі оклюзії стегно-підколінного сегмента здійснюється перерозподіл крові по глибокій артерії стегна і низхідній колінній артерії, що сприяє деякому зростанню регіонарної гемодинаміки (табл. 3).

Таблиця 3. Рівень гемодинаміки по підколінній артерії при I і II типах оклюзії стегно-підколінного сегмента

Тип оклюзії	ПСШ (см/с)	ОШК (мл/хв)	PI
Норма	68,1±21,1	296,8± 47,3	10,8± 3,9
I тип оклюзії	40,6±6,1	101,2±15,4	3,1±0,5
II тип оклюзії	24,9±8,3	167,1±16,2	2,7±0,7

Третій, четвертий і п'ятий типи оклюзійного процесу стегно-підколінного сегмента в умовах оклюзії підколінної артерії значно погіршує кровопостачання дистальних відділів нижньої кінцівки (табл. 4).

Таблиця 4. Рівень гемодинаміки по задній великогомілковій артерії при III та IV типах оклюзії стегно-підколінного сегмента

Тип оклюзії	ПСШ (см/с)	ОШК (мл/хв)	PI
Норма	43,2±2,3	91,6± 23,4	13,6± 4,8
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 кровобігу, який відіграє роль в компенсації регіонарної гемодинаміки. При першому типові оклюзії кровопостачання гомілки здійснюється через анастомози глибокої артерії стегна із гілками підколінної артерії. При другому типові кровобіг здійснюється 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 точки зору компенсації 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, серед практично здорових осіб вона була діагностована в 13,07 % випадків, 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 нижчий, ніж у контролі, відповідно, в 1,4 ( $p < 0,05$ ) і 1,2-1,3 ( $p < 0,01$ ) раза. На відміну від попередніх показників, загальний (ЗПСО) і питомий (ППСО) периферичні судинні опори у всіх групах хворих були вищі, 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 сприяє зміні типу ЦГ. При згрупуванні хворих за типами ЦГ, які сформувалися у поопераційному періоді, 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 встановлено (табл.5), 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- і гіпокінетичними 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



(табл. 4), то після операції в 47,62 % він зберігся, а у 38,10 і 14,29 % пацієнтів сформувався, відповідно, еу- і гіперкінетичний типи ЦГ.

**Таблиця 5. Показники центральної гемодинаміки у хворих із доопераційним гіперкінетичним типом після реконструкції арто-клубово-стегнового сегмента**

Тип ЦГД	Кількість обстежених		Показники ЦГД			
	абс. число	%	УІ мл/м <sup>2</sup>	СІ л/(хв·м <sup>2</sup> )	ЗПСО кПас/л	ППСО кПа'с/л/м <sup>2</sup>
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	3,7±0,21	130,97± 8,60	71,88± 7,03
P			<0,05	<0,05	<0,05	<0,05
Еукінетичний	7	20,0	41,17± 2,54	3,18±0,2	168,87± 9,11	95,45± 8,17
P			<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
P			<0,05	<0,01	<0,01	<0,05

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

Серед пацієнтів із доопераційним гіпокінетичним типом після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента у 14,29 % випадків формувався гіперкінетичний тип ЦГ (табл.6). У вказаній групі пацієнтів показники УІ і СІ були, відповідно, в 1,4 ( $p < 0,01$ ) і в 1,6 ( $p < 0,001$ ) раза вищі, 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.

**Таблиця 6. Показники центральної гемодинаміки у хворих із доопераційним гіпокінетичним типом після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента**

Тип ЦГД	Кількість обстежених		Показники ЦГД			
	абс. число	%	УІ мл/м <sup>2</sup>	СІ л/(хв·м <sup>2</sup> )	ЗПСО кПас/л	ППСО кПа·с/л/м <sup>2</sup>
До операції	21	—	33,24± 2,95	2,39± 0,14	240,61± 10,32	139,86± 9,45
Після операції Гіперкінетичний	3	14,29	45,56± 3,02	3,82± 0,17	160,59± 9,58	86,07± 9,01
P			<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
P			<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
P			<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 в доопераційному періоді, 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 і СІ при зниженні загально-го і питомого периферичного судинного опору – гіперкінетичний тип; основні параметри центральної гемодинаміки змінюються незначно – еукінетичний тип; зниження показників УІ і СІ при одночасному підвищенні загального і питомого периферичних судинних опорів – гіпокінетичний тип.

Особливості ЦГ визначають рівень периферичного кровотоку. Зміна типу ЦГ відповідно сприяє формуванню характерної тільки для останньої периферичної гемодинаміки.

В умовах атеросклеротичної оклюзії аорто-клубово-стенового сегмента (табл.7) 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 гіпо-

Таблиця 7. Показники кровотоку в екстракраніальних артеріях при різних типах ЦГ в умовах атеросклеротичної оклюзії аорто-клубово-стенового сегмента

Тип гемодинаміки	Vps, см/с	Vcd, см/с	TAMX, см/с	Pi, ум.од.	Ri, ум.од.
Гіперкінетичний ЗСАп	79,4±10,7	24,7±3,6	38,8±6,5	1,42±0,4	0,72±0,08
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	1,2±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
Тип гемодинамічних оклюзій	Vpś, см/с	Ved, см/с	TAMX, см/с	Pi, ум.од.	Ri, ум.од.
Гіпокінетичний ЗСАп	72,1±15,8	18,2±5,1	29,4±5,3	1,85±0,55	0,71±0,09
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	22,01±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

кінетичним типом ЦГ. Слід особливо відмітити, що подібної різниці не спостерігається при обстеженні хребетних артерій. В той же час, встановлено, що існує різниця між рівнем пікової систолічної швидкості у пацієнтів із різним типом ЦГ. Вона знаходиться на рівні 26,32-35,57 % ( $p < 0,001$ ) незалежно від артеріального русла шиї: сонні і хребетні артерії.

При стенозі просвіту ВСА спостерігається деяке зниження як пікової систолічної, так і пікової діастолічної швидкості (табл. 8) 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 % ( $p < 0,02-0,05$ ) у обстежуваних із гіпокінетич-

Таблиця 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±0,46	9,8±1,5	18,5±1,9	2,11±0,2,9	0,84±0,10
Тип гемодинамічних оклюзій	Vps, см/с	Vcd, см/с	TAMX, см/с	Pi, ум.од	Ri, ум.од
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	1,5±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 більше 51-60 %.

ним типом ЦГ. Це відбувається на фоні зниженої пікової діастолічної швидкості кровобігу і підвищеного периферичного судинного опору.

Кожному типові ЦГ відповідає певний рівень периферичної гемодинаміки (табл.9).

Таблиця 9. Кровобіг в нижніх кінцівках у хворих із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегнового сегмента

Тип ЦГД	Кількість обстежених		Показники ОВПГ			
	абс. число	%	Fc мл/(кг·хв)	Fm мл/(кг·хв)	Fm c C	BE мл/кг
Гіперкінетичний						
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
Еукінетичний						
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
Гіпокінетичний						
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 в значній мірі впливає на показники оклюзійної венозної плетизмографії (ОВПГ) пацієнтів всіх груп. Вони відповідають типу ЦГ, що сформувався у поопераційному періоді (табл.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 у 1,8 рази ( $p < 0,002$ ), а BE збільшилась на 17,08 % ( $p < 0,25$ ).

У хворих, у яких в поопераційному періоді 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 10. Периферична гемодинаміка після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента у хворих із доопераційним гіперкінетичним типом ЦГ

Тип ЦГД	Кількість обстежених		Показники ОВПГ			
	абс. число	%	Fc мл/(кг·хв)	Fm мл/(кг·хв)	Fm c С	BE мл/кг
До операції	35	--	19,64± 2,76	89,51± 5,36	14,39± 1,24	59,26± 3,63
Після операції Гіперкінетичний	20	57,14	21,87± 2,16	134,26± 8,52	7,92± 1,34	69,38± 4,23
P			<0,5	<0,002	<0,002	<0,25
Еукінетичний	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
Гіпокінетичний	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.

Також відмічено зміну показників ОВПГ у хворих з доопераційним гіпокінетичним типом ЦГ (табл.11). Так, у пацієнтів, у яких внаслідок ревазуляризації нижніх кінцівок сфо-



рмувався 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 в 2,1 рази при збільшенні венозної ємності тільки на 10,44 % ( $p < 0,5$ ).

У хворих, у яких в поопераційному періоді 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 % ( $p < 0,01$ ) і скоротився час її появи в 1,5 рази ( $p < 0,01$ ).

**Таблиця 11. Периферична гемодинаміка після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента у хворих із доопераційним гіпокінетичним типом ЦГ**

Тип ЦГД	Кількість обстежених		Показники ОВПГ			
	абс. число	%	Fc мл/(кг·хв)	Fm мл/(кг·хв)	Fm c С	BE мл/кг
До операції	21	—	15,54± 3,25	51,56± 6,71	20,76± 2,19	55,45± 3,43
Після операції Гіперкінетичний	3	14,29	19,83± 2,12	118,36± 9,14	9,76± 1,88	61,24± 5,32
P			<0,25	<0,001	<0,01	<0,5
Еукінетичний	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
Гіпокінетичний	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

В основі визначення тактики хірургічного лікування хворих із поєднаним ураженням судин різних артеріальних басейнів лежить питання черговості відновлюваних операцій на екстракраніальних артеріях і магістральних судинах нижніх кінцівок. Вирішення вказаного завдання, тобто черговість реконструкції екстракраніальних судин і аорто-клубо-

во-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 поопераційному періоді.

Саме зміна типу ЦГ веде за собою формування периферичної гемодинаміки, притаманної тільки певному її типу. Небезпечно з точки зору розвитку ішемічних розладів мозкового кровобігу є перебудова ЦГ із гіперкінетичного або еукінетичного в еу- або гіпокінетичний тип. В 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 кровотік по екстракраніальних артеріях, вірогідність у вказаних умовах розвитку ішемічних розладів мозкового кровобігу значно зростає.

Враховуючи вказані гемодинамічні особливості екстракраніального артеріального русла, у пацієнтів із поєднаною оклюзією ЕКА і АКСС, в першу чергу, слід проводити відновні операції на брахіоцефальних артеріях в тих випадках, у яких передбачається трансформація типу ЦГ із гіпер- або еукінетичного у, відповідно, еу- або гіпокінетичний тип. Подібної послідовності слід дотримуватися у пацієнтів із незмінним у поопераційнім періоді гіпокінетичним типом ЦГ. Адже у вказаній групі хворих при незмінному типі ЦГ її показники дещо нижчі за доопераційні, що становить небезпеку розвитку неврологічних ускладнень.

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

Показанням до реконструктивних операцій на ЕКА є клінічні прояви захворювання, ступінь порушення регіонарної

гемодинаміки, сегментарність ураження судин в басейні реконструкції. Виходячи з цих загальних положень, були визначені конкретні показання до оперативних втручань на естракраніальних гілках дуги аорти згідно зі стадією захворювання і типом оклюзійного процесу. Безперечним показанням до хірургічного лікування хворих є випадки із доведеним гемодинамічно значущим оклюзійно-стенотичним ураженням брахіоцефальних артерій при наявності початкових і переміжних розладів мозкового кровотоку, дисциркуляторній енцефалопатії, а також перенесеному малому ішемічному інсульту.

Визначаючи доцільність виконання оперативного втручання у хворих з безсимптомним перебігом захворювання, враховували ступінь стенозу, вид патологічної звивистості, гемодинамічну значущість ураження судини, а також обов'язково структуру атеросклеротичної бляшки. З цих позицій наявність високого ступеня стенозу (70 % і більше), септального перегину і петлеутворення, оклюзії підключичної артерії з синдромом підключично-хребетного обкрадання були підставою до виконання реконструктивної операції. У вказаних випадках компенсаторні резерви, що безумовно будуть погіршуватися з часом, створюють потенційні передумови для розвитку інфарктів мозку. Це підтверджується фактом розвитку у 22,5 % хворих ішемічного інсульту, як першого прояву захворювання при раніше асимптомному перебігу патології. Крім того, гетерогенність структури атеросклеротичної бляшки і за відсутності значущого порушення кровотоку є показанням до оперативного лікування як потенційне джерело артеріальних емболів.

При декомпенсованій стадії СМН (завершений ішемічний інсульт) хірургічне лікування показане у хворих з легким і середнім ступенями неврологічного дефіциту з метою превентивного усунення джерела повторних порушень мозкового кровотоку і можливого зменшення неврологічних розладів. За наявності важкого неврологічного дефіциту оперативне втручання повинно виконуватися у випадках ТІА, що

зберігаються в півкулі, протилежній стороні перенесеного інсульту, або у випадках виникнення частих ішемічних псевдоепілептичних нападів, як еквівалента ТІА.

Метою хірургічного лікування хворих з множинним оклюзійно-стенотичним ураженням ЕКА гілок дуги аорти є усунення уражень як провідного гемодинамічно значущого чинника розвитку хронічного порушення мозкового кровобігу. Домінуючим проявом судинно-мозкової недостатності є дисциркуляторна енцефалопатія, як наслідок дифузної ішемії мозкової тканини через недостатній сумарний притік крові і патологічного її перерозподілу. В цих умовах хірургічна тактика полягає в прагненні усунення дефіциту сумарного притоку крові до мозку шляхом реконструкції двох і більше екстракраніальних артерій при дотриманні етапності виконання відновних операцій і раціональному виборі зони первинної реконструкції.

У питанні визначення кількості артерій, які слід піддати реконструкції, слід враховувати ступінь сумарного стенозу, гемодинамічну значущість ураження ЕКА, функцію вілізієвого кола. Так, відновлення однієї артерії при асимптомному ураженні інших судин і ознаках ембологенності, замкнутості вілізієвого кола дозволяє адекватно збільшити мозковий кровобіг і підвищити резерв колатерального кровобігу. В той же час, роз'єднаність вілізієвого кола, а також високий відсоток сумарного стенозу (50 % і більше), що проявляється вираженим зниженням загального об'ємного мозкового кровобігу, вираженою асиметрією кровобігу по однойменних артеріях півкуль мозку, що досягає 30 %, є підставою для відновлення кровобігу по двох і більше екстракраніальних гілках дуги аорти.

Необхідності вивчення підлягає питання доцільності одномоментної реконструкції всіх уражених артерій або розділення процесу хірургічного лікування на етапи, обумовлене розвитком синдрому гіперперфузії. Ускладнення пов'язане із складнощами реадaptaції церебральних судин, через стінки яких після відновлення нормального кровобігу рідка час-

тина крові частково просочується в тканину мозку, викликаючи його набряк. Кількісними характеристиками системи ауторегуляції є показники реактивності, які відображають здатність і можливість внутрішньомозкових судин змінювати свій діаметр у відповідь на дію різного роду специфічних стимулів. В зв'язку з цим доцільним є оцінка ступеня реактивності судин головного мозку, зміна церебрального кровотоку у відповідь на дію вазодилататорного агента-інстенону.

Оцінка дії одноразової інфузії інстенону на показники мозкової гемодинаміки показала, що у 68 % хворих спостерігається збільшення регіонарного мозкового кровотоку на боці переважного ураження на 28,0-32,0 %, а на контрлатеральному – на 22,5-24,5 %. В той же час, у 32 % обстежуваних збільшення мозкового кровотоку було незначним і не перевищувало 10 %. В першій групі хворих зміни як регіонарного, так і сумарного притоку крові вказує на високий резерв ємкості судинного русла мозку. В другій групі навпаки – низький його рівень. Характерним для хворих другої групи є висока ступінь сумарного стенозу, переважання клінічних проявів СМН.

Таким чином, розвиток синдрому гіперперфузії певною мірою можна прогнозувати у хворих з високим ступенем сумарного стенозу і дефіциту притоку крові до мозку, низькою резервною ємкістю судинного русла. У вказаній групі хворих є необхідність проводити поетапну реваскуляризацію уражених екстракраніальних артерій. Одномоментна реконструкція декількох артерій шиї доцільна у хворих з достатньою резервною ємкістю судинного русла і при нагоді – виконання хірургічного втручання з одного доступу.

Досягнення позитивних результатів в хірургії брахіоцефальних артерій, черевної частини аорти і судин нижніх кінцівок неможливе без вживання заходів із захисту життєво важливих органів від ішемії на момент переривання кровотоку по артерії. Актуальність їх розробки і удосконалення обумовлена розвитком у 1,5-4,5 % хворих ішемічних інсультів, у 2,8-14,5 % гострої ниркової недостатності, у 1,4-3,3 % – ішемії кишечника.



У проблемі захисту мозку від ішемії при виключенні кровобігу по сонній артерії існують два аспекти: сам захист мозку і показання до його застосування. Останній базується на оцінці критерію толерантності головного мозку до ішемії, в умовах переривання прямого кровобігу по сонній артерії. Пропоновані способи оцінки толерантності головного мозку до ішемії включають визначення індексу ретроградного тиску у ВСА, транскраніальний моніторинг лінійної швидкості кровобігу по СМА або моніторинг ЕЕГ під час операції.

Оцінка ефективності хірургічного лікування множинних і поєднаних атеросклеротичних уражень екстракраніальних артерій, черевної частини аорти і магістральних судин нижніх кінцівок проведена на підставі вивчення найближчих віддалених результатів.

Добрий безпосередній результат досягнутий у 90,9 % хворих, що дозволяє, по-перше, говорити про високу ефективність реконструктивних втручань на екстракраніальних гілках дуги аорти, черевній частині аорти і судинах нижніх кінцівок: по-друге, вважати їх методом вибору в лікуванні хворих з хронічною недостатністю церебрального і периферичного кровобігів. Аналізуючи ефективність реконструктивних операцій на екстракраніальних гілках дуги аорти, виконаних у 164 хворих, необхідно відзначити, що найвищий рівень хороших і задовільних результатів досягнуто у пацієнтів, оперованих на стадії початкових і скороминучих порушень мозкового кровобігу. У пацієнтів із дисциркуляторною енцефалопатією і тих, що перенесли "малий" інсульт поліпшення відмічено в 96,8 % спостережень.

Дослідження мозкового кровобігу в ранньому поопераційному періоді показало, що у 94,5 % хворих досягнуте відновлення близьких до вікової норми показників ЛШК, спектральних індексів і коефіцієнта асиметрії.

Ускладнення в найближчому поопераційному періоді, обумовлені технічними погрішностями виконання реконструктивних операцій на гілках дуги аорти, спостерігали у 5 (3,05 %) хворих: порушення функції периферичних (череп-



но-мозкових) нервів, грудної лімфатичної протоки. Пошкодження нервів не носило характер перетину, а було наслідком травмування їх гачками при відведенні. Відновлення порушених функцій наставало, як правило, через 2-5 тижнів.

Інтраопераційний ішемічний інсульт розвинувся у 2-х хворих, що склало 1,22 %. Характерно, що в обох випадках причина інсульту полягала не в неадекватному захисті головного мозку, а в технічних погрішностях виконання оперативного втручання. Так, у одного хворого причиною гострого порушення мозкового кровобігу була емболія детриту атероматозної бляшки із зони каротидної ендартеректомії, у іншого – повітряна емболія при знятті затискачів з судин і відновленні кровобігу. Це ще раз підтверджує необхідність дотримання певних тактико-технічних прийомів при виконанні реконструктивних операцій на брахіоцефальних судинах, що полягають в обережності при мобілізації біфуркації ОСА, первинному перетисканні ВСА дистальніше місця розташування бляшки, контролі рефлюксу крові із ВСА і відновлення кровобігу по СА.

В одному випадку розвинувся тромбоз сегмента реконструкції, який вдалося ліквідувати шляхом екстреного оперативного втручання.

В двох випадках (1,22 %) спостерігався летальний кінець після хірургічного втручання на естракраніальних гілках дуги аорти. В обох випадках причиною смерті був розвиток синдрому гіперперфузії, підтверджений результатами аутопсії. Ретроспективна оцінка характеру ураження і змін мозкової гемодинаміки вказали на наявність у хворих високого ступеня сумарного стенозу ЕКА і дефіциту притоку крові до мозку, низьку резервну ємкість судинного русла, виражений неврологічний дефіцит. З огляду на наведені дані потрібно вважати, що об'єм ревазуляризації у хворих був завищений і необхідно було надати перевагу поетапній реконструкції.

Таким чином, аналіз найближчих результатів реконструктивних втручань на естракраніальних гілках дуги аорти по-

казав, що погіршення стану і летальність, як наслідок розвитку неврологічних ускладнень, отримані у 5 (3,05 %) пацієнтів. Згідно із загальноприйнятими критеріями Виконавчого комітету з хірургії сонних артерій Ради з інсульту (США, 1989), що оцінюють результати операцій за системою сумарної частоти інсульту, що ускладнив операцію, а також смертність від нього, такий результат є хорошим, оскільки він знаходиться на рівні 3 % від межі ускладнень і летальних результатів при природному перебігу і консервативному лікуванні безсимптомних оклюзій ЕКА.

Вивчення безпосередніх результатів реконструктивних втручань на черевній частині аорти і судинах нижніх кінцівок, виконаних близько 572 хворим (з поєднаним ураженням у 164 хворих гілок дуги аорти), показало адекватність розробленої диференційованої тактики лікування, доцільність вживання розроблених тактико-технічних прийомів і способів реконструктивних операцій, що дозволили одержати добрі і задовільні результати лікування у 94,06 % хворих. При цьому необхідно відзначити, що у всіх без виключення хворих, яким реконструкція черевної частини аорти і судин нижніх кінцівок виконувалася в першу чергу, відсутнє погіршення мозкової симптоматики. Це свідчить про необхідність виконання оперативних втручань на черевній частині аорти і судинах нижніх кінцівок в умовах відсутньої трансформації ЦГ з гіпер- або еукінетичного у еу- або гіпокінетичний тип, що не вимагає попередньої корекції гемодинаміки із стенозом брахіоцефальних артерій.

Ампутація кінцівки, як наслідок неефективності відновних операцій і розвитку тромбозу сегмента реконструкції, виконана у 4,03 % хворих. Померло шестеро хворих (1,05 %). Причиною летального результату в двох випадках була гостра ниркова недостатність, в інших чотирьох – прогресування серцево-легеневої недостатності. Аналіз причин, що викликали розвиток вказаних ускладнень, дозволяє вважати правомірним стримане відношення до одномоментних реконструктивних операцій у хворих старших вікових груп, за наяв-

ності хронічної патології серця і легенів, при яких передбачається розширення об'єму оперативного втручання.

Закінчуючи нашу роботу, слід підкреслити, що на сучасному етапі розвитку хірургії судин лікування хворих з множинними і поєднаними ураженнями екстракраніальних артерій, черевної частини аорти і магістральних судин нижніх кінцівок повинно бути спрямоване на відновлення церебрального і периферичного кровотоку за допомогою реконструктивних операцій. Принципи і методи їх виконання, розроблені в справжньому дослідженні, будуть сприяти досягненню значних позитивних результатів у лікуванні цієї складної категорії хворих.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Александров Ю.В., Григорьев В.М., Драгунов А.Г. и др. Алловетозный трансплантат в реконструктивной хирургии брахиоцефальных артерий // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2000. – № 3. – С. 2-3.
2. Белов Ю.В. Опыт хирургической реваскуляризации головного мозга // *Анналы НЦХ РАМН*. – 1994. – № 3. – С. 56-60.
3. 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.
4. Буяновский В., Беклер Д., Кляйн М. и др. 6-летний опыт эндолюминального протезирования абдоминальных аневризм аорты // *Ангиология и сосуд, хирургия*. – 2000. – № 3. – С. 192.
5. Венгер І.К., Костів С.Я., Шкробот Л.В., Вайда А.Р. Особливості хірургічної тактики при атеросклеротичній оклюзії сонних артерій та артерій стегно-підколінного сегмента // *Матеріали ХХ з'їзду хірургів України*. – Тернопіль, 2002. – Т. 1. – С. 620-621.
6. Венгер І.К., Надал В.А., Орап О.І. та ін. Особливості хірургічного лікування поєднаної атеросклеротичної оклюзії сонних артерій та аорто-стегового сегмента // *Обласна науково-практична конференція*. – Бережани, 2002. – С. 148-149.
7. Венгер І.К. Попередження тромбозу алошунта (протеза) після реконструкції атеросклеротичної оклюзії аорто-стегового сегмента // *Рівне*, 1992. – 190 с.
8. Верещагин С.В., Никишин Л.Ф., Никульников П.И., Альтман И.В. Рентгенэндоваскулярная баллонная дилатация в лечении окклюзионно-стенотических поражений экстракраниальных артерий // *Ангиология и сосуд. хирургия*. – 1998. – № 2. – С. 6-7.
9. 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 сосудистая хирургия*. – 2000. – № 3. – С. 28-30.
10. Дударев В.Е., Смяловский В.Э., Лоенко В.Б., Поташев Д.Д. Применение функциональной транскраниальной доплерографии для предоперационной оценки состояния цереброваску-

- лярного резерва // *Ангиология и сосуд, хирургия.* – 2000. – № 3. – С. 56.
11. 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.
  12. Золкин В.Н., Шиповский В.П., Матюшкин А.В. Выбор способа хирургического лечения атеросклеротического поражения подвздошных артерий // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 2000. – № 3. – С. 65-66.
  13. Кательницкий И.И., Гузь В.С., Простов И.И., Сидоров Р.В. Определение роли глубокой артерии бедра в кровообращении нижних конечностей при многоэтажных окклюзиях // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 2000. – №3. – С. 84.
  14. Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Надал В.А., Костів С.Я. Попередження виникнення синдрому обкрадання при реконструкції аорто-стегнового сегмента // *Матеріали ХХ з'їзду України.* – Тернопіль, 2002. – Т.І. – С. 622-623.
  15. Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Костів С.Я. Попередження синдрому обкрадання при реконструкції аорто-стегнового сегмента // *Здобутки клінічної та експериментальної медицини.* – 2002. – №7. – С.75.
  16. 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 Всеукраїнської конференції з міжнародною участю "Актуальні проблеми відновлювальної хірургії".* – Запоріжжя, 2001. – С. 31-32.
  17. 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.
  18. Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Костів С.Я., Шкробот Л.В. Синдром "обкрадання" при реконструкції аорто-стегнового сегмента, причини розвитку та шляхи попередження // *Шпитальна хірургія.* – 2003. – № 3. – С. 6-9.
  19. Л.Я. Ковальчук, І.К. Венгер, С.Я. Костів та ін. Особливості розвитку реперфузійного синдрому в пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок після реконструктивних операцій на аорті та магістральних артеріях нижніх кінцівок // *Здо-*

- бутки клінічної та експериментальної медицини. – 2003. – № 2. – С. 14-20.
20. 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. 6-10.
  21. 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 України. – Тернопіль, 2002. – Т. I. – С. 614-617.
  22. Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Шкробот Л.В. Структурно-гемодинамічні особливості оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніальних артерій в умовах атеросклеротичної оклюзії аорто-стегового сегмента // Вісник наукових досліджень. – 2003. – С. 39-41.
  23. Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Шкробот Л.В. Гемодинамічне обґрунтування хірургічної тактики при поєднаній оклюзії екстракраніальних артерій та термінального відділу аорти // Шпитальна хірургія. – 2003. – №1. – С. 12-15.
  24. Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Костів С.Я. та ін. Хірургічна тактика при поєднаній атеросклеротичній оклюзії екстракраніальних артерій та термінального відділу аорти // Шпитальна хірургія. – 2004. – №1.
  25. Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Надал В.А. та ін. Вплив реконструктивного втручання на показники центральної гемодинаміки у хворих із поєднаною атеросклеротичною оклюзією сонних артерій та артерій аорто-стегового сегмента // Клінічна хірургія. – 2002. – № 5-6. – С. 35.
  26. Костів С. Синдром обкрадання після операцій аорто-стегового шунтування // VI Міжнародний конгрес студентів та молодих вчених – Тернопіль. 2002. – С.72
  27. Костів С.Я., Шкробот Л.В. Синдром ішемії після реконструкції аорто-клубового сегмента // VII Міжнародний конгрес студентів та молодих вчених – Тернопіль. 2003. – С. 59.
  28. Кудряшов К., Рудуш В. Тактика хирургического лечения атеросклеротических поражений сосудов дуги аорты // Ангиология и сосуд. хирургия. – 2000. – № 3. – С. 95-96.
  29. Лихванцев В.В., Печерица В.В., Казенков В.В., Амеров Д.В. Профилактика гипертензионного синдрома в периоде пробу-



- ждения после реконструктивных операций на сонных артериях // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 2000. – № 3. – С. 102.
30. 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 сосуд. хирургия.* – 2000. – № 3. – С. 103-104.
31. Митрошин Г.И., 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.
32. 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. 91-92.
33. Никоненко А.С., Клименко В.Н., Губка А.В., Котова Т.П. Особенности мозгового кровотока у больных с множественными окклюзионными поражениями магистральных артерий головы // *Матеріали міжнародної наукової конференції "Актуальні питання сучасної хірургії"* – Ужгород, 1997. – С. 90-91.
34. Новиков Ю.В., Бырихин Н.И., Голубев В.В. и др. Комплексный подход к лечению больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 2000. – № 3. – С. 124.
35. Покровский А.В. Что показывает опыт 1000 операций на брахиоцефальных артериях // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 2000. – № 3. – С. 127-128.
36. Покровский А.В., Дан В.Н., Орехов П.Ю. Хирургическое лечение рестенозов сонных артерий после каротидной эндактерэктомии // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 1997. – № 3. – С. 73-74.
37. Полуэктов Л.В., Полуэктов В.Л., Дударев В.Е. и др. Выбор метода реконструкции при множественном окклюдующем поражении брахиоцефальных артерий // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 2000. – № 3. – С. 131.
38. Русин В. І., Смоланка В. І., Русин А. В. та ін. Оперативне лікування хворих з повною оклюзією внутрішньої сонної артерії // *Нові технології в хірургії.* – Ужгород, 1997. – С. 98-99.

39. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. – М., Медицина. – 1997. – С. 6-127.
40. Солонинко И.И., Кобза И.И., Жук Р.А. и др. Обезболивание при операциях на сонных артериях у больных с критической ишемией нижних конечностей // Ангиология и сосуд. хирургия. – 1998. – № 2. – С. 38.
41. 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.
42. Сухарев И.И., Дрюк Н.Ф., Ващенко М.А. и др. Хирургическое лечение «многоэтажной» окклюзии брюшной части подвздошных и бедренных артерий // Клин. хірургія. – 1994. – № 4. – С. 35-38.
43. Сухарев И.И., Никульников П.И., Черняк В.А. Хирургическое лечение заболеваний брахиоцефальных артерий // Клин. хірургія. – 1990. – №7. – С. 1-3.
44. Сухарев И.И., Никульников П.И., Черняк В.А., Гуч А.А. Хирургическое лечение вертебробазилярной недостаточности // Клин. хирургия. – 1991. – № 7. – С. 5-9.
45. Сухарев И.И., Черняк В.А., Михайлов М.Б. Выбор доступа при выполнении реконструктивных операций на брюшной части аорты // Клин. хирургия. – 1992. – № 4. – С. 46-49.
46. Шкробот Л.В., Костів С.Я. Послідовність виконання реконструкцій при поєднаних атеросклеротичних оклюзіях // VII Міжнародний конгрес студентів та молодих вчених. – Тернопіль, 2003. – С. 78
47. Яковенко Л.М. Стенотичні ураження хребтових артерій: причина недостатності мозкового кровообігу. Клінічні прояви, діагностика та хірургічне лікування // Шпитальна хірургія. – 2000. – № 4. – С. 60-64.
48. Cao P., Giordano G., De Rango P. et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: Late results of a prospective multicenter randomized trial Vasc. Surg. – 2000. – Vol. 31, No. P. 19-30.
49. 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.

e  
л-  
А.  
ос-  
при  
ласти  
стру-  
іжна-  
опіль  
рій  
рояв  
ургія.  
ver  
aspec  
1, №  
mini  
d vas

50. 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.
51. 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. – N1. – P. 26-35.
52. Marini C., Triggiani L., Cimini N. et al. Increasing Incidence of First Stroke in a Population Study // *Cerebrovascular Diseases, 9 th European Stroke onference.* – Vienna, 2000. – P. 1.
53. Morasch M. D., Parker M. A., Feinglass J. et al. Carotid endarterectomy: Characterization of recent increases in procedure rates // *J. vase. urg.* – 2000. – Vol. 31, № 5. – P. 901-909.
54. 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.
55. 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.
56. Shenk P., Temmel A., Tratting S., Kainberger F. Current aspects in diagnosis and therapy of carotid artery kinking // *HNO.* – 1996. – Vol. 44, № 4. – P. 178-185.
57. Simons P. C., Algra A., Eikelboom B. C. et al. Carotid artery stenosis in patients with peripheral arterial disease: The SMART study // *J. Vase. Surg.* – 1999. – Vol. 30, № 3. – P. 519-525.
58. Steen S. N., Zelman V. Anesthesia for carotid endarterectomy // *Angiology and Vase. Surg.* – 2000. – Vol. 6, № 4. – P. 71-80.
59. Sullivan T. M. Subclavian-carotid bypass to an "isolated" carotid bifurcation: a retrospective analysis // *Ann. Vase. Surg.* – 1996. – Vol. 10, № 3. – P. 283-289.
60. Sumner D. S. Vascular studies of carotid and vertebral arteries // *Modern Vascular surgery.* – 1991. – Vol. 4. – P. 15-48.
61. Verlato F., Camporese G., Bernardi E. et al. Clinical outcome of patients with internal carotid artery occlusion: A prospective follow-up study // *J/Vase. Surg.* – 2000. – Voi. 32. – P. 293-301.

Таблиця 5.9. Зміна  $V_{ps}$  на периферійних артеріях залежно від типу ЦГ та ступеня КІНК

Тип оклюзії	ЗВГА			ПВГА		
	ІІА ст.	ІІБ ст.	ІV ст.	ІІА ст.	ІІБ ст.	ІV ст.
Гіперкінетичний тип ЦГ						
$54,7 \pm 5,2^*$			$58,1 \pm 5,0^*$			
I	$29,7 \pm 3,2^{\text{ж}}$	$26,0 \pm 3,8^{\text{ж}}$	$22,4 \pm 3,1^{\text{ж}}$	$30,2 \pm 3,8^{\text{ж}}$	$26,3 \pm 3,6^{\text{ж}}$	$22,5 \pm 3,0^{\text{ж}}$
II	$28,1 \pm 3,0^{\text{ж}}$	$24,5 \pm 3,3^{\text{ж}}$	$20,8 \pm 3,0^{\text{ж}}$	$28,5 \pm 3,9^{\text{ж}}$	$24,6 \pm 3,2^{\text{ж}}$	$20,8 \pm 2,6^{\text{ж}}$
III	$23,5 \pm 3,6^{\text{ж}}$	$19,8 \pm 2,7^{\text{ж}}$	$16,2 \pm 2,6^{\text{ж}}$	$22,5 \pm 3,1^{\text{ж}}$	$18,7 \pm 2,8^{\text{ж}}$	$14,8 \pm 2,2^{\text{ж}}$
IV	$29,3 \pm 3,1^{\text{ж}}$	$25,6 \pm 3,7^{\text{ж}}$	$22,0 \pm 2,9^{\text{ж}}$	$29,5 \pm 3,5^{\text{ж}}$	$25,6 \pm 3,3^{\text{ж}}$	$21,8 \pm 2,3^{\text{ж}}$
V	$25,7 \pm 3,2^{\text{ж}}$	$22,1 \pm 3,0^{\text{ж}}$	$18,4 \pm 2,3^{\text{ж}}$	$24,0 \pm 3,3^{\text{ж}}$	$20,1 \pm 2,8^{\text{ж}}$	$16,2 \pm 2,0^{\text{ж}}$
Еукінетичний тип ЦГ						
$46,5 \pm 5,1^*$			$46,9 \pm 4,8^*$			
I	$24,1 \pm 3,2^{\text{ж}}$	$21,0 \pm 3,0^{\text{ж}}$	$17,9 \pm 2,1^{\text{ж}}$	$22,7 \pm 3,2^{\text{ж}}$	$19,6 \pm 2,9^{\text{ж}}$	$16,4 \pm 2,7^{\text{ж}}$
II	$22,6 \pm 3,3^{\text{ж}}$	$19,5 \pm 2,7^{\text{ж}}$	$16,4 \pm 2,4^{\text{ж}}$	$21,9 \pm 3,1^{\text{ж}}$	$18,7 \pm 3,1^{\text{ж}}$	$15,6 \pm 2,5^{\text{ж}}$
III	$18,4 \pm 2,7^{\text{ж}}$	$15,3 \pm 2,5^{\text{ж}}$	$12,2 \pm 2,0^{\text{ж}}$	$17,6 \pm 2,7^{\text{ж}}$	$14,5 \pm 2,4^{\text{ж}}$	$11,4 \pm 1,9^{\text{ж}}$
IV	$23,6 \pm 3,5^{\text{ж}}$	$20,5 \pm 3,0^{\text{ж}}$	$17,4 \pm 1,9^{\text{ж}}$	$22,0 \pm 3,0^{\text{ж}}$	$18,9 \pm 2,8^{\text{ж}}$	$15,8 \pm 2,7^{\text{ж}}$
V	$20,9 \pm 2,9^{\text{ж}}$	$17,8 \pm 2,7^{\text{ж}}$	$14,7 \pm 2,3^{\text{ж}}$	$17,5 \pm 2,6^{\text{ж}}$	$14,4 \pm 2,2^{\text{ж}}$	$11,2 \pm 2,1^{\text{ж}}$
Гіпокінетичний тип ЦГ						
$36,9 \pm 4,3^*$			$33,5 \pm 4,6^*$			
I	$17,9 \pm 2,8^{\text{ж}}$	$15,4 \pm 1,7^{\text{ж}}$	$12,9 \pm 1,8^{\text{ж}}$	$14,4 \pm 2,0^{\text{ж}}$	$12,2 \pm 2,0^{\text{ж}}$	$10,0 \pm 1,9^{\text{ж}}$
II	$16,5 \pm 2,5^{\text{ж}}$	$14,0 \pm 2,1^{\text{ж}}$	$11,5 \pm 1,9^{\text{ж}}$	$13,1 \pm 2,1^{\text{ж}}$	$10,9 \pm 1,7^{\text{ж}}$	$8,6 \pm 1,4^{\text{ж}}$
III	$13,3 \pm 1,8^{\text{ж}}$	$10,9 \pm 1,7^{\text{ж}}$	$8,4 \pm 1,4^{\text{ж}}$	$10,8 \pm 1,8^{\text{ж}}$	$8,5 \pm 1,4^{\text{ж}}$	$6,3 \pm 1,1^{\text{ж}}$
IV	$17,3 \pm 2,8^{\text{ж}}$	$14,8 \pm 2,8^{\text{ж}}$	$12,4 \pm 2,7^{\text{ж}}$	$14,9 \pm 2,8^{\text{ж}}$	$12,6 \pm 2,6^{\text{ж}}$	$10,4 \pm 1,8^{\text{ж}}$
V	$15,4 \pm 2,2^{\text{ж}}$	$12,9 \pm 1,8^{\text{ж}}$	$10,5 \pm 1,9^{\text{ж}}$	$11,6 \pm 1,9^{\text{ж}}$	$9,4 \pm 1,9^{\text{ж}}$	$7,1 \pm 2,0^{\text{ж}}$

Примітки: \* – преоклюзійна ділянка артерії; \*\* – постоклюзійна ділянка артерії;

<sup>1</sup> –  $P \leq 0,5$ ; <sup>2</sup> –  $P \leq 0,1$ ; <sup>3</sup> –  $P \leq 0,05$ ; <sup>4</sup> –  $P \leq 0,01$ ; <sup>5</sup> –  $P \leq 0,005$ ; <sup>6</sup> –  $P \leq 0,001$ ; <sup>7</sup> –  $P \leq 0,0005$ ; <sup>8</sup> –  $P \leq 0,0001$ .

При V типові стенотично-оклюзійного ураження СПГС зниження  $V_{ps}$  більш виражене на ПВГА. Цьому сприяє важкість хронічної критичної ішемії. Пікова систолічна швидкість на ЗВГА виражено знижена при КІНК ІІБ і ІVст в поєднанні з гіпокінетичним типом ЦГ. Динаміка змін  $V_{ps}$  на ПВГА така: у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ і ІІБст КІНК показник знижується на 68,94 %, а при ІVст. КІНК – на 75,60 %. Рівень