

### ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОДИНАМІЧНИХ ЗМІН ПРИ ОКЛЮЗІЙНИХ УРАЖЕННЯХ АОРТИ, ЇЇ ОСНОВНИХ ГІЛОК ТА ПРИ ЇХ ХІРУРГІЧНОМУ ЛІКУВАННІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

©Ю. М. Гаврищук, О. Я. Галицька-Хархаліс, І. В. Пилипко,  
Т. Р. Генік, П. П. Флекей, Ю. Ю. Хархаліс

*Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України*

**РЕЗЮМЕ.** Серед серцево-судинних захворювань значна питома частка належить хронічним оклюзивним ураженням аорти, її абдомінальних гілок і магістральних артерій нижніх кінцівок, що, в свою чергу, зумовлює виникнення проблеми постішемичного або реперфузійного синдрому. Щорічно кількість таких станів коливається від 50 до 100 випадків на 100 000 населення. Це спонукає клініцистів і експериментаторів до пошуку і розробки нових ефективних методів діагностики і лікування облітеруючих захворювань магістральних артерій та запобігання післяопераційним ускладненням.

**Мета** – вивчити сучасний стан проблеми зміни гемодинаміки при оклюзійних ураженнях аорти та її гілок.

**Матеріал і методи.** Матеріалом для роботи були публікації наукових досліджень за останні 10 років, що стосувались проблеми оклюзії аорти та її гілок і виникнення реперфузійного синдрому після її усунення.

**Результати.** Результати дослідження засвідчують, що ревазуляризація при хронічній критичній ішемії в ряді випадків замість покращення і відновлення кровообігу, навпаки, призводить до посилення проявів ішемії. Основу цього явища, на думку більшості клініцистів і експериментаторів, формує політропне ураження тканин різних анатомічних структур із розвитком поліорганної дисфункції та дисбалансу окисно-відновної рівноваги. За таких умов надходження кисню в ішемізовані тканини стимулює ряд процесів, що сприяють втраті функції клітин. Зокрема, це призводить до активації вільнорадикальних процесів, збільшення кількості продуктів перекисного окиснення ліпідів, накопичення ендотоксинів.

**Висновки.** Проблема ускладнень при оклюзійних захворюваннях магістральних артерій залишається актуальною. Ці захворювання супроводжуються перебудовою центральної гемодинаміки, яка різко змінюється, зокрема під час оперативного відновлення прохідності аорти і її магістральних відгалужень. Усе це суттєво впливає на гемодинаміку, особливо у реперфузійному періоді, як один із проявів поліорганної недостатності, в основі якої лежать єдині універсальні механізми.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** аорта; оклюзія; ішемія; реперфузія.

**Вступ.** Питання захворювання аорти і її гілок набувають дедалі більшої актуальності, оскільки вони, по-перше, є прогресуючими процесами, що нерідко призводять до летального завершення, по-друге, їх поширеність невпинно зростає, зокрема, в економічно розвинутих країнах [1]. Завдяки розвитку серцево-судинної хірургії та анестезіології стала можливою реконструкція аорти навіть в осіб похилого та старечого віку, що страждають одним чи кількома супутніми захворюваннями [2, 3]. Але, разом з тим, має місце виникнення реперфузійного синдрому після операцій на судинах, при черезшкірній трансклюмінальній балонній ангіопластиці, при пересадці органів, синдромі реплантації кінцівок, інфаркті міокарда, синдромі тривалого здавлювання, а також після успішної реанімації й при інших станах [4].

**Мета** – вивчити сучасний стан проблеми зміни гемодинаміки при оклюзійних ураженнях аорти та її гілок, а також виникнення післяопераційних ускладнень.

**Матеріал і методи дослідження.** Матеріалом для роботи були публікації наукових досліджень за останні 10 років, що стосувались проблеми оклюзії аорти та її галузей і виникнення реперфузійного синдрому після її усунення.

**Результати й обговорення.** Етіологія, зокрема, оклюзійних уражень аорти, різноманітна: атеросклероз, неспецифічний аортоартеріт, постемболічна оклюзія, травматичний тромбоз, фіброзно-м'язова дисплазія (з переважним ураженням клубових артерій), вроджена гіпоплазія чи аплазія аорти. Найчастіше трапляється облітеруючий атеросклероз (94 %), рідше – неспецифічний аортоартеріт (5 %) та близько 1 % припадає на решту патологій. Найпоширенішими захворюваннями черевної аорти та її гілок вважають аневризми та синдром Леріша [1].

Щодо гострих оклюзій аорти, то вони спостерігаються, переважно, під час оперативних втручань з приводу відновлення її прохідності. Вважається, що накладання затискача на її черевний відділ спричиняє артеріальну гіпертензію із збільшенням середнього артеріального тиску та загального периферичного судинного опору [5, 6]. При цьому водночас виявляється ішемія внутрішніх органів, зокрема кишечника [7, 11]. У 20–70 % пацієнтів ці оклюзійні ураження аорти призводять до тяжкої ішемії, зокрема тазових органів і нижніх кінцівок, що потребує серйозної хірургічної корекції [8, 9, 14].

Однак, не зважаючи на досягнення сучасної ангіохірургії, на сьогодні неможливо визнати ціл-

ком задовільними результати хірургічного лікування уражень черевного відділу аорти [10]. За даними перспективних досліджень, летальність при шунтуючих операціях з приводу оклюзій аорти варіює від 3,1 % до 7,2 % [11, 18, 20]. Високі показники смертності як у передопераційному, так і в після операційному періодах складно пояснити лише поширеністю атеросклеротичного процесу та операційною травмою. В основі високих показників летальності, найімовірніше, лежить політопне ураження тканин різних анатомічних структур із розвитком поліорганної дисфункції [12, 14].

Щодо хірургічної корекції оклюзій, то тут існує багато способів виконання оперативних втручань [15–17]. Найдоцільнішим вважають шунтування ураженого сегмента, зміст якого полягає у відновленні кровотоку в обхід ураженої ділянки [11, 16]. У літературних джерелах багато клініцистів звертають увагу на позитивний вплив цієї операції на гемодинаміку, зокрема, в судинах гемімікроциркуляторного русла органів черевної порожнини. Крім того, в сучасній медицині у світі все частіше почали застосовувати методи рентгенендоваскулярної хірургії, яка на сьогодні набуває досить стрімкого розвитку [17]. Разом з тим, широке впровадження аорто-клубово-стегових реконструкцій зумовило зростання числа пацієнтів із післяопераційними ускладненнями. Загальна частота ранніх та пізніх ускладнень після таких втручань може сягати 60 % [18]. Ці ускладнення можуть бути пов'язані як з високим перетисканням аорти і реконструкцією вісцеральних гілок, так і з виконанням тромбendarтеріоектомії, а також із порушенням функції протезів [3, 10, 18]. Це нерідко спонукає до повторних операцій, частота яких за останні роки також зросла майже на 10 % і їх питома вага складає близько 43 % від усіх первинних операцій на аорто-стеговій зоні [19].

Одним із найпоширеніших ускладнень лікарської корекції є виникнення реперфузійного синдрому як наростання тяжкості ішемії після відновлення кровотоку. На даний час можливості фундаментальних наук дозволили скласти досить глибоке уявлення про механізми розвитку такого реперфузійного ушкодження. Встановлено, що при відновленні кровообігу попередньо ішемізованих тканин в організмі включається цілий ряд механізмів, які викликають вторинне пошкодження органів і систем та часто призводять до загибелі організму. У зв'язку з високою летальністю такої категорії пацієнтів цілком виправданим є пошук шляхів для усунення чи хоча б пом'якшення патологічних проявів реперфузійного синдрому [16, 17, 20].

Досить показовим прикладом цього ускладнення є відновлення кровотоку в судинному басейні нижніх кінцівок, що має досить значний

об'єм, а самі судини чинять порівняно невеликий периферичний гемодинамічний опір [2, 3, 8, 20]. Після раптового відновлення кровообігу в нижніх кінцівках при оперативному лікуванні аорто-стегових оклюзій серцево-судинна система потрапляє в нові гемодинамічні умови. При цьому тип центральної гемодинаміки змінюється, трансформуючись переважно у гіпокінетичному напрямку [20]. Це відбувається з наступних причин. Як відомо, атеросклеротична оклюзія аортостегового сегмента зменшує об'єм васкуляризації нижніх кінцівок і сприяє збільшенню гемодинамічного навантаження на серцевий м'яз, що зумовлює зростання питомої ваги пацієнтів з гіперкінетичним типом центральної гемодинаміки. Виконання ж реконструктивних втручань на магістральних судинах супроводжується відновленням кровотоку по них і в результаті виникає зрив адаптації, яка встановилася в період роботи міокарда за умов попереднього порушеного периферичного кровообігу, що й призводить до зміни типу центральної гемодинаміки [7], тим більше, якщо ситуація буває ускладнена іншими супутніми захворюваннями [13, 18].

За результатами досліджень останніх десятиліть встановлено, що найважливіша роль у патогенезі реперфузійного синдрому належить, зокрема, системній активації протеолітичних ферментів, яка відбувається в результаті підвищення проникності клітинних мембран та екзоцитозу лейкоцитів [16, 18, 20]. При цьому підвищення протеолітичної активності в сироватці крові супроводжується пригніченням функції сироваткових і тканинних інгібіторів протеолізу [17, 18]. Вивільнення, активація і надходження протеолітичних ферментів у системний кровотік призводить до порушення функції калікреїн-кінінової системи, згортання крові, а також системи комплементу [14]. Регуляторні плазмові системи при цьому впливають на активність тканинних базофілів, тромбоцитів [21], макрофагів, моноцитів, здатних виділяти потужні медіатори запалення [12]. Крім того, розвиток реперфузійного синдрому супроводжується ще й інтенсифікацією процесів вільнорадикального окиснення ліпідів [12].

Саме тому смертність у післяопераційному періоді складно пояснити лише поширеністю атеросклеротичного процесу чи операційною травмою. В основі високих показників летальності, найімовірніше, лежить саме політопне ураження тканин різних анатомічних структур із розвитком поліорганної дисфункції, що потребують проведення інтенсивних коригувальних заходів, починаючи їх застосування ще на етапі операційної підготовки [2, 3, 14].

З урахуванням згаданих механізмів розвитку реперфузійного синдрому, при формуванні якого

відбувається накопичення і масивний вихід у системний кровотік біологічно активних речовин, характерних для запального процесу, можна передбачити, що при патології, яка вивчається, виникає системна запальна реакція, що може бути ключовим чинником у розвитку органної патології, як і при інших аналогічних критичних станах. Разом з тим, основна суть синдрому системної запальної реакції полягає в тому, що активно генералізуються базові механізми запального процесу, які асоціюються з вогнищем запалення і призначені для локальної, а не для системної дії [14, 16, 19].

Ще однією із важливих проблем судинної хірургії є проблема тромбозів у шунтах після реконструктивних втручань як у ранньому, так і в пізньому післяопераційному періоді. Частота їх виникнення перебуває у діапазоні від 5 до 42 % [4, 14]. Макро- і мікротромбемболії можуть також відігравати свою роль у формуванні структури післяопераційних ускладнень. Факт взаємозв'язку атеросклеротичного процесу із станом згортальної системи крові на сьогоднішній день також є безсумнівним. Вважають, що тромбоз є не тільки наслідком атеросклеротичного процесу, а й активним учасником його розвитку та прогресування. У хворих із поширеним атеросклеротичним проце-

сом відмічено збільшення концентрації фібриногену та фібриноутворення, активацію тромбоцитів та депресію фібринолізу, а також підвищення показників ліпідного обміну [15]. Всі ці зміни підвищують ризик тромбоемболії і зумовлюють необхідність вживання відповідних профілактичних заходів.

**Висновки.** Проблема ускладнень при оклюзійних захворюваннях магістральних артерій залишається актуальною, насамперед з огляду на те, що до них належать стенози, тромбози аорти, критична ішемія (гангрена кінцівок). Ці захворювання супроводжуються перебудовою центральної гемодинаміки, яка різко змінюється, зокрема під час оперативного відновлення прохідності аорти і її магістральних відгалужень. Усе це суттєво впливає на гемодинаміку, особливо у реперфузійному періоді, як один із проявів поліорганної недостатності, в основі якої лежать єдині спільні, універсальні механізми. А отже, ключовою ланкою, що запускає ці процеси, є гіперметаболізм, який виникає у відповідь на системне ушкодження тканин незалежно від етіологічного фактора. Пусковим же фактором у розвитку гіперметаболізму є ендотоксикоз, що формує синдром системної запальної відповіді.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Арбузов І. В. Частота і структура ранніх післяопераційних ускладнень у пацієнтів із синдромом Леріша залежно від методу хірургічного лікування / І. В. Арбузов, Ю. С. Спірін, Є. Ю. Гардубей // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 1. – С. 26–29.
2. Венгер І. К. Нові підходи до діагностики ступеня ішемії тканин нижніх кінцівок при атеросклеротичному ураженні аорто-стегно-підколінного сегмента / І. К. Венгер, С. Я. Костів // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 4. – С. 53–54.
3. Венгер І. К. Корекція проявів поліорганної дисфункції у хворих з атеросклеротичним ураженням аорто-клубово-стегнового сегмента в умовах хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок / І. К. Венгер, С. Я. Костів, Т. В. Романюк // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 2. – С. 14–17.
4. Єфремова В. А. Структурно-морфологічні порушення в цереброкортексі ссавців при моделюванні гострої та хронічної недостатності мозкового кровообігу (геморагічний варіант) / В. А. Єфремова, Н. В. Скрипник, О. М. Макаренко // Таврический медико-биологический вестник. – 2012, – Т. 15, № 3, ч. 1 (59). – С. 121–123.
5. Костів О. І. Взаємозв'язок клінічних проявів атеросклеротичного ураження судин нижніх кінцівок із прогностичними чинниками, що впливають на перебіг атеросклеротичного процесу / О. І. Костів, В. М. Мерецький // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 1. – С. 40–44.
6. Масна З. З. Морфологічні зміни в корі великого мозку кроля за умов експериментальної ішемії / З. З. Масна, Ю. Я. Кривко // Вісник морфології. – 2010. – № 16 (4). – С. 751–754.
7. Нейроно-глиально-капиллярные взаимоотношения в различных структурах головного мозга человека / С. Ю. Масловский, А. Ю. Степаненко, Н. Е. Пирятинская [и др.] // Вісник морфології. – 2010. – Т. 16, № 1. – С. 85–88.
8. Патогенетичне обґрунтування профілактики та корекції реперфузійно-реоксигенаційного синдрому при ревазуляризації артеріального русла в умовах хронічної ішемії нижніх кінцівок / І. К. Венгер, Н. І. Герасимюк, С. Я. Костів [та ін.] // Вісник наукових досліджень. – 2019. – № 2. – С. 19–23.
9. Диб'як Ю. М. Стан гемодинаміки при різних морфологічних варіантах ураження артеріального русла пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок / Ю. М. Диб'як // Кровообіг та гемостаз. – 2014. – № 1–2. – С. 73–77.
10. Калинин Р. Е. Реперфузионное повреждение тканей в хирургии артерий нижних конечностей / Р. Е. Калинин, А. С. Пшенников, И. А. Сучков // Новости хирургии. – 2015. – Т. 23. – 3. – С. 348–352.
11. Калинин Р. Е. Эндотелиальная дисфункция и способы ее коррекции при облитерирующем атеросклерозе / Р. Е. Калинин, И. А. Сучков, А. С. Пшенников. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 152 с.

12. Pericytes support neutrophil subendothelial cell crawling and breaching of venular walls in vivo / D. Proebstl, M. B. Voisin, A. Woodfin [et al.] // *J. Exp. Med.* – 2012. – Vol. 209 (6). – P. 1219–1234.
13. Профилактика рестенозов в реконструктивной хирургии магистральных артерий / И. А. Сучков, А. С. Пшенников, А. А. Герасимов [и др.] // *Наука молодых.* – 2013. – № 2. – С. 12–19.
14. Сучков И. А. Эндотелиотропная терапия как способ профилактики рестеноза зоны реконструкции и коррекции дисфункции эндотелия у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей / И. А. Сучков, Р. Е. Калинин // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия.* – 2013. – № 6(5). – С. 54–57.
15. Ишемия и реперфузия как модулятор функционирования белка-транспортера гликопротеина-P / Е. Н. Якушева, И. В. Черных, А. В. Шулькин, М. В. Гацанаго // *Фармация и фармакология.* – 2015. – № (5s). – С. 124–125.
16. Дисфункция эндотелия и особенности микроциркуляции у пациентов с высоким риском развития реперфузионного синдрома в условиях реваскуляризационной операции / А. Б. Колотыло, И. К. Венгер, С. Я. Костив, А. Г. Ифтодий // *Georgian medical news.* – 2018. – № 2. – С. 2–11.
17. Вазопротекторный эффект адаптации при ишемическом и реперфузионном повреждении сердца / Е. Б. Манухина, О. Л. Терехина, Л. М. Белкина [и др.] // *Патол. физиология и эксперим. терапия.* – 2013. – № 4. – С. 26–31.
18. Baines C. P. How and when do myocytes die during ischemia and reperfusion: the late phase / C. P. Baines // *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther.* – 2011. – Vol. 16 (3–4). – P. 239–243.
19. Патофізіологічно обґрунтована профілактика та лікування реперфузійно-реоксигінаційного синдрому при реваскуляризації нижніх кінцівок в умовах хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок / С. Я. Костів, О. Б. Колотило, І. К. Венгер [та ін.] // *Науковий вісник Ужгородського університету.* – 2018. – Вип. 2 (58). – С. 24–28.
20. Калинин Р. Е. Реперфузионное повреждение тканей в хирургии артерий нижних конечностей / Р. Е. Калинин, А. С. Пшенников, И. А. Сучков // *Новости хирургии.* – 2015. – № 23 (3). – С. 348–352.
21. Михалойко О. Я. Показники тромбоцитограми в пацієнтів у ранньому відновному періоді ішемічного інсульту / О. Я. Михалойко, І. В. Жулкевич // *Здобутки клінічної і експериментальної медицини.* – 2021. – № 2. – С. 108–112.

#### REFERENCES

1. Arbuzov, I.V., Spirin, Yu.S., & Hardubey, Ye.Yu. (2010). Chastota i struktura rannikh pisliaoperatsiinykh uskladnen u patsiientiv iz sindromom Lerisha zalezno vid metodu khirurhichnoho likuvannia [Frequency and structure of post-operative complications in patients with leriche' syndrome dependens methods of surgical treatment]. *Shpytalna khirurgiia – Hospital Surgery*, 1, 26-29 [in Ukrainian].
2. Venher, I.K., & Kostiv, S.Ya. (2009). Novi pidkhody do diahnostryky stupenia ishemii tkanyin nyzhnykh kintsivok pry aterosklerotychnomu urazhenni aorto-stehno-pidkolinnoho sehmenta [New approaches to diagnostics of ischemia stage of lower extremity tissues at atherosclerotic damage of aorto-iliac-popliteal segment]. *Shpytalna khirurgiia – Hospital Surgery*, 4, 53-54 [in Ukrainian].
3. Venher, I.K., Kostiv, S.Ya., & Romanyuk, T.V. (2009). Korektsiia proiaviv poliiorhanoi dysfunktsii u khvorykh z aterosklerotychnym urazhenni aorto-klubovo-stehnovoho sehmenta v umovakh khronichnoi krytychnoi ishemii nyzhnykh kintsivok [Correction of polyorganic disfunction signs in patients with atherosclerotic occlusion of aorto-iliac-femoral segment under conditions of chronic critical ischemia of lower extremities]. *Shpytalna khirurgiia – Hospital Surgery*, 2, 14-17 [in Ukrainian].
4. Yefremova, V.A., Skrypnyk, N.V., & Makarenko, O.M. (2012). Stukturno-morfologichni porushennia v tserebrokorteksi ssavtsiv pry modeliuvanni hostroi ta khronichnoi nedostatnosti mozkovoho krovoobihu (hemorahichnyi variant) [Structural and morphological disorders in mammalian cerebral cortex in modeling of acute and chronic cerebral circulatory disease (hemorrhagic version)]. *Tavrisheskiy mediko-biologicheskyy vestnik – Taurida Medico-Biological Bulletin*, 15, 3, 1(59), 121-123 [in Ukrainian].
5. Kostiv, O.I., & Meretskiy, V.M. (2010). Vzaimozv'язok klinichnykh proiaviv aterosklerotychnoho urazhennia sudyn nyzhnykh kintsivok iz prohnostychnymy chynnykamy, shcho vplyvaiut na perebih aterosklerotychnoho protsesu [Interrelation between clinical signs of atherosclerotic defeat of the vessels of lower extremities and prognostic factors influencing upon the course of atherosclerotic process]. *Shpytalna khirurgiia – Hospital Surgery*, 1, 40-44 [in Ukrainian].
6. Masna, Z.Z., & Krivko, Yu.Ya. (2010). Morfolohichni zminy v kori velykoho mozku krolia za umov eksperymentalnoi ishemii [Morphological changes in cerebral cortex of rabbit under the condition of experimental ischemia]. *Visnyk morfolohii – Bulletin of Morphology*, 16(4), 751-754 [in Ukrainian].
7. Maslovsky, S.I., Stepanenko, A.Y., Piriatskaya, N.E., Ryhlik, S.V., & Serouch, A.G. (2010). Neyrono-gliarno-kapil'arnyye vzaimootnosheniya v razlichnykh strukturakh golovnoho mozga cheloveka [Neuron-gliar-capillary interactions in the various structures of the human brain]. *Visnyk morfolohii – Bulletin of Morphology*, 16, 1, 85-88 [in Russian].
8. Venher, I. K., Herasymuk, N. I., Kostiv, S. Y., Loyko, I. I., & Husak, M. O. (2019). Patohenetychne obhruntuvannia profilaktyky ta korektsii reperfuziino-reoksyhenatsiynoho syndromu pry revaskulyaryzatsii arterialnoho rusla v umovakh khronichnoi krytychnoi ishemii nyzhnykh kintsivok [Pathogenetic substantiation of prevention and correction of reperfusion-reoxygenative syndrome at revascularization of the arterial bed in conditions of chronic critical ischemia of the lower extremities]. *Visnyk naukovykh doslidzhen – Bulletin of Scientific Research*, 2, 19-23. DOI: <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2019.2.10268> [in Ukrainian].



**Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення**

9. Dybiak, Yu.M. (2014). Stan hemodynamiky pry riznykh morfolohichnykh variantakh urazhennia arterialnogo rusla patsientiv iz khronichnoi krytychnoi ishemieiu nyzhnikh kintsivok [Morphological changes of tissues at critical limb ischemia]. *Krovoobih ta hemostaz – Circulation and Hemostasis*, 1-2, 73-77 [in Ukrainian].
10. Kalinin, R.E., Pshennikov, A.S., & Suchkov, I.A. (2015). Reperuzionnoye povrezhdeniye tkaney v khirurgii arteriy nizhnikh konechnostey [Reperfusion injury of tissues in lower limb arterial reconstructive surgery]. *Novosti khirurgii – Surgery News*, 23(3), 348-352 [in Russian].
11. Kalinin, R.Ye., Suchkov, I.A., & Pshennikov, A.S. (2014). *Endotelialnaya disfunktsiya i sposoby yeye korrektsii pri obliteriruyushchem ateroskleroze [Endothelial dysfunction and methods of its correction in atherosclerosis obliterans]*. Moscow: GEOTAR-Media [in Russian].
12. Proebstl, D., Voisin, M.B., Woodfin, A., Whiteford, J., D'Acquisto, F., Jones, G.E., ..., & Nourshargh, S. (2012). Pericytes support neutrophil subendothelial cell crawling and breaching of venular walls in vivo. *J. Exp. Med.*, 209(6), 1219-1234. DOI: 10.1084/jem.20111622.
13. Suchkov, I.A., Pshennikov, A.S., Gerasimov, A.A., Agapov, A.B., & Kamaev, A.A. (2013). Profilaktika restenozov v rekonstruktivnoi khirurgii magistralnykh arterii [Prophylaxis of restenosis in reconstructive surgery of main arteries]. *Nauka molodykh – Science of the Young*, 2, 12-19 [in Russian].
14. Suchkov, I.A., & Kalinin, R.E. (2013). Endoteliotropnaya terapiya kak sposob profilaktiki restenozu zony rekonstruktsii i korrektsii disfunktsii endoteliya u patsiyentov s obliteriruyushchim aterosklerozom arteriy nizhnikh konechnostey [Endotheliotropic therapy as a way of prophylaxis for restenosis of reconstruction zone and correction of endothelial dysfunction in patient with lower limb obliterating atherosclerosis]. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya – Cardiology and Cardiovascular Surgery*, 6(5), 54-57 [in Russian].
15. Yakusheva, E.N., Chernykh, I.V., Shulkin, A.V., & Hatanuga, M.V. (2015). Ishemiya i ishemiya-reperfuziya kak modulyator funktsionirovaniya belka-transportera glikoproteina-R [Ischemia and ischemia-reperfusion as a modulator of the protein-transporter glycoprotein-P function]. *Farmatsiya i Farmakologiya – Pharmacy and Pharmacology*, 55, 124-125 [in Russian].
16. Kolotylo, A.B., Venger, I.K., Kostiv, S.Ya., & Iftodiy, A.G. (2018). Disfunktsiya endoteliya i osobennosti mikrotsirkulyatsii u patsiyentov s visokim riskom razvitiya reperuzionnogo sindroma v usloviyakh revaskulyarizatsionnoy operatsii [Endothelial dysfunction and specifics of microcirculation in patients with high risk of reperfusion syndrome conditions of revascularizing operation]. *Georgian Medical News*, 2, 2-11 [in Russian].
17. Manukhina E.B., Terekhina O.L., Belkina L.M., Abramochkin D.V., Budanova O.P., Masina S.Yu. (2013). Vazoprotekturnyi effekt adaptatsii pri ishemicheskom i reperuzionnom povrezhdenii serdtsa [Vasoprotective effect of adaptation in ischemic and reperfusion damage to the heart]. *Patol. fiziologiya i eksperim terapiya – Patol. Physiology and Experimental Therapy*, 4, 26-31 [in Russian].
18. Baines, C.P. (2011). How and when do myocytes die during ischemia and reperfusion: the late phase. *J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther.*, 16(3-4), 239-243. DOI: 10.1177/1074248411407769.
19. Kostiv, S.Ya., Kolotilo, O.B., Venger, I.K., Kostiv, O.I., & Zarudna, O.I. (2018). Patofiziologichno obhruntovana profilaktyka ta likuvannia reperfuziino-reoksyhynatsiinoho syndromu pry revaskulyarizatsii nyzhnikh kintsivok v umovakh khronichnoi krytychnoi ishemii nyzhnikh kintsivok [Pathophysiologically grounded prophylaxis and treatment of reperfusion-reoxygenative syndrome with revascularization of the lower extremities in conditions of chronic critical ischemia of the lower extremities]. *Naukovyi visnyk uzhhorodskoho universytetu, seriia «Medytsyna» – Scientific Herald of Uzhhorod University, Series "Medicine"*, 2(58), 24-28 [in Ukrainian].
20. Kalinin, R.E., Pshennikov, A.S., & Suchkov, I.A. (2015). Reperuzionnoye povrezhdeniye tkaney v khirurgii arteriy nizhnikh konechnostey [Reperfusion tissue damage in lower limb artery surgery]. *Novosti Khirurgii – Surgery News*, 23(3), 348-352 [in Russian].
21. Mykhaloiko, O.Ya., & Zhulkevych, I.V. (2021). Pokaznyky trombotsytogramy v patsiyentiv u rannomu vidnovnomu periodi ishemichnoho insultu [Thrombocytogram parameters in patients of early recovery period of ischemic stroke]. *Zdobutky klinichnoi i eksperymentalnoi medytsyny – Achievements of Clinical and Experimental Medicine*, 2, 108-112. DOI: <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2021.v.i2.12211> [in Ukrainian].

**FEATURES HEMODYNAMIC CHANGES IN OCCLUSIVE LESIONS OF THE AORTA, ITS MAIN BRANCHES AND THEIR SURGICAL TREATMENT (LITERATURE REVIEW)**

**©Yu. M. Havryshchuk, O. Ya. Halytska-Kharkhalys, I. V. Pylypko, T. R. Henyk, P. P. Flekey, Yu. Yu. Kharkhalys**

*I. Horbachevsky Ternopil National Medical University*

**SUMMARY.** Among cardiovascular diseases, a significant proportion is assigned to chronic occlusive lesions of the aorta, its abdominal branches and main arteries of the lower extremities, which in turn causes the problem of postischemic or reperfusion syndrome. Annually, the number of such conditions ranges from 50 to 100 cases per 100,000 populations. This encourages clinicians and experimenters to seek and develop new effective methods for diagnosing and treating obliterative diseases of the main arteries and preventing postoperative complications.

**The aim** – to study the current state of the problem of changes in hemodynamics in occlusive lesions of the aorta and its branches.

*Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення*

**Material and Methods.** The material for the work was the publication of scientific research over the past 10 years on the problem of occlusion of the aorta and its branches and the occurrence of reperfusion syndrome after its elimination.

**Results.** The results of the study show that revascularization in chronic critical ischemia in some cases instead of improving and restoring blood circulation, on the contrary, leads to increased manifestations of ischemia. The basis of this phenomenon, according to most clinicians and experimenters, is formed by polytropic tissue damage of various anatomical structures with the development of multiorgan dysfunction and redox imbalance. Under such conditions, the flow of oxygen into ischemic tissues stimulates a number of processes that contribute to the loss of cell function. In particular, this leads to the activation of free radical processes, an increase in the number of products of lipid peroxidation, the accumulation of endotoxins.

**Conclusions.** The problem of complications in occlusive diseases of the main arteries continues to remain. These diseases are accompanied by a restructuring of the central hemodynamics, which changes dramatically, in particular during the surgical restoration of patency of the aorta and its main branches. All this has a significant impact on hemodynamics, especially in the reperfusion period, as one of the manifestations of multiorgan failure, which is based on a single common, universal mechanisms.

**KEY WORDS:** aorta; occlusion; ischemia; reperfusion.

Отримано 02.11.2021

Електронна адреса для листування: havryschuk@tdmu.edu.ua