



В.І. Ляховський¹, Д.Г. Дем'янюк¹,
Р.П. Сакевич², В'яч.І. Ляховський¹,
В.А. Нетребовський², О.Г. Краснов¹

ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ «АКТОВЕГІН» НА ПЕРЕБІГ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА НИЖНІХ КІНЦІВОК

¹ ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», Полтава

² Полтавська обласна клінічна лікарня імені М.В. Скліфосовського

Мета роботи — виявити частоту поєданого перебігу атеросклерозу судин головного мозку та облітерувального атеросклерозу судин нижніх кінцівок (ОАСНК) і дослідити вплив «Актовегіну» на перебіг цих захворювань.

Матеріали і методи. Проведено аналіз 542 медичних карток стаціонарних хворих з ОАСНК, які у 2008—2011 рр. перебували на лікуванні у відділенні хірургії судин Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В. Скліфосовського. Для діагностики ураження атеросклерозом судин головного мозку використовували словесний рейтинговий контроль виявів захворювання. Відповідно до стадії перебігу атеросклеротичного ураження хворих розподілено на три групи. Ураження першої стадії виявили у 51 (9,4 %) хворого, другої — у 392 (72,3 %), третьої — у 99 (18,3 %) осіб. Кожну групу розподілили на дві підгрупи: пацієнтів, які отримували загальноприйнятну терапію, відносили до контрольної підгрупи, а тих, яким додатково призначали «Актовегін», — до основної.

Результати та обговорення. Усього виконано 296 (58,9 %) протезувань та шунтувань артерій нижніх кінцівок. Ендартеректомію з тромбendarтеректомією використали у 113 (22,5 %) осіб, з них у 93 (18,5 %) — ендоваскулярні втручання з установкою стентів. У групі хворих з атеросклерозом судин головного мозку першої стадії в ранній післяопераційний період поліпшення самопочуття (зменшення виявів цереброваскулярного синдрому) спостерігали у 16 (59,3 %) пацієнтів контрольної та у 22 (91,7 %) — основної підгрупи ($p < 0,05$). У другій групі під час стаціонарного лікування зменшення клінічних виявів помірної атеросклеротичної енцефалопатії відбулося відповідно у 102 (47,7 %) та 144 (80,9 %) пацієнтів ($p < 0,05$). У третій групі на момент виписки зі стаціонару виражену атеросклеротичну енцефалопатію вдалося знизити до помірної відповідно у 21 (35,6 %) та 27 (67,5 %) осіб ($p < 0,05$).

Висновки. У хворих з ОАСНК спостерігаються різного ступеня тяжкості вияви атеросклеротичного ураження судин головного мозку, що підтверджується клінічною картиною. При виборі методів відновлення кровотоку в уражених судинах кінцівок слід урахувати стадію ураження атеросклерозом судин головного мозку. При початковій та помірній стадіях можна виконувати відкриті оперативні втручання підвищеної складності, а при виражених неврологічних змінах бажано застосовувати ендоваскулярні методи. У хворих, які отримували додатково до загальноприйнятої терапії «Актовегін» (внутрішньовенно з подальшим переходом на таблетовану форму), відзначено достовірну ($p < 0,05$ для всіх груп) різницю щодо частоти зменшення виявів цереброваскулярного синдрому в післяопераційний та віддалений (6—9 міс) період порівняно з хворими, які не отримували «Актовегін». Однак це достовірно не вплинуло на рівень ампутацій нижніх кінцівок у ранній післяопераційний період.

Ключові слова: атеросклеротичне ураження, поєднання, артерії нижніх кінцівок, артерії головного мозку, лікування, «Актовегін».

Ураження артерій атеросклеротичним процесом відбувається мультицентрично. Хворі потрапляють у лікарню з клінічними ознаками переважного ураження судин органа-мішені: серця, нижніх кінцівок, головного мозку та ін., до яких можуть додаватися вияви ішемії інших органів. Це обтяжує перебіг захворювання. У судинних хірургів певний інтерес викликає поєднаний перебіг атеросклеротичного ураження судин головного мозку з одночасним ураженням судин нижніх кінцівок.

Атеросклероз судин головного мозку призводить до порушення кровопостачання мозкової тканини [1–10]. Серед причин цього явища перше місце належить атеросклеротичному ураженню судин ший. Це досить поширене захворювання з непередбачуваними наслідками. Екстракраніальні артеріальні судини, які постачають кров'ю головний мозок, уражуються атеросклеротичним процесом у 2–5 разів частіше за інтракраніальні [3, 7, 10]. За даними світової статистики, 10–13 % усіх смертей населення планети зумовлені мозковими катастрофами на ґрунті атеросклеротичного ураження судин головного мозку [7, 8].

Основний наслідок атеросклерозу судин головного мозку — недостатнє надходження кисню до клітин мозку та порушення його засвоєння [7, 8]. Мозкова тканина використовує кисень у 5 разів більше, ніж міокард. Забезпечити таку потребу в кисні кровообіг можна лише за швидкості кровоплину в капілярах мозкової тканини у середньому 4–5 см/хв, або при постачанні крові у кількості 45–55 мл/хв на 100 г маси мозкової тканини. Межею нормального постачання кров'ю вважають 20 мл/хв на 100 г мозкової тканини. Постачання нижче за 10–15 мл/хв призводить до церебральної ішемії і, зрештою, до смертіння тканини мозку [3, 6–8, 10].

Клінічні вияви атеросклерозу судин головного мозку відображують зміни, які відбуваються на клітинному рівні [7, 8, 10]. За умов атеросклеротичного ураження судин і, відповідно, утрудненого кровоплину клітини мозку переходять на анаеробний тип обміну речовин, який не дає змоги синтезувати необхідну кількість макроенергетичних сполук та забезпечити мозок достатньою кількістю енергії [7, 8].

Накопичення в клітинах мозку кислих продуктів анаеробного метаболізму змінює рН клітинного середовища у бік закиснення. Це змінює властивості білків, ліпідів, які входять до складу клітинних мембран, порушує іонну рівновагу. Внаслідок цих процесів клітини мозку спочатку змінюють функцію, а згодом і структуру [3, 6–8, 10].

Розвиток атеросклерозу судин головного мозку та поява у зв'язку з цим клінічної симптоматики у більшості хворих — це тривалий процес. Більшість дослідників виділяють три стадії розвитку процесу на підставі клінічних виявів захворювання: стадію початкових виявів артеріальної недостатності головного мозку, стадію субкомпенсації та стадію

декомпенсації кровообігу головного мозку [2, 3, 5–10]. Клінічна цінність розподілу перебігу процесу на стадії полягає у тому, що це дає змогу розпізнати захворювання на ранній стадії і своєчасно вжити необхідних засобів терапії, а на стадії органічних змін судин доповнити терапію втручаннями на судинах, які відновлюють кровоплин. Ураховання клінічних виявів у хворого дає змогу припустити наявність органічних змін у судинах, які постачають кров'ю мозкову тканину, і провести дослідження цих судин [1, 3–7, 10]. Виділення безсимптомної [10] стадії та 4-стадійного перебігу процесу нині втратило сенс.

За умов впровадження сімейної медицини важливе значення має розподіл стадій ураження головного мозку при атеросклеротичному ураженні судин за ступенем вираження енцефалопатії [9]. Автори виділяють початкову атеросклеротичну енцефалопатію переважно у людей середнього та похилого віку. При цьому мають місце вияви цереброастенічного синдрому. На цій стадії перебігу процесу хворі скаржаться на швидку стомлюваність, зниження працездатності, зниження пам'яті, дратівливість, депресію, часту зміну настрою, їм складно зосередитися на певному виді роботи, переключатися з одного виду діяльності на інший, у них порушується сон.

На стадії помірної атеросклеротичної енцефалопатії, крім симптомів першої стадії, виявляють ознаки органічного ураження певних мозкових структур. Сповільнюються рухи, виникає тремтіння рук, голови, розлади координації, пірамідні знаки. Помітно порушується психічна діяльність, з'являються ознаки недоумкуватості.

На стадії вираженої атеросклеротичної енцефалопатії відзначають появу грубих екстрапірамідних синдромів, виражених рефлексів орального автоматизму, сухожилкової анізорефлексії, мозкової симптоматики. Можуть мати місце напади епілепсії, вияви недоумкуватості. Значно порушується психічна діяльність хворих. На атеросклеротичне ураження судин головного мозку як причину появи зазначеної симптоматики вказує поступовий розвиток процесу [9].

Інші автори акцентують увагу на симптомах, які виникають унаслідок переважного ураження магистральних артерій голови та ший [8]: головний біль з локалізацією переважно у потиличній ділянці голови, часті напади запаморочення; статична або динамічна атаксія, пов'язана з перехідною ішемією головного мозку; зорові розлади у вигляді нападів, «затуманення зору» та ін. Іноді відзначають зниження пам'яті на поточні події. Можуть траплятися тяжкі вияви, такі як транзиторна глобальна амнезія — порушення на декілька годин оперативної пам'яті, дезорієнтація у просторі, знайомій місцевості. Внаслідок ішемії виникають кохлеовестибулярний синдром та опорно-рухові розлади.

Сучасні методи обстеження дають змогу виявити розлади мозкового кровообігу та встановити їх

причину. До неінвазивних методів належать ультразвукові, рео- та електроенцефалографія, до інвазивних — ангиографія. Важливо визначити тривалість проходження контрастної речовини судинами мозку — час мозкового кровообігу або час циркуляції. В нормі цей показник становить близько 10 с [3—8].

Лікування атеросклеротичного ураження судин мозку залишається невирішеною проблемою у зв'язку зі складністю визначення адекватного методу. Симптоматичну терапію здійснюють під наглядом невролога. У разі ураження магістральних артерій вирішують питання про оперативне втручання для усунення перешкоди нормальному кровоплину. Показанням до операції є звуження просвіту магістральних артерій більше ніж на 70 % від нормального діаметра. За відсутності показання до оперативного втручання хворим призначають консервативну терапію, мета якої — оптимізація ліпідного обміну.

При консервативному лікуванні хронічної гіпоксії, зумовленої атеросклеротичним ураженням як артерій головного мозку, так і нижніх кінцівок, успішно застосовують антигіпоксанти. Найпоширеніший з них «Актовегін» («Нікомед») — гемодериват, який отримують за допомогою діалізу та ультрафільтрації. Він містить лише фізіологічні речовини з молекулярною масою менше ніж 5000 Да. На молекулярному рівні препарат сприяє прискоренню транспорту та процесам утилізації кисню (підвищує стійкість до гіпоксії) і глюкози, а отже, підвищенню енергетичного метаболізму. Загальний ефект цих процесів полягає у стабілізації і посиленні плазматичних мембран клітин, особливо в умовах гіпоксії та ішемії, і зменшенні утворення лактату. Таким чином, «Актовегін» володіє антигіпоксичною дією, яка починає виявлятися не пізніше ніж через 30 хв після парентерального чи перорального введення і досягає максимуму в середньому через 3 год. Крім того, «Актовегін» збільшує концентрацію АТФ, АДФ, фосфокреатину, а також амінокислот — глутамату, аспартату та ГАМК. Його вплив на засвоєння та утилізацію кисню, інсуліноподібна активність зі стимуляцією транспорту й окиснення глюкози є значущим у лікуванні захворювань, пов'язаних із цукровим діабетом. У пацієнтів із цукровим діабетом «Актовегін» достовірно зменшує симптоми полінейропатії та порушень чутливості, поліпшує їх психічне самопочуття. Вторинним ефектом застосування «Актовегіну» є посилення кровообігу в тканинах.

Мета роботи — виявити частоту поєданого перебігу атеросклерозу судин головного мозку та облітерувального атеросклерозу судин нижніх кінцівок і дослідити вплив «Актовегіну» на перебіг цих захворювань.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Проведено аналіз 542 медичних карток стаціонарних хворих, які у 2008—2011 рр. перебували на

лікуванні у відділенні хірургії судин Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В. Скліфосовського з приводу облітерувального атеросклерозу судин нижніх кінцівок (ОАСНК). Із них прооперовано 502 (92,6 %) пацієнти. 409 (81,4 %) хворим кровоплин в уражених артеріях відновили відкритим способом, 93 (18,6 %) — шляхом ендovasкулярних втручань (балонна ангиопластика із наступним стентуванням). Чоловіків було 370 (68,3 %), жінок — 172 (31,7 %). Вік хворих — від 47 до 90 років, середній вік — 68,7 року.

Усіх хворих обстежено на догоспітальному етапі в повному обсязі: проведено клініко-лабораторні дослідження, ЕКГ, за показаннями — УЗД серця, рентгенологічне дослідження органів грудної клітки, УЗД органів черевної порожнини та заочеревинного простору. При госпіталізації для діагностики всім хворим виконували ультразвукове дуплексне сканування судин нижніх кінцівок, артеріографію таза і нижніх кінцівок, за показаннями — КТ-ангіографію або МРТ-ангіографію. Всі хворі оглянуті неврологом. Для діагностики одночасного ураження атеросклерозом судин головного мозку застосували словесний рейтинговий контроль виявів захворювання. Отримані дані та наявність в анамнезі транзиторних ішемічних атак (ТІА) були підставою для проведення інструментальних обстежень екстра- та інтракраніальних судин — сонних та хребтових артерій.

У всіх хворих виявлено стенози та оклюзії на різних рівнях — від аорти до артерій стопи з явищами хронічної ішемії ПА—IV ступеня за Фонтейном — Покровським.

Хронічні захворювання серця різного ступеня тяжкості виявлено у 507 (93,5 %) пацієнтів.

Схема словесного рейтингового контролю виявів атеросклеротичного ураження судин головного мозку побудована на стадійності процесу та появі відповідних скарг і відповідної симптоматики внаслідок змін тканин мозку впродовж певного часу ішемії. В основу схеми рейтингового контролю, на який отримано патент України, поклали результати багаторічних спостережень та повідомлення авторів [2, 5—7, 9, 10].

Залежно від стадії енцефалопатії при атеросклеротичному ураженні судин головного мозку та консервативного лікування пацієнтів розподілили на три групи.

До першої групи віднесли хворих з атеросклерозом судин головного мозку першої стадії, який виявлявся характерними скаргами на тлі діагностованого ОАСНК (дратівливість, порушення сну, зниження працездатності, швидка стомлюваність, часта зміна настрою, схильність до самоаналізу, депресії, послаблення пам'яті, шум у вухах). Особи, які займалися розумовою працею, відзначали труднощі із зосередженням на певному виді діяльності, складність переключення на інший вид діяльності, головний біль. Отримані дані об'єднали в єдине поняття — цереброваскулярний

синдром. Без органічної симптоматики з боку центральної нервової системи цей синдром виявили у 51 (9,4 %) хворого на ОАСНК. Але він суттєво не впливав на вибір методу відновлення кровообігу в уражених артеріях кінцівок. Хворих з такою патологією лікували відповідно до показань до проведення хірургічного лікування. Всі пацієнти отримували загальноприйнятну терапію, що передбачала призначення периферичних вазодилататорів, препаратів, які поліпшують реологічні властивості крові, дезагрегантів, антихолестеринемічних препаратів та антикоагулянтів у післяопераційний період. Додатково 24 (47,1 %) хворим призначили «Актовегін» по 400 мг на 10,0 мл фізіологічного розчину внутрішньовенно протягом 10—15 діб з переходом на пероральний прийом по 1 таблетці тричі на добу протягом 1 міс.

До другої групи залучено пацієнтів з атеросклеротичним ураженням судин головного мозку другої стадії, скарги яких нагадували скарги хворих першої групи. Крім того, у них мали місце симптоми органічного ураження головного мозку, такі як тремор голови, верхніх кінцівок, сповільнені рухи, розлади координації, порушення психічної сфери. Це стадія помірної атеросклеротичної енцефалопатії. Її діагностували у 392 (72,3 %) хворих на ОАСНК. У 247 (63 %) осіб цієї групи відзначено перебіг ТІА тривалістю до кількох годин. У 62 (25,1 %) пацієнтів вони повторювалися до трьох разів. У 141 (36 %) хворого з цієї групи спостерігали напади транзиторної глобальної амнезії — на годину-дві хворі втрачали оперативну пам'ять, дезорієнтувалися у просторі.

У 13 (3,3 %) осіб стадія перебігу ураження головного мозку вплинула на вибір способу втручання з приводу ОАСНК. Відновлення кровоплину в уражених судинах здійснювали більш щадними ендovasкулярними втручаннями. У 9 (2,3 %) хворих перед втручанням провели специфічну доопераційну підготовку в неврологічному відділенні. В цій групі 178 (45,4 %) пацієнтів, крім загальноприйнятого консервативного лікування, приймали «Актовегін» за наведеною схемою.

До третьої групи віднесли хворих з ознаками глибокого атеросклеротичного ураження судин головного мозку (третья стадія). Вони виявлялися грубим екстрапірамідним синдромом, вираженими рефлексима орального автоматизму, моно- і геміпарезом після перенесеного інсульту, зниженням слуху, розладами зору, значними порушеннями психіки, мозочковими симптомами тощо. Таких хворих було 99 (18,3 %). Діагностовану патологію віднесли до вираженої атеросклеротичної енцефалопатії. При виборі способу відновлення кровотоку в судинах нижніх кінцівок уникали тривалих втручань підвищеної складності. Використовували переважно ендovasкулярні методи. У 40 (40,6 %) осіб цієї групи застосовували консервативну терапію, яка передбачала обов'язкове призначення внут-

рішньовенно «Актовегін» по 400 мг на добу протягом щонайменше 10 діб, з переходом на лікування таблетованими формами цього препарату протягом місяця, а також виконували некретомії.

Оперативне втручання у всіх групах проводили на тлі консервативного лікування. Кожну групу поділили на дві підгрупи: контрольну (пацієнти отримували загальноприйнятну терапію) та основну (додатково отримували «Актовегін»).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою комп'ютерних програм з визначенням критерію Фішера.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Основним способом відновлення кровоплину при ОАСНК було протезування та шунтування артерій. Використовували переважно синтетичні протези. Всього виконано 296 (58,9 %) таких втручань. Інші способи відновлення кровопостачання, такі як ендартеректомія, тромбendarтеректомія, використали у 113 (22,5 %) осіб, з них у 93 (18,5 %) застосували ендovasкулярні втручання з установкою стентів у місцях звуженого просвіту артерій та проведенням балонної ангіопластики. За даними ультразвукового сканування екстракраніальних судин, оперативних втручань на артеріях шийі пацієнти не потребували.

У групі хворих з атеросклерозом судин головного мозку першої стадії в ранній післяопераційний період поліпшення самопочуття (зменшення виявів цереброваскулярного синдрому) спостерігали у 16 (59,3 %) пацієнтів контрольної та у 22 (91,7 %) — основної підгрупи. Зменшення виявів ішемії нижніх кінцівок мало місце відповідно у 22 (81,5 %) та 21 (87,5 %) хворого. Через ускладнення, які виникли у ранній післяопераційний період, ампутації кінцівок на рівні гомілки та стегна виконали у 2 (7,4 %) пацієнтів контрольної та у 1 (4,2 %) — основної підгрупи.

Протягом 6—9 міс після виписки зі стаціонару оглянуто 43 (84,3 %) хворих: 22 (81,5 %) — контрольної та 21 (87,5 %) — основної підгрупи. Згідно з рейтинговою оцінкою, початкові неврологічні зміни атеросклеротичного ураження судин головного мозку спостерігали відповідно у 20 (90,9 %) та 8 (38,1 %) пацієнтів ($p < 0,05$). Поліпшення неврологічних виявів атеросклеротичного ураження судин головного мозку порівняно з періодом перебування у стаціонарі відзначено у 2 (9,1 %) оглянутих пацієнтів контрольної та у 13 (61,9 %) — основної підгрупи ($p < 0,05$).

У другій групі під час стаціонарного лікування зменшення клінічних виявів помірної атеросклеротичної енцефалопатії зафіксували у 102 (47,7 %) хворих контрольної та у 144 (80,9 %) — основної підгрупи, зменшення виявів ішемії нижніх кінцівок — відповідно у 156 (72,9 %) та 152 (85,4 %) пацієнтів ($p < 0,05$). У післяопераційний період втратили нижні кінцівки на рівні гомілки та стегна

24 (11,2 %) пацієнти контрольної та 16 (9 %) — основної підгрупи ($p > 0,05$).

Контрольні огляди протягом 6—9 міс після виписки зі стаціонару проведено 278 (70,9 %) особам, із них 156 (72,9 %) — контрольної та 122 (68,5 %) — основної підгрупи. Поліпшення неврологічної симптоматики спостерігали відповідно у 38 (24,4 %) та 77 (68,8 %) хворих ($p > 0,05$).

При аналізі результатів лікування пацієнтів третьої групи встановлено, що на момент виписки зі стаціонару виражену атеросклеротичну енцефалопатію вдалося знизити до помірної у 21 (35,6 %) хворого контрольної та у 27 (67,5 %) — основної підгрупи ($p > 0,05$). Зниження ступеня хронічної ішемії нижніх кінцівок зафіксовано у 42 (71,2 %) і 26 (65,0 %) хворих відповідно ($p > 0,05$). Ампутацію нижніх кінцівок на рівні стегна та гомілки проведено 14 (23,7 %) та 7 (17,5 %) пацієнтам ($p > 0,05$).

Протягом 6—9 міс після стаціонарного лікування оглянуто 69 (69,7 %) хворих третьої групи, із них 40 (67,8 %) — контрольної та 29 (72,5 %) — основної підгрупи. За словесним рейтинговим контролем, помірну атеросклеротичну енцефалопатію мала місце у 9 (22,5 %) пацієнтів контрольної та у 16 (55,2 %) — основної підгрупи ($p < 0,05$). У решти хворих зберігалися вияви вираженої атеросклеротичної енцефалопатії.

ВИСНОВКИ

У хворих з облітерувальним атеросклерозом судин нижніх кінцівок спостерігаються вияви ате-

росклеротичного ураження судин головного мозку різного ступеня тяжкості, що підтверджується клінічною картиною та результатами застосування словесної рейтингової шкали. Супутнє ураження судин головного мозку з початковою стадією енцефалопатії виявлено у 51 (9,4 %) хворого, помірну атеросклеротичну енцефалопатію — у 392 (72,3 %) хворих, ознаки глибокого атеросклеротичного ураження судин головного мозку (третья стадія) — у 99 (18,3 %) пацієнтів.

При виборі методів відновлення кровотоку в уражених судинах кінцівок слід враховувати стадію ураження атеросклерозом судин головного мозку. При початковій та помірній стадії атеросклеротичного ураження допускається виконувати відкриті оперативні втручання підвищеної складності, а при виражених неврологічних змінах необхідно застосовувати переважно ендovasкулярні методи.

У хворих з ОАСНК та поєднаним ураженням атеросклеротичним процесом артерій головного мозку в групах з початковими, помірними та вираженими неврологічними змінами, які отримували додатково до загальноприйнятої терапії «Актовегін» (внутрішньовенно з подальшим переходом на таблетовану форму), відзначено достовірну ($p < 0,05$ для всіх груп) різницю у частоті зменшення виявів цереброваскулярного синдрому в післяопераційний та віддалений (6—9 міс) період спостереження порівняно з хворими, які не отримували «Актовегін». Однак це достовірно не вплинуло на рівень ампутацій нижніх кінцівок у ранній післяопераційний період.

Література

1. Абдулаєв Р.Я., Сисун Л.А. Допплерографія судин головного мозку: методологічні аспекти і нормальна анатомія // Укр. радіол. журн.— 2010.— № 1.— С. 48—53.
2. Ганджа И.М., Фуркало Н.К. Атеросклероз.— К.: Здоров'я, 1979.— 384 с.
3. Клиническая ангиология / Под ред. А.В. Покровского: В 2 т.— М.: Медицина, 2004.— Т. 1.— 808 с.
4. Кобза І.І. Патологія сонних артерій.— Львів: Моноскрипт, 2008.— 128 с.
5. Константинов В.О. Доклинический атеросклероз (диагностика, лечение).— СПб, 2006.— 160 с.
6. Липовецкий Б.М. Атеросклероз и его осложнения со стороны сердца, мозга и аорты.— СПб: Специалист, 2008.— 143 с.
7. Мішалов В.Г., Черняк В.А., Гладка Л.Ю. та ін. Діагностика, патогенез та лікування атеросклерозу судин головного мозку // Ліки України.— 2009.— № 3 (129).— С. 28—31.
8. Мурашко Н.К. Сучасні технології ультразвукового дослідження судин головного мозку // Ліки України.— 2011.— № 4 (150).— С. 50—54.
9. Чеботарев Д.Ф., Коркушко О.В., Маньковский Н.Б., Минц А.Я. Атеросклероз и возраст.— Л.: Медицина, Ленинград. отд-ние, 1982.— 296 с.
10. Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий.— К.: Здоров'я, 1979.— 384 с.

**В.И. Ляховский, Д.Г. Демянюк, Р.П. Сакевич,
Вяч.И. Ляховский, В.А. Нетребовский, О.Г. Краснов**

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА «АКТОВЕГИН» НА ТЕЧЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Цель работы — выявить частоту сочетанного течения атеросклероза сосудов головного мозга и облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей (ОАСНК), а также исследовать влияние «Актовегина» на течение данных заболеваний.

Материалы и методы. Проведен анализ 542 медицинских карточек стационарных больных с ОАСНК, которые в 2008—2011 гг. находились на лечении в отделении хирургии сосудов Полтавской областной клинической больницы им. Н.В. Скли-

фосовського. Для діагностики одночасного ураження атеросклерозом судин головного мозку використовували словесний рейтинговий контроль проявлених захворювань. В відповідності со стадією течення атеросклеротического ураження хворих розподілили на три групи. Ураження першої стадії виявили у 51 (9,4 %) хворого, другої — у 392 (72,3 %), третьої — у 99 (18,3 %) осіб. Кожну групу розділили на дві підгрупи: пацієнтів, які отримували загальноприйнятну терапію, віднесли до контрольної підгрупи, а тих, яким додатково призначали «Актовегін», — до основної.

Результати та обговорення. Всього виконано 296 (58,9 %) протезувань і шунтувань артерій нижніх кінцівок. Ендартеректомію з тромбendarтеректомією використовували у 113 (22,5 %) осіб, з них у 93 (18,5 %) — ендосудинні втручання з установкою стентів. В групі хворих з атеросклерозом судин головного мозку першої стадії в ранній післяопераційний період покращення самопочуття (зменшення проявлених цереброваскулярних синдромів) помітили у 16 (59,3 %) пацієнтів контрольної і у 22 (91,7 %) — основної підгрупи ($p < 0,05$). Во другій групі во время стаціонарного лікування зменшення клінічних проявлених умереної атеросклеротическої енцефалопатії відбулося відповідно у 102 (47,7 %) і 144 (80,9 %) пацієнтів ($p < 0,05$). В третій групі на момент виписки зі стаціонару виражену атеросклеротическу енцефалопатію вдалося знизити до умереної відповідно у 21 (35,6 %) і 27 (67,5 %) осіб ($p < 0,05$).

Висновки. У хворих з ОАСНК спостерігаються різної ступеня тяжкості проявлення атеросклеротического ураження судин головного мозку, що підтверджується клінічною картиною. При виборі методів відновлення кровоотоку по ураженим судинам кінцівки необхідно враховувати стадію ураження атеросклерозом судин головного мозку. При початковій і умереної стадії атеросклеротического ураження можна виконувати відкриті оперативні втручання підвищеної складності, а при виражених неврологічних змінах переважно застосовують ендосудинні методи. У хворих, які отримували додатково до загальноприйнятої терапії «Актовегін» (внутрішньо з подальшим переходом на таблетовану форму), помічені достовірні ($p < 0,05$ для всіх груп) відмінності в частоті зменшення проявлених цереброваскулярних синдромів в післяопераційний і віддалений (6–9 міс) період спостереження по порівнянню з хворими, які не отримували «Актовегін». Однак це достовірно не вплинуло на рівень ампутацій нижніх кінцівок в ранній післяопераційний період.

Ключові слова: атеросклеротическе ураження, поєднання, артерії нижніх кінцівок, артерії головного мозку, лікування, «Актовегін».

V.I. Liakhovskiy, D.G. Demyaniuk, R.P. Sakevych,
Viach.I. Liakhovskiy, V.A. Netrovskiy, O.G. Krasnov

EFFECT OF THE ACTOVEGIN DRUG ON THE ATHEROSCLEROTIC BRAIN AND LOWER EXTREMITIES VESSELS DISEASE COURSE

The aim — to identify the frequency of combined cerebral vessels arteriosclerosis and obliterans atherosclerosis of the lower extremities (OASLE), as well as to study *Actovegin* impact on for these diseases course.

Materials and methods. The analysis of 542 medical records of inpatients with OASLE that in 2008–2011 were treated at the Department of Vascular Surgery. For the diagnosis of simultaneous cerebral atherosclerosis a disease manifestations verbal rating control was used. In accordance with the current stage of atherosclerosis patients were divided into three groups. Disease of the first stage was identified in 51 (9.4 %) patients, second — in 392 (72.3 %), the third — in 99 (18.3 %) individuals. Each group was divided into two subgroups: patients who received conventional therapy, attributed to the control subgroup, and those that additionally appointed *Actovegin* — to the main.

Results and discussion. Total 296 (58.9 %) prosthetic grafts and bypasses on the lower limb arteries were completed. Endarterectomy with thrombendarterectomy were used in 113 (22.5 %) persons, in 93 (18.5 %) of whom—endovascular intervention with stent placement was done. In the group of patients with first stage cerebral arteriosclerosis in the early postoperative period improvement of health (reducing the cerebrovascular syndrome manifestations) was observed in 16 (59.3 %) control patients and in 22 (91.7 %) — in the main sub-groups ($p < 0, 05$). In the second group during hospitalization the moderate atherosclerotic encephalopathy clinical manifestations reduction occurred respectively in 102 (47.7 %) and 144 (80.9 %) patients ($p < 0.05$). In the third group at the time of discharge from the hospital expressed atherosclerotic encephalopathy was reduced to moderate in 21 (35.6 %) and 27 (67.5 %) individuals ($p < 0.05$).

Conclusions. In patients with OASLE varying degrees of cerebrovascular atherosclerosis manifestation are observed, as evidenced by the clinical picture. When choosing blood flow restoration methods in the affected limb vessels must take into account the stage of cerebral atherosclerosis. In the initial and moderate stages is possible to perform open surgery with increased complexity, and with apparent neurological changes mainly used endovascular techniques. In patients who received conventional therapy in addition to the *Actovegin* (intravenously with further transition to the tablet form) was shown a significant ($p < 0.05$ for all groups) reduction differences in the cerebrovascular syndrome symptoms frequency in the postoperative and remote (6–9 months) follow-up period compared with patients who did not receive *Actovegin*. However, this did not significantly affect the level of lower extremity amputations in the early postoperative period.

Key words: atherosclerotic disease, a combination of lower limb arteries, the arteries of the brain, treatment, *Actovegin*. □