

Міністерство охорони здоров'я України

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я.Горбачевського

На правах рукопису

Гощинський Павло Володимирович

УДК: 616.13/14-089.844-036.8-06:617.58-005.4

Шляхи покращення результатів реваскуляризуючих оперативних
втручань при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок

14.01.03 – хірургія

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

*Науковий керівник:
Ковальчук Леонід Якимович
заслужений діяч науки та техніки України,
член-кореспондент АМН України,
доктор медичних наук, професор*

Тернопіль – 2006 р.

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень.....	4
Вступ	6
Розділ 1. Хронічна критична ішемія нижніх кінцівок як хірургічна проблема ангіохірургії.....	11
1.1. Епідеміологія облітеруючого атеросклерозу. Визначення поняття хронічної ішемії нижніх кінцівок, її діагностичні критерії, принципи сучасних класифікацій.....	11
1.2. Хірургічне лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок: пряма ревазуляризація нижніх кінцівок	14
1.3. Місце непрямих ревазуляризуючих оперативних втручань у лікуванні хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок	19
1.4. Ускладнення після виконання ревазуляризуючих оперативних втручань та їх попередження	21
Розділ 2. Клінічна характеристика та методи обстеження хворих	27
2.1. Клінічна характеристика хворих	27
2.2. Методи обстеження хворих	33
2.3. Методи статистичного аналізу результатів дослідження	36
Розділ 3. Згортальна та фібринолітична система крові при атеросклеротичних оклюзіях в стегно-підколінно-гомільковому сегменті на тлі хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок	38
3.1. Стан згортальної системи крові в залежності від ступеня хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок в до- та післяопераційному періоді	38
3.2. Стан фібринолітичної системи крові в залежності від ступеня хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок та оперативного втручання.....	41
3.3. Пристінковий судинний опір у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок	44
Розділ 4. Структурно-гемодинамічна характеристика стану кровообігу в нижніх кінцівках в умовах хронічної критичної ішемії.....	48

4.1. Стан центральної гемодинаміки в кінцівках у хворих із хронічною критичною ішемією	48
4.2. Взаємозв'язок гемодинаміки та стану вегетативної нервової системи при оклюзії в стегно-підколінно-гомільковому сегменті на тлі хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок.....	65
4.3. Ангіографічна картина судинного русла нижніх кінцівок у хворих із хронічною критичною ішемією	74
Розділ 5 Шляхи покращення результатів реваскуляризуючих операцій у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок.....	80
5.1. Попередження тромботичних ускладнень після виконання реваскуляризації нижніх кінцівок.....	80
5.2. Обґрунтування показань до виконання прямих реконструктивних операцій при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок.....	86
5.3. Застосування прямих та непрямих методів реваскуляризації нижніх кінцівок при поширених та багатоповерхових атеросклеротичних оклюзіях на тлі хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок.....	101
5.4. Попередження інфікування судинних анастомозів, протезів та утворення несправжніх аневризм анастомозів	106
Розділ 6. Оцінка результатів реваскуляризуючих оперативних втручань у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок.....	111
Розділ 7. Аналіз та узагальнення результатів дослідження	127
Висновки.....	139
Рекомендації щодо наукового і практичного використання здобутих результатів	141
Список використаних джерел.....	143
Додатки	166

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- АВШ – аутовенозне шунтування
- АЛШ – алошунтування
- ВНС – вегетативна нервова система
- ГА – гомілкові артерії
- ГАС – глибока артерія стегна
- ДА – дистальний анастомоз
- ЕАЕ – ендартеріоектомія
- ЗВГА – задня великогомілкова артерія
- ЗПСО – загальний периферичний опір
- ЗСА – загальна стегнова артерія
- НАА – несправжні анавризми анастомозів
- НАК – низхідна артерія коліна
- ПА – підколінна артерія
- ПВГА – передня великогомілкова артерія
- ППСО – питомий периферичний опір
- ПС – поперекова симпатектомія
- ПСА – поверхнева стегнова артерія
- ПСО – пристінковий судинний опір
- ПФП – профундопластика
- РВШК – регіонарний внутрішньошкірний кровоплин
- СДШ – стегно-дистальне шунтування
- СПГС – стегно-підколінно-гомілковий сегмент
- УІ – ударний індекс
- ХАННК – хронічна артеріальна недостатність нижніх кінцівок
- ХКІНК – хронічна критична ішемія нижніх кінцівок
- ЦГ – центральна гемодинаміка
- PI – індекс пульсації
- RI – індекс периферичного опору або індекс резистентності

S/D – систолічно-діастолічне співвідношення

V_{ed} – кінцева діастолічна швидкість кровоплину

V_{ps} – пікова систолічна швидкість кровоплину

V_{vol} – об'ємна швидкість кровоплину

ВСТУП

Актуальність проблеми. Своєчасна діагностика та лікування облітеруючих захворювань магістральних артерій, зокрема нижніх кінцівок, залишається актуальною медичною та соціальною проблемою. Довготривалий перебіг цієї патології вимагає великих матеріальних затрат на її лікування та реабілітацію хворих [5].

Окремо стоїть питання про лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок, яка в структурі хронічних облітеруючих захворювань артерій нижніх кінцівок займає близько 15–20 % [187]. Згідно статистики, що приведена у Європейських спільних документах (Berlin, 1989, 1991), захворювання на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок (ХКІНК) складає 500-1000 випадків на 1000000 населення [6]. У Скандинавських країнах на ХКІНК хворіє 800 людей на 1000000 жителів, із них у 200 виконують високі ампутації кінцівок [155]. В Англії та Ірландії частота виникнення ХКІНК сягає 1 випадок на 2500 населення, при цьому летальність та ампутації кінцівок складають відповідно 13,5 % та 21,5 % [155]. Красномовним підтвердженням актуальності проблеми є те, що протягом п'ятирічного спостереження за цією категорією хворих при відсутності адекватного лікування вдається зберегти нижні кінцівки лише у 30 % хворих, у 52 % виконуються ампутації ураженої кінцівки, 18 % хворих вмирають від ускладнень ХКІНК [52].

При наявності такої статистики, питання про доцільність виконання ревазуляризуючих операцій з метою усунення явищ ХКІНК або їх зменшення до цього часу перебуває у стані дискусії. Великий відсоток незадовільних результатів не є переконливим аргументом проти виконання цих операцій. В той же час, аналіз віддалених результатів операцій, спрямованих на ліквідацію ХКІНК вселяє певний оптимізм, що спонукає розширити покази до виконання реконструктивних оперативних втручань.

Так, згідно даних другого Європейського консенсусу із хронічної ішемії нижніх кінцівок [175] через рік після виконання аорто-стегового протезування функціонують біля 90 % протезів, після стегно-підколінного аутовенозного шунтування—75 %, після стегно-гомількового шунтування аутовеною—70 %, гомільково-ступневого шунтування—68 %.

Приведені статистичні дані переконливо свідчать про доцільність активного використання існуючих та розробки нових методів прямої та непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок в умовах ХКІНК. В той же час, для покращення результатів цих операцій слід розробити чітко обґрунтовані покази для вибору того чи іншого методу реваскуляризації нижніх кінцівок та заходи для попередження цілого ряду післяопераційних ускладнень, частота яких значно зростає на тлі ХКІНК (ранні та пізні післяопераційні тромбози, лімфорей, нагноєння рани з наступним інфікування протезу або судинних швів, несправжні аневризми анастомозу).

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертація є фрагментом планової наукової роботи кафедри хірургії з урологією, анестезіологією, нейрохірургією та дитячою хірургією і кафедри поліклінічної справи та сімейної медицини Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського на тему: “Вибір об’єму лапароскопічних операцій на зовнішніх жовчних шляхах при патології печінки та магістральних артерій“ (№ державної реєстрації 0104U004523). Тема дисертаційної роботи затверджена проблемною комісією “Хірургія” 16.12.2005 року, протокол № 15.

Мета дослідження—покращити результати реваскуляризуючих оперативних втручань шляхом обґрунтування їх оптимального об’єму та попередження післяопераційних ускладнень у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок.

Завдання дослідження:

1.Визначити стан згортальної та фібринолітичної системи крові, судинно-тромбоцитарного механізму системи гемостазу у хворих з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок та їх залежність від ступеня ішемії та рівня оклюзійного процесу.

2.За допомогою вивчення особливостей центральної та периферичної гемодинаміки, магістрального та колатерального кровоплину, стану вегетативної нервової системи дати структурно-гемодинамічну характеристику кровообігу в кінцівці в умовах хронічної критичної ішемії та встановити залежність гемодинаміки від ступеня ішемії та рівня оклюзійного процесу.

3. На основі комплексного вивчення структурно-гемодинамічного стану кровоплину у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок розробити показання для виконання прямих та непрямих реваскуляризуючих оперативних втручань.

4. Розробити нові та удосконалити існуючі методи реваскуляризації нижніх кінцівок в умовах хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок..

5. Для перевірки ефективності розроблених показань та методів попередження післяопераційних ускладнень провести аналіз результатів реконструктивних оперативних втручань та порівняти їх із результатами консервативної терапії хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок.

Об'єкт дослідження: хворі з атеросклеротичною оклюзією аорто-стегно-підколінно-гомількового сегмента із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок.

Предмет дослідження: стан центральної та периферичної гемодинаміки, вегетативної нервової системи, магістральний та колатеральних кровоплин в нижніх кінцівках, судинно-тромбоцитарний механізм системи гемостазу, згортальна та фібринолітична система крові, післяопераційні ускладнення.

Методи дослідження: ультразвукове сканування та ультразвукова доплерографія та ангиографія нижніх кінцівок для визначення структурних і гемодинамічних змін у кровоплині, визначення швидкості регіонарного внутрішньошкірного кровоплину, визначення рівня судинно-тромбоцитарного механізму тромбоутворення, дослідження центральної та периферичної гемодинаміки за допомогою програмно-апаратного комплексу автоматизованного аналізу реокардіограм, загальноклінічні методи дослідження.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок вивчено особливості периферичної гемодинаміки в залежності від типу центральної гемодинаміки, стану вегетативної нервової системи, поширеності атеросклеротичного процесу в аорто-стегно-підколінно-гомільковому сегменті та методу оперативного втручання. На основі комплексного вивчення особливостей структурно-гемодинамічних змін при різних ступенях

ішемії кінцівки та поширеності атеросклеротичного процесу у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок розроблені показання до виконання прямих і непрямих реваскуляризуючих операцій. Вперше розроблений та впроваджений комплекс заходів, направлений на попередження післяопераційних тромботичних та інфекційних ускладнень, в основі яких лежить зменшення судинного пристінкового опору артерій, трансплантатів, судинних анастомозів та використання антимікробних розсмоктувальних полімерних матеріалів у хворих із критичною ішемією нижніх кінцівок. Вперше запропонована методика включення в кровообіг обох внутрішніх клубових артерій при виконанні біклубово-біфemorального алошунтування та методика попередження утворення несправжньої аневризми анастомозу після його формування між аортою та алошунтом (захищені 2 деклараційними патентами України).

Практичне значення одержаних результатів. Розроблені чіткі показання до виконання прямих та непрямих реваскуляризуючих оперативних втручань. Встановлено показання для використання стегно-дистальних аутовенозних та алошунтів із формуванням дистального анастомозу на підколінній артерії або на гомілковій артерії при оклюзійних процесах в стегно-підколінно-гомілковому сегменті. В дисертаційній роботі також визначені анатомічні та сонографічні критерії для включення в кровообіг внутрішньої клубової, глибокої артерії стегна та низхідної артерії коліна. Для попередження цілого ряду ускладнень в післяопераційному періоді, зокрема: тромботичних, гнійно-запальних, несправжніх аневризм анастомозів, розроблений та апробований на практиці комплекс заходів їх запобігання (насичення тканини ендартеріоектомованої артерії або аутовени, зони формування анастомозів розчином електролітного срібла – захист судинних анастомозів, трансплантатів від інфікування та їх укріплення розсмоктувальними антимікробними полімерними матеріалами).

Результати дослідження впровадженні у практичну діяльність судинних відділень Тернопільської, Житомирської, Івано-Франківської та Рівненської обласних клінічних лікарень.

Особистий внесок здобувача. Дисертант самостійно здійснив інформаційно-патентний пошук, аналітичний огляд літератури за темою дисертації, визначив мету і завдання дослідження. Автор брав участь в обстеженні хворих при виконанні ультразвукової доплерографії магістральних артерій з подальшою оцінкою та аналізом їх результатів та у визначенні регіонарного внутрішньошкірного кровоплину, рівня судинно-тромбоцитарного механізму тромбоутворення та показників центральної та периферичної гемодинаміки. Наведені у дисертаційній роботі дані отримані та оброблені автором самостійно. Викладені в роботі ідеї, наукові висновки належать авторові та сформульовані самостійно. Брав участь у 87 % оперативних втручань, виконував окремі етапи операцій. Співавторство інших дослідників у друкованих працях, опублікованих за матеріалами дисертації, та у двох деклараційних патентах, полягає у їх консультативній допомозі та участі в діагностичних та лікувальних процесах.

Апробація результатів дисертації. Матеріали дисертаційної роботи доповідалися на VII Міжнародному медичному конгресі студентів та молодих вчених (Тернопіль, 2003), на XLVI та XLVIII підсумкових наукових конференціях “Здобутки клінічної та експериментальної медицини” (Тернопіль, 2003, 2005), на XXI з’їзді хірургів України (Запоріжжя, 2005), на науково-практичній конференції молодих вчених “Актуальні проблеми клінічної, експериментальної, профілактичної медицини” (Донецьк, 2006).

Публікації. За темою дисертації опубліковано 11 наукових працях. 6 із них - у фахових журналах, рекомендованих ВАК України, 3 у матеріалах конгресів, з’їздів, конференцій, 2 деклараційних патенти України на корисну модель.

РОЗДІЛ 1

ХРОНІЧНА КРИТИЧНА ІШЕМІЯ НИЖНІХ КІНЦІВОК, ЯК ХІРУРГІЧНА ПРОБЛЕМА СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Епідеміологія облітеруючого атеросклерозу. Визначення поняття хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок, її діагностичні критерії та принципи сучасних класифікацій

Хронічні облітеруючі захворювання аорти та артерій нижніх кінцівок складають більше 20 % від усієї серцево-судинної патології, що відповідає 2 – 3 % від загальної численності населення світу [5,58,96]. Дана патологія стає причиною непрацездатності або виходу на інвалідність у 74,4 % хворих [1]. Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок є не тільки проблемою старечого віку. Статистичні дані свідчать про те, що переважна кількість захворювань цією патологією припадає на осіб працездатного віку [139]. Показовим є те, що лікуючі лікарі тільки у 30-40 % пацієнтів діагностують оклюзійні захворювання периферичних артерій [2].

Від загальної кількості хворих на облітеруючих атеросклероз магістральних артерій нижніх кінцівок в 30 % випадків зустрічається оклюзія аорто-клубового сегмента, у 50 % хворих оклюзія стегно-гомількового сегмента [15,32,44,49,71,91,103,109]. Відсоток оклюзій поверхневої стегнової артерії спостерігається у 60 % хворих, а поєднання оклюзії поверхневої артерії стегна із підколінною артерією констатується у 20 – 30 % випадків [103,119]. Що стосується комбінованих оклюзій аорто-клубового сегмента, то майже у 20 -40 % випадків вони поєднуються із оклюзією в стегно-підколінно-гомільковому сегменті [100,121,145]. Саме багатоповерхові оклюзії, особливо при ураженні поверхневої стегнової артерії та підколінної артерії є причиною прогресування ішемії кінцівки [88,95,112,115,145,151], а облітерація глибокої артерії стегна є її пусковим механізмом [89,164].

Облітеруючий атеросклероз аорти та судин нижніх кінцівок характеризується постійно прогресуючим перебігом із наростанням проявів переміжної кульгавості,

переходом у постійний больовий синдром, виникненням трофічної виразки або гангрени в дистальних відділах кінцівки майже у 15–20 % хворих [150], що є проявами тяжкої ішемії кінцівки.

Згідно статистики, що наведена у Європейських спільних документах, поширеність хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок складає 500 – 1000 випадків на 1000000 населення [155]. В Англії та Ірландії частота виникнення ХКІНК сягає один випадок на 2500 населення [189].

Термін “ критична ішемія кінцівки “ (critical limb ischemia) вперше був запропонований P.R.F. Bell у 1982 році [146]. Автор увів цей термін для позначення групи хворих з болями в спокої, трофічними виразками та дистальними некрозами.

Хронічна критична ішемія нижніх кінцівок у структурі хронічних облітеруючих захворювань артерій нижніх кінцівок займає близько 15-20 % [103] і її лікування є актуальною проблемою сучасної ангіології.

Зрозуміло, що вибір тактики щодо лікування оклюзійних захворювань магістральних артерій нижніх кінцівок буде залежати від визначення рівня облітерації артерії та ступеня ішемії кінцівки. Це має принципіальне значення стосовно вибору консервативного або оперативного методу лікування хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок (ХАННК), особливо ХКІНК. Спроби систематизувати и стандартизувати визначення, діагностику та лікування ХКІНК витримали не одну наукову дискусію.

В 1954 році R. Fontaine була запропонована класифікація ХАННК, яка багато років задовольняла закордонних ангіохірургів. В основу цієї класифікації покладено особливості клінічного перебігу ішемії кінцівок. Виділено 4 стадії: I стадія—стадія парестезії, втомлюваність нижніх кінцівок при тривалому фізичному навантажені; II стадія—переміжна кульгавість при фізичному навантажені; III стадія—біль у нижніх кінцівках в стані спокою; IV стадія-виникнення трофічних виразок, гангрени.

У колишньому Радянському Союзі та на після радянському просторі в ангіохірургії використовувалась класифікація А.В. Покровського, в якій були враховані

етіологія захворювання, локалізація оклюзійного процесу, а також порушення регіонарної гемодинаміки та проявів ішемії кінцівки. За локалізацією оклюзійного ураження виділена: низька–оклюзія біфуркації черевного відділу аорти дистальніше нижньої брижової артерії; середня оклюзія, при якій оклюзована аорта та нижня брижова артерія; висока–оклюзія на рівні артерій нирок або нижче їх, у межах 2 см. Дана класифікація визначає і стадії ХАННК: I стадія–біль виникає у м'язах гомілки при ходьбі на відстань 1 км та більше; II стадія–біль у м'язах виникає при ходьбі на відстань більше 200 м; III стадія–біль виникає у м'язах гомілки при ходьбі на відстань не більше 25 м або у спокої; IV стадія–поява виразково-некротичних змін тканин. За класифікацією А.В. Покровського порушення регіонарного кровоплину поділяються на наступні стадії: I стадія–початкові прояви; II стадія–минаючі порушення; III стадія–стійка судинна недостатність; IV стадія–розвиток ускладнень (некроз, виразки, гангрена).

В квітні 1991 року, в Берліні, проведено обговорення результатів роботи узгоджувального комітету по ХКІНК [155] . Результатом цього засідання стали “Документи другого Європейського консенсусу із хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок“, в яких подається модифікована класифікація Фонтейна. Так, I стадія–симптоми відсутні; II стадія–переміжна кульгавість; III стадія–біль у спокої; III А ст.–без діабету систолічний тиск на артеріях нижньої третини гомілки більше 50 мм рт.ст. ; III А ст.–із діабетом систолічний тиск на артеріях нижньої третини гомілки менше 50 мм рт.ст.; III Б ст.–без діабету систолічний тиск на артеріях нижньої третини гомілки менший 50 мм рт.ст. ; III Б ст.–із діабетом систолічний тиск на артеріях нижньої третини гомілки менше 30 мм рт.ст.; IV ст.–гангрена.

Також Європейський консенсус дав чіткі критерії визначення ХКІНК на тлі цукрового діабету або без нього: персистуючий біль, що вимагає адекватного знеболення тривалістю більше 2-х тижнів, при зниженому систолічному тиску в дистальній третині гомілки менше 50 мм рт.ст. та/або систолічного тиску на артеріях пальців стопи нижче 30 мм рт.ст. та наявністю трофічних виразок чи гангрені пальців стопи, при таких самих показниках систолічного тиску. А згідно TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC) основними ознаками ХКІНК є постійний

біль у спокої, який вимагає знеболення більше 2 тижнів; наявність трофічних виразок або гангрени пальців стопи; кісточковий тиск не менше 50 мм рт.ст.; транскутанний тиск кисню на стопі менше 30 мм рт.ст.. В принципі, наведені критерії ХКІНК у TASC не відрізняються від критеріїв, що запропоновані другим Європейським консенсусом із ХКІНК.

Таким чином, класифікація та критерії визначення ХКІНК найбільш задовольняє практичну ангіохірургію, але не дає відповіді на питання щодо визначення об'єму оперативного втручання та вибору методу реконструкції, що особливо важливо при оклюзіях стегно-підколінно-гомількового сегмента.

На нашу думку, класифікація О.С. Ніконенко [85], яка побудована за локалізацією атеросклеротичного процесу в стегно-підколінно-гомільковому сегменті (СПГС), найбільш вдало узгоджується із класифікацією стадій ХКІНК і дає можливість відповісти на вище поставлені питання. Так, згідно рівня оклюзійного процесу в СПГС виділено 5 типів оклюзій: I тип—ізолювана оклюзія поверхневої стегнової артерії (ПСА); II тип—оклюзія ПСА чи оклюзія глибокої артерії стегна (ГАС); III тип—поширена оклюзія ПСА, ГАС, підколінної артерії (ПА) та артерій гомілки; IV тип—ураження загальної стегнової артерії та ПА; V тип—оклюзія ПА та артерій гомілки.

1.2. Хірургічне лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок: пряма реваскуляризація нижніх кінцівок

На даний час в ангіохірургії залишаються не визначеними покази до операції у хворих із ХКІНК. Серед судинних хірургів немає єдиної думки щодо вибору об'єму та методу реконструкції, етапності оперативного втручання, у виборі матеріалу для шунтуючих операцій, способу та ділянки формування дистальних анастомозів, а також не визначено значення непрямих методів у реваскуляризації кінцівки. Все це зменшує відсоток позитивних результатів реваскуляризації нижніх кінцівок на тлі ХКІНК, викликаючи певний скептицизм у загальних хірургів, і

таким чином збільшуючи прихильників консервативного лікування [57,68,97,170,176].

Однак, сподівання на позитивний ефект сучасних методів консервативного лікування ХКІНК є перебільшеним. Довготривале консервативне лікування виснажує хворих як психологічно, так і матеріально [5,25,152]. Лише у половини пацієнтів із ХКІНК протягом року вдається зберегти ішемізовану кінцівку [69], а летальність після ампутації кінцівки нижче коліна становить біля 5-10 %, вище коліна – 15-20 % [75,142]. Летальність протягом перших двох років після ампутації коливається у межах 25-30 %, а через 5 років вже від 50 до 75 %. При цьому, після ампутації на рівні гомілки через 2 роки ходять на протезі 69,4 %, а стегна – лише 30,3 % [54].

В той же час, за рахунок реваскуляризації кінцівки вдається швидко і ефективно усунути прояви ХКІНК і таким чином уникнути ампутацію кінцівки. Летальність після реконструктивних операцій, яка раніше була на рівні 2-15 % [187,185] у провідних ангіохірургічних клініках, в тому числі і Росії, на даний час не переважає 1,2 % [109]. Про перевагу реконструктивних операцій над консервативними методами лікування ХКІНК в плані довготривалого усунення проявів артеріальної недостатності свідчать матеріали 2-го Європейського консенсусу із ХКІНК. Так, згідно цих матеріалів через рік після виконання аорто-стегнового, стегно-підколінного, стегно-гомілкового та стегно-ступневого шунтування функціонувало відповідно 90 %, 75 %, 70 % та 68 % протезів, що значно покращувало якість життя хворих.

Оцінюючи необхідну кількість операцій хворим із ХАННК, можна привести приклад США, де в 1995 році було госпіталізовано 400000 хворих з приводу захворювань периферичних артерій. Із них, було виконано 50000 балонних ангіопластик, 110000 шунтуючих операцій та 69000 ампутацій. При цьому, витрати при первинних ампутаціях у двічі перевищували витрати після успішної реваскуляризації кінцівки [5]. Згідно даних Л.А. Бокарія [6] необхідність у виконанні реконструктивних операцій на магістральних артеріях складає 930 на 1 млн. населення, а

щорічно виконується не більше 22 % від цієї кількості. На жаль такої статистики по Україні немає.

Загально визнаним критерієм вибору реконструктивної операції рахується необхідність відновлення магістрального кровоплину починаючи із II Б стадії. При вирішенні питання про оперативне лікування ХАННК необхідно враховувати мультифакторний характер атеросклеротичного ураження та наявність супутньої патології. Так, біля 70 % пацієнтів мають ішемічну хворобу серця, у кожного 4-го виявляють післяінфарктний кардіосклероз та хронічну недостатність мозкового кровообігу, половина хворих має гіпертонічну хворобу у поєднанні із хронічними захворюваннями легень, у кожного 7-го виявляють цукровий діабет [49,112]. Виходячи із цього, лікування повинно бути комплексним, направленим як на відновлення кровоплину в аорті і магістральних артеріях, так і на корекцію супутньої патології. Основна мета відновної операції при ХКІНК—максимальний ефект із мінімальною травмою для хворого. Із цих позицій проведено аналіз реконструктивних операцій, що застосовуються для усунення явищ ХКІНК.

Відкрита ендартеріоектомія (ЕАЕ)—повздожня артеріотомія на всьому протязі оклюзії із видаленням усієї зміненої інтими разом із тромбами. Недоліками цієї операції є велика травматична поверхня судини, пошкодження колатеральних шляхів та обмеженість довжиною оклюзії [70,73,104,133,183,193]. В той же час, напіввідкрита ЕАЕ дає можливість збереження колатеральних гілок [23,55]. Однак, недоліками напіввідкритої ЕАЕ вважають можливість ушкодження інших шарів стінки артерії, складність фіксації вільних країв відшарованої інтими, виникнення тромбозу внаслідок неповного видалення атеросклеротичної зміненої внутрішньої оболонки [9,183,193]. Для збереження просвіту після вшивання отвору у дезоблітерованій артерії використовують аутовенозну латку із *v. saphena magna* [16,33,38,47,112,145,146,157] або дакронову латку [23,166]. Операція ЕАЕ найшла своє подальше удосконалення за рахунок застосування спеціальних кільців—дезоблітераторів різного діаметра та форми [24,112]. Для ЕАЕ також використовують газ [133,151,162,167], рідину або ефект ультразвукових хвиль [18,43,104] та лазер [95]. На нашу думку, операція ЕАЕ при ХКІНК, враховуючи багатоповерхо-

вість ураження, повинна проводитись в комбінації із шунтуючими операціями, або для включення в кровообіг внутрішньої клубової чи глибокої артерії стегна. Перспективною, враховуючи прогресування атеросклеротичного процесу на дистальні сегменти та з метою збереження великої підшкірної вени для повторної реконструкції, є напівзакрита тромбendarтеріоектомія із підколінної артерії з використанням дакронової латки [23].

Для відновлення кровоплину по магістральним артеріям найбільш доцільно використовувати аутовенозне шунтування. Як свідчить колективний досвід, ця операція менш травматична, дає можливість зберегти колатеральні шляхи кровопостачання кінцівки та відновити кровообіг при поширених оклюзіях [4,21,47,58,139]. Однак, застосування *v. saphena magna* виявило ряд недоліків: при виділенні із тканини настає травмування стінки вени, не завжди діаметр устя вени співпадає із діаметром артерії, особливо при стегно-дистальних шунтуваннях, зберігається ризик перекрута, перегину вени та стенозу анастомозу [76,144,152,159,178,189]. Запропоновано використання в якості шунту стегнової вени. Метод не знайшов великого застосування у клініці з-за обмеження в реконструкції ділянок поширених оклюзій та розвитку у післяопераційному періоді хронічної венозної недостатності [101,152].

У багатьох ангіохірургічних клініках використовується *v. saphena magna* в позиції "in situ" [132,159,161,182,185], в якій проводять висічення із окремих розрізів клапанів, або їх руйнація спеціальними пристроями [14,76,132], бокові венозні притоки перев'язують і пересікають. Цей метод має ряд переваг над реверсійним методом – зберігається кровопостачання та іннервація вени та її фіксація, що виключає перекут та перегин вени, більш ймовірне співпадіння діаметрів із артерією, досягаються кращі гемодинамічні показники [159,161,195]. *V.saphena magna* в позиції "in situ" може бути використана для прямої реваскуляризації СПГС у вигляді "ковзних шунтів", що дозволяє відновити кровоплин у декількох басейнах гомілки і навіть стопи [123,127]. Завдяки застосуванню мікрохірургічної техніки стало можливим використовувати подібну методику для формування дистальних анастомозів у нижній третині гомілки та на стопі [165,168,173,181]. Не дивлячись

на явні переваги, цей метод шунтування має і ряд недоліків: при високій біфуркації стегнових артерій виникає необхідність додаткової ЕАЕ для формування проксимального анастомоза, при стенозі ГАС неможливо виконання одночасної профундопластики, пошкодження ендотелія шунта при руйнації клапанів та не повна руйнація клапанів вени [161,168,172].

Щодо використання синтетичних протезів для реконструкції СПГС. Якщо для відновлення кровоплину у аорто-клубово-стегновому сегменті алопротези знайшли широке застосування, то через ригідність стінки протеза, їх невеликий діаметр, що зменшує просвіт дистального анастомозу при його формуванні, його облітерація за рахунок розвитку неоінтими [134,178,189] та через збільшення частоти гнійно-запальних ускладнень [120,124], їх застосування для реконструкції СПГС у хворих із ХКІНК обмежене. Алошунт може бути використаний при відсутності адекватної за діаметром *v. saphena magna* для стегно-стегнового шунтування, або для реконструкції в гомілковому сегменті у разі необхідності, зумовленої відсутністю аутовени, але при цьому рекомендується використання інтерпозиції аутовени між синтетичним протезом та артерією [163,172]. Також відомі спроби використання гетеровенозних трансплантатів [180], гомо- або гетероартерії [136,180]. В якості донорських артерій у 57,3 % використовують стегнову артерію, значно менше підколінну артерію (41 % випадків) [3,5,49]. Однак, при їх використанні, у багатьох випадках, було відмічено деформацію трансплантату в ділянці коліна та виникнення тромбозів і несправжніх аневризм в ділянці анастомозу [178,189]. Використання вени пуповини людини як матеріалу для трансплантації скоріше носило експериментальний характер [56,136,139], хоча деякі автори вказують на успішне клінічне використання вени пуповини людини для реконструкції оклюзій в СПГС [56,136].

І все ж таки, із вище вказаних методик реконструкції в ділянці СПГС більшість авторів віддає перевагу *v. saphena magna* в якості шунта, що забезпечує у віддаленому післяопераційному періоді до 68,5 % позитивних результатів [85,134,154,169]. Більше того, при ХКІНК, яка є наслідком ураження дистальних відділів кінцівки, застосування аутовени в позиції реверсії або “*in situ*“ у форму-

ванні дистальних анастомозів із ПА чи із передньо- чи задньовеликогомілковими артеріями усуває явища ішемії кінцівки та прискорює процес загоєння трофічних виразок.

1.3. Місце непрямих реваскуляризуючих оперативних втручань у лікуванні хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок

Непрямі методи реваскуляризації при ХКІНК можна назвати “хірургічним хобі” окремих клінік або окремих хірургів [45]. До цього часу серед ангіохірургів панує думка про те, що ураження сегмента гомілка-стопа або при поєднаному ураженні стегно-підколінно-гомілковому сегменті, тобто при відсутності адекватного шляхів відтоку, операції є не перспективними в плані відновлення кровоплину в кінцівці. Це викликано складністю визначення показань до виконання непрямих методів реваскуляризації кінцівки та пов’язаним із цим високим відсотком незадовільних результатів.

Для об’єктивної оцінки існуючих методів непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок хочемо провести аналіз їх ефективності.

Операція переміщення сальника на судинній ніжці на нижню кінцівку із формуванням підколінно-дистального анастомозу. На даний час ця операція досить широко використовується судинними хірургами [25,42,45,74]. В ранньому післяопераційному періоді вдалося отримати від 70 % до 90 % позитивних результатів, в пізні строки спостереження позитивні результати були в межах 33 % - 81 % випадків [45,49,58]. Для реваскуляризації дистального сегмента кінцівки описана методика використання шкірно-м’язевого лоскуту [73,93]. Однак, ця методика потребує оцінки на достатньому клінічному матеріалі, тому не знайшла широкого використання у практичній ангіохірургії.

Реконструкція ГАС, як самостійна операція. Відновлення кровоплину по ГАС дозволяє отримати добрі результати у віддаленому післяопераційному періоді у 75–80 % хворих [38,45,60],[62,71,114],[121,150,164]. В роботах багатьох авторів зустрічаються рекомендації виконувати ПФП як додаткову операцію при аорто-

чи клубово-стегновому шунтуванні. Але, на жаль відсутня достатня інформація про використання ПФП при стегно-дистальному шунтуванні [121,129,150,164].

I.I.Piaroulus [164] на основі своїх клінічних спостережень вважає, що включення у кровоплин ГАС при атеросклеротичній оклюзії стегнового сегмента повністю ліквідує ішемію нижньої кінцівки. Взагалі, роль ГАС у відновленні кровопостачання в дистальні відділи кінцівки недооцінена. Саме завдяки ГАС створюється потужна колатеральна система між внутрішньою клубовою артерією, низхідною артерією стегна, підколінною артерією та артеріями гомілки [60,62,164].

Ряд авторів великого значення у реваскуляризації дистального сегмента надають включенню в кровообіг низхідної артерії стегна та артерій гомілки, що значно покращує кровоплин в регіоні проксимального анастомозу [89].

Окрему групу оперативних методів лікування дистальних оклюзій при ХКІНК займає артеріалізація вен гомілки та стопи, яка сприяє збільшенню об'єму периферичного судинного русла. Артеріалізація венозного кровоплину гомілки та стопи в 63,5 % випадків дозволяє зберегти кінцівку від ампутації в терміні 5 років [13,15]. А.В. Покровский [95] завдяки удосконаленню техніки артеріалізації вен стопи отримав позитивні результати у 80 % випадків. З метою збереження кінцівки також створюють штучні артеріовенозні анастомози [13,15,45,72,106]. Однак, деякі автори констатують виникнення у 20 % хворих “венозної” стопи із переходом у вологу гангрену [80,81].

Ефективним методом лікування ХКІНК може бути застосування дистракційної компактної великогомілкової кістки за А. Єлизаровим, а також ротаційна (фрезерна) остеотрепанція кісток самостійно або у поєднанні із іншими операціями [38,45,54,88]. Ізольована дилатація судин із наступним їх стентуванням має обмежене застосування при ХКІНК, враховуючи поширеність атеросклеротичного процесу, особливо в СПГС [165]. Тому подібні малоінвазивні операції виконуються у поєднанні із шунтуючим операціями [162,192].

Окремо стоїть питання про виконання поперекової симпатектомії (ПС) у хворих із ХКІНК. Більшість ангіохірургів рекомендують застосовувати ПС, як самостійну або допоміжну операцію при реконструкції СПГС [8,53,64,65,130,135]. Ефектив-

ність ПС залежить від стадії захворювання, рівня оклюзії магістральних судин, поширеності ураження судин атеросклеротичних процесом та стану периферичної гемодинаміки [84,99,110,111,135]. Доказано її позитивний ефект у початкових стадіях ХАННК (II–II Б ст.) [84,99,11,135,148,158]. Поряд із позитивними наслідками в літературних джерелах вказується про значний відсоток незадовільних результатів даної операції [148,177]. В деяких випадках ПС навіть призводить до посилення ішемії кінцівки [3,177]. У цьому плані виникає необхідність в обґрунтуванні чітких показань до виконання ПС.

Важливим прогностичним критерієм для ПС є визначення післяоклюзійного тиску в артеріях стопи за допомогою УЗДГ. Якщо тиск не визначається або нижчий 40 мм рт.ст. то виконання ПС слід вважати не доцільним [99]. При плечогомілковому індексі артеріального тиску вище 0,35 можна отримати позитивні результати, при індексі 0,25-0,35 прогноз може бути здебільшого сприятливим, при індексі нижче 0,2–несприятливим [99]. Однак, визначення тільки систолічного артеріального тиску не може повністю відповісти на питання про покази до виконання ПС. На нашу думку, слід враховувати стан вегетативної нервової системи, центральної та периферичної гемодинаміки, насичення тканин киснем, стан колатерального кровообігу.

1.4. Ускладнення після виконання реваскуляризуючих оперативних втручань та їх попередження

Однією із актуальних проблем сучасної ангіохірургії є попередження післяопераційних ускладнень, які безпосередньо впливають на функціональні результати реконструктивних операцій. Тромбози зони реконструкції, дистальних сегментів кінцівки є специфічним ускладненням ангіохірургії. Так, тромбоз у найближчому післяопераційному періоді відмічено у 44,5 % випадків, із них. в ранньому періоді - у 20,6 % пацієнтів та у віддаленому–34,7 % [29,113,114,117,120], як наслідок тромбозу виконуються ампутації кінцівок у 39,2 % хворих [29]. Причини виникнення тромботичних ускладнень у найближчому та ранньому післяопера-

ційному періоді загально відомі. Зокрема, це технічні та тактичні помилки, яких припускаються ангіохірурги під час виконання першої операції: неадекватна оцінка характеру ураження судинних басейнів притоку та відтоку, гемодинамічна невідповідність діаметрів протезів в аорто-клубо-стегновій та стегно-дистальних зонах, неадекватна довжина протеза (або за короткий, або за довгий), порушення згортання крові, падіння артеріального тиску під час операції та в ранньому післяопераційному періоді, кровотеча [83,105,122]. Відмічено збільшення кількості тромботичних ускладнень при використанні фторлавансанових протезів фірми "Север", "Екофлон" [54], в той же час спостерігається менша кількість цих ускладнень при шунтуванні протезами "Gore-Tex" та "Vascutek" [59,154,163].

Основною причиною тромботичних ускладнень у віддаленому післяопераційному є прогресування атеросклеротичного процесу та звуження ділянок анастомозу неоінтимою [134,178,189], що значно погіршує локальну гемодинаміку [189]. Статистичні дані свідчать про те, що найбільший відсоток тромбозів в аорто-стегновому сегменті припадає на формування дистального анастомозу із глибокою артерією стегна (41,26 %), а при аорто-стегновому шунтуванні цей відсоток значно менше (19,04 %) [49]. Це підтверджує думку про більш благоприємні гемодинамічні умови для функціонування шунту в позиції аорта – загальна стегнова артерія при збереженій прохідності поверхневої та глибокої артерії стегна та в необхідності усунення гемодинамічного навантаження на ГАС шляхом формування додаткового анастомозу між ГАС та НАК, а також у необхідності включення в кровообіг внутрішньої клубової артерії для посилення кровоплину в ГАС.

Що стосується реконструкції СПГС, то найбільша кількість тромботичних ускладнень після стегно-підколінного шунтування відмічена до першого року та на четвертому році після операції [29]. Тромбоз після стегно-підколінного шунтування в проксимальному відділі підколінної артерії виникає у 55,4 % пацієнтів, в дистальному відділі підколінної артерії вже у 61,5 %, після стегно-тібіального – 57,1 %, а відсоток ампутацій кінцівок був у 2 рази більше при стегно-дистальних реконструкціях у порівнянні із проксимальними [29,30].

Хочемо відмітити, що приведені дані виходять із відомих ангіохірургічних клінік, в яких відпрацьована техніка операцій та доопераційний та післяопераційний супровід хворих. На нашу думку, причина полягає в обмеженості чіткої інформації про структурно-гемодинамічні особливості кровоплину в кінцівці у кожному конкретному випадку, для чого слід збільшити кількість інформативних критеріїв, на яких би базувались покази до реваскуляризації кінцівки.

Гнійно-септичні ускладнення в ангіохірургії приводять до летальності 25 - 30 % оперованих хворих та до втрати кінцівки більше ніж у 60 % пацієнтів [9,10,30,91,96]. Результати профілактики та лікування цих ускладнень не можна назвати задовільними, тому що їх частота за останні 15 років немає тенденції до зменшення [105].

Серед інфекційно-гнійних ускладнень в ангіохірургії виділяють: краєвий некроз, поверхневе нагноєння, поверхневий інфільтрат, лімфорейя, лімфоцеле, нагноєна гематома, глибоке нагноєння рани із втягненням у запальний процес протезів або зони судинних швів [30,51,160,175]. При глибоких нагноєннях інфікуються від 6,0 до 45,5 % трансплантатів [40,41,51], що стає у 16,1 % випадків причиною утворення несправжніх аневризм анастомозів [40,51,120,160,175].

Основними чинниками інфікування трансплантатів та анастомозів є висока вірулентність золотистого стафілокока у хворих із виразково-некротичними змінами у дистальних відділах кінцівки, у віддаленому післяопераційному періоді: активізація епідермального стафілокока, кишкової палички та різних мікробних асоціацій на тлі змін в імунній системі [120,149]. У процесі досліджень виявлено, що у 25 % хворих із ІVст. ХКІНК спостерігається мікробне обсіменіння підшкірної клітковини в паховій ділянці [22,175]. Таким чином, кожний четвертий пацієнт знаходиться під загрозою розвитку інфекційних ускладнень як у рані, так і в зоні трансплантатів.

В основі профілактичних заходів виникнення інфекційних ускладнень лежить санація вогнища запалення до операції та використання антибіотиків широкого спектра дії [122]. Інтраопераційна та післяопераційна антибактеріальна терапія дає можливість зменшити кількість нагноєння протезів до 8 %, а без неї кількість

цих ускладнень збільшується у два рази (16,4 %) [22,30,160,175]. Рядом авторів використовується методика “ замочування “ протезів у антимікробному розчині, зокрема, у 0,1 % чи 0,5 % мирамистину або вантолу, імпрегнація протеза металічним сріблом в реакції “ сріблястого дзеркала “[91,124]. Розроблена та використовується в клініці методика захисту протезів від інфікування за допомогою великого сальника, прямим м’язом живота або кравецьким м’язом. [91]. Соловьевим И. А. [108] запропонована методика застосування ендотеліоцитів разом із колагеновим клеєм, в якому є антибіотики. Клінічні випробування свідчить про ефективність цього метода для попередження тромбозів та розвитку інфекційних ускладнень. Важливе значення у попередженні розвитку інфекційних ускладнень має їх рання діагностика. З цих позицій заслуговує увагу використання ^{99m}Tc мічених аутологічних лейкоцитів, підвищене накопичення яких в зоні інфікування протезу дає можливість заздалегідь почати профілактичні заходи [90].

Однак, питання попередження гнійно-запальних ускладнень в судинній хірургії залишається відкритим, що вимагає пошуку, розробки та впровадженню більш ефективних методик.

В переліку специфічних ускладнень реконструктивних операцій не можна обминути осторонь таке ускладнення, як несправжні аневризми анастомозів. Причиною їх утворення є дегенеративні зміни у стінці артерії (74,7 % випадків) та інфікування анастомозу (25,3 % випадків) [39,40,41,118,124]. Несправжні аневризми анастомозів (НАА) виникають у терміни від 2 місяців до 18 років. В 63,1 % випадків НАА локалізуються на анастомозі протеза із стегновою артерією, на аортальному анастомозі НАА спостерігаються в 29,1 % випадків. НАА стають причиною тромбозу, гострої артеріальної ішемії та арозивної кровотечі, яка майже у 20 % випадків закінчується летальним наслідком [39,40,41,118,160,175]. Із виникненням НАА перед ангіохірургом стоять три проблеми, кожна із яких вимагає додаткового наукового та практичного вирішення : ліквідація аневризми, видалення інфікованого протеза, вибір нетрадиційного та безпечного метода реваскуляризації кінцівки із розміщенням протезу поза зоною інфікування.

На нашу думку в плані запобігання інфекційних ускладнень в рані та захисту від інфікування протезів та зони швів є перспективним застосування антимікробних розсмоктувальних полімерних матеріалів (плівок та ниток) виробництва Російського науково-дослідного та випробувального інститута медичної техніки (Авторське свідоцтво СРСР № 1402349, МКВ А 61L 15/03, 1988), запатентовані в Україні у 1994 році.

Підводячи підсумок огляду літератури можна зробити наступні висновки:

- хронічна критична ішемія нижніх кінцівок є актуальною невирішеною проблемою ангіохірургії і вимагає розв'язання питань як консервативного, так і оперативного її лікування;

- в плані віддалених результатів реваскуляризуючі операції є більш перспективними у лікуванні ХКІНК ніж загальноприйняті консервативні методи. Тому ці операції потребують детального обгрутування та удосконалення.

- відмічається великий відсоток тромботичних ускладнень, пов'язаних із браком повноцінної інформації щодо структурно-гемодинамічного стану в кінцівці при ХКІНК, а звідси - неможливість вибору адекватного оперативного втручання, пластичного матеріалу та місць формування анастомозів.

-інфікування трансплантатів та зон судинних швів, утворення несправжніх аневризм анастомозів є додатковими причинами зниження функціональних результатів у хворих із ХКІНК.

-недооцінена роль непрямих реваскуляризуючих оперативних втручань, які можуть бути використані в комбінації із іншими операціями або самостійно.

Таким чином, для покращення результатів реваскуляризуючих оперативних втручань слід вирішити наступні питання:

а) розробка показань до операцій, які б базувались на комплексній оцінці стану центральної та периферичної гемодинаміки, вегетативної нервової системи, гемодинамічних показників в магістральній та колатеральній системі кінцівки, активності судинно-тромбоцитарного механізму тромбоутворення в залежності від стадії ХКІНК, рівня оклюзії та поширеності атеросклеротичного процесу;

б) дати оцінку ефективності непрямих методів реваскуляризації;

в) попередження тромботичних, інфекційних ускладнень та утворення несправжніх аневризм анастомозів.

РОЗДІЛ 2

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ ТА МЕТОДИ ЇХ ОБСТЕЖЕННЯ

2.1. Клінічна характеристика хворих

В основу дисертаційної роботи покладені результати обстеження та оперативного лікування 183 хворих із облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок, що мали оклюзію артерій на рівні аорто-стегно-підколінно-гомількового сегменту, і які перебували на лікуванні в судинному відділенні Тернопільської обласної клінічної лікарні. З них 43 (23,50 %) хворих мали ішемію тканин нижніх кінцівок II Б ст., 38 (20,76 %) III А ст., 73 (39,89 %) III Б ст. та 29 пацієнтів (15,85 %) IV ст. (табл. 2.1.)

Таблиця 2.1

Розподіл хворих за стадією хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок згідно II Міжнародного консенсусу з хронічної ішемії нижніх кінцівок (1991)

Стадія ХАННК	Кількість обстежень	
	абс.	%
II Б ст.	43	23,50
III А ст.	38	20,76
III Б ст.	73	39,89
IV ст.	29	15,85
Всього	183	100

Критеріями визначення критичної ішемії нижніх кінцівок були наступні (рекомендації Європейського консенсусу) дані:

- наявність персистуючого рецидивуючого ішемічного болю, який вимагав адекватного знеболювання тривалістю більше двох тижнів;
- зниження систолічного тиску в дистальній третині гомілки менше 50 мм.рт.ст;
- систолічний тиск на пальцевих артеріях менше 30 мм.рт.ст.;
- наявність трофічних виразок, гангрени пальців стопи при таких самих показниках систолічного артеріального тиску.

Таким чином, хворих з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок (ХКІНК) було 140, що склало 76,50 % від їх загальної кількості.

Що стосується атеросклеротичної оклюзії термінального відділу черевної аорти (другий тип оклюзії термінального відділу черевної аорти), то згідно комбінованої класифікації А.В.Покровського та О.О.Шалімова і М.Ф.Дрюка, із 34 пацієнтів з ХКІНК, у 10 хворих (29,42 %) вона локалізувалась на рівні обох загальних клубових артерій, у 15 (44,12 %) пацієнтів на рівні зовнішніх клубових артерій, у 4 (11,76 %) випадках – оклюзії різних рівнів клубових артерій та у 5 (14,70 %) хворих виявлено оклюзії на рівні загальної стегнової артерії). У 106 (75,71 %) випадках встановлено локалізації атеросклеротичних оклюзій в стегно-підколінно-гомільковому сегменті. Згідно класифікації атеросклеротичних оклюзій СПГС за О.С.Ніконенко (1983) (табл. 2.2.) встановлено, що у переважній більшості обстежених хворих (60,0–56,6 %) спостерігається III, IV, V типи оклюзій.

Таблиця 2.2

Розподіл хворих за локалізацією атеросклеротичних оклюзій в стегно-підколінно-гомільковому сегменті при ХКІНК

Рівень оклюзії	Кількість спостережень	
	абс.	%
I тип – ізольована оклюзія поверхневої стегнової артерії (ПСА)	18	16,98
II тип – оклюзія ПСА, стеноз чи оклюзія глибокої артерії стегна (ГАС)	28	26,42
III тип – поширена оклюзія ПСА, ГАС, підколінної артерії (ПА) та артерій гомілки	20	18,87
IV тип – ураження загальної стегнової артерії (ЗСА) та ПА	23	21,70
V тип – оклюзія ПА та артерій гомілки	17	16,03
Всього	106	100

Саме хворі із поширеною, багатоповерховою оклюзією артерій нижніх кінцівок часто-густо попадають в категорію не перспективних в плані виконання реконструктивних оперативних втручань. Характерним є те, що хронічна критична ішемія нижніх кінцівок виникала переважно у хворих працездатного віку – 30-60

років (119 хворих), що складає 85 % від загальної кількості хворих, всі чоловіки (табл.2.3.).

Таблиця 2.3

Віковий склад хворих із ХКІНК

Вік хворих	Кількість спостережень	
	абс.	%
30-40 років	31	22,14
40-50 років	52	37,14
50-60 років	36	25,72
60-70 років	18	12,86
>70 років	3	2,14
Всього	140	100

З метою відновлення кровоплину і ліквідації ХКІНК у хворих з атеросклеротичною оклюзією термінального відділу черевної аорти другого типу були застосовані наступні реконструктивні оперативні втручання (табл. 2.4): біклубове-біфеморальне алопротезування із включенням в кровообіг внутрішніх клубових артерій (8 хворих), аортостегнове біфуркаційне алопротезування (6 пацієнтів), аорто-стегнове лінійне алошунтування (18 хворих), із них у 5 хворих імплантована в протез внутрішня клубова артерія, ендартеріоектомія із загальної клубової артерії гирла та стовбура внутрішньої клубової артерії (2 випадки). У випадках поєднання оклюзії аорто-стегнового сегмента з оклюзією в стегно-підколінному сегменті вище згадані операції доповнювали реваскуляризуючими операціями у відповідності до типу оклюзій (11 випадків).

Для ліквідації ХКІНК у хворих I та II типу оклюзії були використані реконструктивні операції, спрямовані на пряму реваскуляризацію: ендартеріоектомія з аутовенозною пластикою, аутовенозне шунтування та алошунтування без або з профундопластиком, ендартеріоектомія з профундопластиком та поперековою симпатектомією (табл.2.5).

Таблиця 2.4

Реконструктивні операції при оклюзії аорто-стегнового сегменту на тлі ХКІНК

Вид оперативних втручань	Кількість хворих	
	Абс.	%
Біклубове-біфеморальне шунтування із включенням в кровообіг внутрішніх клубових артерій	8	23,53
Аорто-стегнове біфуркаційне алошунтування	6	17,65
Аорто-стегнове лінійне алошунтування + поперекова симпатектомія (ПС)	4	11,76
Аорто-стегнове лінійне алошунтування із імплантацією в протез внутрішньої клубової артерії	5	14,71
Аорто-стегнове лінійне алошунтування із профундупластиком (ПФП)	6	17,65
Аорто-стегнове лінійне алошунтування із ПФП + ПС	3	8,82
Ендартеріоектомія із загальної клубової артерії та гирла і стовбура внутрішньої клубової артерії	2	5,88
Всього	34	100

Таблиця 2.5

Види оперативних втручань у хворих з ХКІНК при I – II типу оклюзій

(пряма реваскуляризація)

Вид операції	Кількість прооперованих хворих	
	абс.	%
Ендартеріоектомія з аутовенозною пластиком	10	17,86
Ендартеріоектомія з аутовенозною пластиком + ПС	19	33,93
Стегно-стегнове алошунтування + ПФП	8	14,29
Стегно-стегнове алошунтування + ПФП + ПС	4	7,14
Стегно-стегнове аутовенозне шунтування + ПФП	4	7,14
Стегно-стегнове аутовенозне шунтування + ПФП + ПС	11	19,64
Всього	56	100

Перевагу надавали шунтуючим операціям, враховуючи те, що при цьому зберігається колатеральна сітка та скорочується час на реконструкцію сегмента, що є важливою умовою для покращення результатів оперативного відновлення кровоплину на тлі ХКІНК.

Операцію ендартеріоектомію окремо або в комбінації з профундопластиком застосовували при ізольованому атеросклеротичному ураженні поверхневої стегнової артерії, а також при поширенні оклюзійного процесу на глибоку артерію стегна. Операцію поперекової симпатектомії застосовували як доповнюючу, за певними показаннями. Для ліквідації або для зменшення проявів ХКІНК у хворих з III, IV, V типами оклюзій застосовувались як прямі (табл. 2.6), так і непрямі методи реваскуляризації (табл. 2.7).

Таблиця 2.6

Види оперативних втручань у хворих з ХКІНК V тип оклюзії
(пряма реваскуляризація)

Вид операції	Кількість хворих	
	абс.	%
Стегно-підколінне алошунтування із вшиванням комплексу ПСА та НАК	4	17,39
Стегно-підколінне алошунтування із вшиванням НАК	7	30,43
Стегно-тібіальне аутовенозне шунтування із боковим вшиванням у шунт ПСА	6	26,09
Стегно-тібіальне аутовенозне шунтування із вшиванням комплексу ПСА та НАК	2	8,70
Ендартеріоектомія з профундопластиком + стегно-дистальне шунтування	3	13,04
Ендартеріоектомія з профундопластиком + стегно-дистальне шунтування +ПС	1	4,35
Всього	23	100

У 6 хворих в якості шунта використали алопротез (стегно-підколінне шунтування), у 13 хворих – аутовену (стегно-підколінне та стегно-тібіальне шунтування).

У 4 випадках ураження загальної стегнової артерії була виконана ендартеріоектомія із включенням в кровообіг глибокої артерії стегна та аутовенозна пласти-

ка. У цих випадках проксимальний анастомоз формувався на вільній від оклюзійного процесу частині поверхневої артерії стегна. Хочемо відмітити, що для покращення кровопостачання в дистальній частині кінцівки були використані комбінації шунтуючих операцій із включенням в кровообіг НАК за рахунок імплантації у шунт комплексу ПСА- НАК (6 хворих), вшивання НАК у шунт (7 пацієнтів) або бокове вшивання ПСА вище відходження НАК (6 випадків).

Таблиця 2.7

Види оперативних втручань у хворих з ХКІНК III та IV типах оклюзій
(непряма реваскуляризація)

Вид операції	Кількість хворих	
	абс.	%
Ендартеріоектомія + ПФП	1	3,70
Ендартеріоектомія + ПФП + ПС	8	29,63
Анастомоз глибока артерія стегна (ГАС) – низхідна артерія коліна (НАК)	8	29,63
Поперекова симпатектомія	5	18,52
Артеріалізація венозного русла стопи	2	7,41
Реваскуляризуюча остеотрепанация	3	11,11
Всього	27	100

У пацієнтів з III та IV типами оклюзій у зв'язку з неможливістю виконання прямої реваскуляризації були застосовані методи непрямой реваскуляризації (табл. 2.6.).

Так, ендартеріоектомія з ПФП, як метод непрямой реваскуляризації, була використана у 9 випадках. У 8 хворих з III типом оклюзії було виконано анастомозування ГАС з НАК.

Нами також проаналізовано наявність супутніх захворювань у хворих, які були прооперовані з приводу ХКІНК. Так із 140 хворих у 101 (72,14 %) пацієнтів була констатована та чи інша патологія зі сторони органів та систем. Одне або два супутніх захворювань виявлено у 95 (67,85 %) та у 44 (31,42 %).

Одночасну наявність трьох супутніх захворювань відмічено у 6 пацієнтів (4,28 %). Найчастіше спостерігались захворювання серцево-судинної системи. Так, у 73 хворих (52,14 %) була виявлені ішемічна хвороба серця, стабільна сте-

нокардія напруги I –II функціонального класу, артеріальна гіпертензія. Супутні захворювання, особливо зі сторони серцево – судинної системи, можуть стати причиною ускладнень в післяопераційному періоді.

2.2. Методи обстеження хворих

Усім хворим були проведені стандартні загально клінічні обстеження: загальний аналіз крові та сечі, розгорнутий біохімічний аналіз крові, група крові та резус – фактор. Крім стандартизованих загально клінічних лабораторних досліджень визначали показники згортальної та фібринолітичної системи крові. Визначення часу рекальцифікації, толерантність плазми до гепарину, тромбoplastичну активність, протромбіновий індекс, фібриноген , розчинний фібриноген, фібринстабілізуючий фактор, фібринолітичну активність плазми, проактиватор плазміногену , антифібринолітичну активність плазми проводили згідно наказу МОЗ України “ Про затвердження методик виконання вимірювань медико-біологічних показників” від 15.11.02 за № 417.

Для виявлення супутньої патології хворим проводилась електрокардіографія у спокої та із застосуванням дозованих навантажень (велоергометрія та проба Мастера) в поєднанні з гіпервентиляційною пробою, спірографія та спірометрія із застосуванням дозованих фізичних навантажень в поєднанні з пробою Уленбруха.

Стан центральної та периферичної гемодинаміки визначали за допомогою програмно-апаратного комплексу автоматизованого аналізу реокардіограм УСРГ-01 “ CARDIO” (2002). Аналізувались ударний об’єм серця (УО), ударний індекс (УІ), хвилинний об’єм кровотоку (ХОК), загальний периферичний судинний опір (ЗПСО) $0,1 \times \text{кПа} \times \text{с/л}$, питомий периферичний судинний опір (ППСО) $0,1 \times \text{кПа} \times \text{с}/(\text{л} \times \text{м}^2)$

Швидкість регіонарного внутрішньошкірного кровоплину визначали в ділянці першого міжфалангового проміжку за водневим кліренсом за медотикою Murakami Mutanobi (1982) в модифікації Л.Я.Ковальчука (1983, 1984). Методика полягає у застосуванні імпульсного режиму реєстрації швидкості очищення ділянки,

від водню. Величина локального кровоплину вираховувалась у мл/хв \times кг за формулою:

$$ЛК = \frac{0,693}{T_{1/2}} \times 100 \quad (2.1)$$

де $T_{1/2}$ – період напіввиведення водню, що визначається за графіком зміни потенціалу електроду.

Стан і ступінь напруги адреналових механізмів організму оцінювали шляхом застосування математичного аналізу структури серцевих скорочень (Р.М.Баєвський і співав., 1984). Математичному аналізу передувала безперервна реєстрація не менше 100 кардіоциклів електрокардіограм у II стандартному відведенні, потім вимірювали інтервали R – R, записуючи їх у статистичний ряд. При цьому визначали такі показники:

мода (M_0) – найчастіші значення тривалості інтервалу, с;

амплітуда моди (AM_0) – частота виявлення моди від загального числа розтягнутих інтервалів, %;

ΔX – характеризує ступінь зміни ряду інтервалів (варіаційний розмах);

(IH) – індекс напруги – інтегральний показник і вираховується за формулою:

$$IH = \frac{AM_0}{2 \times M_0 \times X} \quad (2.2)$$

Вегетативний показник ритму (ВІР) вираховували за формулою:

$$ВІР = \frac{AM_0}{M_0 \times \Delta X} \quad (2.3)$$

Ультразвукове обстеження проводили за допомогою апарата ALOKA SSD 2000 (Японія) та ESAOTE Megas CVX (2005). Використовували датчики лінійного формату із частотою ультразвукового випромінювання від 5 до 15 МГц.

Дуплексне сканування артерій аорто–стегно–підколінно–гомількового сегмента давало інформацію про товщину, форму, структуру та межі артеріальної стінки, діаметр просвіту на рівні стенотичної та післястенотичної ділянки, їх прохідність у В – режимі. Також оцінювали гемодинамічні феномени з використанням ефекту Доплера.

Якісну оцінку кровоплину отримували із кольорового доплерівського режиму, кількісну – спектрального. Спектральний доплерівський режим давав нам можливість отримувати наступні кількісні дані про кровоплин по аорто–стегно–підколінно–гомільковому сегменті:

пікова систолічна швидкість – (V_{ps} -peak systolic velocity)-максимальна швидкість кровоплину під час систоли:

максимальна кінцева діастолічна швидкість (V_{ed} – end diastolic velocity) – максимальна швидкість кровоплину в кінці діастоли:

систолічно–діастолічне співвідношення – (S/D) – визначається співвідношенням величини пікової систолічної швидкості до величини максимальної кінцевої діастолічної швидкості кровоплину- $S/D = V_{ps}/V_{ed}$. Характеризує еластичність артеріальної стінки.

RI – індекс периферичного опору – відношення різниці пікової систолічної та максимальної діастолічної швидкостей кровоплину до пікової систолічної швидкості:

$$RI = (V_{ps} - V_{ed}) / V_{ps} \quad (2.4)$$

IP – індекс пульсації – відношення різниці пікової систолічної та максимальної кінцевої діастолічних швидкостей кровоплину до середньої за часом максимальної швидкості кровоплину:

$$IP = (V_{ps} - V_{ed}) \times TAMX \quad (2.5)$$

де TAMX є середнім результатом швидкісних складових кривої, яка огинає доплерівський спектр за один або декілька серцевих циклів.

V_{vol} – об’ємна швидкість, що є добутком площі поперечного розрізу судин на середню за часом швидкість кровоплину та індекс пульсації (з використання останнього величина наближається до реальної):

$$V_{vol} = A \times TAV = [(\pi \times D^2/4)] \times TAV \times IP \quad (2.6)$$

- де A – площа поперечного перерізу судини, мм^2 ; TAV – середня за часом середня швидкість кровоплину (є середнім результатом всіх складових до-

плеровського спектру за один або декілька серцевих циклів), D – діаметр судин в діастолу, мм; IP – індекс пульсації.

Вище перераховані ультразвукові ознаки отримували після УЗДГ аорти та клубових артерій, загальної стегнової, поверхневої та глибокої артерій стегна, підколінної та низхідної артерії коліна, задньої великогомілкової та передньої великогомілкової артерій гомілки.

Серійну аорто- або артеріографію здійснювали шляхом катетеризації стегнової артерії за Сельдінгером. При наявності оклюзії на рівні біфуркації аорти та вище контрастну речовину вводили шляхом пункції черевної аорти або через катетеризацію плечової артерії. Контрастна артеріографія є “золотим стандартом” у діагностиці оклюзійно-стенотичних уражень магістральних артерій. Це – інформативний і об’єктивний метод визначення локалізації та ступеня ураження судин атеросклеротичним процесом, оцінки стану колатерального кровообігу.

2.3. Методи статистичного аналізу результатів дослідження

Статистична обробка результатів обстеження дослідної та контрольної груп хворих, варіаційний та кореляційний аналіз проведено шляхом створення електронної бази даних у програмі Microsoft Excel XP для кожної групи хворих.

Після доведення нормального розподілу даних та рівності генеральних дисперсій у вибірках, котрі порівнювали, застосовували наступні методи статистичної обробки.

1. Однофакторний дисперсний аналіз для перевірки гіпотези про точність середніх у двох та більше вибірках (різницю даних між групами хворих та нормою для кожної групи). Статистично достовірними вважали відмінності при

$F > F_{\text{критичного}}$ для $\alpha = 0,05$, де F – результат тесту а α – рівень достовірності для цього методу.

2. t – критерій Стьюдента (двох вибірковий t – тест з однаковими дисперсіями, гомоскедатичний для порівняння у двох групах). Статистично достовірними вважали різницю при $p < 0,05$, де p – рівень достовірності.

3. Парний t – критерій Стьюдента (парний двох вибіркового t – тест для середніх) – для оцінки відмінностей показників у одних і тих самих хворих до та після проведеного лікування з $p < 0,05$. У випадку підтвердження нормального розподілу, але нетотожності генеральних дисперсій у сукупностях, котрі порівнювали, використовували двох вибіркового t – тест із різними дисперсіями (гетероскедاتیчний із $p < 0,05$). У медичній практиці результат є достовірним вже з $p < 0,05$ ймовірність розходження більше 95 %, при $p < 0,02$ ймовірність розходження більше 98 %, при $p < 0,001$ ймовірність розходження 99,9 %.

РОЗДІЛ 3
ЗГОРТАЛЬНА ТА ФІБРИНОЛІТИЧНА СИСТЕМА КРОВІ ПРИ
АТЕРОСКЛЕРОТИЧНИХ ОКЛЮЗІЯХ В СТЕГНО-ПІДКОЛІННО-
ГОМІЛКОВОМУ СЕГМЕНТІ НА ТЛІ ХРОНІЧНОЇ
КРИТИЧНОЇ ІШЕМІЇ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ

3.1. Стан згортальної системи крові в залежності від ступеня хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок в до- та післяопераційному періодах

Стан згортальної та фібринолітичної системи крові було визначено у 183 хворих в до- та післяопераційному періодах після виконання прямих та непрямих реваскуляризуючих оперативних втручань. Контрольною групою було 35 хворих без ураження атеросклеротичних процесом артерій нижніх кінцівок (факт відсутності облітеруючого атеросклерозу нижніх кінцівок встановлювали клінічними та інструментальними методами дослідження).

Нами встановлено, що показники коагулограми знаходяться у прямій залежності від ступеня хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок (ХАННК). Так, із збільшенням ХАННК виникає феномен гіперкоагуляції (таб.3.1).

Якщо при II Б ст. ХАННК показники коагулограми мало відрізняються від аналогічних показників в контрольній групі хворих, то при наростанні ступені ішемії кінцівки та із переходом її в критичну, різниця у цих показниках стає помітною.

При цьому констатовано найбільш виражене підвищення тромботичної активності крові та вмісту фібриногену, фібриногенстабілізуючого фактору в плазмі крові. Так, при ХКІНК III А ст. їх рівень був відповідно на 11,39 % , 11,82 % , 12,60 % більше у порівнянні з контрольною групою хворих. В той же час, при ХКІНК III Б – IV ст. ці ж самі показники вже зростали на 11,74 % , 12,1 % , 13,77 % , тромбoplastична активність на 14,33 % вище контрольного рівня.

Залежність показників згортальної системи крові від ступеня ХАННК

Показник коагулограми	Контроль-на група хворих n=35	Ступінь ХАННК		
		II Б n=43	III А n=38	III Б-IV n=102
Час рекальцифікації, с P	113,3± 1,9	115,4± 2,3 < 0,05	118,9±2,1 <0,05	121,6± 1,7 < 0,05
Толерантність плазми до гепарину, с P	731,4± 26,2	674,6±29,2 < 0,01	683,5±30,1 < 0,01	668,3±27,2 <0,01
Тромбопластична активність, % P	50,68± 1,28	58,64 ±1,37 < 0,001	57,73±1,18 < 0,001	59,5± 1,01 < 0,01
Протромбіновий індекс, % P	94,5±0,57	95,64± 0,78 < 0,01	96,73 ±0,84 < 0,05	98,91 ±0,91 < 0,05
Фібриноген , г/л P	3,83±0,19	4,39±0,24 < 0,05	4,53±0,23 < 0,05	4,58±0,27 < 0,05
Розчинний фібриноген, ум.од P	1, 68±0,24	1,97±0,28 < 0,01	2,02±0,26 < 0,01	2,07±0,25 < 0,05
Фібриногеностабілізуючий фактор, с P	4,11±0,37	4,87±0,40 < 0,05	5,18±0,39 < 0,05	5,66±0,38 < 0,01

Нами констатовано, що оперативне втручання суттєво впливає на згортальну систему крові, значно посилюючи стан гіперкоагуляції, особливо у хворих із ХКІНК. Аналіз показників згортальної системи крові показав, що найбільша небезпека для тромбоутворення виникає на першу добу після операції (табл. 3.2.). Якщо на першу добу після операції спостерігається значна активізація усіх показників згортальної системи, то на третю добу настає їх стабілізація із поступовим зменшенням цих показників на 7 добу. Так, нами відмічено, що на першу добу настає збільшення часу рекальцифікації плазми у хворих із III Б- IV ст. ХКІНК у порівнянні із доопераційними на 13,9 %, тромботичної активності на 14,33 %, фібриногену на 12,79 %.

Таблиця 3.2

Стан згортальної системи крові у хворих ХКІНК після реваскуляризуючих операцій

Показник коагулограми	До операції	Після операції		
		1 – а доба	3 –тя доба	7- у доба
Толерантність плазми до гепарину, с				
II Б	674,6 ±29,2	478,3±32,1 ²⁾	508,9 ±44,2 ¹⁾	573,4 ±30,4 ²⁾
III А	683,5 ±30,1	456,1±33,1 ²⁾	504,3 ±31,1 ¹⁾	573,6 ±30,8 ²⁾
III Б – IV	668,3 ±27,2	408,6±34,2 ¹⁾	488,7 ±34,5 ¹⁾	567,7 ±32,1 ²⁾
Тромбопластична активність, %				
II Б	58,64 ±1,37	79,8±2,1 ³⁾	75,6±3,6 ⁴⁾	69,4±2,2 ³⁾
III А	57,73 ±1,18	81,4±2,4 ⁴⁾	75,4±2,4 ⁴⁾	70,7±2,3 ³⁾
III Б-IV	59,51 ±1,01	85,3±2,5 ³⁾	79,7±2,7 ⁴⁾	72,8±2,4 ³⁾
Протромбіновий індекс, %				
II Б	95,64 ±0,78	114,7±1,1 ¹⁾	107,5 ±0,8 ⁵⁾	104,3 ±0,8 ²⁾
III А	96,73 ±0,84	118,6±1,0 ³⁾	110,7 ±1,1 ⁵⁾	105,1±0,9 ¹⁾
III Б-IV	98,92 ±0,91	122,6±1,2 ³⁾	112,4 ±1,2 ⁵⁾	106,9 ±0,8 ²⁾
Фібриноген, г/л				
II Б	4,39±0,24	5,37±0,31 ²⁾	5,07 ±0,30 ¹⁾	4,87 ±0,24 ¹⁾
III А	4,53±0,23	5,71±0,29 ¹⁾	5,24 ±0,32 ³⁾	5,09 ±0,26 ¹⁾
III Б-IV	4,58±0,29	5,86±0,35 ³⁾	5,42 ±0,31 ³⁾	5,14 ±0,28 ¹⁾
Розчинний фібриноген ум.од.				
II Б	1,97±0,28	2,58±0,31 ¹⁾	2,40 ±0,25 ³⁾	2,21 ±0,23 ³⁾
III А	2,02±0,26	2,67±0,30 ¹⁾	2,43 ±0,27 ⁴⁾	2,28 ±0,22 ⁴⁾
III Б-IV	2,07±0,25	2,82±0,28 ²⁾	2,54 ±0,26 ³⁾	2,37 ±0,24 ²⁾
Фібриностабілізуючий фактор, с.				
II Б	4,87±0,41	5,09±0,38 ¹⁾	4,61 ±0,40 ³⁾	4,38 ±0,31 ¹⁾
III А	5,18±0,34	5,42±0,37 ³⁾	4,92 ±0,37 ⁴⁾	4,63 ±0,33 ³⁾
III Б-IV	5,66±0,38	5,03±0,40 ³⁾	5,34 ±0,36 ³⁾	5,06 ±0,35 ⁴⁾
Примітки:				
1. ¹⁾ P < 0,5 ;				
2. ²⁾ P < 0,1 ;				
3. ³⁾ P < 0,05 ;				
4. ⁴⁾ P < 0,01 ;				

Хочемо відмітити, що вище вказані показники згортальної системи крові зменшувались на 7 добу після операції, однак залишались вищими у порівнянні з до операційними відповідно на 11,69 %, 12,23 % та 11,22 %.

Таким чином, оперативні втручання, проведені на тлі ХКІНК посилюють феномен гіперкоагуляції.

3.2. Стан фібринолітичної системи крові в залежності від ступеня хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок та оперативного втручання

Аналіз показників фібринолітичної системи крові показав їх залежність від ступеня ХАННК. Так, нами встановлено виснаження функції активаторної ланки фібринолітичної системи крові відповідно до поглиблення ступені ішемії (табл .3.3.).

Таблиця 3.3

Стан показників фібринолітичної системи крові у хворих на ХАННК

Показник коагулограми	Контрольна група хворих n=35	Ступінь ХАННК		
		II Б n=43	III А n =38	III Б – IV n=102
Фібринолітична активність плазми, хв Р	11,7±1,5	9,5±2,9 < 0,01	9,1±1,3 < 0,05	8,4±1,9 < 0,05
Проактиватор плазміногену, с Р	883,4±51,4	803,4±47,2 < 0,01	720,4±50,3 < 0,05	645,3±51,2 < 0,01
Активатор плазміногену, с Р	43,9±3,2	37,6±2,2 < 0,05	33,7±3,1 < 0,05	32,1±2,4 < 0,05
Антифібринолітична активність плазми, % Р	392,7±29,9	403,6±31,8 < 0,01	455,4±31,3 < 0,05	478,4±29,7 < 0,01
Антифібринолітична активність сироватки, % Р	56,3±3,7	68,9±4,2 < 0,05	72,5±4,1 < 0,01	74,6±4,0 < 0,01

Якщо при II Б ХАННК відмічається зниження вмісту активатора плазміногену в порівнянні з контрольною групою хворих на 11 %, проактиватору плазміногену на 11,2 %, фібринолітичної активності плазми на 12,31 %, то у хворих з III Б–IV ст. ХКІНК ці показники були ще нижчими відповідно на 13,67 %, 12,1 %, 13,92 %, до контролю.

В той же час нами відмічено зростання антифібринолітичної активності плазми та сироватки. Таким чином, можна стверджувати про пригнічення фібринолізу при ХКІНК.

Цікавим є той факт, що в післяопераційному періоді поряд з посиленням коагуляційних властивостей крові також спостерігається активізація фібринолітичної системи крові (табл.3.4.). Причому, найбільш виражені зміни у цій системі виявлені на першу добу післяопераційного періоду. Це, зокрема, стосується фібринолітичної активності плазми, проактиватора плазміногену, плазміногену.

Таблиця 3.4

Залежність фібринолітичної системи крові від ступеня ХАННК після виконання реваскуляризуючих операцій

Показник коагулограми	До операції	Після операції		
		1 доба	3 доба	4 доба
1	2	3	4	5
Фібринолітична активність плазми.				
II	9,5±2,9	17,3±2,6 ³⁾	15,8±2,4 ¹⁾	11,4±1,9 ¹⁾
III А	9,1±1,3	15,4±2,4 ⁴⁾	14,3±1,9 ¹⁾	14,6±2,0 ¹⁾
III Б–IV	8,4±1,9	14,0±2,1 ³⁾	13,7±1,8 ¹⁾	13,5±1,7 ¹⁾
Проактиватор плазміногену, с				
II	803,4±47,2	1079±50,2 ⁷⁾	963±51,4 ¹⁾	919±51,0 ¹⁾
III А	720±50,3	1042±51,3 ⁸⁾	993±52,2 ¹⁾	863±50,9 ¹⁾
III Б–IV	645±51,2	871±53,4 ⁵⁾	762±51,8 ¹⁾	709±53,1 ¹⁾

Продовж.табл.3.4

1	2	3	4	5
Активатор плазміногену, с II III A III B-IV	37,6±2,2 33,7±3,1 32,1±2,4	25,4±2,9 ⁶⁾ 22,6±2,7 ⁵⁾ 19,4±1,8 ⁷⁾	28,9±3,3 ¹⁾ 26,4±3,0 ¹⁾ 24,2±2,1 ¹⁾	31,8±3,1 ¹⁾ 28,3±2,5 ¹⁾ 26,7±2,6 ¹⁾
Плазмін, с II B III A III B-IV	53,7±2,3 53,1±1,9 51,6±2,1	42,7±2,9 ⁵⁾ 41,9±2,8 ⁵⁾ 40,8±2,4 ⁷⁾	46,2±3,0 ¹⁾ 45,5±2,6 ¹⁾ 44,3±2,1 ¹⁾	48,8±2,5 ¹⁾ 48,9±2,1 ¹⁾ 47,6±2,2 ¹⁾
Плазміноген, с II B III A III B-IV	64,3±3,7 66,9±3,2 69,2±2,7	77,8±3,3 ⁴⁾ 83,8±3,5 ⁷⁾ 86,4±2,9 ⁸⁾	73,8±3,1 ¹⁾ 77,4±3,0 ¹⁾ 79,6±2,8 ¹⁾	70,1±3,4 ¹⁾ 73,4±3,2 ¹⁾ 75,2±2,9 ¹⁾
Антифібринолітична активність плазми, % II B III A III B-IV	403,6 ±31,8 455,4±31,3 478,3±29,7	292,3±30,9 ²⁾ 304,1±31,3 ⁶⁾ 288,4±32,1 ⁸⁾	316,7±31,2 ¹⁾ 340,2±31,8 ¹⁾ 343,4±30,8 ¹⁾	344,0±31,2 ¹⁾ 378,8±30,9 ¹⁾ 391,6±31,1 ²⁾
Антифібринолітична активність сироватки, % II B III A III B-IV	68,9±4,2 72,5±4,1 74,6±4,0	41,7±3,8 ¹⁾ 43,9±3,7 ⁸⁾ 42,8±3,4 ⁸⁾	48,4±3,1 ¹⁾ 50,3±3,4 ¹⁾ 51,3±3,9 ¹⁾	52,1±3,7 ²⁾ 53,4±3,3 ²⁾ 52,8±3,7 ²⁾
Примітка: 1. ¹⁾ P ≤ 0,5; ²⁾ P ≤ 0,1; ³⁾ P ≤ 0,05; ⁴⁾ P ≤ 0,01; ⁵⁾ P ≤ 0,005; ⁶⁾ P ≤ 0,001; ⁷⁾ P ≤ 0,0005; ⁸⁾ P ≤ 0,0001				

Однак, порівняння цих показників з показниками у хворих з ХКІНК свідчить про деяку “загальмованість” системи фібринолізу.

Що стосується хворих цієї категорії то можна зробити висновок про те, що реконструктивні оперативні втручання на тлі ХКІНК спричиняють незначну активацію фібринолізу, при цьому показники фібринолітичної активності крові погіршуються стосовно доопераційного рівня.

3.3. Пристінковий судинний опір у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок.

Результати реконструктивних оперативних втручань при ХКІНК залежать від врахування багатьох факторів, зокрема, типу центральної геодинаміки та зміни її після виконання реваскуляризуючих операцій, стану периферичної гемодинаміки та колатерального кровообігу. Істотний вплив на результати операції має також стан системи гемостазу.

Якщо стан згортальної системи крові безпосередньо залежить від ступеня ішемії кінцівки та від оперативних втручань на артеріях нижніх кінцівок і її зміна в деякій мірі є прогнозованою, то такий чинник тромбоутворення, як судинно-тромбоцитарний потребує подальшого вивчення в плані його залежності від ступеня проявів ішемії кінцівки та поширеності оклюзійного процесу.

На нашу думку пристінковий судинний опір (PCO) є одним із факторів пристінкового гемостазу і його стан може характеризувати пристінковий потенціал артерії [11].

Стан PCO визначали у 40 хворих із атеросклеротичним ураженням артерій в СПГС та у 24 випадках інтактних від атеросклерозу артерій нижніх кінцівок, що було підтверджено даними УЗДГ. Вимірювання пристінкового потенціалу артерій проводили відкритим способом під час виконання оперативних втручань та пункційним методом під контролем УЗДГ. Вимірювання його величини проводили на загальній стегновій, поверхневій стегновій та підколінних артеріях.

Як показали результати досліджень (табл.3.5.) величина PCO (в кОм) на інтактних артеріях на різних рівнях вимірювання є практично однаковою (в середньому цей показник склав $0,43 \pm 0,08$).

В той же час, при ХАННК спостерігається безпосередня залежність PCO від поглиблення ступені ішемії кінцівки та рівня оклюзійного процесу. Так, при ХАННК III А ст., яка власно і є субкритичною стадією ішемії кінцівки, показник PCO на ЗСА був у 3,45 рази більше в порівнянні з інтактною артерією, а на ПА вже у 3,6 рази. При хронічній критичній ішемії кінцівки (III Б –IV ст.) PCO знач-

но збільшується на всіх рівнях стегно-підколінного сегменту (на ЗСА у 3,6 рази, на ПСА відповідно у 3,65 та на ПА у 3,79 рази).

Важливим з практичної точки зору є залежність ПСО від рівня оклюзійного процесу (табл.3.6.).

Таблиця 3.5

Залежність ПСО від ступеня ХАННК, кОм

Ділянка вимірювання ПСО	Інтактна артерія	Ступінь ХАННК		
		II Б ст.	III А ст.	III Б – IV ст.
Загальна стегнова артерія (ЗСА) P	0,44±0,05	1,47±0,1 ≤ 0,001	1,52±0,11 ≤ 0,001	1,58±0,13 ≤ 0,001
Поверхнева стегнова артерія (ПСА) P	0,44±0,02	1,48±0,08 ≤ 0,001	1,54±0,08 ≤ 0,001	1,61±0,12 ≤ 0,001
Підколінна артерія (ПА) P	0,43±0,07	1,51±0,08 ≤ 0,001	1,55±0,09 ≤ 0,001	1,67±0,08 ≤ 0,001

Таблиця 3.6

Залежність ПСО від рівня оклюзійного процесу в СПГС, кОм

Ділянка вимірювання ПСО	Інтактна артерія	Ступінь ХАННК		
		II Б	III А	III Б-IV
Загальна стегнова артерія (ЗСА) P	0,44±0,05	1,47±0,1 ≤ 0,001	1,52±0,11 ≤ 0,001	1,58±0,13 ≤ 0,001
Поверхнева стегнова артерія (ПСА) P	0,44±0,02	1,48±0,08 ≤ 0,001	1,54±0,08 ≤ 0,001	1,61±0,12 ≤ 0,001
Підколінна артерія (ПА) P	0,43±0,07	1,51±0,08 ≤ 0,001	1,55±0,09 ≤ 0,001	1,61±0,12 ≤ 0,001

Так, нами констатовано збільшення ПСО при всіх типах поширеності атеросклеротичного процесу, однак найбільші його показники зафіксовані при III типі,

тобто при поширеній оклюзії поверхневої стегнової, глибокої та підколінної артерій (в 3,59 рази на ЗСА, в 3,84 на ПСА та в 3,97 рази ПА у порівнянні з інтактною артерією). Хочемо також відмітити наявність збільшення показників ПСО на рівні дистального сегменту при III, IV та V типах поширеності атеросклеротичного процесу.

Отримані дані свідчать про те, що при критичній ішемії значно зростає величина пристінкового судинного опору, а поширеність атеросклеротичного процесу на сегменти артерій кінцівки додатково підвищує його величину і таким чином настає суттєве зрушення судинно-тромбоцитарного механізму у бік тромбоутворення.

Необхідність прогнозування та попередження ранніх післяопераційних тромбозів спонукала нас до вивчення стану ПСО після виконання тих чи інших оперативних втручань (табл.3.7.).

Таблиця 3.7

Зміни ПСО стінки артерії після виконання
реконструктивних операцій, кОм

Вид оперативного втручання	Терміни післяопераційного періоду		
	1 доба	3 доба	7 доба
Ендартеріоектомія (21 хворий) P	1,98±0,22 ≤ 0,0001	1,92±0,19 ≤ 0,0001	1,86±0,18 ≤ 0,0001
Аутовенозне шунтування (стегно-дистальне) (19 хворих) P	0,83±0,13 ≤ 0,05	0,80±0,15 ≤ 0,05	0,68±0,12 ≤ 0,05

Нами встановлено, що величина ПСО на поверхні артерії після ендартеріоектомії збільшується з моменту операції і досягає максимальної величини через 10–20 хвилин після її виконання (1,98±0,22 кОм) при контролі (0,43±0,08 кОм) та утримується на цьому рівні до 7 доби.

Перед виконанням аутовенозного стегно–дистального шунтування “in situ” визначено величину ПСО інтими великої підшкірної вени, що використовувалась

для цієї операції. Фізіологічний показник ПСО склав $(0,32 \pm 0,13 \text{ кОм})$ ($P < 0,01$). Характерним є те, що цей показник у 1,38 рази нижчий від аналогічного показника на інтимі інтактної артерії. А після визначення ПСО адвентиції венозної стінки встановлено, що її ПСО нижчий за ПСО інтими – $(0,28 \pm 0,10 \text{ кОм})$ ($P < 0,01$).

Через 30 хвилин після стегно-дистального шунтування ПСО інтими вени зросло до $(0,76 \pm 0,09 \text{ кОм})$ ($P < 0,01$), а до кінця першої доби цей показник становив $(0,83 \pm 0,12 \text{ кОм})$ ($P < 0,05$), що у 2,38 рази нижчий за аналогічний показник із стінки артерії після ендартеріоектомії. На 7 добу після операції ПСО аутовени зменшується проти ПСО ендартеріоектомованої артерії у 2,73 рази.

Отримані результати досліджень дають нам можливість зробити наступні висновки:

- при ХКІНК значно зростає пристінковий судинний опір;
- виявлена пряма залежність величини ПСО від локалізації атеросклеротичного процесу в артеріях нижніх кінцівок, чим дистальніше локалізація оклюзії тим більше величина ПСО;
- враховуючи значну різницю ПСО ендартеріоектомованої артерії та аутовенозного шунта, при виконанні реваскуляризуючих операцій, перевагу слід надавати шунтуючим оперативним втручанням;
- при ХКІНК є суттєві зміни у згортальній, фібринолітичній системі крові та у судинно–тромбоцитаному механізмі тромбоутворення в бік тромбоутворення, що вимагає застосування як загальних, так і місцевих методів його попередження.

Результати досліджень були опубліковані у наступних наукових працях:

Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Костів С.Я., Шкробот Л.В., Зарудний О.М., Гощинський П.В. Особливості розвитку реперфузійного синдрому в пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок після реконструктивних операцій на аорті та магістральних артеріях ніг // Здобутки клінічної і експериментальної медицини.–2003.-№2.–С.14-19.

РОЗДІЛ 4

СТРУКТУРНО-ГЕМОДИНАМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ КРОВО-
ОБІГУ В НИЖНІХ КІНЦІВКАХ В УМОВАХ ХРОНІЧНОЇ КРИТИЧНОЇ ІШЕМІЇ

Не викликає сумніву, що безпосередні та віддалені результати реконструктивних операцій на судинах нижніх кінцівок залежать від стану центральної та периферичної гемодинаміки, колатерального кровообігу, які можуть змінюватись, як під час виконання операції, так і в післяопераційному періоді.

Рядом авторів [11,27] встановлено, що оклюзійні процеси на рівні біфуркації аорти або клубово–стегнового сегменту здатні при II А – II Б ст. ХАННК змінювати тип центральної гемодинаміки (ЦГ). Цей факт враховують при виборі того чи іншого виду реконструкції та в післяопераційному забезпечені хворого.

В умовах критичної ішемії кінцівки при поширенні атеросклеротичного процесу на стегно–підколінно–гомільковий сегмент повинні відбуватись суттєві зміни в гемодинаміці, в першу чергу, за рахунок зміни локального кровообігу, як в зоні стенозу, так і у післястенотичній ділянці за рахунок зростання периферичного судинного опору. Виявлення цих змін та їх врахування при виборі методів лікування ХКІНК є однією важливих заборук попередження тромботичних ускладнень нижче зони реконструкції артерії або в зоні її реконструкції.

4.1. Стан центральної гемодинаміки у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок.

Центральну гемодинаміку визначено у 106 пацієнтів, яким було діагностовано атеросклеротичну оклюзію в стегно–підколінно–гомільковому сегменті. Контрольною групою було 90 осіб, яким було констатовано відсутність оклюзійних захворювань артерій нижніх кінцівок.

Нами встановлено, що при вище згаданих оклюзіях переважали пацієнти із еукінетичним та гіпокінетичним типами ЦГ (табл. 4.1.). В той же час, в контрольній групі хворих гіперкінетичний тип спостерігався у 13 здорових осіб (14,44 %), а

серед хворих (31,00 – 29,24 %) цей тип ЦГ зустрічався майже у 2,38 рази частіше ніж у практично здорових осіб. Нами також констатовано, що еукінетичний тип ЦГ в контрольній групі має місце у 46 осіб (51,11 %), а кількість хворих із цим типом ЦГ була меншою у 1,35 рази (34,00 – 32,08 %) в порівнянні із здоровими особами.

Таблиця 4.1

Показники ЦГ у хворих із атеросклеротичними оклюзіями в СПГС до операції

Тип ЦГ	Кількість остежених		Показник гемодинаміки			
	абс.	%	УІ, мл/м ²	СІ, л/(хв×м ²)	ЗПСО, 0,1×кПа ×с/л	ППСО, 0,1×кПа×с/(л×м ²)
Гіперкінетичний Контроль Хворі Р	13	14,44	55,56±3,12	4,36±6,80	106,7±6,9	59,47±4,1
	31	29,24	40,18±2,24	3,63±0,22	153,2±7,2	84,1±7,2
			< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Еукінетичний Контроль Хворі Р	46	51,12	51,02±3,41	3,68±0,17	121,1±8,4	75,2±4,8
	34	32,08	39,04±2,64	3,03±0,19	199,3±9,6	111,7±9,2
			< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Гіпокінетичний Контроль Хворі Р	31	34,44	46,71±3,20	3,15±0,13	144,8±9,2	84,4±8,2
	41	38,68	30,89±3,25	2,49±0,26	240,3±16,2	143,1±11,1
			< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01

Що стосується гіпокінетичного типу ЦГ, то кількість хворих з даним типом ЦГ не значно відрізнялась від контрольної групи (відповідно 38,68 % та 34,44 %). Аналіз показників ЦГ виявив різницю між величинами показників у хворих та здорових осіб. Це проявлялось у наступному.

Рівень УІ та СІ у всіх групах пацієнтів був нижчий ніж у контрольній групі в середньому відповідно у 1,40 та 1,23 рази (P < 0,01). В той же час показник ЗПСО та ППСО у всіх групах хворих був вищий за аналогічний показник в групах здорових осіб. Так, при гіперкінетичному типі ЦГ показник ЗПСО в середньому був у 1,44 (P < 0,01), а ППСО у 1,41 рази (P < 0,01) рази більше ніж у практично здорових осіб. У пацієнтів з еукінетичним типом ЦГ показники ЗПСО та ППСО та-

кож були більшими відповідно у 1,65 ($P < 0,01$) та 1,49 рази ($P < 0,01$). При гіпокінетичному типі ЦГ ця різниця була ще більш відчутна (відповідно у 1,66 та 1,7 рази при $P < 0,001$).

Нами встановлено, що при оклюзії ПСА та стенозі/оклюзії ГАС (II тип) у переважної більшості хворих переважає еукінетичний тип ЦГ (табл.4.2).

Таблиця 4.2

Тип центральної гемодинаміки при різних локалізаціях оклюзії на тлі ХКІНК

Тип ЦГ	Тип локалізації оклюзії СПГС і кількість хворих					
	I	II	III	IV	V	Всього
Гіперкінетичний	3	2	25	3	4	37
Еукінетичний	7	17	3	4	5	36
Гіпокінетичний	9	1	2	12	9	33
Всього	19	20	30	19	18	106

В той же час, при поширеності атеросклеротичного процесу на дистальні відділи кінцівки (III тип) настає зміна ЦГ на гіперкінетичний тип. Гіпокінетичний тип притаманний хворим з IV типом оклюзії СПГС (12 – 36,36 %). Таким чином, можна стверджувати про залежність ЦГ від рівня ураження атеросклеротичних процесом артерій та від його поширеності.

Нами проаналізовано особливості зміни ЦГ після виконання реконструктивних оперативних втручань. Так, покращення шляхів відтоку (периферичного судинного русла) після виконання реконструкції того чи іншого сегмента суттєво не впливало на показники гемодинаміки (табл.4.3).

В той же час, нами відмічено у певної кількості хворих зміну ЦГ рахунок зменшення їх частки серед хворих з еукінетичним типом ЦГ.

Стан центральної гемодинаміки після реконструктивних оперативних втручань на
СПГС

Тип ЦГ	Кількість обстежень		Показник гемодинаміки				
	Абс. число	%	УІ, мл/м ²	СІ, л/(хв×м ²)	ЗПСО 0,1×кПа×с/л	ППСО 0,1×кПа×с/(л×м ²)	
Гіперкінетичний	До операції	31	24,24	40,18±2,24	3,63±0,22	153,2±10,4	84,1±7,2
	Після операції	33	31,13	42,41±2,08	3,71±0,19	155,3±9,7	82,5±6,8
	P			< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Еукінетичний	До операції	34	32,08	39,04±2,64	3,03±0,19	199,3±11,4	111,7±9,2
	Після операції	31	29,25	40,15±2,35	3,95±0,18	186,2±10,3	96,4±9,3
	P			< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01
Гіпокінетичний	До операції	41	38,32	30,89±3,23	2,49±0,26	240,8±16,2	143,1±11,1
	Після операції	42	39,62	27,51±3,07	2,03±0,18	232,4±15,5	141,8±10,2
	P			< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01

Дані, які наведені в таблиці 4.4. свідчать про те, реваскуляризація дистального сегмента кінцівки більше впливає на такі показники гемодинаміки, як ЗПСО та ППСО, ніж на УІ та СІ.

Так, у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ ЗПСО при прохідності ПА зменшувався на 1,6 %, а при прохідності в водночас ПА та ГА ЗПСО зменшувався ще більше – на 3,24 %.

При наявності еукінетичного типу і прохідній ПА показник ЗПСО зменшувався на 6,83 %, в той же час при прохідності ПА та ГА ЗПСО зменшувався вже на 8,53 %.

Нами також відмічено зменшення ЗПСО при прохідній ПА у хворих з гіперкінетичним типом на 5,11 %, а при прохідних ПА та ГА на 8,43 %.

Що стосується до змін ППСО, то вони були ще більш помітні у хворих з гіперкінетичним та еукінетичним типами ЦГ. Так, показник ППСО у хворих з гіпе-

ртонічним типом ЦГ при прохідній ПА зменшувався на 8,8 %, а при прохідних ПА та ГА вже на 12,3 %.

Таблиця 4.4

Залежність показників центральної гемодинаміки після реконструкції оклюзованого сегмента від стану периферичного артеріального русла

Тип ЦГ	Показник гемодинаміки			
	УІ, мл/м ²	СІ, л/(хв×м ²)	ЗПСО 0,1 × кПа × с/л	ППСО 0,1 × кПа × с/ (л×м ²)
Гіперкінетичний				
До операції	40,18±2,24	3,63±0,22	153,2±10,4	84,1±7,2
ГАС	41,27±2,43 ¹⁾	3,68±0,15 ¹⁾	152,4±9,9 ¹⁾	83,8±8,1 ¹⁾
ГАС + ПА	42,07±2,89 ¹⁾	3,71±0,17 ¹⁾	150,8±10,1 ¹⁾	76,7±9,2 ¹⁾
ГАС +ПА +ГА	43,28±3,02 ¹⁾	3,73±0,12 ¹⁾	148,3±10,2 ¹⁾	73,5±9,1 ¹⁾
Еукінетичний				
До операції	39,04±2,64	3,03±0,19	199,3±11,4	111,7±9,2
ГАС	40,04±2,64 ¹⁾	2,59±0,13 ⁴⁾	194,4±10,2 ¹⁾	107,2±9,5 ¹⁾
ГАС + ПА	41,27±2,45 ¹⁾	2,67±0,17 ²⁾	185,7±9,7 ¹⁾	97,8±9,1 ³⁾
ГАС +ПА +ГА	41,98±2,27 ¹⁾	2,49 ±0,15 ²⁾	182,3±9,1 ¹⁾	91,3±9,0 ²⁾
Гіпокінетичний				
До операції	30,89±3,23	2,49±0,26	240,8±16,2	141,1±11,1
ГАС	28,73±2,97 ¹⁾	2,46±0,12 ¹⁾	239,2±11,3 ¹⁾	142,3±10,7 ¹⁾
ГАС + ПА	27,83±3,05 ¹⁾	2,44±0,16 ¹⁾	228,5±10,8 ¹⁾	139,4±10,2 ¹⁾
ГАС +ПА +ГА	26,62±3,13 ¹⁾	2,29±0,15 ¹⁾	220,6±10,6 ¹⁾	137,7±9,9 ¹⁾

Примітка: 1.¹⁾P ≤ 0,05 ; 2.²⁾P ≤ 0,01 ; 3.³⁾P ≤ 0,005.

Зміни з боку ЗПСО та ППСО змусив нас проаналізувати стан магістрального кровоплину в СПГС в залежності від стану ЦГ, типу оклюзійного процесу та його поширеності. Найвище зростання показника V_{ps} (пікова систолічна швидкість) спостерігалась при II та III типах атеросклеротичного ураження артерій в СПГС на ЗСА (табл.4.5) – при гіперкінетичному типі ЦГ відповідно на 32,69 % та 45,98 %, в середньому. А при еукінетичному типі ЦГ показник V_{ps} в середньому збільшувався при II типі оклюзії артерій нижніх кінцівок на 22,95 % та III типі ураження на 32,82 %, при гіпокінетичному типі ЦГ в середньому відповідно на 16,06 % та 22,89 %.

Таблиця 4.5

Особливості зміни V_{ps} в залежності від типу ЦГ та типу оклюзій артерій СПГС,
см/с

Артерія	Контроль	Тип оклюзії стегно–підколінно–гомількового сегмента				
		I	II	III	IV	V
ЗСА						
Гіперкін	78,3±7,2	83,2±6,1 ¹⁾	103,9±6,3 ⁵⁾	114,1±6,9 ⁷⁾	81,4±6,6 ¹⁾	78,5±6,8 ¹⁾
Еукін.	71,9±8,8	73,3±5,9 ¹⁾	88,4±6,0 ²⁾	95,5±6,5 ³⁾	73,1±6,4 ¹⁾	72,1±6,4 ¹⁾
Гіпокін.	62,9± 6,9	62,2±6,3 ¹⁾	73,0±6,2 ¹⁾	77,3±6,2 ²⁾	63,3±6,2 ¹⁾	62,5±6,1 ¹⁾
ПСА						
Гіперкін	64,8±7,2	54,9±6,2 ^{*1)}	-	-	-	77,7 ±6,8 ²⁾
Еукін.	58,2±6,1	44,6±6,0 ^{*2)}	-	-	-	66,2 ±6,3 ¹⁾
Гіпокін.	54,2±5,8	36,4±5,8 ^{*3)}	-	-	-	58,3 ±5,9 ¹⁾
ПА						
Гіперкін	52,4±5,7	26,0 ±6,1 ⁶⁾	20,4 ±4,0 ⁷⁾	-	19,2±2,8 ^{**7)}	-
Еукін.	47,4±7,4	19,5 ±5,2 ⁵⁾	15,5 ±2,5 ⁷⁾	-	13,4±2,1 ^{**7)}	-
Гіпокін.	37,6±6,3	12,6 ±4,6 ⁶⁾	8,9±2,1 ⁷⁾	-	7,3±1,8 ^{**7)}	-
Примітка:						
1. * Преоклюзійна ділянка артерії;						
2.** Післяоклюзійна ділянка артерії.						
3. ¹⁾ - $P \leq 0,5$; ²⁾ - $P \leq 0,1$; ³⁾ - $P \leq 0,05$; ⁴⁾ - $P \leq 0,01$; ⁵⁾ - $P \leq 0,005$; ⁶⁾ - $P \leq 0,001$;						
⁷⁾ - $P \leq 0,0005$						

Подібне зростання показника V_{ps} не є компенсаторною реакцією тому, що при цих типах оклюзії виникає перепона для магістрального кровоплину на поверхневій артерії стегна та глибокій артерії стегна. Такі атеросклеротичні ураження виключають глибоку артерію стегна із компенсаторного кровоплину, про що свідчить значне зниження показника V_{ps} на підколінній артерії (в середньому на 68,23 % при II типі ураження та його відсутність при III типі ураження. При V типі (оклюзія ПА та артерій гомілки) відмічено помірне зростання V_{ps} на поверхневій артерії стегна, що свідчить про компенсацію кровоплину за рахунок колатеральної сітки. Підтвердженням цього є наявність V_{ps} на підколінній артерії, хоча пікова швидкість значно нижча від контрольної (78,56 %). Відмічено також залежність V_{ps} від типу ЦГ. Так, показник V_{ps} збільшується при гіпертонічному типі ЦГ при всіх типах оклюзій, у порівнянні із іншими типами ЦГ, що вказує на

більші компенсаторні можливості колатерального кровообігу у цієї категорії хворих.

Про стан колатерального кровообігу при ХКІНК може також свідчити показник V_{ed} (табл.4.6).

Таблиця 4.6

Залежність динаміки зміни V_{ed} від рівня оклюзійного процесу в нижній кінцівці та типу ЦГ, см/с

Артерія	Контроль	Тип оклюзії стегно-підколінного сегмента				
		I тип	II тип	III тип	IV тип	V тип
ЗСА						
Гіперкін.	14,0±1,9	15,2±1,5 ¹⁾	18,8±1,4 ³⁾	19,8±1,8 ³⁾	13,9±1,5 ¹⁾	14,1±1,7 ¹⁾
Еукін.	11,5±2,2	12,3±1,3 ¹⁾	14,7±1,6 ¹⁾	15,5±1,7 ²⁾	11,4±1,0 ¹⁾	11,4±1,9 ¹⁾
Гіпокін.	9,0±2,3	9,5±1,0 ¹⁾	10,9±1,1 ¹⁾	11,4±1,3 ¹⁾	9,3±1,3 ¹⁾	8,8±1,4 ¹⁾
ПСА						
Гіперкін.	12,4±2,3	7,4±1,1 ^{*3)}	-	-	-	15,3±1,9 ¹⁾
Еукін.	9,6±2,5	5,6±1,2 ^{*2)}	-	-	-	11,4±1,4 ¹⁾
Гіпокін.	6,3±1,9	3,6±0,9 ^{*1)}	-	-	-	7,4±0,9 ¹⁾
ПА						
Гіперкін.	10,4±1,9	5,9±1,0 ³⁾	4,3±1,0 ⁵⁾	-	4,6±1,2 ^{**3)}	-
Еукін.	8,7±2,1	4,1±0,7 ³⁾	3,3±0,9 ⁴⁾	-	3,3±1,0 ^{**3)}	-
Гіпокін.	6,2±1,5	2,6±0,8 ³⁾	1,9±0,6 ⁵⁾	-	2,1±0,8 ^{**3)}	-
Примітка:						
1. *) – Преоклюзійна ділянка артерії;						
2. **) – Післяоклюзійна ділянка артерії.						
3. 1) – $P \leq 0,5$; 2) – $P \leq 0,1$; 3) – $P \leq 0,05$; 4) – $P \leq 0,01$; 5) – $P \leq 0,005$; 6) – $P \leq 0,001$;						
7) – $P \leq 0,0005$						

Так, стеноз чи оклюзія ГАС підтверджується більш вираженим підвищенням V_{ed} на загальній стегновій артерії у хворих з III типом ураження у порівнянні з II типом (табл.4.6.). Відмічено зростання V_{ed} при II типі ураження на ЗСА на 27,74 %, а при III типі вже на 34,29 %. Подібне збільшення діастолічної швидкості на ПСА спостерігається при оклюзії артерій в дистальному сегменті (V тип оклюзії) в середньому на 19,87 %. В той же час відсутність V_{ed} на підколінній артерії при III та V типі ураження свідчить про відсутність або незадовільний колатеральний кровообіг у цьому сегменті. Що стосується хворих з IV типом ураженням (атеросклеротична оклюзія ЗСА та ПА), то під час діастолі наступає кровопостачання

дистального сегмента через колатеральна шляхи, хоча показник V_{ed} нижчий за контрольний в середньому на 61,32 %. При всіх типах ураженням магістральних артерій у хворих із гіпертонічним типом ЦГ максимальна кінцева діастолічна швидкість була вищою ніж у хворих з еукінетичним та гіпокінетичним типами ЦГ.

Інформацію про стан колатерального кровоплину при оклюзії різних сегментів нижніх кінцівок доповнюють дані систолічно–діастолічного співвідношення (S/D), індекс периферичного опору (RI) та індекс пульсації (IP).

Підвищення S/D свідчить про оклюзійний процес, зниження його величини вказує на наявність колатерального кровоплину та заповнення артерій в дистальному сегменті під час діастолі (табл.4.7).

Таблиця 4.7

Зміна показника S/D у хворих різними типами оклюзії СПГС та типами ЦГ

Артерія	Контроль	Тип оклюзій стегно-підколінно-гомількового сегмента				
		I	II	III	IV	V
ЗСА						
Гіперкін.	5,6±1,6	5,5±1,1 ¹⁾	5,5± 0,9 ¹⁾	5,8± 1,0 ¹⁾	5,9±1,1 ¹⁾	5,6±0,9 ¹⁾
Еукін.	6,3±1,5	6,0±1,2 ¹⁾	6,0± 1,2 ¹⁾	6,2± 1,4 ¹⁾	6,4±1,4 ¹⁾	6,3 ±1,3 ¹⁾
Гіпок.	7,0±1,9	6,5±1,4 ¹⁾	6,7± 1,3 ¹⁾	6,8± 1,6 ¹⁾	6,8±1,5 ¹⁾	7,1±1,1 ¹⁾
ПСА						
Гіперкін.	5,2±1,6	7,4±1,2 ^{*)1)}	-	-	-	5,1± 1,2 ¹⁾
Еукін.	6,1±1,8	8,0±1,0 ^{*)1)}	-	-	-	5,8± 1,2 ¹⁾
Гіпок.	8,6±1,6	10,1±1,5 ^{*)1)}	-	-	-	7,9± 1,6 ¹⁾
ПА						
Гіперкін.	5,0±1,3	4,4±0,8 ¹⁾	4,7± 1,0 ¹⁾	-	4,2±0,8 ^{**)1)}	-
Еукін.	5,4±1,5	4,8±1,0 ¹⁾	4,7± 1,2 ¹⁾	-	4,1±1,2 ^{**)1)}	-
Гіпок.	6,1±1,7	4,8±1,1 ¹⁾	4,7± 1,5 ¹⁾	-	3,5±1,0 ^{**)2)}	-
Примітка:						
1. *) – Передоклюзійна ділянка артерії;						
2. **) – Післяоклюзійна ділянка артерії.						
3. ¹⁾ – $P \leq 0,05$; ²⁾ – $P \leq 0,01$						

Так, компенсаторне зростання індексу S/D відмічено у хворих з ізольованою оклюзією поверхневої артерії стегна у преоклюзійній зоні. Подібне зростання індексу S/D пояснюється підвищенням максимальної швидкості V_{ps} в преоклюзійній зоні для подолання перешкоди та одночасним зниження V_{ed} за рахунок зни-

ження кровопостачання в артерії у післяоклюзійній ділянці. Найвищим цей показник був відмічений у хворих з гіпекінетичним типом ЦГ (підвищення на 42,67 %). У хворих із еукінетичним типом індекс S/D збільшився на 30,56 % та у пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ відповідно на 17,57 %.

Характерним є те, що індекс S/D у передоклюзійній ділянці у хворих з III та IV типами (переважно гіперкінетичний тип) на ЗСА підвищується незначно, відповідно на 3,08 % та 4,96 % відповідно до контролю. Це можна пояснити тим, що у цих ситуаціях зберігається кровопостачання дистального сегмента кінцівки через колатеральні шляхи під час діастолі. Зниження індексу S/D на ПА помітно також у хворих I типу ураження і особливо при IV типі ураження. Так, в післяоклюзійній ділянці ПА зниження індексу у порівнянні з контролем було в середньому на 14,76 % (I тип) та 28,11 % (IV тип). Найбільше зменшення цього показника зафіксовано у хворих з еукінетичним та гіпокінетичним типами ЦГ.

Аналізуючи індекс пульсації (IP) можна отримати інформацію про резистентність периферичних судин та про стан кровоплину в них (табл.4.8).

Таблиця 4.8

Зміни IP у хворих різними типами оклюзій в СПГС та різними типами ЦГ

Артерія	Контроль	Тип оклюзій стегно-підколінно-гомількового сегмента				
		I	II	III	IV	V
ЗСА						
Гіперкін.	5,0±1,3	5,9±1,3 ¹⁾	7,3±1,4 ¹⁾	8,1±1,2 ³⁾	5,8±1,2 ¹⁾	5,6±1,2 ¹⁾
Еукін.	4,9±1,5	6,0±1,2 ¹⁾	7,2±1,3 ¹⁾	7,8±1,4 ²⁾	6,0±1,5 ¹⁾	6,0±1,3 ¹⁾
Гіпок.	4,7±1,6	5,8±1,5 ¹⁾	6,8±1,5 ¹⁾	7,2±1,5 ¹⁾	5,9±1,1 ¹⁾	5,9±1,5 ¹⁾
ПСА						
Гіперкін.	5,7±1,6	6,5±1,1 ^{*)1)}	-	-	-	8,5±1,6 ¹⁾
Еукін.	5,5±1,4	5,8±1,3 ^{*)1)}	-	-	-	8,2±1,5 ²⁾
Гіпок	6,0±1,4	5,5±0,9 ^{*)1)}	-	-	-	8,5±1,5 ¹⁾
ПА						
Гіперкін.	5,9±1,4	3,3±0,8 ²⁾	2,6±0,7 ³⁾	-	2,4±0,9 ^{**)3)}	-
Еукін.	5,9±1,3	3,0±1,0 ³⁾	2,4±0,8 ³⁾	-	2,0±1,0 ^{**)4)}	-
Гіпок	5,3±1,0	2,4±0,7 ⁴⁾	1,7±0,5 ⁶⁾	-	1,3±0,7 ^{**)6)}	-
Примітка:						
1. ^{*)} – Передоклюзійна ділянка артерії;						
2. ^{**)} – Післяоклюзійна ділянка артерії.						
3. ¹⁾ – P ≤ 0,5 ; ²⁾ – P ≤ 0,1; ³⁾ – P ≤ 0,05 ; ⁴⁾ – P ≤ 0,01;						
5) – P ≤ 0,005 ; ⁶⁾ – P ≤ 0,001.						

Нами констатоване виражене зростання ІР на загальній стегновій артерії при II та III типах ураження артерій нижніх кінцівок при всіх типах центральної гемодинаміки, перш за все, за рахунок високого стенотично-оклюзійного ураження поверхневої стегнової артерії на рівні в/з стегна та на біфуркації з глибокою артерією стегна. Характерним є той факт, що індекс ІР був значно вищий за контрольні показники на ЗСА у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ при I, IV, V типах ураження артерій.

Це свідчить про виражене наповнення колатеральних шляхів, яке досягається за рахунок збільшення лінійних показників кровоплину та відсутністю вазоконстрикторного впливу симпатичного компонента ВНС. Найбільш помітним це є при поєднаному ураженні ПСА та ПА (IV тип), коли ІР перевищував контрольний на ЗСА у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ на 26,26 %.

Також слід відмітити, що при оклюзіях в проксимальних відділах магістральних артерій, коли через загальну стегнову та глибоку артерії стегна здійснюється компенсаторний колатеральний кровообіг, показник ІР змінюється незначно. Так, при I типі ІР був нижчий за контрольний в середньому на 38,82 %, а при IV типі оклюзії на 40,50 %. Особливо це самітно у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ. У цієї категорії відмічено зменшення ІР на ПА вже на 47,06 % та 52,94 % (відповідно I та IV типи оклюзій). При оклюзії підколінної артерії та артерій гомілки відмічено збільшення показника ІР на загальній стегновій, поверхневій стегновій та глибокій стегнових артеріях. Це збільшення може свідчити про компенсаторні можливості судинного русла кінцівки, а не про його функціональну здатність (ІР на підколінній артерії не визначається).

Слід також відмітити, що ураження атеросклеротичним процесом дистального сегменту кінцівки (III та V типи оклюзії) різко погіршують функціональний стан периферичного русла. Причому, виключення з кровообігу глибокої артерії стегна різко пригнічує периферичний кровоплин (відсутність ІР на підколінній артерії), а також зниження цього показника у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ в середньому на 67,31 % (III тип оклюзії) та 76,07 % (V тип оклюзії).

Що стосується індексу периферичного опору (RI), то нами відмічено його зростання тільки в передоклюзійній ділянці (табл.4.9).

Таблиця 4.9

Зміни показника RI у хворих в залежності від типу оклюзійного процесу в СПГС та типу центральної гемодинаміки

Артерія	Контроль	Тип оклюзій стегно-підколінно-гомількового сегмента				
		I	II	III	IV	V
ЗСА						
Гіперкін.	0,82±0,03	0,82±0,03 ¹⁾	0,82±0,02 ¹⁾	0,83±0,03 ¹⁾	0,83±0,03 ¹⁾	0,82±0,03 ¹⁾
Еукін.	0,84±0,02	0,83±0,02 ¹⁾	0,83±0,02 ¹⁾	0,84±0,04 ¹⁾	0,84±0,03 ¹⁾	0,84±0,04 ¹⁾
Гіпок.	0,86±0,03	0,85±0,03 ¹⁾	0,85±0,03 ¹⁾	0,85±0,04 ¹⁾	0,85±0,04 ¹⁾	0,86±0,04 ¹⁾
ПСА						
Гіперкін.	0,81±0,03	0,87±0,04 ¹⁾	-	-	-	0,80±0,03 ¹⁾
Еукін.	0,84±0,04	0,87±0,04 ¹⁾	-	-	-	0,83±0,03 ¹⁾
Гіпок.	0,88±0,03	0,90±0,04 ¹⁾	-	-	-	0,87±0,04 ¹⁾
ПА						
Гіперкін.	0,80±0,04	0,77±0,02 ^{*)1)}	0,79±0,02 ¹⁾	-	0,76±0,03 ^{**)1)}	-
Еукін.	0,82±0,03	0,79±0,02 ^{*)1)}	0,79±0,03 ¹⁾	-	0,75±0,03 ^{**)2)}	-
Гіпок.	0,84±0,03	0,79±0,03 ^{*)1)}	0,79±0,02 ¹⁾	-	0,71±0,02 ^{**)3)}	-
Примітки:						
1. *) – Передоклюзійна ділянка артерії;						
2. **) – Післяоклюзійна ділянка артерії.						
3. 1) – $P \leq 0,05$; 2) – $P \leq 0,01$; 3) – $P \leq 0,005$;						

На артеріях, які мають компенсаторне значення, RI збільшується незначно. Зменшення цього показника вказує на погіршення стану периферичного судинного русла. При поширеній оклюзії ПСА, ГАС, ПА та ГА (III тип оклюзії), а також при ураженні артерій дистального сегмента (IV, V типи оклюзій) RI взагалі не визначається. Збільшення цього індекса на 50 % вище контрольних показників може свідчити про наявність компенсаторного кровоплину в одній із артерій кінцівки. Виражена компенсаторне значення периферичних артерій простежується при ізолюваних типа (I, II, IV) стенотично-оклюзійного ураження артерій СПГС.

Враховуючи те, що стан колатерального кровоплину між глибокою артерією стегна та низхідною артерією коліна може бути вирішальним при визначені вибору прямої, а скоріше непрямої ревазуляризації нижньої кінцівки при ХКІНК, нами було проаналізовано показники УЗДГ на ГАС та НАК в залежності від типу

ЦГ. Так, при аналізі зміни показника V_{ps} на себе звертає увагу його компенсаторне збільшення на ГАС при її інтактності від атеросклеротичного процесу (табл. 4.10).

Перш за все, це виявляється при I та IV типах ураження. При дистальній оклюзії (V тип) V_{ps} на ГАС зростає незначно. При I типі зростання V_{ps} у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ відбувається на 13,40 %, у хворих еукінетичним типом ЦГ (за умов переважання симпатичного компоненту ВНС) – на 9,87 %. При IV типі, але при стенозі тільки ЗСА, V_{ps} при переважанні гіперкінетичного типу ЦГ зростає на 13,40 %, а при еукінетичному типі ЦГ у пацієнтів-симпатотоніків на 7,21 %. Зростання V_{ps} спостерігається і на НАК. Так, при I типі в середньому на 17,34 % (при гіперкінетичному типі ЦГ на 20,47 %), при IV типі – в середньому на 10,08 % (при гіперкінетичному типі ЦГ – на 15,36 %).

Таблиця 4.10

Зміни V_{ps} на ГАС та на НАК залежно від поширеності стенотично-оклюзійного процесу СПГС та типу ЦГ, см/с

Артерія	Контроль	Тип оклюзій стегно-підколінно-гомількового сегмента				
		I	II	III	IV	V
ГАС						
Гіперкін.	61,2±7,3	69,4±6,4 ¹⁾	49,3±4,9 ^{*)2)}	33,6±4,1 ³⁾	69,4±6,2 ^{**)1)}	61,4±6,1 ¹⁾
Еукін.	52,7±7,9	57,9±6,5 ¹⁾	36,2±5,0 ^{*)3)}	24,7±3,2 ³⁾	56,5±5,8 ^{**)1)}	53,0±5,2 ¹⁾
Гіпок.	47,0±6,5	48,3±6,0 ¹⁾	28,2±4,1 ^{*)3)}	16,7±2,9 ³⁾	49,2±4,0 ^{**)1)}	46,6±4,9 ¹⁾
НАК						
Гіперкін.	50,8±5,2	61,2±4,8 ¹⁾	22,6±4,5 ⁴⁾	16,9±4,7 ⁴⁾	27,1±4,9 ³⁾	58,6±4,3 ¹⁾
Еукін.	45,1±4,9	53,7±4,6 ¹⁾	16,4±4,7 ⁴⁾	12,4±4,0 ⁴⁾	20,4±3,9 ³⁾	49,7±4,7 ¹⁾
Гіпок.	38,5±4,7	43,3±4,2 ¹⁾	8,2±3,4 ⁴⁾	9,7±3,5 ⁴⁾	17,5±4,0 ³⁾	40,3±4,1 ¹⁾

Примітки:

1. ^{*)} – за умови стенозу ГАС

2. ^{**)} – за умови стенозу ЗАС.

3. ¹⁾ – $P \leq 0,05$; ²⁾ – $P \leq 0,01$; ³⁾ – $P \leq 0,005$; ⁴⁾ – $P \leq 0,0001$.

Відмічено зниження V_{ps} на ГАС 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. При II та III типах

оклюзійного процесу в СПГС спостерігається значне зниження V_{ps} і на НАК. Так, у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ це зниження настає відповідно на 55,51 % та 66,73 %, у хворих з еукінетичним типом ЦГ на 63,64 % та 72,51 %, у пацієнтів з гіпокінетичним типом на 78,70 % та 74,81 %.

Швидкість V_{ed} зростає в меншій мірі порівняно із V_{ps} , але при цьому спостерігається компенсаторне підвищення V_{ed} на ГАС при I, II та IV типах ураження СПГС, а на НАК – при I та V типах. Ми звернули увагу на те, що у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ даний показник вищий, ніж у хворих з гіпер- та еукінетичними типами ЦГ. Цей факт нашою думкою про те, що заповнення колатерального артеріального русла в умовах підвищеного тону судин (гіперкінетичний тип) призводить до зменшення діастолічного наповнення.

Зростання індексу S/D на артеріях колатерального басейну в будь-якому випадку було компенсаторною реакцією, викликану зростанням V_{ps} у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ та переважанням симпатичного компоненту у ВНС (табл.4.11).

Таблиця 4.11

Зміни S/D на ГАС та на НАК залежно від поширеності стенозично-оклюзійного процесу в СПГС та типу ЦГ

Артерія	Контроль	Тип оклюзій стегно-підколінно-гомількового сегмента				
		I	II	III	IV	V
ГАС						
Гіперкін.	7,4±1,5	7,7± 1,1 ¹⁾	7,0±1,0 ^{*1)}	5,2±1,4 ^{*1)}	7,6±1,4 ^{**1)}	7,1±1,0 ¹⁾
Еукін.	8,4±1,4	8,5±1,5 ¹⁾	7,5±1,6 ^{*1)}	5,9±1,3 ^{*2)}	8,4±1,2 ^{**1)}	7,9±1,1 ¹⁾
Гіпок.	10,0±1,2	9,3±1,4 ¹⁾	9,1±1,3 ^{*1)}	6,7±1,6 ^{*3)}	9,8±1,3 ^{**1)}	9,5±1,3 ¹⁾
НАК						
Гіперкін.	5,3±1,1	6,1±1,3 ¹⁾	3,3±0,8 ²⁾	5,5±0,9 ³⁾	6,8±1,0 ³⁾	5,6±1,1 ¹⁾
Еукін.	6,2±1,1	6,8±1,0 ¹⁾	4,6±1,0 ²⁾	5,4±1,1 ³⁾	5,7±1,1 ³⁾	5,8±1,0 ¹⁾
Гіпок.	6,5±1,0	7,0±1,2 ¹⁾	8,2±3,4 ²⁾	6,9±1,3 ³⁾	7,6±1,3 ³⁾	5,9±1,1 ¹⁾
Примітки:						
1. [*]) – за умови стенозу ГАС						
2. ^{**}) – за умови стенозу ЗАС.						
3. ¹⁾ – P ≤ 0,05 ; ²⁾ – P ≤ 0,01; ³⁾ – P ≤ 0,005 ;						

Динаміка зміни PI підтверджує зміни індексу S/D (табл. 4.12).

Таблиця 4.12

Динаміка зміни PI на ГАС та на НАК в залежності від поширеності атеросклеротичного процесу в СПГС та типу ЦГ

Артерія	Контроль	Тип оклюзій стегно-підколінно-гомількового сегмента				
		I	II	III	IV	V
ГАС						
Гіперкін.	5,6±1,5	7,8±1,1 ¹⁾	5,5±1,1 ^{*1)}	3,5±1,1 ^{*1)}	7,8±1,6 ^{**1)}	6,8±1,4 ¹⁾
Еукін.	5,4±1,6	7,7±1,5 ¹⁾	4,8±1,0 ^{*1)}	3,1±1,6 ^{*2)}	7,5±1,4 ^{**1)}	7,0±1,6 ¹⁾
Гіпок.	5,3±1,5	8,0±1,6 ¹⁾	4,6±1,3 ^{*1)}	2,6±0,9 ^{*3)}	8,2±1,5 ^{**2)}	7,7±1,3 ¹⁾
НАК						
Гіперкін.	5,0±1,2	7,9±1,4 ²⁾	2,4±1,0 ²⁾	2,1±1,0 ³⁾	3,6±1,1 ³⁾	7,4±1,4 ¹⁾
Еукін.	5,5±1,3	8,8±1,3 ²⁾	2,5±1,0 ²⁾	1,9±0,8 ³⁾	3,2±1,0 ³⁾	7,9±1,5 ¹⁾
Гіпок.	5,5±1,1	9,5±1,5 ²⁾	1,5±0,8 ²⁾	2,1±1,1 ³⁾	3,9±1,1 ³⁾	8,6±1,3 ³⁾

Примітки:
 1. ^{*} – за умови стенозу ГАС
 2. ^{**} – за умови стенозу ЗАС.
 3. ¹⁾ – $P \leq 0,05$; ²⁾ – $P \leq 0,01$; ³⁾ – $P \leq 0,005$;

Зниження цього показника можна розцінювати неоднозначно. При порівнянні з даними артеріографічного обстеження було встановлено, що зменшення індексу S/D не більше ніж на 11,00 % було компенсаторною реакцією на діастолічне заповнення колатеральних та периферійних артерій. На ГАС це спостерігається у хворих із I типом ураження та гіперкінетичний типом ЦГ (ЦГ на 7,12 %), при II типі зменшення даного індексу становить в середньому 8,03 %, а при V типі на 5,12 %.

На НАК зміна індексу S/D в більшій мірі залежить від рівня оклюзії. Так, при поширеному чи проксимальному ураженні кровоплину у ній здійснюється за рахунок ГАС, при дистальному – за рахунок магістрального кровонаповнення із ПСА. В останньому випадку (IV та V) зміни S/D аналогічні змінам на ГАС. Коли ж кровонаповнення НАК здійснюється за рахунок ГАС (I, II та III типи), особливо у хворих симпатотоніків із гіперкінетичний типом ЦГ), то даний показник зростає залежно від типу ЦГ.

Зростання V_{ed} в умовах переважання парасимпатичного компоненту у ВНС сприяє зростанню функціональної здатності колатерального кровопостачання,

тим самим збільшуючи їх компенсаторну роль. Особливо це виражено у хворих з I типом, коли RI за умов гіпокінетичного типу ЦГ на ГАС зростав на 50,59 %, на НАК – на 72,96 %. За умов гіперкінетичного типу ЦГ RI зростав на ГАС та НАК відповідно на 40,07 % та 58,76 %. Поширене стенотично-оклюзійне (III тип) ураження та ураження гирла ГАС (IV тип) викликало виражене падіння рівня RI як на ГАС (в середньому відповідно на 43,34 % та 8,70 %), так і на НАК (в середньому відповідно на 60,98 % та 59,73 %).

RI змінювався на артеріях колатерального басейну незначно (табл. 4.13). Виражене його зниження спостерігається тільки на НАК в умовах II типу ураження, коли обмеження кровонаповнення було як зі сторони ПСА, так і зі сторони ГАС – в середньому був на 12,56 % нижчий порівняно із контрольним рівнем.

Таблиця 4.13

Зміни RI на ГАС і НАК залежно від поширення атеросклеротичного процесу в СПГС та типу ЦГ

Артерія	Контроль	Тип оклюзій стегно-підколінно-гомількового сегмента				
		I	II	III	IV	V
ГАС						
Гіперкін.	0,86±0,02	0,87±0,03 ¹⁾	0,86±0,03 ^{*1)}	0,81±0,03 ^{*1)}	0,87±0,03 ^{**1)}	0,86±0,04 ¹⁾
Еукін.	0,88±0,03	0,88±0,03 ¹⁾	0,87±0,03 ^{*1)}	0,83±0,03 ^{*2)}	0,88±0,04 ^{**1)}	0,87±0,04 ¹⁾
Гіпок.	0,90±0,04	0,89±0,04 ¹⁾	0,89±0,04 ^{*1)}	0,85±0,04 ^{*3)}	0,85±0,05 ^{**1)}	0,89±0,04 ¹⁾
НАК						
Гіперкін.	0,81±0,03	0,84±0,04 ²⁾	0,69±0,02 ²⁾	0,82±0,03 ³⁾	0,85±0,04 ¹⁾	0,82±0,03 ¹⁾
Еукін.	0,84±0,03	0,85±0,05 ²⁾	0,79±0,03 ²⁾	0,81±0,03 ³⁾	0,82±0,03 ¹⁾	0,83±0,03 ¹⁾
Гіпок.	0,85±0,04	0,86±0,04 ²⁾	0,71±0,03 ²⁾	0,86±0,03 ³⁾	0,87±0,05 ¹⁾	0,83±0,02 ³⁾
Примітки:						
1. [*]) – за умови стенозу ГАС						
2. ^{**}) – за умови стенозу ЗАС.						
3. ¹⁾ – P ≤ 0,05 ; ²⁾ – P ≤ 0,01; ³⁾ – P ≤ 0,005 ;						

При I, IV та V типах оклюзії СПГС звертає на себе увагу виражене компенсаторне зростання V_{vol} щодо контролю в середньому на 146,47 %, 146,00 % та 124,47 % відповідно (табл.4.14).

Таблиця 4.14

Динаміка змін Vvol на ГАС та на НАК залежно від типу ураження СПГС та типу ЦГ, мл/хв

Артерія	Контроль	Тип оклюзій стегно-підколінно-гомількового сегмента				
		I	II	III	IV	V
ГАС						
Гіпертонічний	107,7±11,4	303,6±15,9 ³⁾	212,6±14,9 ^{*)3)}	136,2±11,7 ^{*)1)}	303,1±17,6 ^{**3)}	264,9±14,5 ³⁾
Еукінетичний	79,5±10,9	196,8±13,4 ³⁾	120,9±16,7 ^{*)2)}	79,0±8,3 ^{*)2)}	191,8±14,6 ^{**3)}	178,3±11,6 ³⁾
Гіпокінетичний	60,2± 9,3	126,4±14,7 ²⁾	73,6±7,8 ^{*)1)}	41,6±3,7 ^{*)3)}	129,6±13,4 ^{**3)}	122,3±10,2 ³⁾
НАК						
Гіпертонічний	45,4±6,4	72,0±7,5 ²⁾	22,1±4,3 ²⁾	19,4±4,0 ³⁾	32,5±5,8 ¹⁾	67,8±7,0 ¹⁾
Еукінетичний	29,7±5,2	48,0±6,8 ²⁾	13,4±3,1 ²⁾	10,6±2,7 ³⁾	17,6±3,2 ¹⁾	43,1±6,6 ¹⁾
Гіпокінетичний	16,4±3,7	28,3±5,5 ²⁾	4,4±1,5 ²⁾	6,3±1,9 ³⁾	11,6±3,1 ¹⁾	25,5±5,3 ³⁾
Примітки:						
1. *) – за умови стенозу ГАС						
2. **) – за умови стенозу ЗАС.						
3. 1) – $P \leq 0,05$; 2) – $P \leq 0,01$; 3) – $P \leq 0,005$;						

При II типі компенсаторна роль ГАС менш виражена, а збільшення V_{vol} спостерігається тільки при стенозі її початкового відділу, що приводить до перевищення контрольного рівня показника до компенсаторних можливостей при гіперкінетичному типі ЦГ на 97,40 %. На НАК V_{vol} зростає при I типі оклюзії в середньому на 67,37 % і при V типі в середньому на 47,21 %. В той же час, спостерігається помітне падіння V_{vol} у пацієнтів з II та III типами ураження СПГС (в середньому відповідно на 59,74 % та 60,98 %).

Таким чином, аналіз показників УЗДГ свідчить про значну роль глибокої артерії стегна та низхідної артерії коліна у здійсненні колатерального кровообігу в умовах ХКІНК. Слід відмітити, що компенсаторні можливості стосовно колатерального кровообігу знаходяться у прямій залежності від рівня розташування оклюзійного процесу та типу центральної гемодинаміки. Так, найбільше навантаження на систему ГАС-НАК припадає при ізолюваній оклюзії поверхневої стегнової артерії та ураженні загальної стегнової та підколінної артерій у хворих з гіпертонічним та еукінетичним типами центральної гемодинаміки, що свідчить про функціональну здатність у певній мірі компенсувати втрачений кровоплин по магістральній артерії. В той же час, при оклюзії поверхневої артерії стегна та оклюзії глибокої артерії стегна (II тип), поширеній оклюзії поверхневої артерії стегна, глибокої артерії стегна, підколінної артерії та артерій гомілки (III тип) колатеральна система ГАС-НАК знаходиться на межі компенсаторної можливості або зовсім не функціонує (гіпотонічний тип ЦГ). В подібних випадках операції направлені на непрямую ревазуляризацію кінцівки через систему ГАС-НАК в умовах хронічної критичної ішемії є єдиним засобом усунення останньої.

4.2. Взаємозв'язок гемодинаміки та стану вегетативної нервової системи при оклюзії в стегно-підколінно-гомільковому сегменті на тлі хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок.

При вивченні стану центральної та периферичної гемодинаміки не можна осторонь залишити питання вегетативної нервової системи (ВНС), адже вона безпосередньо впливає на гомеостатичну рівновагу в організмі людини, на формування типу ЦГ, на тонус магістральних та колатеральних судин. Не викликає сумніву те, що при ХКІНК є певні особливості впливу ВНС на ЦГ та периферичну гемодинаміку, які необхідно враховувати при виборі того чи іншого виду прямої чи непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок.

Обстежено 107 хворих, яким виконані реваскуляризуючі оперативні втручання для усунення ХКІНК. До операції у 57 пацієнтів (53,27 %) було виявлено симпатотонічний тип ВНС, а у 50 хворих (46,72 %) – ваготонічний тип ВНС (табл. 4.15).

Нами встановлено, що для ваготонічного типу ВНС є характерним збільшення індекса напруги (ІН) до $(151,24 \pm 6,31)$ R – ОД ($p < 0,001$), амплітуди моди (AM_0) до $(45,49 \pm 3,53)$ % ($p < 0,001$), ступеня зміни ряду інтервалів (ΔX) до $(0,193 \pm 0,006)$ ($p < 0,001$) в порівнянні з нормативними показниками за Р.М.Баєвським (1982).

За результатами вегетативного показника ритму (ВПР) та індексу вегетативної реакції (ІВР) можна говорити про переважання одного із типів вегетативної реакції. Так, чим менша величина ВПР, тим у більшій мірі вегетативний баланс зміщений у бік переважання парасимпатичного типу.

При ваготонічному типі ВПР була на рівні $(5,84 \pm 0,55)$ с, що є нижчим за відповідну норму. ІВР характеризує співвідношення між активністю симпатичного та парасимпатичного відділів ВНС – чим нижча величина показника AM_0 , чим вищий показник ΔX , тим більше виражена активність парасимпатичного відділу ВНС. ІВР при ваготонічному типі був $(232,79 \pm 8,53)$ ум.од. Відмічено також збільшення ІН та AM_0 в 3,86 та 1,34 рази в порівнянні з аналогічними показниками у

ваготоніків. В той же час, у симпатотоніків констатовано зменшення ступеня ΔX в 2,76 рази з одночасним збільшення величин ІВР та ВПР у порівнянні з ваготоніками відповідно у 3,99 та 2,72 рази.

Таблиця 4.15

Стан вегетативної нервової системи при ХКІНК (оклюзія в СПГС)

Показник	Тип вегетативної реакції			
	Симпатотонічний (57 хворих)		Ваготонічний (50 хворих)	
	М±t	P	М±t	P
М ₀ , с	0,92±0,006	< 0,001	1,13±0,002	< 0,001
АМ ₀ , %	60,73±4,88	< 0,001	45,49±3,53	< 0,001
ΔX , с	0,07±0,004	< 0,001	0,193±0,006	< 0,001
ІН, R-ОД	584,43±13,54	< 0,001	151,24±6,31	< 0,001
ІВР, ум.од.	930,45±16,98	< 0,001	232,79±8,53	< 0,001
ВПР, с	15,87±0,32	< 0,001	5,84±0,55	< 0,001

Як при атеросклеротичній оклюзії аорто-клубово-стегнового сегмента, так і при оклюзії СПГС збільшення периферичного судинного опору, безпосередньо впливає на функцію серцево-судинної системи. Тому виникає необхідність для співставлення показників ЦГ із показниками ВНС до реконструктивної операції та після її виконання і проведення їх аналізу. Це необхідно для прогнозування можливості виникнення післяопераційних ускладнень в зоні відновлення кровоплину та зі сторони судинно-серцевої системи.

Співставлення результатів УІ та СІ при різних типах ЦГ після виконання реконструктивних операцій із показниками ВНС дало можливість встановити, що певному типові ЦГ відповідає активність певного відділу вегетативної нервової системи (рис. 4.1.). Так, пацієнти з гіперкінетичним та еукінетичним типами ЦГ у переважній своїй більшості були симпатотоніками, а ваготоніками – пацієнти з еукінетичним та гіпокінетичним типами ЦГ (рис.4.2.). Симпатотонічний тип ВНС був відмічений у 23 хворих (40,35 %) з гіперкінетичним типом ЦГ, у 27 хворих (47,38 %) еукінетичним типом ЦГ та у 7 випадках (12,27 %) – гіпокінетичний.

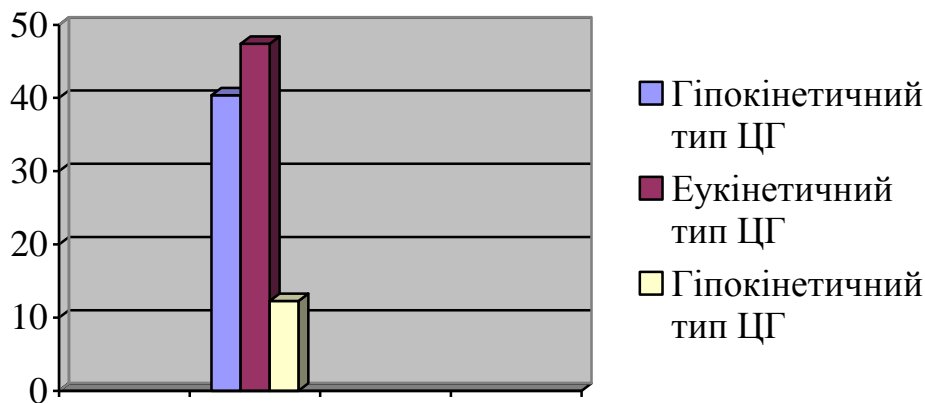


Рис. 4.1. Розподіл хворих із переважанням симпатичного компонента ВНС в залежності від типу ЦГ

В той же час відмічено перевагу ваготонічного типу ВНС у 29 (58 %) хворих з гіпокінетичним типом ЦГ, у 15 хворих (30 %) з еукінетичним типом ЦГ та в 6 випадках (12 %) гіперкінетичного типу ЦГ (рис.4.2.).

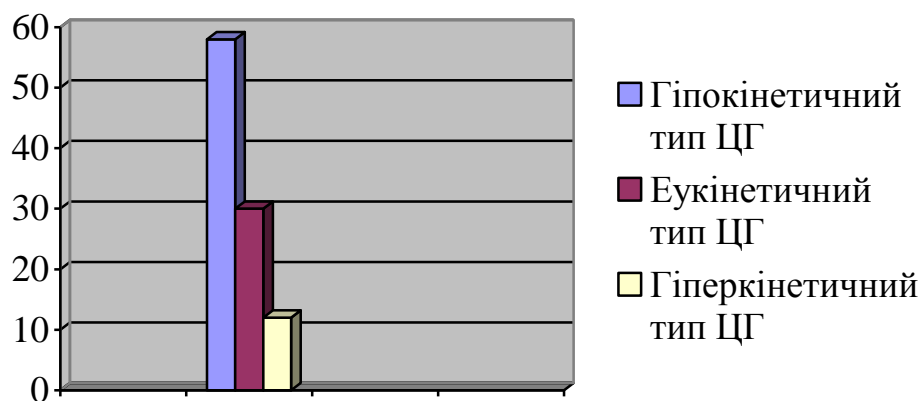


Рис. 4.2. Розподіл хворих із переважанням парасимпатичного компонента ВНС в залежності від типу ЦГ

Слід відмітити, що певному типу ЦГ відповідає певний тип ВНС та певні зміни в колатеральному кровообігу в нижніх кінцівках. Так, при аналізі даних сонографії в проекційних точках на низхідній артерії коліна (НАК), задній великогемілковій артерії (ЗВГА) та передній великогемілковій артерії (ПВГА) отримано практично однакові показники у хворих з еукінетичним типом (табл.4.16 та табл.4.17.). Але звертає на себе увагу, що у хворих із переважанням симпатотонічного компонента на НАК при гіперкінетично типі ЦГ V_{ps} вищий на 5 % та при

гіпокінетичному типі ЦГ відповідно на 12,34 %. Також зафіксовано збільшення V_{ed} при вище вказаних типах ЦГ відповідно на 6,06 % та 3,70 %. Така різниця у V_{ed} незначно впливає на V_{vol} при різному тонусі ВНС. Так, V_{vol} при гіперкінетичному типі ЦГ був більшим на 6,90 %, при гіпокінетичному на 5,82 % в порівнянні із групою пацієнтів, у яких переважав парасимпатичний компонент ВНС.

Таблиця 4.16

Показники УЗДГ на НАК, ЗВГА, ПВГА у хворих із переважанням симпатичного компонента в залежності від типу ЦГ

Локалізація визначення показників УЗДГ	Тип центральної гемодинаміки		
	Гіперкінетичний	Еукінетичний	Гіпокінетичний
НАК: V_{ps} , см/с	55,7±4,9	47,3±5,4	42,7±4,6
V_{ed} , см/с	10,8±2,1	8,2±1,9	6,3±1,3
V_{vol} , мл/хв	52,1±5,7	36,1±5,7	20,0±4,0
ЗВГА: V_{ps} , см/с	55,8±7,5	45,2±7,4	36,7±6,7
V_{ed} , см/с	10,9±2,7	8,2±2,5	5,7±1,7
V_{vol} , мл/хв	11,2±2,5	7,4±2,0	5,1±1,8
ПВГА: V_{ps} , см/с	59,1±4,1	51,7±3,6	46,9±3,7
V_{ed} , см/с	10,5±2,6	8,8±2,6	5,5±1,4
V_{vol} , мл/хв	4,4±1,5	3,9±1,3	3,2±1,1

Таблиця 4.17

Показники УЗДГ на НАК, ЗВГА, ПВГА у хворих із переважанням парасимпатичного компонента в залежності від типу ЦГ

Локалізація визначення показників УЗДГ	Тип центральної гемодинаміки		
	Гіперкінетичний	Еукінетичний	Гіпокінетичний
НАК: V_{ps} , см/с	52,1±4,2	46,1±5,2	38,4±4,0
V_{ed} , см/с	9,8±1,5	8,2±1,6	5,9±1,6
V_{vol} , мл/хв	47,9±6,5	32,4±5,1	18,7±4,1
ЗВГА: V_{ps} , см/с	50,7±6,6	44,9±6,1	34,4±6,4
V_{ed} , см/с	10,2±2,4	8,0±2,4	5,5±2,0
V_{vol} , мл/хв	10,2±2,4	6,6±1,7	4,2±1,1
ПВГА: V_{ps} , см/с	51,8±3,4	49,5±3,6	35,1±3,3
V_{ed} , см/с	9,7±2,7	8,3±2,9	5,3±1,8
V_{vol} , мл/хв	3,9±0,8	3,4±1,2	3,1±1,1

Значно вища V_{ps} створює високий градієнт тисків між рівнями оклюзійного процесу в СПГС. Це створює у хворих симпатотоніків додаткові можливості для перерозподілу кровоплину по резервних колатеральних шляхах і таким чином збільшуються функціональні параметри кровоплину в магістральних артеріях в дистальних відділах кінцівок. Ці позитивні явища в гемодинаміці найбільш притаманні хворим із гіперкінетичним типом ЦГ. Також нами відмічено, що у хворих симпатотоніків V_{ps} на ПВГА переважала V_{ps} на ЗВГА при гіпокінетичному типі ЦГ майже на 12,7 %, в той же час, як у хворих з гіперкінетичним та еукінетичним типом ця різниця була – відповідно на 10,59 та 11,43 %.

При переважанні парасимпатичного компонента ВНС різниця між показниками V_{ps} на ПВГА та ЗВГА не була суттєвою. Так, збільшення V_{ps} на ПВГА при гіпертонічному типі ЦГ було на 10,21 %, при еукінетичному на 11,02 % та гіпокінетичному на 10,20 %.

Якщо порівняти показники V_{vol} у хворих симпатотоніків та парасимпатотоніків, то V_{vol} , була вища у першій групі хворих, особливо при еу- та гіпокінетичному типі ЦГ. Зокрема, на ЗВГА – при гіперкінетичному типі ЦГ на 10,78 %, еукінетичному типі на 11,04 % та при гіпокінетичному на 11,36 %. На ПВГА в двох групах хворих ця різниця була наступною: гіперкінетичний тип – 11,28 %, еукінетичний на 19,41 % та гіпокінетичний – 13,54 %. Подібна різниця у V_{vol} може свідчити про кращий компенсаторний стан колатерального русла у хворих симпатотоніків, особливо при гіперкінетичному типі ЦГ.

Вище наведені дані дозволяють зробити наступні висновки про те що:

- для гіпокінетичного типу ЦГ є властивим підвищений тонус парасимпатичного компонента, а для гіперкінетичного, навпаки, симпатичного компонента ВНС;

- у хворих ваготоніків колатеральна система не носить компенсаторного значення і за короткий термін у хворих з еу- та гіперкінетичним типом ЦГ втрачає свою компенсаторну функцію;

- у хворих симпатотоніків колатеральне русло є достане розвинутим, з максимальною кількістю функціонуючих колатеральних гілок, особливо при гіпер- та еукінетичному типах ЦГ;

- в умовах гіпокінетичного типу ЦГ на тлі переваги парасимпатичного компонента ВНС відмічено краще кровопостачання дистального сегмента кінцівки.

Із вище наведеного можна дати відповіді про доцільність виконання операції десимпатизації, як самостійного, так і доповнюючого методу до реконструктивного оперативного втручання на тлі ХКІНК. Відповіді на ці питання є чіткими та обґрунтованими, враховуючи результати вище наведених досліджень. Так, у хворих із гіперкінетичним та еукінетичним типами ЦГ при переважанні симпатичного компонента ВНС є прямі покази до десимпатизації артеріального русла. Десимпатизацію артеріального русла не слід проводити у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ з переважанням парасимпатичного компонента, тому що за рахунок розкриття артеріовенозних шунтів настає зменшення функціонуючих колатеральних судин та капілярів, і таким чином відбувається поглиблення ступіня ішемії із подальшим прогресуванням ХКІНК.

Нами, для обґрунтування показань до операції десимпатизації артеріального русла, додатково проведено вивчення регіонального внутрішньошкірного кровоплину (РВШК) у 60 хворих. Для цього був застосований метод М. Mutanobu (1982) в модифікації Л.Я.Ковальчука (1983, 1984). В основу методу заложений принцип вимірювання насичення водню у тканинах.

Швидкість РВШК визначали на рівні першого міжпальцевого проміжку ступні. Швидкість РВШК з метою порівняння виміряли у 20 здорових осіб віком 41–50; 51–60 та 61–66 років. Ці показники відповідно до віку були наступними: $(317,2 \pm 6,5)$, $(295,8 \pm 7,2)$, $(245,5 \pm 8,6)$ мл (кг \times хв).

Аналіз показників швидкості РВШК свідчить про те, що є певні їх відмінності у пацієнтів з різними типами ВНС у доопераційному періоді. На швидкість РВШК також безпосередньо впливає стан шляхів відтоку та включення в кровообіг тієї чи іншої артерії (табл.4.18 та табл.4.19). Так, після десимпатизації з одночасним включення глибокої артерії стегна, у хворих із гіперкінетичний типом ЦГ,

швидкість РВШК була меншою від норми незалежно від віку хворого, в середньому на 10,48 %, але перевищувала доопераційні показники 26,28 %. При включенні в кровообіг глибокої артерії стегна, поверхневої артерії стегна із одночасною десимпатизацією швидкість РВШК була менше від норми в середньому на 10,48 %, однак, перевищуючи доопераційні показники на 13,45 %. Зменшення швидкості РВШК у хворих, яким була виконана десимпатизація можна пояснити тим, що наслідком цієї операції стало зняття спазму із функціонуючої колатеральної сітки і покращення кровоплину по колатеральному басейну.

Таблиця 4.18

Швидкість регіонарного внутрішкіряного кровоплину у хворих із гіперкінетичний типом ЦГ

Включення артерії в кровообіг	Кількість обстежених		Швидкість РВШК мл (кг × хв)		
	Абс.	%	1 доба	3 доба	7 доба
Контроль	20			295,8 ± 7,2	
До операції	46	100		209,7 ± 6,4	
ГАС	8	17,39	233,7 ± 5,8 ¹⁾	260,3 ± 4,9 ²⁾	267,2 ± 5,3 ²⁾
ГАС + ПС	7	15,21	233,4 ± 6,1 ¹⁾	248,5 ± 5,7 ²⁾	260,3 ± 5,4 ²⁾
ГАС + ПСА	11	23,92	284,1 ± 5,8 ²⁾	286,9 ± 5,1 ²⁾	289,9 ± 5,5 ¹⁾
ГАС + ПСА+ПС	9	19,57	263,7 ± 6,7 ³⁾	272,1 ± 6,3 ⁴⁾	281,0 ± 5,8 ²⁾
ГАС + ПСА+ПА	6	13,04	280,4 ± 6,2 ³⁾	288,1 ± 5,2 ²⁾	291,4 ± 5,7 ²⁾
ГАС + ПСА+ПА + ПС	5	10,87	278,2 ± 5,6 ³⁾	282,1 ± 4,9 ²⁾	284,3 ± 5,4 ²⁾

Примітка: 1. ¹⁾ P ≤ 0,5; ²⁾ P ≤ 0,1; ³⁾ P ≤ 0,05;

Якщо проаналізувати дані результатів, які наведені в таблиці 4.18, то можна зробити заключення про те, що показник РВШК у хворих із гіперкінетичним типом ЦГ нижчий ніж у контрольної групи хворих, але вищий стосовно доопераційного рівня. Характерним є те, що величина РВШК безпосередньо залежить від включення в кровообіг однієї або декілька артерій. Так, при відновленні кровоплину в дистальному сегменті (ГАС + ПСА + ПА + десимпатизація) відмічено зменшення швидкості РВШК відносно контрольної на 4,77 % та на 2,43 % без доповнюючої операції симпатектомії. Включення в кровообіг глибокої та поверхневої артерій стегна та одночасне виконання десимпатизації зменшує швидкість РВШК на 7,99 % та на 2,97 % (без виконання десимпатизації). При включенні в кровообіг

тільки глибокої артерії стегна констатовано зменшення швидкості РВШК вже на 11,90 % при доповненні операцією симпатектомією та на 11,37 % без її виконання.

Що стосується хворих із еукінетичним типом ЦГ, то швидкість РВШК була нижча за контрольні цифри ($267,1 \pm 6,9$), але була вищою за показники доопераційного періоду ($185,9 \pm 5,9$) мл (кг \times хв). Операція десимпатизації у порівнянні із хворими з гіперкінетичний типом ЦГ має більший вплив на швидкість РВШК з поступовим наростанням її на 7 добу після операції. (табл.4.19).

Таблиця 4.19

Швидкість регіонарного внутрішньошкірного кровоплину
у хворих з еукінетичним типом ЦГ

Включення артерії в кровообіг	Кількість обстежених		Швидкість РВШК мл (кг \times хв)		
	Абс.	%	1 доба	3 доба	7 доба
Контроль	20			$267,1 \pm 6,9$	
До операції	32	100		$185,9 \pm 5,9$	
ГАС	8	25	$207,1 \pm 6,0$	$224,3 \pm 5,3$	$246,4 \pm 5,7$
ГАС + десимпатизація	7	21,9	$209,3 \pm 5,4$	$223,9 \pm 5,1$	$234,1 \pm 4,9$
ГАС + ПСА	7	21,9	$255,6 \pm 6,8$	$256,9 \pm 6,3$	$259,9 \pm 6,1$
ГАС+ПСА+ десимпатизація	4	12,4	$238,3 \pm 6,8$	$245,0 \pm 6,5$	$252,2 \pm 6,6$
ГАС+ПСА+ПА	3	9,4	$260,7 \pm 6,5$	$261,9 \pm 5,2$	$264,1 \pm 6,0$
ГАС+ПСА+ПА+ десимпатизація	3	9,4	$241,5 \pm 5,9$	$246,9 \pm 5,1$	$258,9 \pm 5,7$
Примітка: $P \leq 0,5$					

При відновленні кровоплину в дистальному сегменті (включення в кровообіг ГАС + ПСА + ПА) після виконання десимпатизації швидкість РВШК зменшилась на 6,79 %, без десимпатизації на 1,82 % по відношенню до норми.

При прохідності обох артерій стегна та оклюзії підколінної артерії після десимпатизації швидкість РВШК зменшувалась на 8,21 %, без її виконання на 3,61 %. Після відновлення кровоплину через ГАС швидкість РВШК зменшувалась вже на 16,06 % від норми і практично не залежала від виконання десимпатизації.

Зниження швидкості РВШК, особливо у хворих із гіпертонічним типом ЦГ обумовлено додатковим включення в кровообіг активно функціонуючих капілярів за рахунок ліквідації спастичного впливу симпатичної іннервації.

Дані, які отримані після вивчення швидкості РВШК у хворих з різними типами ЦГ до та після операції підтверджують нашу думку про те, що операція десимпатизації може бути застосована як складова до реконструктивних оперативних втручань у хворих з оклюзією аорто-стегно-підколінного-гомількового сегмента з гіпертонічним та еукінетичним типами ЦГ у випадках переважання симпатичного компонента.

Десимпатизація збільшує об'єм периферичних судин та зменшує перфузійний судинний опір, що створює умови для покращення доставки кисню до ішемізованих тканин. Співставляючи дані, які стосуються взаємозв'язку ВНС із типом ЦГ та швидкістю РВШК можна зробити висновок про те, що операція десимпатизації при операціях на аорто-стегно-підколінно-гомільковому сегменті повинна виконуватись у хворих із гіпертонічним та еукінетичним типами ЦГ з переважанням симпатичного компонента ВНС.

Підводячи підсумок результатів дослідження, що викладені у цьому підрозділі можна зробити наступні заключення:

- у хворих при стенотично-оклюзійному ураженні аорто-стегно-підколінно-гомільковому сегменті переважає гіперкінетичний та еукінетичний типи ЦГ;
- зростання лінійних показників на загальній стегновій артерії при оклюзії поверхневої та глибокої артерій стегна або при поширеній оклюзії поверхневої, глибокої та підколінної артерій (II,III типи ураження стегно-підколінно-гомількового сегмента) несе компенсаторне значення;
- зростання індексу S/D вказує на наявність оклюзії артеріальної магістралі, а зменшення цього показника не більше ніж на 11,00 % свідчить про наявність колатерального компонента у кровообігу в кінцівці із діастолічним заповненням дистального артеріального русла;
- збільшення V_{vol} на 50 % у порівнянні з контрольним показником вказує на наявність компенсаторного кровоплину в одній із артерій СПГС;

- гіперкінетичний тип ЦГ створює підвищений тонус судин і тим самим зменшує діастолічне колатерального артеріального русла та дистального артеріального сегмента, що вимагає доповнення до реконструктивних оперативних втручань десимпатизації артеріального русла;

- у хворих симпатотоніків збільшення V_{ps} створює високий градієнт тисків між різними рівнями перерозподілу кровоплину по додаткових колатеральних шляхах в умовах гіперкінетичного типу ЦГ;

- у хворих ваготоніків колатеральне русло несе менше компенсаторне значення у зв'язку із незначною кількістю прохідних колатеральних гілок.

4.3. Ангіографічна картина судинного русла нижніх кінцівок у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок

Ангіографія залишається “золотим стандартом” в діагностиці оклюзійних захворювань магістральних артерій нижніх кінцівок та вибору методу реконструкції. За допомогою артеріографії можна виявити найбільш типові форми ураження артеріального русла, зокрема, нерівність та звуження або облітерацію просвіту артерії, додаткові рентгенконтрасні тіні за межами їх просвіту, розширення, подовження, звивистість артерій, “відшнуровку” бокових артеріальних гілок у місця їх відходження від магістральних артерій.

Ангіографічні обстеження були проведені у 84 хворих із ХКІНК. Аналіз ангіографічних даних дозволив нам виділити ангіографічну картину згідно рівня артеріального блоку та прохідності магістральних артерій:

- 0-й рівень – ураження мілких артерій пальців та дистального відділу стопи (9 хворих);

- 1-й рівень – облітерація артерій гомілки, нижче біфуркації підколінної артерії у двох варіантах:

1) оклюзія однієї із великогомілкових артерій ;

2) оклюзія обох великогомілкових артерій (19 хворих) ;

- 2-й рівень – оклюзія стегно-підколінного сегмента, нижче відходження глибокої артерії стегна (23 хворих) ;
- 3-й рівень – оклюзія клубово-стегнового сегмента, нижче відходження внутрішньої клубової артерії (17 хворих) ;
- 4-й рівень – оклюзія загальної клубової артерії (10 хворих) ;
- 5-й рівень оклюзія термінального відділу аорти (6 хворих) .

Комплексний аналіз клінічних та ангіографічних даних свідчить про те, що 0 та 1 рівень артеріального блоку є типовим для синдрому стопи діабетика та облітеруючого ендартеріїту, 2 – 5 рівні характерні для атеросклеротичного ураження магістральних артерій. Однак, 1-й рівень може поєднуватись із іншими рівнями при синдромі стопи діабетика на тлі облітеруючого атеросклерозу або при прогресуванні атеросклеротичного процесу у дистальному напрямку.

Також співставлення клінічної картини та даних ангіограм дозволив нам зробити висновок про те, що прогресування хронічної артеріальної недостатності з подальшим її переходом в критичну, залежить не стільки від абсолютної довжини виключеного сегмента артерії, а скільки від поширеності атеросклеротичного процесу на критичні точки магістрального артеріального стовбура, тобто на місця відходження головних сегментарних артерій. За цією ангіологічною ознакою можна виділити 5 типів облітеруючих уражень артерій:

- I тип – сегментарна оклюзія в межах одного магістрального артеріального сегмента без відключення головних сегментарних артерій;
- II тип – сегментарна оклюзія із переходом на одну із головних сегментарних віток;
- III тип – сегментарна оклюзія із виключенням двох суміжних головних сегментарних артерій;
- IV тип – оклюзія по типу подвійного блоку;
- V тип – дифузна (магістральна) оклюзія.

Дані ангіографії також свідчать про те, що структура колатеральної сітки остаточно вирішується наступними факторами:

а) анатомічними особливостями облітерації магістральної артерії – локалізація та поширеність;

б) будовою артеріальної сітки в ділянці облітерації, тобто наявністю сполучення вище та нижче зони облітерації.

Характерним є те, що відповідно до двох основних типів облітеруючого ураження (сегментарного та магістрального) виникають два види колатеральної системи – замикаючої та периферичної. При першому виді колатерального кровообігу (рис.4.3.) колатеральні судини сполучають проксимальний та дистальний відділи блокованого атеросклеротичних процесом артеріального стовбура, включаючи у кровообіг дистальний відділ артерії та її колатералі.

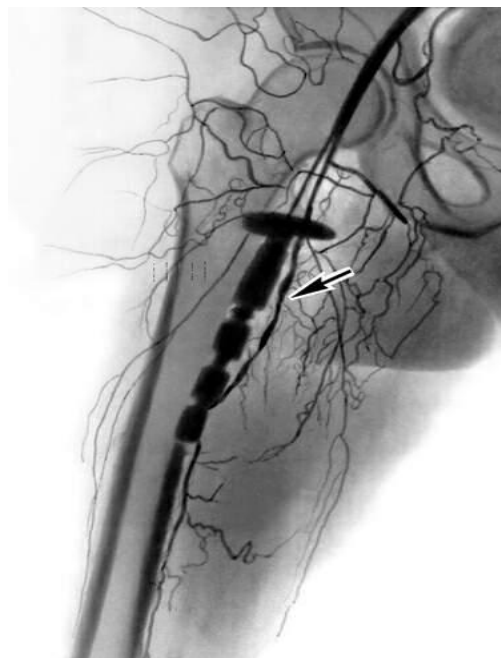


Рис. 4.3. Артеріограма хворого Б. Оклюзія правої стегнової артерії (вказано стрілкою). Розвинута колатеральна сітка замикаючого типу.

Довжина колатеральних шляхів при такій системі незначна. При незначних по довжині сегментарних оклюзіях виникають дві системи колатерального кровообігу – клубово-стегнова та стегново-великогомілкова. При цьому на артеріограмах можна спостерігати достатньо виражені колатеральні сполучення між клубово-поперековою артерією та гілками внутрішньої клубової з глибокою та поверхневою артеріями стегна. В другому випадку це багаточисленні анастомози між глибокою артерією стегна, м'язевих розгалужень перфорууючих гілок глибокої артерії стегна та низхідною артерією коліна і гомілковими артеріями.

Аналіз артеріографічних даних свідчить про те, що при периферічному виді колатерального кровообігу складаються менш благоприємні умови для кровопостачання (рис.4.4). Так, при облітерованій на значному протязі магістральної артерії кровопостачання дистальних відділів кінцівки здійснюється по системі послідовно з'єднаних органних, головним чином м'язевих гілок. В таких випадках після виключення з кровообігу однієї або двох головних колатеральних артерій, формується багатоступеневі колатеральні шляхи біля облітерованої артерії.



Рис. 4.4. Артеріограма хворого Ю. Багатоповерхова оклюзія стегно-гомількового сегмента правої нижньої кінцівки. Колатеральна сітка периферичного типу.

Клінічний інтерес представляють особливості архітекτονіки колатеральної сітки, що обумовлена різним станом основного стовбура головних колатеральних артерій. В тих випадках, коли поряд з оклюзією магістральної артерії облітерується внутрішня клубова артерія, глибока артерія стегна або одна із великогомілкових артерій, багатоступеневі внутрішньосистемні колатералі утворюються за рахунок розширення внутрішньоорганних, м'язевих гілок цих артерій. Якщо головні колатеральні артерії після відключення їх від магістрального кровотока зберегли свій просвіт, то вони стають транзитним колектором колатерального кровообігу від проксимальних до дистальних їх гілок. Наші клінічні спостереження свідчать про найбільшу ефективність другого варіанта багатоступеневих колатеральних шляхів при ХКІНК.

Таким чином, при виконанні реконструктивних оперативних втручань слід враховувати наступне:

- якщо результати аналізу ангіографічних даних свідчать про наявність замикаючою колатеральної системи найбільш доцільним є виконання шунтуючих оперативних втручань, при яких зберігаються головні колатеральні артерії;

- якщо дані артеріографічного обстеження при поширених атеросклеротичних оклюзіях свідчать про достатній колатеральних зв'язок між двома системами слід ставити питання про додаткове включення в кровообіг внутрішньої клубової артерії, глибокої артерії стегна та низхідної артерії коліна, як непрямой реваскуляризації кінцівки на тлі ХКІНК.

Результати досліджень опубліковані в наступних наукових працях:

Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Костів С.Я., Шкробот Л.В., Зарудний О.М., Гощинський П.В. Особливості розвитку реперфузійного синдрому в пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок після реконструктивних операцій на аорті та магістральних артеріях ніг // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2003. - № 2. – С. 14 – 19.

Вадзюк Н., Гощинський П. Вплив типу колатерального кровообігу на результати реконструктивних операцій з приводу облітеруючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок // Матеріали 7-го міжнародного медичного конгресу студентів та молодих учених. – Тернопіль. – 21-23 травня, 2003. –С. 42.

Венгер І.К., Костів С.Я., Шкробот Л.В., Гощинський П.В. Структурно-гемодинамічні аспекти атеросклеротичної оклюзії аорто-стегно-підколінного сегмента // Вісник наукових досліджень. – 2004. - № 3. – С. 110 – 111.

Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Костів С.Я., Шкробот Л.В., Гощинський П.В. Хірургічна тактика при поєднаній атеросклеротичній оклюзії екстра-краніальних артерій та термінального відділу аорти // Шпитальна хірургія. – 2004. - № 1. – С. 14-17.

Венгер І.К., Гощинський П.В., Крицький І.О. Непрямі реваскуляризуючі

операції в лікуванні критичної ішемії нижніх кінцівок // Шпитальна хірургія. – 2005. - № 2. – С. 32-36.

Венгер І.К., Гоцинський П.В. Синдром обкрадання при реконструкції атеросклеротичної оклюзії аорто-клубово-стегнового сегмента // Матеріали XXI з'їзду хірургів України.–2005.–Т.1.–С.405–407.

РОЗДІЛ 5

ШЛЯХИ ПОКРАЩЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ РЕВАСКУЛЯРИЗУЮЧИХ ОПЕРАЦІЙ
У ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНОЮ КРИТИЧНОЮ ІШЕМІЄЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК

5.1. Попередження тромботичних ускладнень після виконання реваскуляризації нижніх кінцівок

Суттєві зміни у згортальній системі крові у хворих із ХКІНК у бік гіперкоагуляції вимагають обов'язкового проведення профілактичних заходів, направлених на попередження тромботичних ускладнень як в ранньому, так і пізньому післяопераційному періоді. Загалом, наші профілактичні заходи співпадають із загальноприйнятими. Так, в доопераційному періоді протягом 4-5 днів проводилось покращення реологічних властивостей крові шляхом внутрішньовенної інфузії реополіклокіну або реосорбілату у дозі 200 мл разом із 5,0 тренталу (агапурину) два рази на добу, внутрішньом'язеве введення ксантинолу по 2,0 два рази на добу та низькомолекулярні гепарини у профілактичній дозі (клексан 40 мг, фраксипарин по 30 мг) за два дні до операції за умови використання в якості шунта аутовени. Під час проведення оперативного втручання проводилось внутрішньовенне титрування гепарину у дозі 2500 ОД та внутрішньоартеріальне його введення у дистальні шляхи кінцівки через катетер, із розрахунку 15 ОД /кг на 0,25 % розчині новокаїну. У післяопераційному періоді до антикоагулянтної терапії підходили диференційовано. Так, у випадках використання алопротезів застосовувались низькомолекулярні антикоагулянти у профілактичних дозах. Основний акцент робився на внутрішньовенне введення реополиглюгіну або реосорбілату з антиагрегантами. При використанні в якості шунта аутовени профілактику тромбозів проводили гепарином у добовій дозі до 15000 ОД під контролем активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТС) для вибору індивідуальної дози гепарину. Якщо АЧТС був продовжений у 2-3 рази та введення гепарину продовжували на 4-6 днів з наступним переходом на непрямі антикоагулянти (варфарин у добовій дозі 3 мг або аспірин у добовій дозі 125 мг). Антикоагулянтну терапію здійснювали впродовж 4-5 місяців після операції.

Пристінковий судинний опір є одним із факторів судинно-тромбоцитарного механізму тромбоутворення. Нами встановлено, його підвищення в залежності від ступеня ішемії кінцівки, поширеності атеросклеротичного процесу та виду оперативного втручання. Саме підвищення ПСО на артеріях нижніх кінцівок вимагає розробки заходів для корекції судинно-тромбоцитарного механізму тромбоутворення з метою попередження тромбозу в зоні реконструкції.

Одним із перспективних шляхів зниження ПСО є використання розчину електролітного срібла під час проведення операції ендартеріоектомії, після виконання якої зафіксовано значне підвищення пристінкового судинного опору, як в перші хвилини після її виконання, так перші сім діб [91]. Насичення ендартеріоектомованої поверхні артерії розчином електролітного срібла здійснювали наступним чином. Після розкриття просвіту артерії двома повздовжніми розрізами довжиною до 5-7 мм в проксимальний отвір вводили наконечник зонду апарату для ультразвукової ендартеріоектомії (ЕАЕ), який підводили до ушкодженої атеросклеротичних інтими; позаду наконечника зонда розташовується вихідний отвір катетера, через який подається розчин електролітного срібла в концентрації 0,04-0,05 г/л. Під час виконання ЕАЕ з використанням потужності ультразвуку 0,6 Вт/см² та експозицією 8-10 хв наконечник зонда проводять між інтимою і м'язовим шаром, а по катетеру одночасно на ендартеріоектомовану поверхню подають розчин срібла із розрахунку 0,1 мл/см² поверхні ендартеріоектомованої артерії. Після проведення маніпуляції видалену інтиму виводять через дистальний отвір. Аналогічну маніпуляцію ми виконували під час відкритої або закритої ендартеріоектомії, що виконувалась за традиційним методом.

Подібна маніпуляція дозволила зменшити величину ПСО у 3 рази (табл.5.1).

При виконанні шунтуючих оперативних втручань до уваги брали результати власних досліджень, які свідчили про те, що показник ПСО інтими аутовени у 1.34 рази нижчий за аналогічний показник на інтимі артерії, а ПСО адвентиції аутовени ще нижчий за ПСО на інтимі цієї ж вени. Слід також звернути вагу на те, що після формування стегно-дистального аутовенозного шунта ПСО інтими зростає вже через 30 хв після виконання операції до рівня (0,79±0,09) кОм, а до кінця

першої доби становив вже $(0,83 \pm 0,12)$ кОм. Нами було проаналізовано стан величини ПСО після виконання аутовенозного шунтування (АВШ) за двома методиками.

Таблиця 5.1

Динаміка зміни ПСО ендартеріоектомованої стінки артерії при реконструктивній операції, кОм

Об'єкт дослідження	Термін післяопераційного періоду		
	1 доба	2 доба	3 доба
Контрольна група – 12 хворих	-	$0,43 \pm 0,08$	-
ЕАЕ без насичення ендартеріоектомованої поверхні сріблом (10 хворих)	$1,98 \pm 0,22$ $P \leq 0,1$	$1,92 \pm 0,19$ $P \leq 0,1$	$1,86 \pm 0,18$ $P \leq 0,1$
ЕАЕ із насиченням ендартеріоектомованої поверхні сріблом (12 хворих)	$0,65 \pm 0,15$ $P \leq 0,1$	$0,61 \pm 0,11$ $P \leq 0,1$	$0,60 \pm 0,09$ $P \leq 0,1$

Так, у 18 хворих реконструкція оклюзованих атеросклеротичних сегментів в СПГС здійснена шляхом використання реверсованого аутовенозного шунта або із позиції “in situ” (7 пацієнтів). В той же час, у 9 хворих аутовенозне шунтування було виконано за допомогою вивернутої вени. Це оперативне втручання здійснювалось таким чином: після видалення фрагменту *v. saphena magna*, який за довжиною відповідає сегменту реконструкції, її ретельно очищали до отримання гладкої адвентиції. Підготовлену таким чином аутовену обережно вивертали ендотелієм назовні, а адвентицією в середину, після чого виконували формування проксимального та дистального анастомозів шунта. Слід відмітити, що обхід сегмента оклюзії здійснювали за допомогою “короткого шунта”, довжина якого не перевищувала 15-20 см [36].

23 хворим АВШ здійснювали за допомогою аутовени, стінки якої були насичені розчином електролітного срібла. Насичення здійснювалось розчином електролітного срібла в концентрації 0,04-0,05 г/л, яким заповнювали аутовену, підготовлену для виконання шунтування, за допомогою ультразвука, з експозицією 8-

10 хв. Кількість розчину електролітного срібла становила $0,1 \text{ мл/см}^2$ поверхні вени. Слід відмітити, що в місцях формування проксимального та дистального анастомозів додатково насичували електролітним сріблом інтиму артерії за вище згаданою методикою.

Проведено аналіз величини ПСО при формуванні обхідного аутовенозного шунта за різними методиками на 1,3,7,21 та 30 добу після операції (табл.5.2).

Таблиця 5.2

Динаміка зміни величини ПСО при формуванні обхідного АВШ за різними методами, кОм

Вид операції	Післяопераційний період				
	1 доба	3 доба	7 доба	21 доба	30 доба
АВШ звичайною аутовеноною	$0,83 \pm 0,13$ $P \leq 0,5$	$0,80 \pm 0,15$ $P \leq 0,5$	$0,68 \pm 0,12$ $P \leq 0,5$	$0,61 \pm 0,15$ $P \leq 0,5$	$0,60 \pm 0,12$ $P \leq 0,5$
АВШ виверненою аутовеноною	$0,57 \pm 0,16$ $P \leq 0,5$	$0,51 \pm 0,09$ $P \leq 0,5$	$0,46 \pm 0,07$ $P \leq 0,5$	$0,47 \pm 0,12$ $P \leq 0,5$	$0,49 \pm 0,11$ $P \leq 0,5$
АВШ аутовеноною насиченою розчином електролітного срібла	$0,60 \pm 0,13$ $P \leq 0,5$	$0,54 \pm 0,10$ $P \leq 0,5$	$0,50 \pm 0,11$ $P \leq 0,5$	$0,52 \pm 0,06$ $P \leq 0,5$	$0,54 \pm 0,10$ $P \leq 0,5$

На першу добу післяопераційного періоду ПСО шунта при формуванні звичайними методами перевищувала ПСО шунта при шунтуванні запропонованими методами у 1.42 рази. В подальшому різниця між ними була менш помітна, особливо на 30-ту добу. Між самими запропонованими методами різниця у перші три доби після операції була не суттєвою і складала 5,00 % на користь вивернутої вени. В подальшому різниця між ними зростала. Так на 7 добу вона складала 8,70 %; на 21 – 10,64 % та на 30 добу – 10,20 % на користь аутовени. Між останнім методом та звичайними методами аутошунтування різниця складала 22,45 % на користь вивернутої вени, ПСО аутошунта, насиченого електролітним сріблом, було нижчим за ПСО звичайного аутошунта на 9,09 %.

Також нами було проаналізовано різницю між ПСО на різних рівнях аутовенозного шунту в післяопераційному періоді (табл.5.3).

Таблиця 5.3

Величина ПСО на різних рівнях функціонуючого стегно-дистального АВШ на 3 та 7 добу післяопераційного періоду, кОм

Метод АВШ	Місце вимірювання ПСО					
	Проксимальний анастомоз шунта		Середня третина аутовенозного шунта		Дистальний анастомоз шунта	
	3 доба	7 доба	3 доба	7 доба	3 доба	7 доба
АВШ звичайною аутовеноною	0,78±0,13 P ≤ 0,05	0,66±0,13 P ≤ 0,1	0,81±0,11 P ≤ 0,05	0,70±0,09 P ≤ 0,05	0,86±0,09 P ≤ 0,05	0,74±0,10 P ≤ 0,05
АВШ вивернутою аутовеноною	0,50±0,06 P ≤ 0,5	0,45±0,09 P ≤ 0,5	0,52±0,09 P ≤ 0,5	0,47±0,08 P ≤ 0,5	0,51±0,09 P ≤ 0,5	0,46±0,13 P ≤ 0,5
АВШ аутовеноною насиченою розчином електролітного срібла	0,53±0,10 P ≤ 0,5	0,49±0,09 P ≤ 0,5	0,53±0,12 P ≤ 0,5	0,50±0,10 P ≤ 0,5	0,54±0,10 P ≤ 0,5	0,52±0,11 P ≤ 0,5

На першу добу різниця у величині ПСО між різними методами була незначною і перебувала у межах 1,25-5,07 %, а вже на 3 та 7 добу ця різниця була більш суттєвою і утримувалась до 30 доби післяопераційного періоду. Причому, різниця ПСО при насиченні стінок розчином електролітного срібла була в межах 1,89 %-2,12 %. В той же час, при формуванні стегно-дистальних шунтів за традиційною методикою, різниця ПСО на різних рівнях вимірювання на 3 добу збільшується на 10,26 %, а на 7 добу ця різниця досягає 12,12 %.

При використанні для шунтуючої операції вивернутої аутовени рівень ПСО був найнижчим на всіх рівнях вимірювання, особливо на дистальному анастомозі. Так, при порівнянні із даними ПСО на інтимі аутовени, що була застосована для виконання АВШ за звичайною методикою, величина ПСО на 3 добу була нижча на 68,63 %, на 7 добу – 60,67 %. А в порівнянні з веною, насиченою розчином

електролітного срібла, ПСО на 3 добу був нижчим на 5,88 %, на 7 добу-на 13,04 %.

При аналізі післяопераційних ускладнень оперативних втручань виконаних за трьома методиками встановлено, що при використанні для шунтуючих операцій вивернутої аутовени та аутовени насиченої розчином електролітного срібла та одночасним насиченням вище згаданим розчином інтими артерій, при формуванні дистального та проксимального анастомозу, практично вдалося уникнути як тромбозу в ділянці дистального анастомозу, так і тромбозу самого аутовенозного шунта (табл.5.4).

Таблиця 5.4

Частота розвитку тромботичних ускладнень після виконання АВШ за різними методиками

Метод АВШ	Тромбоз в ділянці дистального анастомозу		Тромбоз дистального артеріального русла		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
АВШ звичайною аутовеноною	3	8,82	2	5,88	5	14,71
АВШ вивернутою аутовеноною	1	6,70	0	0	1	7,14
АВШ аутовеноною насиченою розчином електролітного срібла	0	0	1	5,88	3	7,32

Так, тромбоз шунта при насиченні його стінок розчином електролітного срібла відмічено тільки в одному випадку. У двох випадках у ранньому післяопераційному періоді спостерігався тромбоз дистального артеріального русла. Найбільш ефективним, виходячи із аналізу післяопераційних ускладнень є використання вивернутої аутовени вени, яка поєднує в собі антитромбогенний ефект та кращі гемодинамічні властивості.

Таким чином, корекція ПСО при виконанні шунтуючих операцій може бути включена у комплекс заходів для попередження післяопераційних тромботичних ускладнень.

5.2. Обґрунтування показань до виконання прямих реконструктивних операцій при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок.

Наші дослідження, які були направлені на вивчення особливостей центральної та периферичної гемодинаміки до та після виконання реконструктивних оперативних втручань стали підґрунтям для визначення показань для вибору того чи іншого методу прямої ревазуляризації нижньої кінцівки, а значить одним із шляхів покращення їх функціональних результатів.

Так, ендартеріоектомію при ізольованому стенотично-оклюзійному ураженні загальної стегнової та поверхневої артерій стегна виконували у випадках, коли показники V_{ps} , V_{ed} на загальній стегновій артерії (до ділянки стенозу чи оклюзії) співвідносились до аналогічних показників на задній великогомілковій артерії наступним чином (табл. 5,5):

- у хворих з гіперкінетичний типом ЦГ – V_{ps} (загальна стегнова артерія) : V_{ps} (задня великогомілкова артерія) $\leq 3,3 : 1,0$, V_{ed} (загальна стегнова артерія) : V_{ed} (задня великогомілкова артерія) $\leq 3,0 : 1,0$;

- у хворих з еукінетичним типом ЦГ – V_{ps} (загальна стегнова артерія) : V_{ps} (задня великогомілкова артерія) $\leq 3,5 : 1,0$, V_{ed} (загальна стегнова артерія) : V_{ed} (задня великогомілкова артерія) $\leq 4,3 : 1,0$;

У випадках, коли показники лінійного та функціонального кровоплину були вищі меж, що наведені у таблиці 5,5, а також при поширених оклюзіях слід виконувати шунтуючі операції. Для більш чіткого визначення показань до застосування шунтуючих оперативних втручань при ХКІНК, крім даних УЗ-сканування до оклюзійної ділянки ЗСА та ПСА, даних ангіографії, нами, з метою визначення місця формування дистального анастомозу, проведено вивчення стану кровоплину в післяоклюзійній ділянці та у периферичних артеріях. Хочемо відмітити, що при

використанні стегно-стегового та стегно-підколінного аутовенозного шунту із формуванням дистального анастомозу (ДА) в проксимальній частині ПА, V_{ps} та V_{ed} відрізняються незначно (табл.5.6). Слід відмітити, що у цих випадках показники дещо нижчі від контрольних на підколінній артерії.

Таблиця 5.5

Межі показників кровоплину артерій в ділянці до оклюзії, що дозволяли виконати ендартеріоектомію

Локалізація вимірювання	Контрольний рівень	Сегментарна оклюзія	Поєднана оклюзія
Гіперкінетичний тип ЦГ			
ЗСА: V_{ps} , см/с	1,4 -1,5	3,3 – 4,3	2,8 -3,7
V_{ed} , см/с	1,4 -1,5	3,0 -4,0	4,3 -5,8
ПСА: V_{ps} , см/с	1,2 -1,3	1,8 – 2,1	-
V_{ed} , см/с	1,3 -1,4	2,1 – 2,3	-
Еукінетичний тип ЦГ			
ЗСА: V_{ps} , см/с	1,6 -1,7	3,5 – 4,8	3,1 -4,2
V_{ed} , см/с	1,5 -1,6	4,3 -5,8	2,8 -3,9
ПСА: V_{ps} , см/с	1,3 -1,5	1,9 – 2,1	-
V_{ed} , см/с	1,2 -1,4	2,0 – 2,3	-
Гіпокінетичний тип ЦГ			
ЗСА: V_{ps} , см/с	1,6 -1,8	4,0 – 5,6	3,7 -5,1
V_{ed} , см/с	1,7 -1,8	2,2 -2,9	3,0 -4,0
ПСА: V_{ps} , см/с	1,0-1,1	2,0 – 2,8	-
V_{ed} , см/с	1,2 -1,4	2,0 – 2,3	-

Відмінності у показниках з'являються при формуванні шунта із дистальною половиною ПА або із артеріями гомілки. Так, при стегно-стегових та стегно-підколінних АВШ із формуванням ДА в проксимальній половині ПА показники лінійного кровоплину в дистальній третині шунта та в ділянці ДА значно вищі ніж при стегно-підколінних із формуванням ДА в дистальній половині ПА та при стегно-(бі)тібіальних АВШ. Різниця у величинах V_{ps} та V_{ed} на межі середньої та дистальної третини шунта виявляється навіть при порівняльному аналізі результатів стегно-підколінних АВШ в залежності від локалізації ДА. Так, при його формуванні у проксимальній половині, ПА V_{ps} та V_{ed} вищі відповідно на 11,00 % та

Таблиця 5.6

Показники УЗДГ після формування стегно-дистального анастомозу з використанням аутовенозного шунта в залежності від типу ЦГ

Типи ЦГ	Місце виміру показників					
	Межа середньої та дистальної третини шунта			Проекція дистального анастомозу		
	Vps, см/с	Ved, см/с	Vvol,мл/хв	Vps, см/с	Ved, см/с	Vvol,мл/хв
Стегно-стегнове АВШ						
Гіперкінетичний	58,6±4,1	11,4±2,4	193,6±13,2	58,1±4,8	11,1±2,1	109,7±11,6
Еукінетичний	52,8±4,5	9,2±2,2	162,0±15,7	52,3±4,0	9,0±2,3	94,6±10,4
Гіпокінетичний	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 із формуванням ДА у проксимальній половині ПА						
Гіперкінетичний	56,5±5,3	10,9±2,5	121,4±12,6	55,8±5,5	10,6±2,6	85,1±12,8
Еукінетичний	50,1±4,7	9,0±2,8	103,5±11,7	49,4±4,2	8,8±2,0	73,7±10,8
Гіпокінетичний	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 із формуванням ДА у дистальній половині ПА						
Гіперкінетичний	50,9±5,3	9,6±2,7	77,0±9,6	49,6±5,0	9,3±3,0	70,8±10,4
Еукінетичний	46,0±4,8	7,8±2,1	69,3±9,2	45,1±4,9	7,4±2,6	62,4±8,3
Гіпокінетичний	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)тібіальне АВШ						
Гіперкінетичний	48,2±3,7	6,5±2,3	38,2±5,3	45,9±4,2	6,3±2,4	29,5±4,3
Еукінетичний	42,2±3,1	5,1±1,9	23,7±3,6	40,3±3,7	4,9±2,1	17,4±3,1
Гіпокінетичний	35,2±4,6	3,4±1,6	15,1± 2,8	34,2±3,9	3,2±1,4	11,3±2,4

14,58 %, а V_{vol} на 54,96 %, в порівнянні із формуванням ДА у дистальній половині ПА.

При виконанні стегно-(бі)тібіального АВШ показники на рівні ДА знижувались ще більше. Так, у порівнянні із формуванням ДА із проксимальною половиною ПА вони були відповідно більше: на 19,08 % (V_{ps}), 75,50 % (V_{ed}) та на 341,79 % (V_{vol}). Цей факт нашоує на думку, що шунти, ДА яких формуються в дистальних відділах стегно-підколінно-гомількового сегменту функціонують менш ефективно, а значить і нетривало. Однак, аналіз показників кровоплину на ПА, ЗВГА та ПВГА після операції не підтвердив цього (табл.5.7, 5.8).

Таблиця 5.7

Динаміка змін показників кровоплину після формування стегно-стегнового та стегно-підколінного шунта (ДА у проксимальній частині ПА) в залежності від типу ЦГ та ХКІНК на ПА

Тип ЦГ	III А ст.			III Б-IV ст		
	V_{ps} , см/с	V_{ed} , см/с	V_{vol} , мл/хв	V_{ps} , см/с	V_{ed} , см/с	V_{vol} , мл/хв
Гіперкінетичний	54,5±4,8 ₁₎	10,7±2,6 ₁₎	87,4±11,3 ₂₎	54,4±5,7 ₁₎	10,5±2,8 ₁₎	63,1±12,1 ₁₎
Еукінетичний	50,1±5,2 ₁₎	9,1±2,3 ₁₎	68,2±10,8 ₁₎	49,8±4,6 ₁₎	8,9±2,4 ₁₎	55,9±11,3 ₁₎
Гіпокінетичний	39,3 ±4,5	6,7±1,8 ₁₎	40,6±8,3 ₁₎	39,1±4,2 ₁₎	6,4±1,9 ₁₎	34,0±8,7 ₁₎
Примітка: ¹⁾ – $P \leq 0,5$; ²⁾ – $P \leq 0,1$						

При відновленні кровообігу за допомогою стегно-стегнового або стегно-підколінного АВШ із формуванням ДА у проксимальній частині ПА відмічено наближення V_{ps} та V_{ed} на ПА до контрольних параметрів при всіх стадіях ХКІНК та у хворих із всіма типами ЦГ (табл.5.8). Однак, V_{vol} при III А ст. ХКІНК перевищував контрольні показники у пацієнтів із гіперкінетичний типом ЦГ на 34,05 %, при еукінетичному типі ЦГ на 15,99 %, а при гіпокінетичному типі цей показник був нижчий на 5,17 %. У хворих із III Б-IV ст. ХКІНК V_{vol} знижувався на 20,54 % в порівнянні із контролем у хворих з гіперкінетичний типом та еукінетичним типом ЦГ і на 25,59 % із гіпокінетичним типом ЦГ. Характерним є те, що суттєвої різниці у показниках кровоплину на ПА та периферійних артеріях між

стегно-стегновим та стегно-підколінним АВШ (ДА формувався в проксимальній частині ПА) не було.

Таблиця 5.8

Зміна V_{ps} , V_{ed} , V_{vol} на ЗВГА та ПВГА після операції стегно-стегнового та стегно-підколінного АВШ із формуванням ДА у проксимальній частині ПА в залежності від типу ЦГ і ступеня ХКІНК

Артерія	III А ст.			III Б-IV ст		
	V_{ps} , см/с	V_{ed} , см/с	V_{vol} , мл/хв	V_{ps} , см/с	V_{ed} , см/с	V_{vol} , мл/хв
Прохідність артерій гомілкового сегмента відновлена						
ЗВГА:гіпер	50,6±4,1 ¹⁾	8,8±2,4 ¹⁾	11,3±2,5 ¹⁾	47,3±5,0 ¹⁾	8,4±1,7 ¹⁾	11,0±3,1 ¹⁾
еукін.	43,3±4,7 ¹⁾	6,6±2,7 ¹⁾	7,2±2,8 ¹⁾	41,5±4,7 ¹⁾	6,3±1,4 ¹⁾	6,8±2,7 ¹⁾
гіпок.	33,8±4,1 ¹⁾	4,3±1,4 ¹⁾	4,9±1,4 ¹⁾	31,4±3,6 ¹⁾	4,0±1,1 ¹⁾	4,0±1,4 ¹⁾
ПВГА:гіпер	48,3±4,8 ²⁾	7,6±2,8 ¹⁾	4,4±2,0 ¹⁾	43,7±4,7 ²⁾	7,4±2,4 ¹⁾	3,9±1,8 ¹⁾
еукін.	40,5±3,8 ¹⁾	6,5±2,3 ¹⁾	3,8±1,2 ¹⁾	32,2±4,0 ³⁾	6,2±2,0 ¹⁾	3,5±1,7 ¹⁾
гіпок.	29,7±3,4 ¹⁾	3,9±1,8 ¹⁾	3,1±1,0 ¹⁾	25,4±2,8 ²⁾	3,5±1,7 ¹⁾	3,0±1,2 ¹⁾
Прохідність артерій гомілкового сегмента не відновлена						
ЗВГА:гіпер	36,8±4,6 ³⁾	5,6±1,4 ²⁾	10,6±3,3 ¹⁾	33,1±3,6 ³⁾	8,4±2,1 ²⁾	10,0±2,7 ¹⁾
еукін.	29,1±3,2 ³⁾	4,3±1,7 ¹⁾	6,3±1,8 ¹⁾	25,9±3,4 ⁴⁾	4,1±1,7 ¹⁾	5,2±1,4 ¹⁾
гіпок.	20,1±2,7 ²⁾	2,9±1,4 ¹⁾	4,5±1,2 ¹⁾	17,6±2,5 ⁴⁾	2,8±1,2 ¹⁾	3,7±0,8 ¹⁾
ПВГА:гіпер	39,0±4,7 ²⁾	6,1±2,8 ¹⁾	4,3±1,7 ¹⁾	38,2±3,9 ³⁾	5,6±2,5 ¹⁾	4,2±1,4 ¹⁾
еукін.	34,8±3,4 ³⁾	5,2±2,0 ¹⁾	3,8±1,4 ¹⁾	32,5±2,8 ²⁾	4,7±1,7 ¹⁾	3,8±1,1 ¹⁾
гіпок.	29,4±3,1 ²⁾	3,1±1,5 ¹⁾	3,5±1,1 ¹⁾	20,7±2,3 ³⁾	2,8±1,0 ¹⁾	3,0±0,9 ¹⁾
Примітка: ¹⁾ - $P \leq 0,5$; ²⁾ - $P \leq 0,1$; ³⁾ - $P \leq 0,05$; ⁴⁾ - $P \leq 0,01$						

В той же час, при порушеній прохідності артерій гомілки лінійні показники кровоплину були нижчі за контрольні. Ця різниця більш помітна у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ, при цьому функціональне навантаження на ПВГА більше ніж на ЗВГА. При III А ст. ХКІНК V_{vol} перевищує контрольний рівень відповідно на 4,89 % (ПВГА) та 1,92 % (ЗВГА) у пацієнтів із гіперкінетичним типом ЦГ, на 2,71 % (ПВГА) і 5,00 % (ЗВГА) у хворих із еукінетичним типом ЦГ та на 6,06 % (ПВГА) і 2,27 (ЗВГА) у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ. При III Б-IV ст ХКІНК V_{vol} на ЗВГА знижується нижче контрольного рівня при усіх типах ЦГ. На ПВГА V_{vol} при гіперкінетичному типі ЦГ вищий на 2,44 %, при еукінетичному на 2,70 %. І тільки при гіпотонічному типі ЦГ V_{vol} знижується на 10,00 %.

При відновленні кровоплину по ГА при стегно-стегновому та стегно-підколінному АВШ, із формуванням ДА в проксимальній частині ПА, V_{ps} та V_{ed} відновлюються до контрольного рівня у хворих із усіма типами ЦГ при III А ст. та III Б-IV ст. ХКІНК на ЗВГА і ПВГА (табл.5,8). Навантаження при цьому несе ЗВГА, на якій V_{vol} дещо перевищує контрольний рівень при гіперкінетичному типі на 12,80 %, при еукінетичному типі ЦГ на 8,54 % та при гіпокінетичному типі ЦГ на 11,36 %.

Отже, при відновленні магістрального кровоплину по ГА ПВГА не несе функціонального навантаження. В той же час, при відсутності кровоплину по ГА, але після його відновлення по ПА, ПВГА проявляє себе як артерія магістрального басейну, беручи на себе значну компенсаторну функцію.

Виконання стегно-підколінного АВШ, із формуванням ДА в дистальній частині ПА, відновляє кровообіг у ЗВГА та ПВГА тільки при прохідності ГА. Так, до контрольного рівня наближаються показники на ЗВГА, при чому, V_{ps} та V_{ed} перевищують в середньому рівень контролю на 9,09 % та 6,49 % при всіх типах ЦГ (табл.5.9). Функціональні показники кровоплину перебувають в межах контрольних цифр після реконструкції. Слід також відмітити, що у цих випадках показники кровоплину на ЗВГА після виконання стегно-підколінного АВШ, із формуванням ДА у дистальній частині ПА, перевищували аналогічні показники після виконання стегно-підколінного АВШ, із формуванням ДА у проксимальній частині ПА. Але поряд із тим, показники кровоплину на ПВГА були значно нижчими за аналогічні показники при контрольних вимірюваннях, після стегно-підколінного АВШ, із формуванням ДА у проксимальній частині ПА.

Дані отримані після формування стегно-(бі)тібіальних АВШ дозволяють зробити наступні заключення. Подібний метод реконструкції слід застосовувати коли:

- а) ангіографічно та доплерографічно доведено прохідність ГА;
- б) V_{ed} на ЗВГА не нижче 4,0 см/с (гіперкінетичний тип ЦГ), 3,0 см/с (еукінетичний тип ЦГ), 2,3 см/с (гіпокінетичний тип ЦГ), PI не нижче 6,5 (гіперкінетичний тип ЦГ), 6,3 (еукінетичний тип ЦГ), 5,8 (гіпокінетичний тип ЦГ), V_{vol} не ниж-

ча 9,9 мл/хв (гіперкінетичний тип ЦГ), 4,5 мл/хв (еукінетичний тип ЦГ), 1,7 мл/хв (гіпокінетичний тип ЦГ).

Таблиця 5.9

АВШ із Зміна V_{ps} , V_{ed} , V_{vol} на ЗВГА та ПВГА після операції стегно-підколінного та стегно-тібіального формуванням ДА у дистальній частині ПА в залежності від типу ЦГ і ступеня ХКІНК

Артерія	III А ст.			III Б-IV ст		
	V_{ps} , см/с	V_{ed} , см/с	V_{vol} , мл/хв	V_{ps} , см/с	V_{ed} , см/с	V_{vol} , мл/хв
Стегно-підколінне АВШ із формуванням ДА у дистальній половині ПА						
Прохідність ГА відновлена						
ЗВГА:гіпер	57,4±5,2 ¹⁾	10,4±3,2 ¹⁾	10,9±2,5 ¹⁾	55,1±5,4 ¹⁾	10,0±2,9 ¹⁾	10,5±3,1 ¹⁾
еукін.	48,6±4,9 ¹⁾	8,3±2,7 ¹⁾	6,7±2,1 ¹⁾	46,9±5,1 ¹⁾	8,1±2,3 ¹⁾	6,2±1,7 ¹⁾
гіпок.	38,1±4,1 ¹⁾	5,9±2,0 ¹⁾	4,5±1,8 ¹⁾	37,3±3,5 ¹⁾	5,3±1,6 ¹⁾	4,7±1,6 ¹⁾
ПВГА:гіпер	45,4±4,8 ²⁾	9,8±3,0 ¹⁾	4,2±1,4 ¹⁾	44,4±4,6 ²⁾	9,5±2,6 ¹⁾	4,0±1,1 ¹⁾
еукін.	39,3±4,3 ¹⁾	8,5±2,9 ¹⁾	3,6±1,1 ¹⁾	39,0±4,3 ¹⁾	8,3±2,4 ¹⁾	3,4±1,2 ¹⁾
гіпок.	28,2±3,7 ¹⁾	5,3±1,7 ¹⁾	3,2±0,9 ¹⁾	27,6±2,8 ¹⁾	4,9±2,0 ¹⁾	3,0±1,0 ¹⁾
Прохідність ГА не відновлена						
ЗВГА:гіпер	33,2±3,5 ⁴⁾	5,1±2,3 ²⁾	10,0±2,9 ¹⁾	32,4±3,8 ⁴⁾	4,8±2,0 ²⁾	9,8±2,7 ¹⁾
еукін.	26,5±3,0 ⁴⁾	4,0±2,2 ¹⁾	5,8±2,0 ¹⁾	25,1±2,7 ⁵⁾	3,8±1,4 ²⁾	5,7±1,5 ¹⁾
гіпок.	18,1±1,8 ⁴⁾	2,6±1,4 ¹⁾	3,9±1,5 ¹⁾	11,8±2,0 ⁵⁾	2,4±0,9 ¹⁾	3,6±1,2 ¹⁾
ПВГА:гіпер	31,5±4,1 ⁵⁾	5,3±2,7 ¹⁾	4,2±1,1 ¹⁾	31,2±3,6 ²⁾	5,1±2,6 ¹⁾	4,0±1,7 ¹⁾
еукін.	29,6±3,2 ⁵⁾	4,8±2,5 ¹⁾	3,6±1,3 ¹⁾	29,3±1,8 ³⁾	4,5±2,3 ¹⁾	3,3±1,0 ¹⁾
гіпок.	22,7±2,0 ³⁾	2,9±1,8 ¹⁾	3,2±0,9 ¹⁾	22,0±2,2 ²⁾	2,7±1,8 ¹⁾	2,9±0,7 ¹⁾
Стегно-(бі)тібіальне АВШ						
ЗВГА:гіпер	63,4±6,1 ¹⁾	12,8±3,7 ¹⁾	11,1±3,2 ¹⁾	61,8±6,4 ¹⁾	12,4±3,5 ¹⁾	10,9±3,0 ¹⁾
еукін.	55,8±5,6 ¹⁾	10,3±3,1 ¹⁾	6,8±2,2 ¹⁾	54,9±5,4 ¹⁾	10,1±3,2 ¹⁾	6,5±2,1 ¹⁾
гіпок.	43,7±4,2 ¹⁾	6,6±2,5 ¹⁾	4,9±1,6 ¹⁾	43,0±5,2 ¹⁾	6,8±2,1 ¹⁾	4,8±1,7 ¹⁾
ПВГА:гіпер	51,0±5,8 ²⁾	10,7±3,1 ¹⁾	4,5±1,9 ¹⁾	50,6±4,9 ¹⁾	10,2±3,3 ¹⁾	4,3±1,4 ¹⁾
еукін.	45,6±4,3 ¹⁾	9,4±2,8 ¹⁾	3,8±1,2 ¹⁾	44,8±4,1 ¹⁾	8,8±2,7 ¹⁾	3,6±1,1 ¹⁾
гіпок.	32,4±3,7 ¹⁾	6,1±2,3 ¹⁾	3,5±0,9 ¹⁾	31,4±3,8 ¹⁾	5,9±2,1 ¹⁾	3,4±0,8 ¹⁾
Примітка: ¹⁾ - P ≤ 0,5 ; ²⁾ - P ≤ 0,1 ; ³⁾ - P ≤ 0,05 ; ⁴⁾ - P ≤ 0,01 ; ⁵⁾ - P ≤ 0,005						

Таким чином, АВШ з метою відновлення кровоплину слід виконувати за наступних умов:

- а) стегно-стегнове АВШ у хворих із гіперкінетичним та еукінетичним типами ЦГ при сегментарній оклюзії не залежно від ступеня ХКІНК і прохідності ГА;

б) стегно-підколінне АВШ із формуванням ДА у проксимальній половині ПА у хворих із еукінетичним типом ЦГ при сегментарній оклюзії із розвитком III Б-IV ст ХКІНК за умови відсутності прохідності ГА;

в) стегно-підколінне АВШ із формуванням ДА у дистальній половині ПА у хворих з еукінетичним та гіпокінетичним типами ЦГ при поширеній оклюзії за умови прохідності ГА.

г) стегно-(бі)тібіальне АВШ у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ при поширеній оклюзії за умови прохідності ГА.

Для визначення показань для застосування алошунтування (АЛШ) нами проаналізовані лінійні показники кровоплину після шунтування того чи іншого сегмента. Хочемо відмітити, що АЛШ не використовувалось у хворих із наявністю некротично-гангренозних змін в дистальних відділах кінцівки.

Аналізуючи V_{ps} та V_{ed} після формування стегно-стегового та стегно-підколінного АЛШ із формуванням ДА у проксимальній частині ПА слід відмітити, що вони незначно відрізняються, але дещо нижчі за контрольні на ПА. Замітні відмінності з'являються після формування ДА шунта із дистальною частиною ПА чи ГА (табл.5.10).

Так, після формування стегно-стегових та стегно-підколінних АЛШ із формуванням ДА у проксимальній частині ПА показники лінійного кровоплину в дистальній третині шунта та в ділянці ДА значно вищі, ніж при стегно-підколінних із формуванням ДА в дистальній частині ПА та стегно-тібіальних шунтах. Різниця у величинах V_{ps} та V_{ed} виявляється навіть при порівняльному аналізі результатів стегно-підколінних АЛШ в залежності від локалізації ДА.

Так, при формуванні ДА в проксимальній частині ПА показники V_{ps} та V_{ed} вищі відповідно на 9,33 % та 5,59 %, V_{vol} на 53,15 % у порівнянні із цими показниками при формуванням ДА в дистальній частині ПА. В той же час, при виконанні стегно-тібіальних АЛШ показники на рівні ДА знижувались ще більше у порівнянні із попередніми показниками, відповідно- V_{ps} та V_{ed} на 25,08 %, 9,92 % і V_{vol} 90,32 % (ДА сформований на проксимальній частині ПА); V_{ps} та V_{ed} 13,59 %, 5,77 % і V_{vol} 50,59 % (ДА сформований на дистальній частині ПА).

Таблиця 5.10

Показники УЗДГ після формування стегно-дистального анастомозу з використанням аутовенозного шунта в залежності від типу ЦГ

Тип ЦГ	Місце виміру показників					
	Межа середньої та дистальної третини шунта			Проекція дистального анастомозу		
	V_{ps} , см/с	V_{ed} , см/с	V_{vol} , мл/хв	V_{ps} , см/с	V_{ed} , см/с	V_{vol} , мл/хв
Стегно-стегнове АЛШ						
Гіперкінетичний	71,6±5,1	13,2±2,7	208,4±17,4	70,1±5,9	11,2±2,3	101,2±12,6
Еукінетичний	65,1±5,0	10,2±2,4	184,1±16,3	64,3±4,8	9,3±2,0	88,7±11,7
Гіпокінетичний	58,5±4,3	7,7±1,9	157,3±14,9	56,9±4,0	6,9±1,6	73,7±12,0
Стегно-підколінне АЛШ із формуванням ДА у проксимальній половині ПА						
Гіперкінетичний	70,3±5,6	12,7±3,1	137,8±13,8	68,4±5,1	10,7±2,2	82,5±11,4
Еукінетичний	63,9±4,2	10,2±2,8	119,5±13,2	61,4±4,8	9,0±2,6	76,2±11,8
Гіпокінетичний	58,7±4,7	7,1±2,0	96,1±12,5	55,7±4,6	6,5±1,9	59,3±10,5
Стегно-підколінне АЛШ із формуванням ДА у дистальній половині ПА						
Гіперкінетичний	66,4±5,3	11,8±3,1	94,0 ±12,3	62,2±5,7	10,4±3,3	67,9±11,4
Еукінетичний	59,7±4,8	9,8±2,5	81,9±12,5	58,4±5,0	8,8±2,4	60,41±10,8
Гіпокінетичний	50,6±3,8	6,7±2,2	57,3±10,4	48,3±4,7	6,1±1,8	45,5±9,1
Стегно-(бі)тібіальне АВШ						
Гіперкінетичний	57,8±4,4	11,0±2,8	53,4±10,2	56,7±5,2	10,3±3,0	49,2±10,2
Еукінетичний	51,6±4,7	8,9±2,7	40,7±8,6	50,3±5,2	8,2±2,3	37,8±9,5
Гіпокінетичний	43,7±4,1	6,1±1,8	32,6±8,2	42,2±4,4	5,7±1,5	29,3±6,9

Таким чином, після виконання стегно-дистальних АЛШ із формуванням анастомозу дистальніше по ходу артеріального русла кінцівки значно зростає навантаження на шляху відтоку, що може стати причиною тромбозу шунта. У зв'язку з чим нами проаналізовано функціональне навантаження на ПА, ЗВГА та ПВГА після виконання шунтуючих операцій в залежності від стадії ХКІНК та типів ЦГ. Встановлено, що після виконання стегно-стегнового або стегно-підколінного АЛШ із формуванням анастомозу у проксимальній частині ПА спостерігається наближення V_{ps} та V_{ed} на ПА до контрольних показників при всіх стадіях ХКІНК та у хворих із усіма типами ЦГ (табл. 5.11).

При цьому V_{vol} у хворих із III А ст ХКІНК перевищував контрольні показники при наявності гіперкінетичного типу ЦГ на 47,30 %; у хворих із III Б-IV ст цей показник на 3,72 % зменшувався у порівнянні із контролем у хворих із гіперкіне-

тичний та еукінетичним типом ЦГ та на 26,23 % у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ. Хочемо відзначити, що суттєвої різниці у показниках кровоплину на периферичних артеріях після формування стегно-стегнового та стегно-підколінного (ДА на проксимальній частині ПА) АЛШ не відмічено.

Таблиця 5.11

Динаміка змін показників кровоплину після формування стегно-стегнового та стегно-підколінного шунта (ДА у проксимальній частині ПА) АЛШ в залежності від типу ЦГ та ХКІНК на ПА

Тип ЦГ	III А ст.			III Б-IV ст		
	V_{ps} , см/с	V_{ed} , см/с	V_{vol} , мл/хв	V_{ps} , см/с	V_{ed} , см/с	V_{vol} , мл/хв
Гіперкінетичний	$55,1 \pm 5,0^1$)	$10,9 \pm 2,1^1$)	$96,4 \pm 11,3^2$)	$54,6 \pm 4,7^1$)	$10,5 \pm 2,2^1$)	$62,9 \pm 9,3^1$)
Еукінетичний	$51,4 \pm 6,2^1$)	$9,2 \pm 1,9^1$)	$76,4 \pm 11,4^1$)	$50,2 \pm 5,3^1$)	$8,9 \pm 2,0^1$)	$56,5 \pm 9,1^1$)
Гіпокінетичний	$39,9 \pm 5,8^1$)	$7,0 \pm 1,5^1$)	$38,3 \pm 8,8^1$)	$39,1 \pm 4,8^1$)	$6,6 \pm 1,3^1$)	$31,5 \pm 7,7^1$)

Примітка: ¹⁾ – $P \leq 0,5$; ²⁾ – $P \leq 0,1$

Після відновлення кровоплину по ГА при стегно-стегновому та стегно-підколінному АЛШ із формуванням ДА у проксимальній половині ПА V_{ps} та V_{ed} відновлюються до контрольного рівня у хворих із усіма типами ЦГ на ЗВГА та ПВГА в незалежності від ступеня ХКІНК (табл.5.12).

При цьому, найбільше функціональне навантаження припадає на ЗВГА, на якій V_{vol} дещо перевищує контрольний рівень (при гіпер- та еукінетичному типах ЦГ на 28,18 % і гіпокінетичному типі ЦГ на 15,91 %). При порушенні прохідності ГА лінійні показники кровоплину нижчі за контрольні, найбільше це відмічається у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ. Характерно, що в цій ситуації ПВГА несе більше ніж ЗВГА функціональне навантаження. Так, V_{vol} при III А ст. ХКІНК перевищує контрольний рівень на ПВГА на 46,36 % і на ЗВГА на 6,73 % у хворих із гіперкінетичним типом ЦГ; на 24,32 % (ПВГА) і 16,66 % у пацієнтів із еукінетичним типом ЦГ; на 12,12 % (ПВГА) і 11,36 % (ЗВГА) у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ. В той же час, V_{vol} при III Б-IV ст. ХКІНК на ЗВГА знижується нижче

контрольного рівня при всіх типах ЦГ, при цьому на ПВГА при гіперкінетичному типі V_{vol} вищий на 12,20 %, при еукінетичному на 5,41 % і тільки у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ він нижчий на 3,03 %.

Таблиця 5.12

Зміна V_{ps} , V_{ed} , V_{vol} на ЗВГА та ПВГА після операції стегно-стегнового та стегно-підколінного АЛШ із формуванням ДА у проксимальній частині ПА в залежності від типу ЦГ і ступеня ХКІНК

Артерія	III А ст.			III Б-IV ст		
	V_{ps} , см/с	V_{ed} , см/с	V_{vol} , мл/хв	V_{ps} , см/с	V_{ed} , см/с	V_{vol} , мл/хв
Прохідність артерій гомілкового сегмента відновлена						
ЗВГА:гіпер	52,9±5,0 ¹⁾	9,4±2,5 ¹⁾	12,1±3,0 ¹⁾	51,3±5,3 ¹⁾	9,0±2,2 ¹⁾	11,8±2,8 ¹⁾
еукін.	45,3±4,9 ¹⁾	7,3±2,6 ¹⁾	8,4±2,8 ¹⁾	43,9±5,0 ¹⁾	6,9±2,1 ¹⁾	8,1±2,9 ¹⁾
гіпок.	35,7±4,2 ¹⁾	5,0±1,9 ¹⁾	5,1±2,3 ¹⁾	33,6±4,1 ¹⁾	4,8±1,6 ¹⁾	4,8±2,0 ¹⁾
ПВГА:гіпер	50,2±4,8 ²⁾	9,0±2,3 ¹⁾	4,9±2,5 ¹⁾	49,0±4,9 ²⁾	8,8±2,4 ¹⁾	4,6±1,8 ¹⁾
еукін.	43,7±5,1 ¹⁾	7,1±2,5 ¹⁾	3,9±1,3 ¹⁾	41,6±3,8 ³⁾	6,6±1,9 ¹⁾	3,5±1,4 ¹⁾
гіпок.	32,2±4,2 ¹⁾	4,5±1,8 ¹⁾	3,1±1,0 ¹⁾	30,7±4,0 ²⁾	4,2±1,5 ¹⁾	2,9±1,1 ¹⁾
Прохідність артерій гомілкового сегмента не відновлена						
ЗВГА:гіпер	48,4±4,2 ³⁾	8,9±2,3 ²⁾	11,1±2,4 ¹⁾	39,0±3,6 ³⁾	6,2±1,9 ²⁾	10,1±2,7 ¹⁾
еукін.	37,3±3,9 ³⁾	6,0±1,7 ¹⁾	7,0±2,1 ¹⁾	30,4±4,0 ⁴⁾	5,0±1,6 ¹⁾	5,5±1,9 ¹⁾
гіпок.	22,3±3,4 ²⁾	3,1±1,4 ¹⁾	4,9±1,6 ¹⁾	19,2±2,9 ⁴⁾	2,9±1,5 ¹⁾	4,2±1,6 ¹⁾
ПВГА:гіпер	41,8±4,4 ²⁾	6,9±2,0 ¹⁾	6,0±2,1 ¹⁾	39,3±3,5 ³⁾	6,1±2,1 ¹⁾	4,6±1,6 ¹⁾
еукін.	38,3±4,2 ³⁾	5,7±1,9 ¹⁾	4,6±1,8 ¹⁾	34,6±3,8 ²⁾	5,1±1,8 ¹⁾	3,9±1,4 ¹⁾
гіпок.	25,4±3,1 ²⁾	3,6±1,9 ¹⁾	3,7±1,4 ¹⁾	23,2±2,8 ³⁾	3,0±1,7 ¹⁾	3,2±1,2 ¹⁾
Примітка: ¹⁾ - $P \leq 0,5$; ²⁾ - $P \leq 0,1$; ³⁾ - $P \leq 0,05$; ⁴⁾ - $P \leq 0,01$						

Таким чином, ПВГА при відновленні магістрального кровоплину по ГА функціонального навантаження не несе. Але, якщо кровоплин до операції по ГА відсутній, ПВГА після АЛШ проявляє себе, як артерія колатерального басейна, що бере на себе значну компенсаторну функцію. Причому, виконання стегно-підколінного АЛШ із формуванням ДА в дистальній частині ПА приводить до відновлення кровоплину в ЗВГА та ПВГА тільки при прохідності ГА. Про що свідчать показники V_{ps} та V_{ed} , які на ЗВГА перевищують рівень контролю в середньому на 6,74 % та 9,09 % при усіх типах ЦГ.

Аналізуючи вище наведені дані можна зробити наступні заключення щодо показань до формування АЛШ:

- а) хворі із еукінетичним або гіпокінетичним типом ЦГ із переважанням парасимпатичного компонента ВНС;
- б) хворі у яких ангіографічно та доплерографічно доведено прохідність ГА;
- в) V_{ed} не вища 5,0 см/с у хворих із гіперкінетичний типом ЦГ, 4,0 см/с при екінетичному типі ЦГ, 3,0 см/с у пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ;
- г) PI не вища чим 7,0 (при гіперкінетичному типі ЦГ), 6,7 (при еукінетичному типі ЦГ) та 6,2 (при гіпокінетичному типі ЦГ);
- д) V_{vol} не вища ніж 25,7 мл/хв у хворих із гіперкінетичний типом ЦГ, 19,6 мл/хв при еукінетичному типі ЦГ та 11,3 мл/хв у пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ.

Покази до вибору того чи іншого методу АЛШ принципово не відрізняються від показань до застосування АВШ, крім ситуацій де є некротичні зміни або суха гангрена в дистальних відділах кінцівки (стопа чи пальці стопи) і їх можна узагальнити.

Таким чином, АВШ або АЛШ з метою відновлення кровоплину слід виконувати за наступних умов:

- а) стегно-стегнове АВШ у хворих із гіперкінетичним та еукінетичним типами ЦГ при сегментарній оклюзії не залежно від ступеня ХКІНК і прохідності ГА;
- б) стегно-підколінне АВШ із формуванням ДА у проксимальній половині ПА у хворих із еукінетичним типом ЦГ при сегментарній оклюзії із розвитком III Б-IV ст ХКІНК за умови відсутності прохідності ГА;
- в) стегно-підколінне АВШ із формуванням ДА у дистальній половині ПА у хворих з екінетичним та гіпокінетичним типами ЦГ при поширеній оклюзії за умови прохідності ГА.
- г) стегно-(бі)тібіальне АВШ у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ при поширеній оклюзії за умови прохідності ГА.

Нами також проаналізовані показники кровоплину після виконання стегно-дистальних шунтувань за допомогою комбінованих ауто-алогенних шунтів. Використані три комбінації цих шунтів – за методом De Laurentis (3 операції), за ме-

тодом Edwards (4 операції) та за запропонованому в клініці методом (8 операцій) [35]. Виконання даного метода полягало в наступному. Після формування проксимального анастомозу між артерією та алошунтом формують Y- подібний дистальний анастомоз за допомогою аутовенозної вставки. Для цієї вставки використовували проксимальний сегмент *v. saphena magna* та медіальну додаткову гілку, яка впадає у стовбур. Потім, цей аутовенозний фрагмент переміщували на гомілку у позиції “in situ” на гомілку. Частину *v. saphena magna*, яка містить остіальний клапан, відсікали. Далі, виконували формування анастомозу за типом “кінець у кінець” між алошунтом та проксимальною частиною аутовенозного фрагмента. Після цього формують два дистальних анастомози стегно-бітібіального алошунту між аутовенозною вставкою та двома із трьох артерій гомілки (рис 5.1, 5.2).

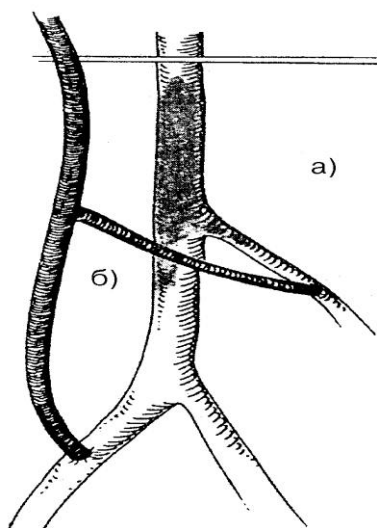


Рис. 5.1. Стегно-бітібіальне АЛШ (а-ділянка оклюзії ПА та ГА; б-У-подібний алошунт)

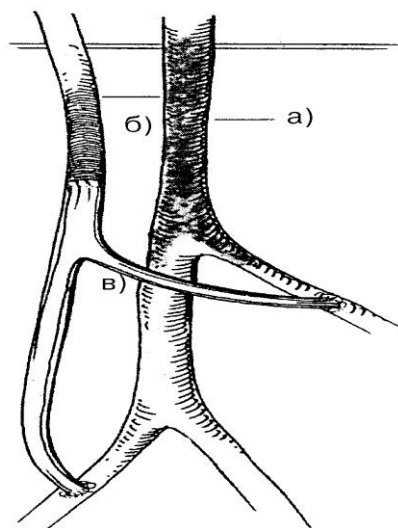


Рис. 5.2. Стегно-бітібіальне шунтування запропонованим методом (а- ділянка оклюзії ПА та ГА; б-алошунт; в – Y – подібна аутовенозна вставка)

Для оцінки стану гемодинаміки після формування стегно-дистальних шунтів комбінацією аутовена-алопротез за різними методиками проведено аналіз показників лінійного кровоплину на межі середньої та дистальної третини шунта і на дистальному анастомозі (табл.5.13).

Залежність показників гемодинаміки за даними УЗДГ від методу формування стегно-дистального анастомозу комбінованим матеріалом та типом ЦГ

Тип ЦГ	Локалізація виміру показників					
	Межа середньої та дистальної третини шунта			Проекція дистального анастомозу		
	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 методом De Laurentis						
Гіперкінет.	64,3±5,0	12,1±2,7	168,4±11,6	63,8±4,1	10,9±2,0	99,2±12,3
Еукінетич.	57,4±4,7	9,8±2,1	143,9±12,8	56,9±4,6	9,6±1,9	87,7±13,1
Гіпокінет.	51,9±4,4	6,6 ±1,7	117,3±10,1	50,3±4,3	6,4±1,3	67,6±11,7
За методом Edwards						
Гіперкінет.	58,7±5,0	10,2±2,6	86,4±11,5	54,6±5,2	9,5±2,2	68,3±9,3
Еукінетич.	51,4±4,6	8,9±2,1	74,7±11,8	50,6±4,8	8,0±2,0	63,6±9,1
Гіпокінет.	43,9±4,5	6,2±1,7	56,7±9,8	42,7±3,5	5,7±1,3	46,8±7,2
за запропонованим методом						
Гіперкінет.	68,4±5,0	12,4±2,1	176,8±12,3	64,1±4,4	10,5±3,2	91,4±12,3
Еукінетич.	61,4±4,5	10,2±2,5	154,7±11,4	57,6±4,1	9,1±2,7	82,5±9,8
Гіпокінет.	54,1±4,3	7,2±1,8	123,9±11,1	50,4±3,7	6,1±1,9	59,1±7,4

Встановлено, що вищі параметри лінійного кровоплину на межі середньої та дистальної третини шунта зменшуються на рівні ДА за допомогою Y- подібної ауто венозної вставки, зберігаючи при цьому рівень V_{vol} у післяопераційному періоді вище контролю (на ПА) на 4,91 % у хворих із гіперкінетичний типом ЦГ, на 4,08 % у хворих із еукінетичним типом ЦГ і на 26,70 % у пацієнтів із гіпокінетичним типом ЦГ. V_{vol} після формування стегно-дистального шунта за методом De Laurentis та за методом Edwards на межі середньої та дистальної третини шунта значно відрізняються за рахунок наявності проміжного додаткового анастомозу із ПА при виконанні шунтуючої операції за першою методикою. На рівні ДА цей показник має меншу різницю. Зміни лінійних параметрів кровоплину також помітні при формуванні шунтів за різними методиками. Так, V_{ps} після формування шунта за методом De Laurentis перевищує аналогічний показник на 12,67 % при формуванні шунта за методом Edwards, а V_{ed} на 13,10 % в середньому при всіх типах ЦГ. Проведений аналіз вище вказаних показників на артеріях гомілки вка-

зує на оптимальне відновлення лінійних та функціональних параметрів після виконання реконструктивної операції запропонованим методом (табл. 5.14).

Таблиця 5.14

Зміна показників УЗДГ на артеріях гомілки після виконання комбінованих шунтувань в залежності від ступеня ХКІНК та типу ЦГ

Артерія	III А ст.			III Б-IV ст		
	V_{ps} , см/с	V_{ed} , см/с	V_{vol} , мл/хв	V_{ps} , см/с	V_{ed} , см/с	V_{vol} , мл/хв
формування за методом De Laurentis						
ЗВГА:гіпер	63,4±4,2 ¹⁾	10,5±2,8 ¹⁾	13,4±3,4 ¹⁾	61,2±5,0 ¹⁾	10,0±2,3 ¹⁾	12,8±2,4 ¹⁾
еукін.	50,7±4,1 ¹⁾	8,2±2,5 ¹⁾	7,3±2,1 ¹⁾	48,2±5,0 ¹⁾	7,9±2,0 ¹⁾	8,1±2,5 ¹⁾
гіпок.	39,1±3,9 ¹⁾	5,2±1,4 ¹⁾	4,9±1,7 ¹⁾	37,2±3,6 ¹⁾	4,9±1,4 ¹⁾	4,9±1,5 ¹⁾
ПВГА:гіпер	62,8±4,0 ¹⁾	9,9±2,0 ¹⁾	6,0±1,6 ¹⁾	59,3±5,2 ¹⁾	9,8±1,4 ¹⁾	5,6±1,4 ¹⁾
еукін.	49,5±4,3 ¹⁾	8,7±2,2 ¹⁾	4,0±1,6 ¹⁾	47,4±3,2 ¹⁾	7,6±1,6 ¹⁾	3,7±1,1 ¹⁾
гіпок.	32,0±3,6 ¹⁾	4,9±1,7 ¹⁾	3,4±0,8 ¹⁾	30,2±3,1 ¹⁾	4,2±1,0 ¹⁾	3,3±1,0 ¹⁾
формування за методом Edwards						
ЗВГА:гіпер	58,4±4,0 ¹⁾	9,1±1,9 ¹⁾	10,7±2,0 ¹⁾	57,4±4,2 ¹⁾	8,2±2,5 ¹⁾	10,3±2,9 ¹⁾
еукін.	43,3±3,3 ¹⁾	7,2±1,7 ¹⁾	6,4±1,8 ¹⁾	40,5±3,6 ¹⁾	7,0±1,9 ¹⁾	6,0±1,7 ¹⁾
гіпок.	30,8±2,8 ¹⁾	5,3±1,5 ¹⁾	3,7±1,2 ¹⁾	29,2±2,4 ¹⁾	4,9±1,5 ¹⁾	3,2±1,3 ¹⁾
ПВГА:гіпер	56,7±4,1 ¹⁾	8,9±2,0 ¹⁾	4,4±1,3 ¹⁾	55,3±3,2 ¹⁾	8,1±2,1 ¹⁾	4,0±1,6 ¹⁾
еукін.	44,8±4,0 ¹⁾	7,4±1,6 ¹⁾	3,9±1,1 ¹⁾	44,6±2,8 ¹⁾	7,1±1,6 ¹⁾	3,3±1,4 ¹⁾
гіпок.	29,1±2,4 ¹⁾	5,2±1,7 ¹⁾	2,7±0,7 ¹⁾	28,2±1,8 ¹⁾	4,0±1,4 ¹⁾	2,1±1,0 ¹⁾
формування запропонованим методом						
ЗВГА:гіпер	59,8±5,1 ¹⁾	10,9±2,2 ¹⁾	10,9±2,2 ¹⁾	57,3±4,5 ¹⁾	9,8±2,0 ¹⁾	10,4±2,3 ¹⁾
еукін.	45,9±4,8 ¹⁾	7,8±1,7 ¹⁾	6,01±1,3 ¹⁾	43,7±4,2 ¹⁾	7,4±1,8 ¹⁾	6,0±1,5 ¹⁾
гіпок.	38,3±3,6 ¹⁾	5,6±1,4 ¹⁾	4,5±1,0 ¹⁾	36,2±3,0 ¹⁾	5,5±1,7 ¹⁾	4,2±1,3 ¹⁾
ПВГА:гіпер	59,6±5,3 ¹⁾	9,7±2,0 ¹⁾	4,8±1,2 ¹⁾	56,3±4,8 ¹⁾	9,5±2,2 ¹⁾	4,5±1,0 ¹⁾
еукін.	47,4±4,2 ¹⁾	8,4±1,3 ¹⁾	3,6±0,8 ¹⁾	45,2±4,0 ¹⁾	8,0±1,8 ¹⁾	3,3±0,8 ¹⁾
гіпок.	34,1±3,7 ¹⁾	5,2±1,9 ¹⁾	3,5±0,7 ¹⁾	32,8±3,6 ¹⁾	5,1±1,7 ¹⁾	3,2±0,6 ¹⁾
Примітка: ¹⁾ - $P \leq 0,1$						

При гіперкінетичному типі ЦГ на ЗВГА V_{ed} перевищує контроль на 3,54 % при формуванні стегно-дистального шунта за методом De Laurentis, нижча при формуванні стегно-дистального шунта за методом Edwards на 12,96 % і вища на 0,51 % при формуванні шунта за методом запропонованим у клініці. В той же час V_{vol} перевищує рівень контролю на 25,96 % (за методом De Laurentis), на 0,96 % (за методом Edwards) та на 2,40 % (метод запропонованим у клініці). При еукінетичному типі ЦГ відмічені наступні зміни: V_{ed} перевищує контроль на 1,90 % (ме-

тод De Laurentis) але нижча на 10,13 % при формуванні стегно-дистального шунта за методом Edwards і на 3,80 % при формуванні шунта за методом запропонованим у клініці; V_{vol} вища за контроль на 28,33 % (метод De Laurentis), нижча на 21,52 % (метод Edwards) та вища на 0,83 % при формуванні шунта за методом запропонованим у клініці. В умовах гіпокінетичного типу ЦГ V_{ed} нижча за контроль на 6,48 % (метод De Laurentis), на 5,56 % (метод Edwards) і на 2,78 % при формуванні шунта за методом запропонованим у клініці; V_{vol} перевищує контрольний рівень на 10,23 % (метод De Laurentis), зменшується на 21,59 % (метод Edwards) і зростає на 1,14 % при формуванні шунта за методом запропонованим у клініці.

Таким чином, виконання стегно-підколінного шунтування за допомогою комбінації матеріалу із формуванням ДА із артеріями гомілки значно покращує кровоплин у ЗВГА та ПВГА. Однак, констатовано підвищене функціональне навантаження на шляхи відтоку при виконанні операції за методом De Laurentis, що обмежує покази до використання цієї операції при ХКІНК III Б-IV ст, особливо у хворих з гіпертонічним та еукінетичним типами ЦГ. Виконання шунтуючої операції за методом Edwards показано прилюбій стадії ХАННК, але найкращі функціональні результати спостерігаються у хворих із гіперкінетичний типом ЦГ. Метод, що розроблений у клініці дозволяє виконання шунтуючої операції незалежно від стадії ХАННК та ЦГ при поширеній оклюзії в СПГС.

5.3. Застосування прямих та непрямих методів реваскуляризація нижніх кінцівок при поширених та багатоповерхових атеросклеротичних оклюзіях на тлі хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок.

Значення кровоплину по колатеральних басейнах у кровопостачанні кінцівки при поширених та багатоповерхових оклюзіях визначено ангіохірургами [62,103,112,114] і підтверджено нашими дослідженнями. Основними артеріями, через які здійснюється цей кровоплин є внутрішня клубова артерія, глибока артерія стегна та низхідна артерія коліна. Так, при оклюзії аорто-стегнового сегмента за рахунок гілок *a. iliaca interna* через *a. sacralis media*, *a. sacralis lateralis*, *a. obtura-*

toria, a. glutea superior, a. glutea externa, a. circumflexa ilium profunda, a. epigastrica inferior здійснюється кровоплин у регіоні нижче оклюзії. При цьому основне функціональне навантаження несе а. profunda femoris, яка має безпосередній колатеральних зв'язок із а. iliaca interna та через а. circumflexa femoris medialis і перфорантні артерії із а. genus descendens, яка є основною колатераллю а. femoralis superficialis. А. genus descendens формує виражену колатеральну сітку із проксимальним та середнім сегментами а. poplitea.

Ми переконані в тому, що без відновлення кровообігу в одному із цих басейнів не досягається у повній мірі функціональний ефект реваскуляризуючої операції. Тому, оптимальним варіантом для ліквідації ХКІНК в умовах поширених та багатоповерхових оклюзій є поєднання прямих та непрямих реваскуляризуючих операцій. Наші дослідження свідчать, що подібна комбінація найбільш ефективна для реваскуляризації в аорто клубово-стегновому сегменті у хворих із еукінетичним та гіпокінетичним типами ЦГ, с переважанням симпатичного компонента та при замикаючому типі колатеральної системи.

Нами з метою реконструкції аорто-стегнового сегмента і відновлення кровоплину по внутрішній клубовій артерії використано три методи оперативних втручань: ендартеріоектомія із гирла та стовбура внутрішньої клубової артерії (2 операції), імплантація внутрішньої клубової артерії в лінійний аорто-стегновий алопротез (5 операцій) та біклубове-біфеморальне алошунтування із включенням в кровообіг внутрішніх клубових артерій (8 випадків).

Ендартеріоектомія із гирла та стовбура внутрішньої клубової артерії. Виділяли загальну, зовнішню, внутрішню клубові артерії. Після накладання судинних затискачів, виконували артеріотомію в ділянці біфуркації загальної клубової артерії з наступною ендартеріоектомією із гирла та стовбура внутрішньої клубової артерії. В артеріотомну рану вшивали аутовенозну заплату.

Імплантація внутрішньої клубової артерії в лінійний аорто-стегновий алопротез. Після виділення клубової та загальної стегнової артерії проводили пересічення загальної клубової артерії на 2 см вище її ділення на зовнішню та внутрішню клубові артерії. Виконували ендартеріоектомію із її кукси та гирла внутріш-

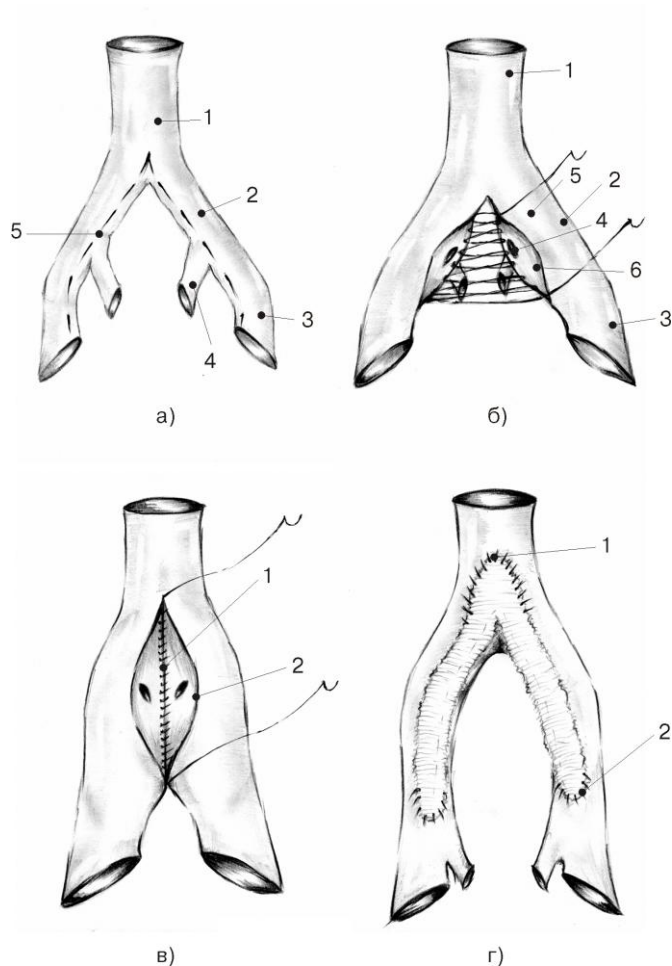
ньої клубової артерії. Після чого формували анастомоз між куксою та протезом кінець в кінець, а дистальний анастомоз – кінець в бік.

Біклубове-біфеморальне алошунтування із включенням в кровообіг внутрішніх клубових артерій. Нами розроблений спосіб біклубово-біфеморального алошунтування із включенням в кровообіг внутрішніх клубових артерій (Деклараційний патент на корисну модель 11905 UA A61B17/00,2005). Спосіб здійснюється наступним чином. Після проведення серединної лапаротомії виділяють черевний відділ аорти. По серединній лінії нижньої частини (місце біфуркації) аорти виконують розріз, який продовжують по внутрішнім поверхням обох загальних клубових артерій до гирла внутрішніх клубових артерій. Після чого розріз задньої стінки загальних клубових артерій зашивають обвивним швом монофіламентними нитками 3/0 – 4/0. В залишений отвір на передній стінці аорти імплантують алопротез бік в кінець (рис.5.3).

Дистальні анастомози формують в ділянці біфуркації обох загальних стегнових артерій. Подібним способом були сформовані анастомози у 8 хворих. У трьох хворих при формуванні дистального анастомозу була виконана операція профундопластика.

Перспективними для відновлення кровообігу в кінцівці при ХКІНК можуть бути комбінації шунтуючих операцій із використанням низхідної артерії коліна з метою: а) зменшення функціонального навантаження на артерії гомілки; б) для покращення кровопостачання дистальних відділів кінцівки. Згідно наших досліджень, показаннями до їх виконання є наступні умови. Для стегно-підколінного шунтування із формуванням дистального анастомозу у проксимальній половині підколінної артерії - еукінетичний та гіпокінетичний тип ЦГ; переважання парасимпатичного компонента вегетативної нервової системи; показники УЗДГ на рівні початкового сегмента НАК повинні бути не нижчими від наступних величин: $V_{ps} - 44,3$ см/с, $V_{ed} - 8,3$ см/с, $IP - 6,6$ у.о., $V_{vol} - 44,9$ мл/хв.; артеріографічно доказана прохідність НАК та артерій гомілки; периферичний тип колатеральної системи. Для виконання шунтуючих оперативних із формуванням дистального анас-

томозу у дистальній частині підколінної артерії або із артеріями гомілки - гіпокінетичний тип ЦГ, всі інші умови не відрізняються від попередніх.



а) 1-аорта; 2-загальна клубова артерія; 3- поверхнева клубова артерія; 4- внутрішня клубова артерія; 5- лінія розрізу.

б) 1-аорта; 2-загальна клубова артерія; 3- поверхнева клубова артерія; 4- внутрішня клубова артерія; 5- передня стінка анастомозу; 6- задня стінка анастомозу.

в) 1- сформована задня поверхня анастомозу; 2- площадка для вшивання алопротеза

г) 1- проксимальний анастомоз; 2- дистальні анастомози між протезом та загальними стегновими артеріями.

Рис. 5.3. Схема виконання біклубово- біфеморального алошунтування

Включення в кровообіг низхідної артерії коліна було виконано у трьох варіантах. У 7 хворих при стегно-підколінному шунтуванні нами вшито низхідну артерію коліна, що була попередньо відсічена, у бокову стінку шунта. У 8 пацієнтів стегно-підколінне шунтування виконане у вигляді вшивання у шунт комплексу сегменту “поверхнева стегнова артерія – низхідна артерія коліна“. Вшиванню комплексу передувала ендартеріоектомія із ділянки поверхневої артерії стегна та гирла низхідної артерії коліна.

У 6 випадках стегно-підколінне шунтування виконано у вигляді бокового вшивання у шунт поверхневої артерії стегна на рівні відходження низхідної артерії коліна. Попередньо у вказаному сегменті проводили ендартеріоектомію з метою звільнення гирла низхідної артерії коліна.

Окреме місце серед непрямих оперативних втручань займає реваскуляризація кінцівки через колатеральний басейн, що створює глибока артерія стегна.

Нашими дослідженнями встановлено, що після виконання ПФП збільшується лінійний кровоплин по ГАС у хворих з гіперкінетичний та еукінетичним типами ЦГ. У функціональному відношенні ця операція сприяє збільшенню функціонального навантаження на ГАС, особливо в умовах гіпокінетичного типу ЦГ. Операція анастомозування ГАС з НАК як доповнення до ПФП, приводить до збільшення функціонального навантаження на НАК, максимально наближаючи показники до контрольних.

Наш досвід формування анастомозу між глибокою артерією стегна та низхідною артерією коліна показує, що для його успішного функціонування слід дотримуватись наступних умов:

- рівень відходження перфорантних гілок I та II порядку повинен бути нижче межі між середньою та нижньою третиною стегна;
- діаметр перфорантних гілок ГАС повинен бути не менше 1,0 мм;
- діаметр початкового відділу НАК повинен бути не менше 1,5 мм;
- місце відходження НАК повинно бути не нижче 1,0 см від верхнього отвору гунтерового каналу;

- показники УЗДГ на рівні початкового сегмента НАК повинні бути не нижче наступних величин: V_{ps} – 44,3 см/с (гіперкінетичний тип ЦГ), 34,7 см/с (гіпокінетичний тип ЦГ), V_{ed} – 8,3 см/с (гіперкінетичний тип ЦГ), 4,7 см/с (гіпокінетичний тип ЦГ). PI – 6,6 ум.о. (гіперкінетичний тип ЦГ), 7,0 ум.о. (гіпокінетичний тип ЦГ). V_{vol} 44,9 мл/хв (гіперкінетичний тип ЦГ), 15,5 мл/хв. (гіпокінетичний тип ЦГ).

У 8 хворих із поширеною оклюзією ПСА, ГАС, ПА та артерій гомілки було виконано анастомозування ГАС з НАК. Особливість цієї операції полягала в на-

ступному. Проводили дезоблітерацію устя ГАС за допомогою ендартеріоектомії з наступним виконанням ПФП. Із доступу по медіальній поверхні стегна, в нижній третині, через Жоберову ямку виділяли підколінну артерію та дистальний відділ поверхневої артерії стегна. Потім виділяли передній отвір привідного каналу, НАК та перфорантні гілки першого порядку ГАС. Проводили мобілізацію однієї із останніх гілок та виводили між м'язами до переднього отвору привідного каналу. Після артеріотомії НАК нижче 1,0 – 1,5см від її гирла здійснювали формування косо поперечного анастомозу за типом “ кінець в бік “ або анастомозу з ауто-венозною вставкою за М.Р.Merlini відповідно між перфоратною гілкою першого порядку ГАС та НАК. Шви формували за допомогою прецизійних засобів, монофіламентними нитками 6,0 – 8,0. У 3 випадках формування анастомозу ГАС – НАК доповнювали поперековою симпатектомією.

5.4. Попередження інфікування судинних анастомозів, протезів та утворення несправжніх аневризм анастомозів.

Однією з проблем сучасної ангіохірургії є попередження виникнення гнійно-запальних ускладнень. Наслідком інфікування зони сформованих судинних анастомозів та синтетичних протезів стає виникнення арозивної кровотечі та утворення несправжніх аневризм анастомозів. Практика показує, що нагноєння підшкірної клітковини в зоні Скарпівського трикутника виникає у 10 % випадків реконструктивних операцій, в 14 % виникає лімфорейя та запальні інфільтрати підшкірної клітковини [30,51,160,175]. Глибоке нагноєння операційної рани, що поширюється на зону судинних швів або протез має місце 1,5-3,4 % випадків [40,41,51]. Частота цих ускладнень значно збільшується після реконструктивних судинних операцій, що виконуються на тлі хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок. Причиною збільшення кількості інфекційних ускладнень є інфікування регіональних лімфатичних вузлів та лімфатичних шляхів, як наслідок виникнення трофічних виразок, гангрени в дистальних відділах нижньої кінцівки, а також цукровий діабет та повторні реконструктивні оперативні втручання.

З метою попередження інфікування алопротезів та зони судинних швів нами у 52 хворих була використана комбінація антимікробна полімерна розсмоктувальна плівка марки ЕСБАГ (з гентаміцином) та ЕСБАДХ (із діоксидин-хіноксидином) та антимікробні розсмоктувальні нитки марки Капромед А (із діоксидин-хіноксидином та йодом).

Метод полягає в наступному. Формуються судинні шви та анастомози. Антимікробну плівку занурюють в ізотонічний розчин NaCl або 0,25 – 0,5 % розчин новокаїну на 3 -5 хвилин. Внаслідок цієї маніпуляції плівка стає еластичною, вона легко моделюється на поверхні судини чи протеза. З плівки викроюється смуга, яка повинна закрити зону швів та ділянку судини та трансплантата. Для закриття швів та анастомозів ми застосовували один із трьох варіантів. Так, судинний анастомоз, що був сформований “кінець в кінець” закривають плівкою за типом “манжетки”. Судинний анастомоз сформований “кінець в бік” закривали за типом “латки”. Частину протеза, що розташовувався заочеревинно закривали плівкою шляхом “закутування”. З метою більш надійної фіксації плівки до поверхні судини або анастомозу застосовували клейові композиції МК-7, МК-8, КЛ-3, які наносили на краї плівки. Рани зашивали антибактеріальними нитками марки Капромед А.

Таким чином, вище згадані полімерні матеріали були застосовані в 25 випадках біфуркаційного та лінійного клубово-стегнового алошунтування, в 19 випадках ендартеріоектомії та у 8 хворих після виконання стегно-стегнового алопротезування. Слід відмітити, що герметизація та укріплення зони судинних швів за рахунок антибактеріальних розсмоктувальних полімерних плівок може бути методом запобігання утворення несправжніх аневризм анастомозів. Аналіз результатів використання антимікробних розсмоктувальних полімерних матеріалів у порівнянні із групою хворих (36 пацієнта), у яких вони не застосовувались показав зменшення кількості гнійно-запальних ускладнень та несправжніх аневризм дистальних анастомозів відповідно у 1,9 та 1,7 рази.

Багато уваги в ангіохірургії приділяється запобіганню утворення аневризм дистального анастомозу аорто-стегнового шунта, але практично немає інформації

про ці заходи щодо попередження виникнення аневризми проксимального анастомозу (між аортою та протезом), хоча згідно статистичних даних вона утворюється у 16,8 % хворих [51,160] після планових реконструктивних операцій. Причина виникнення цього ускладнення полягає в анатомічній особливості передньої стінки черевного відділу аорти. Це – зона відносної ішемії стінки, зумовлена анатомічними особливостями відгалуження внутрішньостінкових судин (*vasa vasorum*), мережа останніх, як відомо, недостатньо розгалужена у товщі передньої стінки аорти. Саме через недостатність судинної мережі в передній стінці аорти вшивання протезу до країв повздовжньо розсіченої передньої стінки по серединній лінії прозводить до додаткової ішемізації ділянки анастомозу, що власно стає причиною виникнення аневризми у післяопераційному періоді.

З метою попередження утворення цього ускладнення нами запропоновано спосіб формування анастомозу між аортою та алопротезом (деклараційний патент на корисну модель № 5559, Україна, МКИ 7 А61В17/00, бюл.№3, 2005 р). Спосіб здійснюють наступним чином. Виконують аорто-стегнове алошунтування з приводу атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента. Для чого, в ділянці термінального відділу аорти виконують розсічення передньої стінки у вигляді повздожного овалу, передній діаметр якого відноситься до діаметру аорти як $1:2,5 \div 1:2$, а повздовжній до переднього – як $2:1$, з наступним формуванням анастомозу із алопротезом за типом “кінець у бік” монофіламентними нитками 4/0 – 3/0. Дистальний анастомоз формується в ділянці біфуркації загальної стегнової артерії (рис. 5.4).

Запропонованим способом проведено реконструкцію аорто-стегнового сегменту у 10 хворих із ХКІНК. У післяопераційному періоді спостерігали за клінічним перебігом хронічної ішемії нижніх кінцівок, а також здійснювали контроль за показниками ультразвукової доплерографії в ділянці проксимального анастомозу порівнюючи їх із контрольними. Так, післяопераційному періоді дистанція без больової ходьби зросла з 30 – 50 м до 150 – 200 м, зник біль у спокої, загоїлись трофічні виразки на стопі. В ранньому післяопераційному періоді відмічено зни-

ження пікової систолічної швидкості на 4,8 % та збільшення об'ємної швидкості кровоплину.

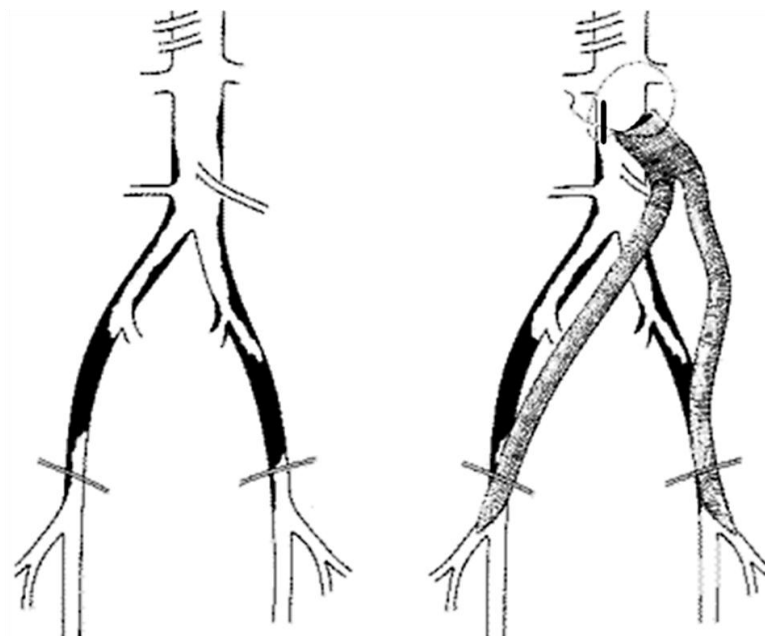


Рис. 5.4. Формування анастомоза між аортою та протезом за запропонованим нами способом

Таким чином, результати реваскуляризуючих оперативних втручань можна покращити за рахунок чіткого дотримання розроблених нами показань до виконання прямих та непрямих реваскуляризуючих оперативних втручань, а також за рахунок використання методів запобігання післяопераційних тромбозів та гнійно-запальних ускладнень.

Результати досліджень опубліковані в наступних наукових працях:

Гоцинський В.Б., Венгер І.К., Левицький А.В., Гоцинський П.В. Запобігання гнійно-запальних ускладнень в ургентній ангіохірургії // Галицький лікарський вісник. – 2002. – Т. 9. - № 3. С. 74.

Венгер І.К., Гоцинський П.В., Крицький І.О. Непрямі реваскуляризуючі операції в лікуванні критичної ішемії нижніх кінцівок // Шпитальна хірургія. – 2005. - № 2. – С. 32-36.

Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Гощинський П.В., Гощинський В.Б. Використання антимікробних розсмоктувальних полімерних матеріалів для попередження гнійно-запальних ускладнень в реконструктивній судинній хірургії // Шпитальна хірургія. – 2005. - № 4. – С. 74-76.

Деклараційний патент на корисну модель 5559, МПК А61В17/00. Спосіб формування анастомозу між аортою та алопротезом / Венгер І.К., Костів С.Я., Гощинський П.В. – Реєстр. номер заявки 20040705472; заявлено 07.07. 2004; опубл. 15.03. 2005. – Бюлетень № 3.

Деклараційний патент на корисну модель 11905, МПК А61В17/00. Спосіб біклубового-біфеморального алошунтування / Венгер І.К., Костів С.Я., Гощинський П.В. - Реєстр. номер заявки 200506660; заявлено 07.07.2005; опубл. 16.01.2006.- Бюлетень №1.

Гощинський П.В. Оптимізація хірургічного лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок // Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції студентів та молодих вчених “Актуальні проблеми клінічної, експериментальної, профілактичної медицини та стоматології “ - Донецьк.- 2006.- С.11.

Гощинський П. Нові методи реконструктивних оперативних втручань при хронічній ішемії нижніх кінцівок // X Міжнародний медичний конгрес студентів і молодих учених.- Тернопіль. – 2006. – С.47.

РОЗДІЛ 6

ОЦІНКА РЕЗУЛЬТАТІВ РЕВАСКУЛЯРИЗУЮЧИХ ОПЕРАТИВНИХ
ВТРУЧАНЬ У ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНОЮ КРИТИЧНОЮ ІШЕМІЄЮ НИЖНІХ
КІНЦІВОК

Оцінка якості життя пацієнтів після оперативного втручання проведена за допомогою опитувальника SF-36.

Це коротка форма опитувальника Outcomes Study Short Form (SF -36), розроблена J.E.Ware [191]. При розробці методики дослідження із 40 концепцій здоров'я були вибрані лише 9, оскільки їх виявлення показало, що вони найчастіше вимірюються у популяційних дослідженнях. Аналіз цих 9 концепцій показав, що вони являють собою складові характеристики здоров'я, які включають функцію та дисфункцію, стрес і благополуччя, об'єктивні та суб'єктивної оцінки, позитивні і негативні самооцінки загального стану (табл. 6.1.).

Таблиця 6.1

Визначення концепцій здоров'я у хворих після оперативних втручань

Шкала	Пункти	Визначення
1. PF (Physical functioning)– фізичне існування	0100	Можливість людини виконувати фізичну роботу
2. RP (Role Physical)–роль фізичних проблем у обмеженні життєдіяльності	0100	Фізична здатність людини виконувати свою професійну роботу
3. BP (Bodily pain)–фізичний біль	0100	Вираженість болю
4. GH (General Health)–загальне сприйняття здоров'я	0100	Суб'єктивна оцінка загального стану здоров'я
5. VT (Vitality)–життєздатність	0100	Суб'єктивна оцінка настрою, енергії, життєвих сил
6. SF (Social functioning) – роль у соціальному житті	0100	Емоційна та фізична здатність спілкуватись із іншими людьми
7. RE (Role Emotional)–емоційний стан	0100	Емоційна здатність людини займатись професійною діяльністю
8. MH (Mental Health)–психічне здоров'я	0100	Суб'єктивна оцінка емоційного стану
9. CH (Change Health)– порівняння самопочуття із попереднім рівнем	0100	Зміна оцінки стану здоров'я протягом року

Цей загальний опитувальник згідно рекомендацій розробників може бути застосований для порівняння якості життя у різних групах здорових осіб, хворих на різні захворювання, а також між ними. Ми застосували російську версію опитувальника SF-36 [92].

Опитувальник SF-36 забезпечує кількісне визначення якості життя за вказаними шкалами. При цьому показники можуть коливатись від 0 до 100 балів. Чим вище значення показника, тим краща оцінка якості життя по обраній шкалі. Опитування проводили викликаючи хворих на контрольний огляд або в медичному закладі, де вони знаходились на лікуванні.

Таким чином, якість життя оцінили у 83 хворих, які перенесли реваскуляризуючі оперативні втручання (група А) та у 66 пацієнтів, які отримували консервативне лікування (група В). Контрольною групою були 10 здорових осіб. Результатом опитування були наступні дані (табл. 6.2.)

Аналіз 9 показників якості життя показує їх зменшення у групах А та В у порівнянні із здоровими особами. Це вказує на те, що лікування хворих із ХКІНК є не тільки медичною, але і соціальною проблемою. Як видно із наведених даних, через 4 тижня після операції якість життя пацієнтів за всіма показниками краще ніж у хворих, які отримували консервативне лікування. В першу чергу за рахунок зменшення фізичного болю (BP у групі А в 1,77 рази більше ніж у групі В), загального сприйняття здоров'я (GH у групі А в 1,48 рази більше ніж у групі В) та життєдіяльності. (рис. 6.1)

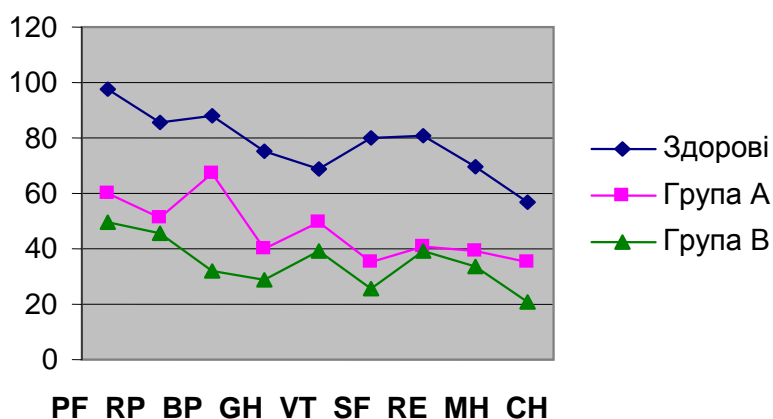


Рис 6.1. Показники якості життя у хворих через місяць після операції

Таблиця 6.2.

Якість життя хворих через місяць після виконання реваскуляризуючих операцій та консервативної терапії із приводу ХКІНК

Шкала	Здорові (n-10)	Група А (n-83)	Група В (n-66)
1. PF (Physical functioning) – фізичне існування	98,5±1,1	62,3±2,6	55,1±3,3
2. RP (Role Physical) – роль фізичних проблем у обмеженні життєдіяльності	86,3±12,1	53,6±5,1	49,4±3,4
3. BP (Bodily pain)-фізичний біль	88,4±7,3	68,3±5,1	38,7±2,8
4. GH (General Health)-загальне сприйняття здоров'я	85,7±5,9	47,1±4,3	31,9±3,7
5. VT (Vitality)-життєздатність	91,3±5,0	52,3±3,1	44,5±5,2
6. SF (Social functioning)–роль у соціальному житті	80,0±8,6	36,6±2,8	33,1±4,6
7. RE (Role Emotional) – емоційний стан	81,7±14,8	42,2±2,9	40,6±2,4
8. MH (Mental Health)–психічне здоров'я	76,2±6,8	40,9±2,3	38,4±3,0
9. CH (Change Health)-порівняння самопочуття із попереднім рівнем	91,5±6,4	29,9±1,7	22,3±2,1
Примітка: для усіх груп порівняння P < 0,001			

Сума усіх 9 показників якості життя у хворих, які перенесли реваскуляризуючі оперативні втручання у 1,22 рази більше ніж у хворих після консервативного

лікування ХКІНК.Через 6 місяців було проведено повторне опитування хворих групи А та групи В (табл.6.3.).

Таблиця 6.3.

Якість життя хворих через 6 місяців після виконання реваскуляризуючих операцій та консервативної терапії із приводу ХКІНК

Шкала	Здорові (n-10)	Група А (n-83)	Група В (n-66)
1. PF (Physical functioning)– фізичне існування	98,5±1,1	60,4±1,6	50,1±2,8
2. RP (Role Physical)–роль фізичних проблем у обмеженні життєдіяльності	86,3±12,1	51,8±4,3	46,3±3,1
3. BP (Bodily pain)-фізичний біль	88,4±7,3	67,9±3,4	32,5±2,2
4. GH (General Health)-загальне сприйняття здоров'я	75,7±5,9	45,2±4,1	29,4±3,0
5. VT (Vitality)-життєздатність	89,3±5,0	50,8±2,9	39,2±1,9
6. SF (Social functioning)–роль у соціальному житті	80,0±8,6	35,2±2,0	26,7±2,6
7. RE (Role Emotional)–емоційний стан	81,7±14,8	41,8±2,5	38,6±1,9
8. MH (Mental Health)–психічне здоров'я	75,2±6,8	39,9±3,7	33,4±3,0
9. CH (Change Health)-порівняння самопочуття із попереднім рівнем	77,5±6,4	35,5±1,9	21,2±2,3
Примітка: для усіх груп порівняння P < 0,001			

Характерним є те, що на тлі відносної стабілізації показників якості життя у хворих, які перенесли оперативні втручання з приводу ХКІНК, відмічено зниження цих показників у хворих, яким проводилось консервативна терапія. Причому, сума 9 показників якості життя хворих в групі А була у 1,33 рази більша ніж у хворих в групі В (через місяць після операції-1,22).

Погіршення показників якості життя пацієнтів, які отримували консервативну терапію пояснюється у першу чергу довготривалим лікуванням у стаціонарі або повторним поступленням хворих для проведення відповідного курсу лікування, яке не давало очікуваного позитивного результату.

Об'єктивна оцінка результатів реваскуляризуючих операцій через 2 місяця після операції проводилась за наступними критеріями – зменшення або ліквідація больового синдрому; збільшення систолічного тиску в дистальній третині гомілки більше ніж 60мм.рт.ст.; збільшення систолічного тиску на артеріях пальців стопи більше ніж 40 мм.рт.ст.; поява ознак загоєння трофічних виразок або чіткої демаркаційної лінії при гангренозному процесі та ліквідація на шкірі вогнищ мікротромбування.

Результати оцінювали як добрі, якщо всі ознаки критичної ішемії ліквідувались протягом 1-2 місяців, а систолічний тиск у вище означених ділянках нижньої кінцівки ставав, відповідно, більше 60 мм.рт.ст. на дистальній третині гомілки та 40 мм.рт.ст. на артеріях пальців стопи. Результати операції рахувались як задовільні коли повністю зникав больовий синдром, але регенеративний процес тривав більше 2-х місяців, систолічний тиск був у межах 50-60 мм.рт.ст. на дистальній третині гомілки, а на пальцях стопи – 30-40 мм.рт.ст. Незадовільними результатами операції – операція не усунула прояви ХКІНК, вони прогресували, що вимагало проведення ампутації кінцівки.

Згідно літературних даних основною причиною незадовільних результатів є недооцінка або переоцінка стану шляхів відтоку після реконструктивних оперативних втручань, колатерального русла та його компенсаторних можливостей. Внаслідок чого виникають післяопераційні тромбози з наступним поглибленням ступеня ХКІНК.

Проаналізовано результати реваскуляризуючих оперативних втручань у 140 хворих із ХКІНК (група А) через 12 місяців після їх виконання. Одночасно проаналізовані результати консервативного лікування у 66 хворих із ХКІНК (група В).

Аналіз лікування хворих групи А показує, що при дотриманні певних показань, в яких враховані структурно-гемодинамічні особливості судинного русла ураженої атеросклеротичних процесом кінцівки, в залежності від типу ЦГ, рівня та поширеності атеросклеротичного процесу, типу ВНС і застосуванні додаткових методів попередження післяопераційних ускладнень, дає можливість значно покращити результати реваскуляризуючих оперативних втручань, і таким чином стверджувати про перевагу їх над консервативними методами лікування.

Аналіз результатів реваскуляризуючих операцій в аорто-стегновому сегменті показав, що через 12 місяців після їх виконання добрими були 88,2 % та 11,2 % задовільними (табл.6.4). Слід зауважити, що поєднання шунтуючих оперативних втручань із непрямими реваскуляризуючими операціями у всіх випадках дало добрі результати.

Дещо інша оцінка результатів реваскуляризуючих оперативних втручань отримана після реконструкції оклюзій I , II типа (ізольоване ураження поверхневої стегнової артерії, або ураження із додатковою оклюзією глибокої артерії стегна).

Таблиця 6.4.

Результати реваскуляризуючих оперативних втручань при ХКІНК через 12 місяців (реконструкція аорто-стегового сегмента)

Назва операції	Результати операцій					
	добрі		задовільні		незадовільні	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Біклубове-біфemorальне аорто-стегове шунтування із включенням в кровообіг внутрішніх клубових атрерій	8	23,5	-	-	-	-
Аорто-стегове шунтування	4	11,8	2	6,0	-	-
Аорто-стегове шунтування із імплантацією внутрішньої клубової артерії	4	11,8	-	-	-	-
Аорто-стегове шунтування +ПФП	6	17,6	1	2,9	-	-
Аорто-стегове шунтування + ПС	3	8,8	1	2,9	-	-
Аорто-стегове шунтування + ПС +ПФП	2	5,9	1	2,9	-	-
Ендартеріоектомія + вшивання внутрішньої клубової атрерії	2	5,9	-	-	-	-
Всього	29	85,3	5	14,7	-	-

Так, нами відмічено зменшення кількості добрих результатів операції та збільшення кількості задовільних результатів і появу негативних. (табл.6.5)

Результати реваскуляризуючих оперативних втручань при ХКІНК через 12 місяців (реконструкція стегового-підколінного сегмента)

Назва операції	Результати операцій					
	добрі		задовільні		незадовільні	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Ендартеріоектомія	6	11,6	2	3,8	2	3,8
Ендартеріоектомія +ПС	13	25,0	5	9,7	1	1,9
Алошунтування	2	3,8	-	-	1	1,9
Алошунтування+ПФП	3	5,8	2	3,8	-	-
Аутовенозне шунтування	3	5,8	1	1,9	2	3,8
Аутовенозне шунтування+ПФП+ПС	6	11,5	3	5,8	-	-
Всього	33	63,5	13	25,0	6	11,5

Однак, якщо порівняти результати операцій, де була застосована комбінація прямих та непрямих реваскуляризуючих оперативних втручань, то відсоток добрих та задовільних операцій значно більший ніж після виконання тільки прямих реконструктивних операцій (відповідно 61,6 % та 25 % до виконаних оперативних втручань). Замітна різниця і у незадовільних результатах операцій, де внаслідок прогресування явищ критичної ішемії була виконана ампутація нижньої кінцівки (відповідно 1,9 % та 9,5 %). Нами також проаналізовані результати реваскуляризуючих операцій, виконаних на стегно-дистальному сегменті (табл.6.6).

Результати реваскуляризації в стегно-дистальному сегменті значно гірші ніж у попередніх групах хворих. Так, відсоток добрих та задовільних результатів знизився до 77,1 % за рахунок збільшення незадовільних результатів (17,4 %). В той же час з'являється певний оптимізм у застосуванні різних методик включення в кровообіг низхідної артерії коліна, де при однаковій кількості операцій відсоток незадовільних результатів менше. На нашу думку, додаткове включення в кровообіг НАК є перспективним напрямком у ліквідації ХКІНК. У цьому плані виникає необхідність у розробці нових типів операцій та аналізу їх ефективності.

Результати реваскуляризуючих оперативних втручань при ХКІНК через 12 місяців (реконструкція стегно-дистального сегмента)

Назва операції	Результати операцій					
	добрі		задовільні		незадовільні	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Стегно-підколінне шунтування із вшиванням комплексу ПСА та НАК	3	13,04	1	4,35	-	-
Стегно-тібіальне шунтування із боковим вшиванням ПСА	1	4,35	1	4,35	-	-
Стегно-підколінне шунтування із вшиванням НАК	4	17,40	2	8,69	1	4,35
Стегно-тібіальне шунтування із боковим вшиванням ПСА	3	13,04	2	8,69	1	4,35
Ендартеріоектомія + ПФП + дистальне шунтування	1	4,35	-	-	1	4,35
Ендартеріоектомія + ПС+ПФП+дистальне шунтування	1	4,35	-	-	1	4,35
Всього	13	56,5	6	26,1	4	17,4

І нарешті, оцінка результатів непрямих методів реваскуляризації. На нашу думку, ці методи мають відповідні покази до застосування, в першу чергу у випадках поширеної оклюзії ПСА, ГАС, ПА та артерій гомілки або оклюзії підколінної та гомілкових артерій (III та V типи оклюзії), хоча у ефективності вони значно поступаються перед вище згаданими операціями (табл.6.7).

Так, загальний відсоток добрих та задовільних операцій–68,42, а негативних–31,58 % (тобто кожна третя операція не принесла бажаного результату і прогресування ХКІНК вимагало проведення ампутації кінцівки).

Таблиця 6.7

Результати непрямих методів реваскуляризації при ХКІНК через 12 місяців (ІІІ та V типи оклюзій)

Назва операції	Результати операцій					
	добрі		задовільні		незадовільні	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ПФП	1	5,26	1	5,26	1	5,26
ГАС-НАК	2	10,52	1	5,26	1	5,26
ПФП+ГАС– НАК	3	15,79	-	-	-	-
ПС	1	5,26	1	5,26	2	10,52
Остеотрепанация	-	-	2	10,52	1	5,26
Артеріалізація венозного русла	-	-	1	5,26	1	5,26
Всього	7	36,84	6	31,58	6	31,58

Для визначення доцільності виконання реваскуляризуючих оперативних втручань на тлі ХКІНК було проведення порівняння результатів цих операцій із загально прийнятими консервативними методами лікування (табл.6.8).

Таблиця 6.8

Порівняльна оцінка результатів лікування ХКІНК оперативними та консервативними методами через 12 місяців

Метод лікування	Результати лікування					
	добрі		Задовільні		незадовільні	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Оперативне усунення ХКІНК – група А (n-140)	88	62,86	32	22,86	20	14,28
Консервативне лікування ХКІНК–група В (n – 66)	19	28,79	29	43,94	18	27,27

Результати порівняльної оцінки результатів лікування ХКІНК переконливо свідчать на користь оперативних методів. Так, добрі результати в групі А у 2,21 рази більше ніж у групі В. І навпаки, в групі В задовільних і незадовільних результатів лікування відповідно у 1,92 та 1,90 більше ніж групі А (рис.6.3).

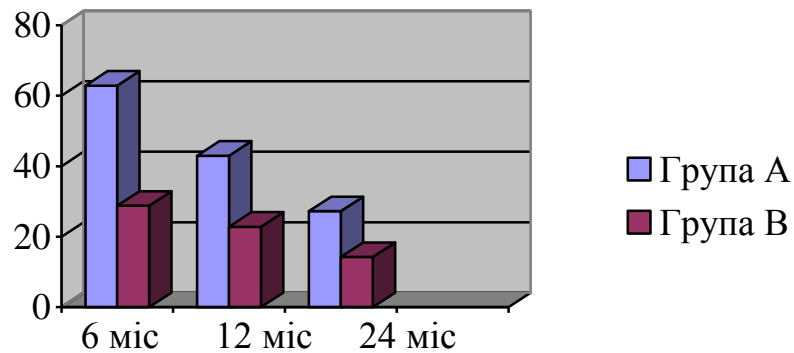


Рис 6.3. Результати оперативного та консервативного лікування ХКІНК

Проведена оцінка кумулятивної прохідності шунтів після 3, 6, 12, 24, 36 місяців виконання реконструктивних оперативних втручань. Оцінка кумулятивної прохідності шунтів базувалась на даних УЗДГ дослідженнях, артеріографії (1-2 роки після операції), а також на клінічних ознаках ХКІНК.

Нами проведено порівняння прохідності шунтів у хворих, які перенесли шунтуючі операції при II Б стадії ХАННК (43 хворих – група А), у пацієнтів із ХКІНК III А, III Б – IV ст. (41 хворих) – група В, а також у 56 пацієнтів із ХКІНК, у яких була застосована комбінація шунтуючі оперативні втручання + непряма реваскуляризація (група С). Одночасно проаналізовано термін функціонування шунтів (у відсотках) та виконання ампутацій кінцівки.

Таким чином, найбільший термін прохідності шунтів відмічено у хворих групи А (рис 6.4.). Так, у віддалені терміни після операції функціонувало відповідно: 12 місяців – 88 % шунтів, через 24 місяця – 72 %, через 36 місяців – 65 %. Гірші результати відмічені у групах В та С – у хворих, оперованих на тлі ХКІНК. Хоча, у хворих в групі С (комбінація шунтуючих операцій із непрямою реваскуляризацією) прослідковується чітка тенденція до більш довготривалого функціонування шунтів. Зокрема: через 6 місяців в групі В прохідність шунтів констатована у 78 % пацієнтів, в групі С – 82 %; через 12 місяців в групі В та С відповідно 71 % та 75 %. Після 12 місяців спостереження за пацієнтами кількість функціонуючих шунтів в групах В та С в порівнянні із групою А значно зменшується і через 2 ро-

ки прохідність шунтів збережена відповідно у 51 % (група В) та у 63 % 9 (група С). Через 3 роки після ревазуляризації кінцівок у хворих із ХКІНК функціонува-ло менше половини шунтів (42 % та 48 %). Подібну різницю в залежності від ста-дії ішемії кінцівки можна пояснити темпами прогресування процесу облітерації в дистальних сегментах кінцівки, який більше виражений у хворих із ХКІНК. У зв'язку із цим виникає проблема медикаментозного попередження облітерації атеросклеротичних процесом шляхів відтоку, а значить продовження терміну фу-нкціонування шунтів.

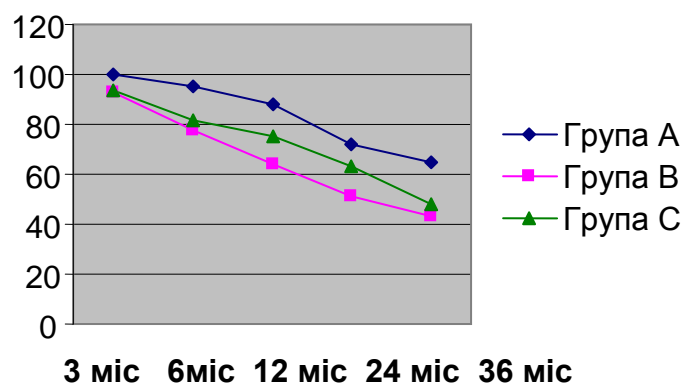


Рис. 6.4. Кумулятивна прохідність шунтів у різні строки спостереження

Щоб відповісти на питання залежності кількості ампутованих кінцівок від довготривалості функціонування шунтів, нами співставлені дані кумулятивної прохідності шунтів у трьох групах хворих із термінами виконання ампутацій після реконструктивних операцій (рис.6.5).

У термін 1 рік – 3 роки виконано 7 ампутацій кінцівок, що складає 16,27 % від загальної кількості шунтуючих операцій в групі А. Основна причина, що ви-магала виконання ампутації кінцівки – поглиблення ступеня ішемії кінцівки з-за двох взаємопов'язаних процесів: прогресування процесу облітерації – віддалені післяопераційні тромбози шунтів.

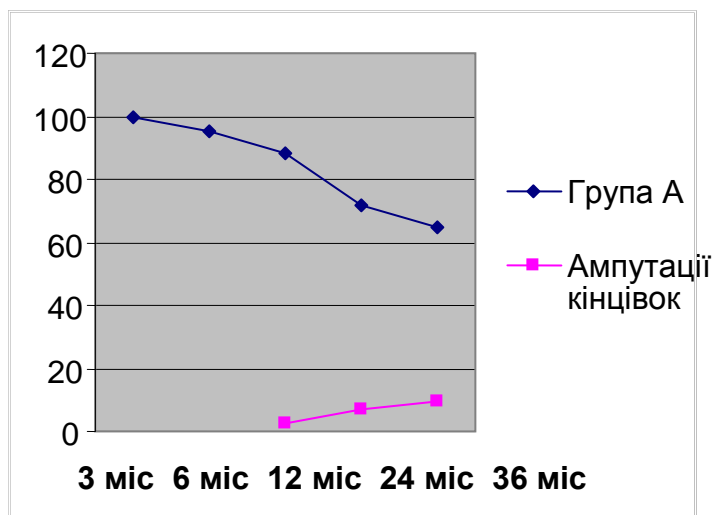


Рис. 6.5. Кумулятивна прохідність шунтів в групі А та ампутації кінцівок

Ретроспективно аналізуючи ці ситуації можна стверджувати про те, що повторні реконструктивні оперативні втручання (особливо на дистальному сегменті або реваскуляризація кінцівки через включення в кровообіг колатеральних басейнів), виконані своєчасно, дають можливість в окремих випадках попередити прогресування ішемічних явищ, а значить зменшити кількість ампутацій кінцівок.

Аналогічний аналіз результатів проведено в групі В та в групі С (рис 6.6.). Характерним є те, що до 12 місяців, в групі В, по мірі втрати прохідності шунтів спостерігається незначна кількість ампутацій кінцівки (6 – 14,6 %), а в проміжку 12 – 36 місяців кількість ампутацій кінцівки значно зростає (16 – 39,0 %) і таким чином загальна кількість ампутацій кінцівок за трьохрічний період спостереження складає – 22, тобто 53, 65 % від шунтуючих операцій. В той же час, через 3 роки після операцій функціонувало 42 % шунтів. Цей факт вимагає пояснення. На нашу думку, така диспропорція пояснюється наступним. Реконструкція таких великих за об'ємом магістрального та колатерального кровообігу сегментів, як аорто-клубово-стегнового, може забезпечити довготривале функціонування шунтів, навіть при декомпенсації дистального кровообігу, що мало місце і в наших спостереженнях (19 реконструкцій аорто-клубово-стегнового сегмента). Виникла парадоксальна ситуація, при “ функціонуючому протезі “ ставилися покази до ампута-

ції кінцівки. Однак, при таких ситуаціях ми обмежувались ампутаціями кінцівок на рівні верхньої третини гомілки.

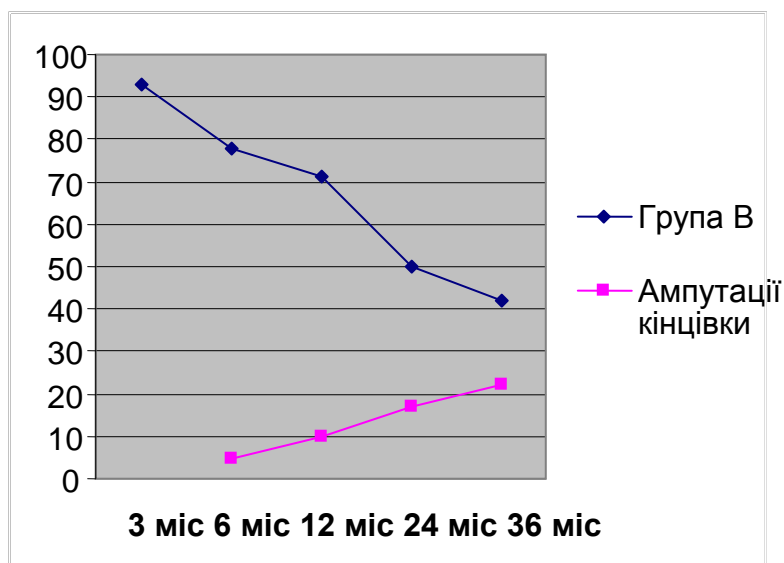


Рис. 6.6. Кумулятивна прохідність шунтів в групі В та ампутації кінцівок

Цікаві, із точки зору вибору тактики, прослідковуються результати оперативних втручань, де була використана комбінація прямих (шунтуючих операцій) із непрямыми ревазуляризуючими операціями (рис 6.7.).

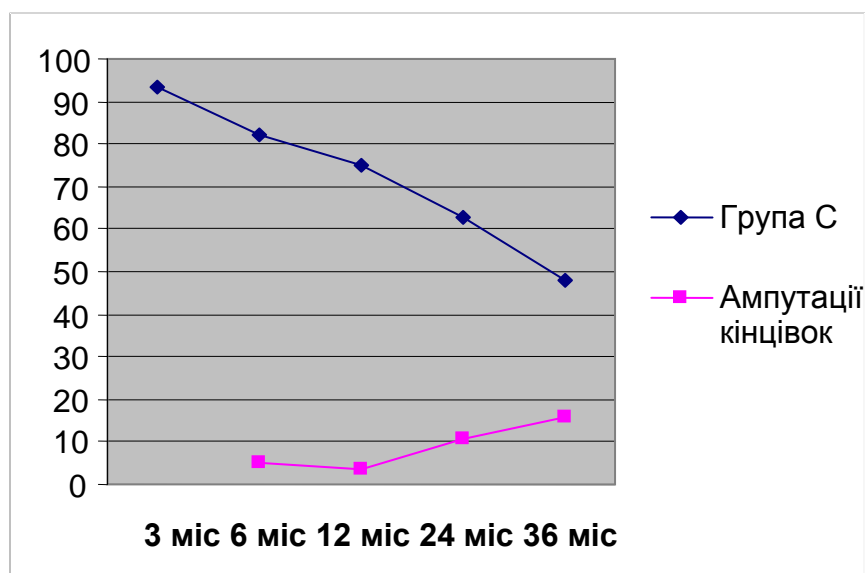


Рис.6.7. Кумулятивна прохідність шунтів в групі С та ампутації кінцівок

В групі С відмічена чітка закономірність до зменшення кількості ампутацій кінцівок в перші 12 місяців після операції (5 – 8,9 % проти 14,6 % в групі В). Особливо ця різниця помітна в наступні 1 – 3 роки. Так, кількість виконаних ампутацій за цей термін спостереження була – 15 (26,78 %), в той час в групі В 16 (39,0 %), а загальна кількість ампутацій кінцівок через 3 роки спостереження – 20 або 35,7 % від загальної кількості шунтуючих операцій (48 %) функціонуючих шунтів), групі В – 22 (53,65 %), при 42 % функціонуючих шунтів. На нашу думку, подібна різниця на користь комбінації прямих – непрямих ревазуляризуючих операцій пояснюється здатністю забезпечити колатеральних кровообіг на різних рівнях нижніх кінцівках та компенсацію шляхів відтоку (рис.6.8.).

Відсоток ампутацій кінцівок в різних групах через 3 роки після виконання шунтуючих операцій

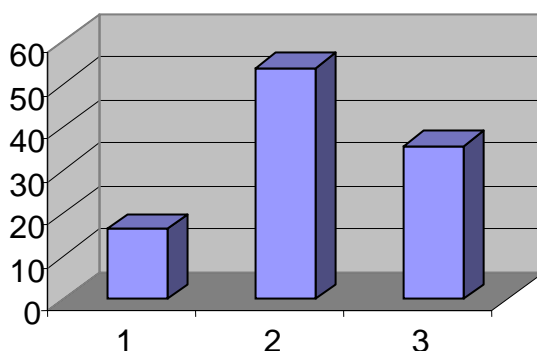


Рис 6.8. Відсоток ампутацій в групі А (1), групі В (2), групі С (3) через 3 роки після виконання шунтуючих операцій

Враховуючи результати наших досліджень можна зробити наступні висновки:

а) реконструктивні оперативні втручання мають перевагу над консервативними методами лікування ХКІНК, як в плані покращення якості життя, так і за

рахунок кращих функціональних результатів (зменшення кількості ампутацій кінцівок);

б) для покращення результатів ревазуляризуючих операцій, які виконуються з метою усунення проявів ХКІНК, доцільно використовувати комбінації прямих та непрямих оперативних втручань, згідно показань, що базуються на даних ЦГ, УЗДГ, артеріографії.

РОЗДІЛ 7

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Облітеруючий атеросклероз аорти та магістральних артерій займає перше місце серед захворювань серцево-судинної системи та приводить до інвалідності у працездатної групи населення у 74,4 % випадків [1], а у 600 осіб на 1 мільйон населення він досягає критичного рівня, який закінчується ампутацією кінцівки [52]. Головною особливістю цієї хвороби є постійно прогресуючий перебіг, який характеризується наростанням проявів переміжної кульгавості, переходом больового синдрому у постійний характер, утворення трофічних виразок та гангрені [150].

Лікування критичної ішемії кінцівки, яка в структурі хронічних облітеруючих захворювань нижніх кінцівок займає близько 15–20 %, залишається невирішеною проблемою ангіохірургії [103].

Красномовним підтвердженням актуальності проблеми є те, що протягом 5-річного спостереження за цією категорією хворих при відсутності адекватного лікування вдається зберегти нижні кінцівки тільки у 30 % хворих, у 52 % виконуються ампутації кінцівок, 18 % хворих вмирають від ускладнень хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок.

До цього часу серед ангіохірургів триває дискусія щодо лікування ХКІНК-реконструкція чи ампутація кінцівки. Але якщо подібне питання перевести у площину соціально-економічних проблем, що виникають після ампутації кінцівки, то суттєва перевага припадає на користь відновних судинних операцій [175]. Більше того, летальність протягом перших двох років після ампутації кінцівки коливається в межах 25 – 30 %, через 5 років – 50 – 75 %. При цьому, після ампутації кінцівки на рівні гомілки ходять лише 69,9 % хворих, стегна – 30,3 % [52].

В той же час, аналіз віддалених результатів операцій спрямованих на ліквідацію ХКІНК вселяє певний оптимізм, що спонукає розширити покази до реконструктивних операцій. Так, згідно із 2-м Європейським консенсусом з хронічної ішемії нижніх кінцівок (1991) через рік після виконання аорто-стегового протезування функціонує 90 % протезів, аутовенозного шунтування 75 %, після стего-

гомількового шунтування аутовеною – 70 %, стегно-ступневого шунтування – 68 %.

Зрозуміло, що виконання реваскуляризуючих оперативних втручань на тлі ХКІНК вимагає всебічного обґрунтування, яке би базувалось на результатах комплексного обстеження хворого. Повинні бути дані чіткі відповіді на питання про доцільність реваскуляризації кінцівки, які методи в залежності від структурно-гемодинамічних особливостей кровообігу в кінцівці повинні бути використані, про вибір матеріалу для шунтування, про особливості формування анастомозів, про відновні операції на шляхах притоку та відтоку.

Вирішення цих питань дасть можливість сформувані обґрунтовані покази для виконання реваскуляризуючих оперативних втручань у хворих із ХКІНК, а значить покращити їх результати.

Дисертаційна робота базується на результатах обстеження та оперативного лікування 183 хворих із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегно-підколінно-гомількового сегмента. Із них у 43 хворих (23,50 %) була виявлена II Б стадія ХАННК, у 38 пацієнтів (20,76 %) III А стадія ХКІНК, у 73 хворих (39,89 %) III Б ст. ХКІНК та в 29 випадках (15,85 %) IV ст. ХКІНК. Діагноз хронічна критична ішемія нижньої кінцівки виставлявся у відповідності до критеріїв Європейського консенсусу із критичної ішемії кінцівки. Таким чином хворих із ХКІНК було 140.

За рівнем оклюзії хворі були розподілені наступним чином . За комбінованою класифікацією О.В. Покровського, О.О. Шалімова, М.Ф. Дрюка (оклюзія термінального відділу аорти) – у 10 хворих (29,42 %) була виявлена оклюзія двох загальних клубових артерій, у 15 хворих (44,12 %) – оклюзія на рівні зовнішніх клубових артерій, в 4 випадках (11,76 %) встановлена оклюзія різних рівнів клубових артерій, у 5 пацієнтів (14,70 %) відмічена оклюзія на рівні загальної стегнової артерії.

У 106 випадках (75,71 %) встановлено локалізацію атеросклеротичного оклюзійного процесу в стегно-підколінно-гомільковому сегменті (СПГС). За класифікацією О.С. Ніконенко 18 (16,98 %) хворих мали ізольовану оклюзію поверх-

невої стегнової артерії (I тип оклюзії), 28 (26,42 %) – оклюзію поверхневої стегнової артерії. стеноз або оклюзію глибокої артерії стегна (II тип оклюзії), у 20 (18,87 %) пацієнтів виявлено поширену оклюзію поверхневої стегнової артерії, глибокої артерії стегна, підколінної артерії та артерій гомілки (III тип оклюзії), в 23 випадках (21,70 %) – ураження загальної стегнової артерії та підколінної артерії (IV тип оклюзії) та у 17 хворих (16,03 %) встановлено оклюзію підколінної артерії та артерій гомілки (V тип оклюзії). Віковий склад хворих 30-40 років, усі чоловіки. Методи оперативних втручань залежали від рівня оклюзії та поширеності атеросклеротичного процесу, структурно-гемодинамічних особливостей магістрального та колатерального кровообігу, типу центральної гемодинаміки. З метою відновлення кровоплину і ліквідації ХКІНК у хворих з атеросклеротичною оклюзією термінального відділу черевної аорти другого типу були застосовані наступні реконструктивні оперативні втручання (табл. 2.4): біфуркаційне аортостегнове алопротезування із включенням в кровообіг внутрішніх клубових артерій (8 хворих), аортостегнове лінійне алопротезування (24 пацієнтів) із них, у 5 хворих імплантована в протез внутрішня клубова артерія, ендартеріоектомія із загальної клубової артерії гирла та стовбура внутрішньої клубової артерії (2 випадки). У випадках поєднання оклюзії аорто-стегнового сегмента з оклюзією в стегно-підколінному сегменті вище згадані операції доповнювали реваскуляризуючими операціями у відповідності до типу оклюзій.

Для реконструкції СПГС у хворих із I – II типу оклюзій була виконана ендартеріоектомія із аутовенозною пластикою (10 хворих), ендартеріоектомія із аутовенозною пластикою, доповненою поперековою симпатектомією (19 пацієнтів), 8 операцій алошунтування та профундопластиком, 4 операцій алошунтування та профундопластиком, доповнених поперековою симпатектомією, аутовенозне шунтування із профундопластиком (4 операції), аутовенозне шунтування із профундопластиком та поперековою симпатектомією (у 11 хворих). . Хочемо відмітити, що для покращення кровопостачання в дистальній частині кінцівки були використані комбінації шунтуючих операцій із включенням в кровообіг НАК за рахунок імплантації у шунт комплексу ПСА- НАК (6 хворих), вшивання НАК у

шунт (7 пацієнтів) або бокове вшивання ПСА вище відходження НАК (6 випадків).

При III – IV типах оклюзії для реваскуляризації кінцівки були використані переважно такі методи непрямой реваскуляризації – ендартеріоектомія із профундопластиком (1 операція), ендартеріоектомія із профундопластиком та поперековою симпатектомією (8 хворих), анастомозування між ГАС та НАК (8 пацієнтів), поперекова симпатектомія (5 операцій), дві операції артеріалізації венозного русла стопи та три реваскуляризуючі остеотрепанції.

Усім хворим були проведені стандартні загально клінічні обстеження: загальний аналіз крові та сечі, розгорнутий біохімічний аналіз крові, група крові та резус – фактор. Крім стандартизованих загально клінічних лабораторних досліджень визначали показники згортальної та фібринолітичної системи крові. Визначення часу рекальцифікації, толерантність плазми до гепарину, тромбoplastичну активність, протромбіновий індекс, фібриноген, розчинний фібриноген, фібринстабілізуючий фактор, фібринолітичну активність плазми, проактиватор плазміногену, антифібринолітичну активність плазми проводили згідно наказу МОЗ України “ Про затвердження методик виконання вимірювань медико-біологічних показників” від 15.11.02 за № 417.

Для визначення структурно-гемодинамічних особливостей кровообігу в кінцівках в залежності від стадії ХКІНК, рівня оклюзії та поширеності атеросклеротичного процесу, типу ЦГ та ВНС та до та після виконання реконструктивних оперативних втручань застосовані: УЗДГ (апарат ALLOKA – 2000), аорто-артеріографія для визначення ЦГ та периферичної гемодинаміки реокардіографічний комплекс “Cardio”, стан і ступінь напруги адреналових механізмів організму оцінювали шляхом застосування математичного аналізу серцевих скорочень за Р.М. Баєвським і співав., стан регіонального внутрішньошкірного кровоплину визначали за методом М. Mutanobu (1982) в модифікації Л.Я. Ковальчука (1983, 1984).

Нами встановлено, що показники коагулограми знаходяться у прямій залежності від стадії ХАННК. Так, із поглибленням ішемії кінцівки викає феномен гі-

перкоагуляції, При цьому констатовано значне підвищення тромботичної активності крові за рахунок усіх показників згортальної системи крові, особливо у хворих із III Б –IV ст. Нами також виявлено, що оперативні втручання суттєво впливають на згортальну систему крові, значно посилюючи стан гіперкоагуляції. Аналіз показників згортальної системи крові свідчить про їх значну активізацію на першу добу після реваскуляризуючої операції, із наступною стабілізацією цих показників на третю добу після операції. Слід відмітити, що вище згадані показники не зменшувались до 7 доби після оперативного втручання і були вище початкового рівня.

Аналогічна ситуація прослідковується із фібринолітичною системою крові. По мірі поглиблення ішемії кінцівки настає виснаження функції активаторної ланки фібринолітичної системи крові. В післяопераційному періоді поряд із посиленням коагуляційних властивостей крові спостерігається активізація фібринолітичної системи крові. Причому, найбільш виражені ці зміни на першу добу після операції, однак показники фібринолітичної системи крові у деякій мірі гірші за доопераційні показники.

Також нами було встановлено зміни у місцевому гемостазі, який характеризував показник ПСО. Причому, його величина безпосередньо залежала від рівня оклюзії, поширеності оклюзійно-стенотичного процесу та стадії ХКІНК і обернено пропорційно до діаметру артерії. Операція ендартеріоектомія призводила до збільшення величини ПСО і активації судинно-тромбоцитарного механізму, що на тлі виснаження системи фібринолізу може стати причиною післяопераційних тромбозів. На інтимі аутовени, яка використовувалась для шунтування, також відмічено збільшення ПСО, що приводило до зміни гемодинамічних властивостей шунта.

Встановлено що насичення тканин аутовени розчином електролітного срібла, місця з'єднання анастомозів, а також використання вивернутої аутовени в якості шунта, значно зменшує активність судинно-тромбоцитарного механізму в післяопераційному періоді, що може стати одним із засобів попередження тромботичних ускладнень.

Що стосується особливості центральної гемодинаміки, то нами встановлено, що при стенотично-оклюзійному ураженні різних рівнів аорто-стегно-подколінно-гомількового сегменту збільшується кількість пацієнтів із гіперкінетичним та еукінетичним типами, а реконструктивна операція на цих сегментах не змінювала тип ЦГ. На стан локальної гемодинаміки безпосередньо впливає тип ЦГ: при гіперкінетичному типі ЦГ відмічено підвищений тонус артеріальних судин та зменшення діастолічного кровонаповнення колатерального артеріального русла і його дистальних сегментів.

Обстеження хворих на їх вегетативний стан виявило певну закономірність. Так, для хворих із гіпертонічним типом ЦГ характерним є переважання симпатичного компонента, а для хворих із гіпокінетичним типом ЦГ – парасимпатичного. Згідно даних УЗДГ та артеріограми у хворих ваготоніків виявлено колатеральне артеріальне русло із малою кількістю гілок, а значить і із меншим функціональним навантаженням. І навпаки, у хворих симпатотоніків виявлено розвинуте колатеральне русло із значною кількістю колатеральних гілок. Згідно даних РВШК у хворих із гіперкінетичним типом відмічено зменшення регіонарного кровоплину за рахунок збільшення кількості функціонуючих капілярів, що свідчить про ліквідацію спастичного впливу симпатичної іннервації після виконання поперекової симпатеکتомії. Найкращі показники реваскуляризації нижньої кінцівки у цієї категорії хворих спостерігались у поєднанні оперативних втручань із відновленням кровоплину по ГАС.

Встановлено, що стенотично-оклюзійні ураження артерій спричиняло помітні локальні зміни як в ділянці уражених артерій, так і в артеріях колатерального басейну та периферичного русла. Так, встановлено збільшення індексу S/D, що вказувало на оклюзію артеріальної магістралі, а зниження цього індексу на 11,00 % вказувало про наявність колатерального компонента у кровообігу кінцівки із діастолічним заповненням дистальних магістральних артерій. Відмічено зростання величини PI на загальній стегновій артерії у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ при I, IV, V типах оклюзійного процесу, що можна пояснити кращим наповненням колатеральних шляхів. Це підтверджується збільшенням лінійних показників кро-

воплину у хворих із переважанням парасимпатичного компоненту ВНС. Збільшення на 50 % у порівнянні із контролем V_{vol} вказувало на наявність компенсаторного кровоплину на одній із артерій в СПГС.

Нами виявлено особливості кровоплину у артеріях колатерального басейну, що має велике значення для вибору методу реконструктивної операції та прогнозуванні її результатів. Після операції непрямой ревазуляризації основне компенсаторне значення несли ГАС, що проявлялось збільшенням PI та V_{vol} у післяопераційному періоді, а функціональний стан низхідної артерії стегна після профундопластики із формуванням додаткового анастомозу між ГАС та НАК наближався до контрольного рівня. Характерним є те, операція ПФП збільшувала лінійний кровоплин по ГАС у із гіпертонічним та еукінетичним типами ЦГ, посилюючи функціональне навантаження на ГАС (особливо у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ). Найкращі функціональні результати на НАК, згідно даних УЗДГ, досягались при поєднанні ПФП із операцією анастомозування ГАС – НАК.

Відмічено збільшення показників PI на ЗВГА у хворих I, II, IV типах оклюзійного процесу на тлі ХКІНК III А – III Б ст., що свідчить про роль цієї артерії як магістральної. В той же час, зниження показників PI на ПВГА при III Б – IV ст. у хворих із III та V типами оклюзійного процесу, особливо у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ, вказувало на роль цієї артерії як колатерального типу.

Слід відмітити, що ревазуляризація кінцівки через колатеральний басейн ГАС спроможна забезпечити задовільне функціонування периферичних артерій у хворих із гіперкінетичним типом ЦГ. В той же час, відновлення магістрального кровоплину по артеріях гомілкового сегмента дає можливість нормалізувати лінійні параметри кровоплину у хворих із еукінетичним типом ЦГ і значно покращити ці показники у хворих із гіперкінетичним типом ЦГ, що приводило до перевантаження периферичного русла. Така ситуація в умовах ХКІНК III Б – IV ст. може привести до тромбозу дистального сегмента реконструкції або ділянки реконструкції. Вихід у цьому вбачаємо у поєднанні реконструкції оклюзованого сегмента із включенням в кровообіг ГАС та НАК, що зменшує перевантаження пе-

риферичного русла при збереженні показників лінійного кровоплину на контрольних рівнях.

Відновлення кровоплину тільки через колатеральну систему ГАС та НАК при поширеному стенотично-оклюзійному процесі не приводило до значних покращень показників кровоплину на периферійних артеріях. Однак, нами відмічено деяке збільшення цих показників після реконструкції ГАС у хворих із гіперкінетичним типом ЦГ. Після відновлення кровоплину по артеріях гомілкового сегмента у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ показники на ПВГА та ЗВГА перебували у межах норми, забезпечуючи оптимальне функціонування артерій. В той же час, після відновлення прохідності ГА у хворих із гіперкінетичним та еукінетичним типами ЦГ відмічено різке зростання лінійного кровоплину на периферійних артеріях, що приводило до їх функціонального навантаження. У хворих із III Б – IV ст. ХКІНК це перевантаження було більше ніж після реконструкції оклюзованого сегмента. Тому оптимальним вибором оперативного втручання є поєднання реконструктивної операції із непрямою реваскуляризацією на ГАС та ГА (еукінетичний тип ЦГ) або на ГАС та ПА (гіперкінетичний тип ЦГ).

При поєднаній оклюзії реконструкція ГАС покращувала функціональні результати кровоплину на периферійних артеріях, але не нормалізувала лінійний кровоплин. Це явище спостерігалось переважно у хворих із гіперкінетичним типом ЦГ, також у меншій мірі у хворих із еукінетичним типом ЦГ. У хворих із гіпокінетичним типом ЦГ після реконструкції на ЗВГА та ПВГА усі параметри залишалися зниженими.

Дані, отримані після аналізу структурно-гемодинамічних особливостей кровообігу в нижніх кінцівках до та після виконання оперативних втручань, в основу яких положено комплексне вивчення УЗДГ картини магістрального та колатерального кровообігу, центральної та периферичної гемодинаміки, їх залежності від рівня оклюзійного процесу і його поширеності, стадії ХКІНК, стану ВНС, ПСО, РВШК дали нам можливість визначити покази виконання прямих та непрямих реваскуляризуючих операцій.

Для попередження післяопераційних ускладнень насичення стінок ендартеріектомованої розчином електролітного срібла слід проводити за наступних умов:

- а) при ХКІНК у хворих із гіперкінетичним та еукінетичним типами ЦГ при рівні ПСО на ЗСА вище 1,55 кОм;
- б) у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ при ХАННК II – III А ст., коли ПСО на ЗСА зростає вище 1,50 кОм;
- в) у хворих із гіперкінетичний та еукінетичним типами ЦГ при ХКІНК III Б – IV ст., коли ПСО на ПСА вище 1,60 кОм;
- г) ендартеріоектомія сегменту артерії понад 6,5 см у хворих з усіма типами ЦГ на тлі ХКІНК III Б – IV ст.

Функціональні результати операції ендартеріоектомії покращуються коли лінійні показники кровоплину (V_{ps} , V_{ed}) на ЗСА (до ділянки стенозу чи оклюзії) співвідносились до аналогічних показників на ЗВГА наступним чином: у хворих із гіперкінетичним типом ЦГ- V_{ps} (ЗСА) : V_{ps} (ЗВГА) $\leq 3,3 : 1,0$; V_{ed} (ЗСА) : V_{ed} (ЗВГА) $\leq 3,0 : 1,0$; у хворих із еукінетичним типом ЦГ-- V_{ps} (ЗСА) : V_{ps} (ЗВГА) $\leq 3,5 : 1,0$; V_{ed} (ЗСА) : V_{ed} (ЗВГА) $\leq 4,3 : 1,0$.

На основі даних артеріографії та УЗДГ дослідження можна досягти кращих функціональних результатів після формування стегно- (бі)тібіальних аутовенозних шунтувань коли враховувати наступну інформацію: артеріографічно та доплерографічно встановлено прохідність ГА; V_{ed} на ЗВГА не нижче 4,0 см/с (гіперкінетичний тип ЦГ); 3,0 см/с (еукінетичний тип ЦГ); 2,3 см/с (гіпокінетичний тип ЦГ); PI не нижче 6,5 (гіперкінетичний тип ЦГ); 6,3 (еукінетичний тип ЦГ); 5,8 (гіпокінетичний тип ЦГ); V_{vol} не нижча 9,9 мл/хв (гіперкінетичний тип ЦГ); 4,5 мл/хв (еукінетичний тип ЦГ); 1,7 мл/хв. (гіпокінетичний тип ЦГ).

Враховуючи дані УЗДГ, артеріографії та типів ЦГ були визначені наступні покази для виконання аутовенозного шунтування: стегно-стегнове АВШ у хворих із гіпертонічним та еукінетичним типами ЦГ при сегментарній оклюзії не залежно від стадії ХКІНК і прохідності ГА; стегно-підколінне АВШ із формуванням дистального анастомозу у проксимальній половині підколінної артерії у хворих із еукінетичним типом ЦГ при сегментарній оклюзії на тлі III Б – IV ст. і прохідності

ГА; стегно-підколінне АВШ із формуванням дистального анастомозу у дистальній половині ПА у хворих із еукінетичним та гіпокінетичним типами ЦГ при поширеній оклюзії за умов прохідності ГА; стегно-(бі)тібіальне АВШ у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ при поширеній оклюзії за умови прохідності ГА.

Також нами встановлені покази до застосування алошунтів з метою реконструкції СПГС: стегно-стегнове алошунтування у хворих із еукінетичним або гіпокінетичним типами ЦГ при сегментарній оклюзії СПГС незалежно від стадії ХАННК та прохідності ГА; стегно-підколінне АЛШ (формування дистального анастомозу у проксимальній частині ПА) у хворих із еукінетичним та гіпокінетичним типами ЦГ при сегментарній оклюзії СПГС на тлі II Б- III А ст. ХАННК незалежно від прохідності ГА; стегно-підколінне АЛШ (формування анастомозу у дистальній частині ПА) у хворих із гіпокінетичним типом оклюзії ЦГ при поширеній СПГС II Б- III А ст. та прохідності ГА; стегно-тібіальне алошунтування у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ при поширеній оклюзії СПГС тлі II Б- III А ст. ХАННК.

Нами встановлено, що виконання стегно-дистального шунтування із використанням комбінованих шунтів при формуванні дистального анастомозу із артеріям гомілки здатне суттєво покращити кровоплин на ЗВГА та ПВГА. Однак, виявлено підвищене функціональне навантаження на вище згаданих артеріях гомілки у хворих із III Б- IV ст. ХКІНК після формування дистальних анастомозів за методом De Laurentis, що є обмеженням для застосування цього методу у даної категорії хворих, особливо із гіперкінетичними та еукінетичними типами ЦГ. Що стосується формування дистальних анастомозів за методом Edwards, встановлено його ефективність в плані покращення лінійних параметрів кровоплину в дистальних відділах кінцівки не залежно від стадії ХКІНК, але ці параметри знижувались у хворих із еукінетичним та гіпокінетичними типами ЦГ.

Таким чином використання комбінованих шунтів для реконструкції в СПГС показано: за методом De Laurentis у хворих із еукінетичним та гіпокінетичними типами ЦГ при II Б – III А ст. ХАННК при поширеній або сегментарній оклюзії

СПГС; за методом Edwards у хворих гіперкінетичними та еукінетичним типами ЦГ незалежно від стадії ХАННК при поширеній або сегментарній оклюзії СПГС; за методом запропонованим у клініці у хворих із усіма типами ЦГ незалежно від стадії ХАННК при поширеній оклюзії в СПГС.

Особливу увагу було приділено застосуванню непрямих реваскуляризуючих операцій при ХКІНК, тому що ці оперативні втручання є єдиною можливістю покращити кровопостачання в ішімізованій кінцівці при поширених оклюзіях в СПГС (V тип оклюзії). Це твердження базуються на даних наших досліджень, які виявили погіршення кровоплину на ЗВГА та ПВГА. Це було помітно у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ, особливо із поглибленням стадії критичної ішемії. За таким умов відбувалось зниження V_{ps} відносно контрольних показників на 72 %, а V_{ed} на 76,67 %. Реактивність периферійних артерій також значно зменшувалась із поглибленням ішемії кінцівки. Це підтверджувалось змінами ІР. Відмічено зменшення цього індексу в середньому на 25,27 % у порівнянні із даними при II Б – III А ст. (0,53 %). При цьому відбувалось компенсаторне зростання V_{vol} у хворих із гіперкінетичним типом ЦГ, особливо на ПВГА при II Б – III А ст. (на 87,93 %), при III Б- IV ст. на 38,75 %. У хворих із гіпокінетичним типом ЦГ зниження V_{vol} було помітно як на ЗВГА, так і на ПВГА, що свідчило про недостатню компенсаторну функцію колатерального басейна. В таких випадках необхідно ставити питання про включення в кровообіг глибокої артерії стегна (операція профундопластика) без або із доповнення формування анастомозу цією артерією та низхідною артерією коліна. Наш досвід формування анастомозу між ГАС та НАК свідчить про те, що для його функціонування слід дотримуватись наступних умов: рівень відходження перфорантних гілок I та II порядку ГАС повинен бути нижче межі між середньою та нижньою третиною стегна; діаметр перфорантних гілок ГАС повинен бути не менше 1,0 мм; діаметр початкового відділу НАК повинен бути не менше 1,5 мм; місце відходження НАК повинно бути не нижче 1,0 см від верхнього отвору Гунтерового каналу; показники УЗДГ на рівні початкового сегмента НАК повинні бути не нижче наступних величин: 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 ум.од. (гіперкінетичний тип ЦГ), 6,3 ум.од. (еукінетичний тип ЦГ), 7,0 ум.од. (гіпокінетичний тип ЦГ); Vvol – 44,9 мл/хв (гіперкінетичний тип ЦГ), 28,7 мл/хв (еукінетичний тип ЦГ), 15,5 мл/хв (гіпокінетичний тип ЦГ).

Згідно розроблених показань здійснена реваскуляризація ішемізованої кінцівки за рахунок комбінації непрямих та непрямих операцій із включенням в кровобіг внутрішньої клубової артерії, глибокої артерії стегна та низхідної артерії коліна. Для попередження післяопераційних ускладнень, зокрема гнійно-інфекційних, тромботичних та утворення несправжніх аневриз анастомозу була використана комбінація насичення тканини артерії, аутовени, зони судинних швів розчином електролітного срібла – захист від інфікування зони судинних швів та протезів антимікробними розсмоктувальними полімерними матеріалами.

Для визначення ефективності реваскуляризуючих оперативних втручань при ХКІНК була проведена порівняльна оцінка якості життя хворих, які були прооперовані із пацієнтами, які отримували консервативне лікування, результатів оперативних втручань, визначення кумулятивної прохідності шунтів після різних методів реконструкції ділянки оклюзії та залежність ампутацій кінцівки від методу реконструкції.

Нами встановлено, що реваскуляризуючі оперативні втручання значно покращують якість життя пацієнтів у порівнянні із консервативним лікуванням ХКІНК. Реваскуляризуючі оперативні втручання, проведені на тлі ХКІНК у порівнянні із консервативними методами лікування дають значно більший відсоток добрих та задовільних результатів лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок, зменшуючи кількість ампутацій кінцівок. Нами також встановлено, що застосування комбінації шунтуючих оперативних втручань із непрямую реваскуляризацією кінцівки дає кращі функціональні результати як в плані тривалості функціонування шунтів, так і в збереженні кінцівки.

ВИСНОВКИ

В дисертаційній роботі представлено теоретичне узагальнення критеріїв оцінки структурно-гемодинамічних змін в нижніх кінцівках при їх хронічній критичній ішемії в залежності від її ступеня, рівня оклюзійного процесу, стану центральної гемодинаміки та вегетативної нервової системи, магістрального та колатерального кровообігу, що стало основою для вирішення наукового завдання, яке полягало у визначенні та обґрунтуванні шляхів покращення функціональних результатів ревазуляризованих оперативних втручань.

1. Показники згортальної та фібринолітичної системи крові знаходяться у прямій залежності від ступеня хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок та оперативного втручання. У хворих із III Б-IV ст. у порівнянні із II Б відмічено збільшення тромбопластичної активності крові на 15,62 % , фібриногену на 20,37 % , фібриногенстабілізуючого фактору на 25,97 %. В той же час, констатовано виснаження фібринолітичної системи крові, що проявляється у зменшенні активатору плазіногену на 22,94 % , та фібринолітичної активності плазми на 11,43 % , збільшення показника пристінкового судинного опору.

2. Оперативне втручання на магістральних артеріях на тлі хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок приводить до значного підвищення коагуляційних властивостей крові вже на першу добу післяопераційного періоду – часу рекальцифікації плазми у 1,36 рази тромботичної активності 1,39 рази протромбінового індексу у 1,22 та фібриногену у 1,25 рази стосовно доопераційного рівня. На третю добу після операції настає стабілізація показників коагулограми із їх поступовим зменшенням на 7 добу післяопераційного періоду, однак рівень цих показників залишається більшим за доопераційний.

3. 72,8 % хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок мають еукінетичний та гіпокінетичний тип центральної гемодинаміки, який не змінюється після реконструктивних судинних операцій. Кожному типу оклюзій в стегно-підколінно-гомільковому сегменті притаманний свій тип центральної гемодинаміки: I-II тип оклюзії – еукінетичний тип центральної гемодинаміки, III тип оклюзії

– гіпокінетичний, IV та V типам оклюзій притаманний гіперкінетичний тип центральної гемодинаміки. У пацієнтів із гіперкінетичним та еукінетичним типом центральної гемодинаміки переважає симпатичний компонент вегетативної нервової системи із розвинутою колатеральною сіткою із максимальною кількістю функціонуючої колатеральних гілок, а парасимпатичний компонент у хворих із гіпокінетичним типом центральної гемодинаміки із малою кількістю прохідних колатеральних гілок, що несуть незначне функціональне навантаження.

4. Гемодинаміка в магістральних артеріях нижніх кінцівках залежить від рівнів стенотично-оклюзійного процесу, від ступеня хронічної критичної ішемії нижніх кінцвок та поширеності стенотично-оклюзійного процесу на головні колатералі – внутрішню клубову артерію, глибоку артерію стегна, низхідну артерію стегна та периферичного опору в дистальних відділах кінцівки.

5. Показаннями до виконання комбінації прямих та непрямих реваскуляризуючих операцій для відновлення кровоплину в аорто-клубово-стегновому сегменті є: гіпертонічний або еукінетичний тип центральної гемодинаміки, переважання симпатичного компоненту вегетативної нервової системи, замикаючий тип колатеральної системи, для відновлення кровоплину у стегно-підколінно-гомільковому сегменті - еукінетичний та гіпокінетичний тип центральної гемодинаміки; переважання парасимпатичного компоненту вегетативної нервової системи; показники УЗДГ на рівні початкового сегмента низхідної артерії коліна повинні бути не нижчими від наступних величин: V_{ps} – 44,3 см/с, V_{ed} -8,3 см/с, IP – 6,6 ум.од., V_{vol} 44,9 мл/хв.; артеріографічно доказана прохідність НАК та артерій гомілки; периферичний тип колатеральної системи.

6. Застосування нових методів реваскуляризуючих оперативних втручань, а саме: спосіб формування анастомозу між аортою та протезом, спосіб біклубового-біфеморального алошунтування, а також удосконалення існуючих методів реконструктивних операцій за рахунок насичення тканини артерії, аутовени, зони судинних швів розчином електролітного срібла та використання антимікробних розсмоктувальних полімерних матеріалів дало можливість зменшити кількість після-

операційних тромбозів у 1,3 рази, утворення несправжніх аневризм анастомозів у 1,7 рази та гнійно-запальних ускладнень у 1,9 рази.

7. Реваскуляризуючі оперативні втручання, проведені на тлі хронічної критичної ішемії кінцівки у порівнянні із консервативними методами лікування дають значно більший відсоток добрих та задовільних результатів лікування (62,86 % проти 28,79 %), зменшуючи кількість ампутацій кінцівок у 1,79 рази. Застосування комбінації шунтуючих оперативних втручань із непрямую реваскуляризацією кінцівки у 1,24 рази збільшує тривалість функціонування шунтів та у 1,5 рази зменшує кількість ампутацій кінцівок.

Рекомендації щодо наукового і практичного використання здобутих результатів

1. З метою покращення функціональних результатів реваскуляризуючих операцій у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок необхідно проводити комплексне дослідження структурно-гемодинамічного стану кровообігу нижніх кінцівок, яке включає: визначення центральної та периферичної гемодинаміки, типу вегетативної нервової системи, УЗДГ та артеріографічне дослідження магістрального та колатерального кровоплину.

2. При виконанні реваскуляризуючих оперативних втручань при багатоповрових або поширених атеросклеротичних оклюзіях слід враховувати функціональне навантаження, яке припадає на регіон реконструкції. Для зменшення цього явища, а значить і для попередження ранніх та пізніх тромботичних ускладнень, необхідно прями реваскуляризуючі операції доповнювати непрямими.

3. У хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок слід враховувати факт гіперкоагуляції, що є одним із факторів виникнення післяопераційного тромбозу. Тому у цієї категорії хворих необхідно до та після операції проводити корекцію гемостазіологічних порушень низькомолекулярними гепаринами та реологічними середниками, а для зменшення активності судинно-пристінкового ме-

ханізму тромбоутворення насичення тканини ендартеріоектомованої артерії, аутовени, зони суддиних анастомозів розчином елетролітного срібла.

4. В залежності від рівня реконструкції в кровообіг необхідно включати внутрішню клубову артерію, глибоку та низхідну артерії стегна, враховуючи те, що комбінація прямих та непрямих оперативних втручань дає значно кращі функціональні результати.

5. При неможливості виконання прямої реконструкції з-за поширеності атеросклеротичного процесу, виконання профундопластики із формування анастомозу між глибокою артерією стегна та низхідною артерією коліна, при дотриманні певних умов є операцією вибору.

6. Для попередження інфікування судинних швів та анастомозів, протезів у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок.неохідно застосовувати анитмікробні полімерні розсмоктувальні матеріали.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Андрухова Р.В. Совершенствование социально-трудовой реабилитации больных после ампутаций по поводу сосудистых заболеваний конечностей // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. -1986.-№ 6.- С. 63-65.
2. Арбузов И.В., Селищев В.В. Причины ретромбозов и выбор метода повторной реваскуляризации нижних конечностей при бедренно-подколенных окклюзиях // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – Харків, 2000.- С. 173-174.
3. Белов Ю.В. Хроническая критическая ишемия конечностей. Предисловие // Сб. тр. научн. конф.-М.-Тула, 1994.-С.3-6.
4. Белов Ю.В., Гавриленко А.В., Косенков А.Н., Сагандыков И.Н. Сравнительная оценка бедренно-бедренного и бедренно-подколенного шунтирования в свете отдаленных результатов // Ангиология и сосудистая хирургия. -1996.-№ 1.-С. 98-106.
5. Биэд Дж.Д. Ампутация или реконструкция при критической ишемии // Ангиология и сосудистая хирургия. -1998.-№ 1.-С. 72-82.
6. Бокария А.А., Гудкова Р.Г. Хирургия сердца и сосудов в Российской федерации.-М., 1998. – 43 с.
7. Буров Ю.А., Микульская Е.Г., Москаленко А.Н. Применение лазерной доплеровской флоуметрии в оценке необратимости ишемии нижних конечностей у больных облитерирующими заболеваниями сосудов // Ангиология и сосудистая хирургия.-2000.-Т. 6, №1.-С. 127-130.
8. Быков В.М., Фуст В. И. Влияние поясничной симпатэктомии на ортостатическую реактивность артерий конечностей при облитерирующем тромбангиите // Вестник хирургии им. И.И. Грекова-1989.- №6.- С.36-38.
9. Ваврик Ж.М., Гончар М.Г., Дельцова О.І. та ін. Ампутація кінцівки як наслідок незадовільного лікування облітеруючих захворювань

- нижніх кінцівок // Клін. хірургія. -1992.-№ 7. – С.19-22.
10. Вайсман О.С., Каменичний Д.Й. Вибір методу реконструктивної операції при оклюзії стегно-підколінного сегменту // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – Харків, 2000. – С. 176-177.
 11. Венгер І.К. Попередження тромбозу алошунта (протеза) після реконструкції атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегмента.- Рівне,1997-200 с.
 12. Венгер І.К., Костів С.Я., Шкробот Л.В., Гощинський П.В. Структурно-гемодинамічні аспекти атеросклеротичної оклюзії аорто-стегно-підколінного сегмента // Вісник наукових досліджень.- 2004.-№ 3.-С.110-111.
 13. Венгер І.К., Гощинський П.В., Крицький І.О. Непрямі реваскуляризуючі операції в лікуванні критичної ішемії нижніх кінцівок // Шпитальна хірургія. - 2005. - № 2. - С. 32-36.
 14. Гавриленко А.В., Сандриков В.А., Скрылев СИ. и др. Прогнозирование результатов бедренно-дистальных аутовенозных шунтированных по методике «in situ» с помощью оценки объемной скорости кровотока // Ангиология и сосудистая хирургия. -1998.-Т. 4, № 1.- С. 100-101.
 15. Гавриленко А.В., Скрылев С.И., Куклин А.В. Артериализация венозного кровотока голени и стопы – альтернативный метод реваскуляризации у больных с окклюзиями дистального сосудистого русла нижних конечностей // Матеріали ХХІ з'їзду хірургів України. – Запоріжжя, 2005. – Т.1. – С. 410-411.
 16. Гамбардин Б.Л., Трынкин А.В. Выбор метода реконструктивной операции на глубокой артерии бедра // Клин. хирургия.-1988.-№ 7.-С. 19-21.
 17. Геник С.М., Диб'як Ю.М., Мельник І.Я. Особливості периферичного опору артеріального русла у хворих з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок // Клінічна хірургія. – 2005. - №4-5. –

- С.48.
18. Герасимов В.Г., Попов СВ., Веденьов А.А. та ін. Ультразвукова дезоблітерація артерій клубово-стегново-підколінного сегмента // Матеріали конф. "Актуальні питання ангіології1", присвяченої 30-річчю клініки судинної хірургії у Львові. – Львів, 2000.-С 37-38.
 19. Герасимов В.Г., Попов СВ., Шульга Н.В. Повторные оперативные вмешательства при реокклюзиях аорто-подвздошно-бедренного сегмента // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – Харків, 2000.- С 185.
 20. Герасимов В.Б., Деркач Е.В., Авксентьева М.В. Ишемия нижних конечностей – возможности Вазопростана // Клиническая герантология. – 2000.-№ 11-12. – С.21-24.
 21. Гощинський В.Б., Венгер І.К., Левицький А.В., Гощинський П.В. Запобігання гнійно-запальних ускладнень в ургентній ангіохірургії // Галицький лікарський вісник. - 2002. - Т. 9, № 3.-С. 74.
 22. Гощинський П.В. Оптимізація хірургічного лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок // Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції студентів та молодих вчених “Актуальні проблеми клінічної, експериментальної, профілактичної медицини та стоматології” - Донецьк, 2006.- С.11.
 23. Гудз І.М. Ефективність напівзакритих дезоблітерацій при поширених атеросклеротичних оклюзіях стегна // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.1.-С. 602-604.
 24. Гудз І.М. Застосування вальвулотомата LE MATRE при виконанні стегно-гомількового аутовенозного шунтування // Клінічна хірургія. – 2005. - №4-5. – С.48.
 25. Гульмурадов Т.Г., Рахматуллаев Р.Р., Султанов Д.Д., Валиев Ш.Ю. Выбор способа хирургической коррекции кровотока при тяжелой ишемии нижних конечностей //Ангиология и сосудистая хирургия. -1998. -Т. 4, № 1.-С 102-104.

26. Гусак В.К., Иваненко А.А., Иващенко В.В., Набли Мухаммед. Целесообразность сочетания поясничной симпатэктомии с реконструктивно-восстановительными операциями при атеросклеротическом поражении аорто-подвздошного сегмента // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. -1987.-№ 12.-С. 46-49.
27. Гусак В.К., Яловецкий Д.М., Иваненко А.А. и др. Хирургическое лечение сочетанной окклюзии сосудов аорто-бедренного и бедренно-подколенных сегментов у больных с тяжелой ишемией нижних конечностей // Клин. хирургия. -1991.-№ 7.-С. 10-12.
28. Гусак В.К., Яловецкий Д.М., Пшеничный В.Н. и др. Возможности полярографии в прогнозировании эффекта реконструктивных операций у больных с тяжелой ишемией нижних конечностей // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова.-1993.-№ 5-6.- С. 69-71.
29. Гусак В.К., Пшеничный В.Н., Иваненко А.А., Штутин А.А. Отдаленные результаты реконструктивных операций на сосудах у больных с критической ишемией нижних конечностей // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.1.-С. 593-594.
30. Гусак В.К., Шано В.П., Иванова Е.В. Особенности интраоперационной профилактики гнойно-септических осложнений в ангиохирургии // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.1.-С. 606-607.
31. Гуч А.А. Изменения регионарной гемодинамики после реконструктивных операций на аорто-подвздошном сегменте // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – Харків, 2000.-С. 192-193.
32. Гуч А.О., Сухарев І.І., Таршинов І.В. та ін. Зміни мікроциркуляції та їх корекція у хворих з облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок // Матеріали конф. "Актуальні питання ангіології", присвяченої 30-річчю клініки судинної хірургії у Львові. – Львів, 2000.-С 23-26.
33. Даниленко М.В., Лоба М.М., Кобза И.И. и др. Реконструктивные

- операции при тяжелой ишемии нижних конечностей // Тез. докл. XIV съезда хирургов УССР. – Киев, 1988.-С. 290-291.
34. Деклараційний патент на винахід 43082А, МПК А61В10/00. Спосіб покращення артеріального кровообігу при атеросклеротичній оклюзії артерій стегно-підколінного сегмента / Венгер І.К., Левицький А.В., Сергеев В.М., Шідловський О.В., Шкробот Л.В. - №2001020923; Заявл. 12.02.2001; Опубл. 15.11.2001. – Бюлетень № 10.
35. Деклараційний патент на винахід 56519А, МПК А61В17/00. Спосіб використання аутовени при реконструктивних операціях на артеріях нижніх кінцівок / Венгер І.К., Левицький А.В., Шідловський О.В., Свідерський Ю.Ю. – № 2002075570; Заявл. 08.07.2002; Опубл. 15.05.2003. – Бюлетень № 5.
36. Диб'як Ю.М. Корекція мікрогемодинамічних і гемостазіологічних порушень в комплексному хірургічному лікуванні хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок: Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.03 – Київ, 2006. – 19 с.
37. Доминяк А.Б. Неотложные повторные операции в реконструктивной хирургии брюшной части аорты и магистральных артерий нижних конечностей // Клін. хірургія. -1993.-№ 7-6.-С. 9-11.
38. Доміняк А.Б., Ящук Ю.І. Діагностика та хірургічне лікування несправжніх аневризм анастомозів // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.1.-С. 604-605.
39. Доминяк А.Б., Ящук Ю.И., Влайков Г.Г. Послеоперационные осложнения в хирургии брюшной аорты и магистральных артерий нижних конечностей и методы их коррекции // Матеріали ХХІ з'їзду хірургів України. – Запоріжжя, 2005. – Т.1.-С. 427-429.
40. Дрюк Н.Ф., Галич СП., Лисайчук Ю.С. и др. Восстановительная микрохирургия при тяжелом повреждении и травматической ампутации дистальных отделов конечностей // Клін. хірургія.-1997.-№

- 3-4.-С. 21-25.
41. Дрюк Н.Ф., Левчак Ю.А. Ультразвуковая дезоблитерация артерий в комплексном лечении атеросклеротических окклюзий бедренно-подколенного сегмента // Тез. докл. «Современные аспекты военной медицины». Главное военно-мед. управление МО Украины.- Киев, 1995.-С. 154-155.
 42. Дрюк Н.Ф., Левчак Ю.А. Хирургическое лечение атеросклеротических окклюзий бедренно-подколенного сегмента с применением ультразвука // Тези допов. III наук. конф. Асоціації серцево-судинних хірургів України. –Київ, 1995-С. 57.
 43. Дрюк Н.Ф., Самсонов А.В. Непрямые методы реваскуляризации при хронической критической ишемии конечностей как альтернатива ампутации // Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.1.-С. 591-592.
 44. Дюжиков А.А., Долматов Е.А., Сафронов Г.Г и др. Одномоментные операции у больных с сочетанными поражениями аорты и магистральных артерий // Тез. докл. 1-го Всесоюз. съезда сердеч.-сосуд. хирургов. -М., 1990.- 4.2. -С. 512-513.
 45. Жане А.К. Способ экстраантомического бедренно-бедренного протезирования // Клиническая хирургия. -1991.-№ 11.-С. 61-62.
 46. Жане А.К. Хирургическая тактика при облитерирующем атеросклерозе подвздошных и бедренных артерий // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.-М., 1991.-№ 4.-С. 7-11.
 47. Затевахин И.И., Говорунов Г.В., Сухарев И.И. Реконструктивная хирургия поздней реокклюзии аорты и периферических артерий.- М., 1993. -157 с.
 48. Затевахин И.И., Комраков В.Е. Гнойно-септические осложнения в реконструктивной ангиохирургии // Тез. докл. VIII Всерос. съезда хирургов. – Краснодар, 1995.-С. 484-485.
 49. Затевахин И.И., Комраков В.Е. Проблема хирургической инфекции

- у больных с облитерирующими заболеваниями аорты и артерий конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. -1996.-№ 1.-С. 9-19.
50. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Степанов Н.В. Облитерирующие заболевания аорты и артерий нижних конечностей // РМЖ. – 2001. – Т.9, №9. –С.3-4.
51. Захарова Г.Н., Балигишиев З.К., Востриков А.А. Симпатэктомия в лечении облитерирующего эндартериита // Хирургия.-1984.-№ 5.-С.79-83.
52. Зусманович Ф.Н., Бунов Т.С. Хроническая ишемия нижних конечностей в эксперименте // Хирургия. – 1985.-№ 6. – С.34-36.
53. Иваненко А.А., Пшеничный В.Н., Гаевой В.Л. Полузакрытая эндартерэктомия из артерий подвздошно-бедренного и бедренно-подколенного сегментов как метод лечения больных с критической ишемией нижних конечностей // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – Харків, 2000.-С. 199-200.
54. Иванов СВ., Криковцов А.С., Капустин А.А., Барбараш Л.С. Использование сосудистых биопротезов нового поколения для бедренно-дистально-подколенных и бедренно-берцовых артериальных реконструкций // Ангиология и сосудистая хирургия. -1998.-Т. 4, № 3-4.-С. 79-89.
55. Иващенко В.В. Является ли реконструктивная хирургия ключом к решению проблемы острых тромбозов артерий конечности атеросклеротической этиологии? // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. - 1993.-Т. 150, № 1.-С. 32-35.
56. Кательницкий И.И., Гузь В.С., Сидоров Р.В. Выбор метода хирургического лечения многоэтажных окклюзий нижних конечностей на основе изучения роли глубокой артерии бедра в кровоснабжении нижних конечностей // Методологическая флоуметрия. – 2000. -№4. –С.33-40.

57. Климов В.Н., Лурье Ф.Е. Причины тромбозов аутовенозных трансплантатов и пути их предупреждения // Клин. хирургия. -1986.-№ 7.-С. 29-31.
58. Кобза И.И. Аорто-глубокобедренные реконструкции у больных пожилого возраста с тяжелой ишемией нижних конечностей: Автореф. дис. канд. мед. наук: – Львов, 1986.-24 с.
59. Кобза І.І., Жук Р.А., Сорока Т.Г. Хірургічна корекція ШЗШЗ ускладнень аорто-стегнових реконструкцій // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.1.-С. 665-668.
60. Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Костів С.Я. Хірургія поєднаних і множинних атеросклеротичних оклюзій екстракраніальних артерій та аорто-стегового сегмента.- Тернопіль: “Укрмедкнига “, 2005. – 150 с.
61. Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Костів С.Я., Шкробот Л.В., Зарудний О.М., Гощинський П.В. Особливості розвитку реперфузійного синдрому в пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок після реконструктивних операцій на аорті та магістральних артеріях ніг // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. - 2003. - № 2.-С. 14-20.
62. Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Костів С.Я., Шкробот Л.В., Гощинський П.В. Хірургічна тактика при поєднаній атеросклеротичній оклюзії екстра- краніальних артерій та термінального відділу аорти // Шпитальна хірургія.-2004. - № 1.-С. 14-17.
63. Кохан Е.П., Мартынова Т.П., Кохан В.Е. Значение поясничной симпатэктомии при хронической артериальной недостаточности нижних конечностей // Клин. хирургия.-1989.- №7.- С.49-51.
64. Кохан Е.П., Пинчук О.В. Поясничная симпатэктомия в комплексном лечении облитерирующих заболеваний нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. -1997.-№ 1.-С. 128.
65. Кохан Е.П., Пинчук О.В. Симпатический тонус и поясничная сим-

- патэктомия при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей // Вестн. хирургии.-1997.-№4.-С. 17-21.
66. Криковцов А.С., Иванов СВ., Ануфриев А.И. и др. Выбор сосудистого протеза для бедренно-подколенных артериальных реконструкций с дистальным анастомозом выше щели коленного сустава // Ангиология и сосудистая хирургия. -1998.-Т. 4, № 2.-С. 102-109.
67. Кунгурцев В.В., Дибиров М.Д., Гаштов Х.Х. Сочетанные реконструктивные операции с рентгенэндоваскулярной дилатацией у больных с «многоэтажными» поражениями брюшной аорты и ее ветвей // Тез. докл. 1-го Всесоюз. съезда сердеч.-сосуд. хирургов.-М., 1990.-Ч. 2.-С. 344-345.
68. Лебедев Л.В., Афонин Д. Н. Пути повышения эффективности лечения больных с терминальной стадией артериальной ишемии нижних конечностей // Вестн. хир.-1995.- №1- С.54-57.
69. Лебедев Л.В., Игнашев Е.М. Ампутация у больных облитерирующими заболеваниями артерий // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. -1993.-№ 5-6.-С. 101-104.
70. Леменев В.Л., Кошелев Ю.М., Варнавских В.И. Протяженная эндартериозэктомия при дистальных формах поражения артерий нижних конечностей // Хирургия. – 2005.- № 1. – С.13-17.
71. Лоба М.М., Кобза И.И. Аорто-глубокобедренное шунтирование у больных с тяжелой ишемией нижних конечностей // Матеріали конф.” 25-річчя клініки судинної хірургії у Львові ”. –Львів, 1996.- С. 75-77.
72. Лодяная И.Н., Коноз В.П. Артериализация венозного кровотока стопы в лечении периферических форм окклюзийностенотического поражения артериального русла нижних конечностей // Клінічна хірургія. – 2005. - № 4-5. – С.55.
73. Лосев Р.З., Буров Ю.А., Осипова О.В. и др. Различные варианты течения критической ишемии нижних конечностей и их лечение

- //Ангиология и сосудистая хирургия. -1995.-№ 3.-С. 119-124.
74. Лыткин М.И., Баринов В.С. Противопоказания к поясничной симпатэктомии у больных с облитерирующим поражением артерий нижних конечностей // Вестн. хир.-1987.- №9.- С.15-19.
 75. Люлько И.В., Сергеев О.А., Гавура А.Я. и др. Сравнительная оценка эффективности повторных оперативных вмешательств при реокклюзии артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – Харків, 2000.-С. 215-216.
 76. Люлько И.В., Сергеев О.А., Кисилевский Д.А. Опыт применения аутовенозных шунтирований при окклюзии артерий бедренно-подколенного сегмента на Украине // Матеріали ХХІ з'їзду хірургів України. – Запоріжжя, 2005. – Т.1.-С. 479-481
 77. Люлько И.В., Сергеев О.А., Кисилевский Д.А. Лечебная тактика у больных с дистальным типом поражения артерий нижних конечностей в стадии критической ишемии // Клінічна хірургія. – 2005. - № 4-5. – С.54.
 78. Ляховский В.І., Сакевич П.П., Сапун А.Л. Профілактика ускладнень після реконструктивних операцій на магістральних артеріях нижніх кінцівок // Клінічна хірургія. – 2005. - № 4-5. – С.55.
 79. Миминошвили О.И. , Пшеничный В.Н., Штутин А.А., Иваненко А.А. Анализ причин возникновения тромботических осложнений после реконструктивных операций на бедренно-подколенном сегменте у больных с критической ишемией нижних конечностей // Клінічна хірургія. – 2005. - № 4-5. – С.55-56.
 80. Миролубов Б.М., Миролубов Л.М. Результаты аутовенозного бедренно-подколенного шунтирования // Хирургия. -1993.-№ 9.-С. 50-54.
 81. Москаленко Ю.Д., Кияшко В.А., Смайлов А.С., Каримов З.А. Показания к реконструктивным сосудистым операциям при гангренозных изменениях нижних конечностей // Кардиология.-1996.-№ 6.-

С. 19-23.

82. Наумов І.С. Інтраопераційна ендоваскулярна балонна дилатація здухвинних артерій в сполученні з реконструктивними операціями на глибокій артерії стегна при поширених атеросклеротичних ураженнях артерій здухвинно-стегових сегментів: Автореф. дис... канд. мед. наук.-Київ,1994.-24 с.
83. Нацвлишвили Г.А., Князев М.Д., Джамашвили М.И. Хирургическое лечение облитерирующего атеросклероза бедренных и подколенных артерий.-Тбилиси, 1973.-196 с.
84. Нестеров С.С., Овчинников В.А., Мизинов К.Н. Поясничная симпатэктомия при лечении облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей //Хирургия.-1988.-№2.-С.23-25.
85. Никоненко А.С., Губка А.В., Перцов В.И., Титаренко С.Г. Реконструктивная хирургия облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей // Клин, хирургия. -1987.-№ 7.-С. 8-11.
86. Никоненко А.С., Губка А.В., Перцов В.И., Осауленко В.В. Способ лечения хронической окклюзии артерий нижних конечностей // Клин, хирургия. -1991.-№ 7.-С. 64-65.
87. Никоненко А.С., Губка А.В., Хишам Эль-Мукаддем. Выбор метода лечения больных с атеросклеротическими бедренно-подколенными окклюзиями // Тези доп. III наук. конф. серцево-судин. хірургів. – Київ, 1995.-С. 97.
88. Никоненко А.С., Губка А.В., Перцев В.И., Губка В.А. Выбор метода реконструктивных операций при дистальных окклюзиях артерий нижних конечностей // Клінічна хірургія. – 2005. - № 4-5. – С.55-56.
89. Нікульніков П.И., Бицай А.М., Влайков Г.Г. Хірургічне лікування хворих з оклюзійно-стенотичним ураженням артерій нижніх кінцівок атеросклеротичного генезу з незадовільним станом шляхів відтоку // Клінічна хірургія. – 2005. - № 4-5. – С.55-56.

90. Никульников П.И., Влайков Г.Г., Медвецкий Е.Б., Гуч А.А. Метод ранней диагностики инфицирования аллопротеза брюшной части аорты и подвздошных артерий с помощью меченых аутологичных лейкоцитов // Клінічна хірургія. – 2005. - № 4-5. – С.55-56.
91. Нікульніков П.І., Влайков Г.Г., Гуч А.О., Доміняк А.Б. Діагностика, лікування та профілактика гнійно-септичних ускладнень в реконструктивній хірургії судин // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. – Запоріжжя, 2005. – Т.1.-С. 503-504.
92. Новик А.А., Матвеев С.А., Ионова Т.И. Оценка качества жизни больного в медицине // Клин. медицина.- 2000.-№ 2.- С. 10-13.
93. Павличенко Л.Н., Дрюк Н.Ф., Лисайчук Ю.С. Отдаленные результаты реваскуляризации конечности микрососудистым кожно-мышечным лоскутом у больных с окклюзиями артерий голени и стопы в стадии критической ишемии // Матеріали XIX з'їзду хірургів України. – Харків, 2000.-С. 218-219.
94. Патент 55493 України, МПК А61В17/00. Спосіб зниження тромбогенності ендартеріоектомованої артерії / Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Левицький А.В., Шідловський О.В. – № 20000053089; Заявл. 30.05.2000; Опубл. 15.04.2003.- Бюлетень № 4.
95. Покровский А.В., Конов В.И., Волынский Ю.Д. Восстановление проходимости артерий при окклюдующих заболеваниях излучением эксимерного лазера // Актуальные вопросы хирургии сосудов. –Горький, 1990.-С. 144-146.
96. Покровский А.В., Светухин А.М., Чупин А.В., Цвитков В.О. Профилактика и лечение гнойных осложнений после реконструктивных сосудистых операций с использованием синтетических протезов // Тез. докл. VIII Всерос. съезда хирургов. – Краснодар, 1995.- С. 527-528.
97. Покровский А.В., Кошкин В.М., Кириченко А.А. Вазопростан (простагландин Е) в лечении тяжелой стадии артериальной недо-

- статочности нижних конечностей: Пособие для врачей.-М., 1999.-16 с.
98. Поясничная симпатэктомия / Генык С.Н., Гудз И.М., Рыжик В.Н., Кмытюк В.М. // Хирургия.-1998.-№ 5.-с.31-32.
 99. Поясничная симпатэктомия у больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей и сахарным диабетом / Кохан Е.П., Батрашов В. А., Митрошин Г. Е., Кохан В. Е. // Клин. хир.-1990.-№ 7.-С.69.
 100. Пшеничный В.Н. Хирургия сочетанных поражений аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегмента при критической ишемии нижних конечностей // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – Харків, 2000.-С. 223-224.
 101. Ретвінський А.І., Кобза І.І., Жук Р.А. та ін. Використання стегнової вени у реконструктивній хірургії артерій нижніх кінцівок: перший власний досвід // Матеріали конф. "Актуальні питання ангіології", присвяченої 30-річчю клініки судинної хірургії у Львові. – Львів, 2000.-С 35-37.
 102. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорський В.А. Госпитальна інфекція в хірургічеській клініці // Тез. докл. VIII. Всерос. съезда хирургов. – Краснодар, 1995.-С. 541.
 103. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. – М: Медицина, 1997. – 160 с.
 104. Саврасов Г.В., Данилин Е.И. Ультразвуковая эндартерэктомия // Ангиология и сосудистая хирургия. -1998. -Т. 4, № 3-4. -С. 90-96.
 105. Сакевич П.П. Профилактика ранних осложнений после артериальных реконструкций // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.1.-С. 654-656.
 106. Силаев Ю.С., Шулин Н.А. Реваскуляризация нижней конечности при ишемии путем артериализации венозного русла // Актуал. вопросы реконструкт. и восстанов. хирургии: Тез. докл. – Иркутск,

- 1990.- Ч. 1.-С. 105-106.
107. Смержевський В.Й. Хірургічна тактика при поєднаному ураженні артерій серця і стегно-підколінного сегмента // Матеріали конф. “25-річчя клініки судинної хірургії у Львові ”. –Львів, 1996.-С 25-27.
 108. Соловьев И.А. Применение культуры эндотелиоцитов для профилактики ранних осложнений в реконструктивной ангиохирургии: Автореф. дис.канд.мед.наук. Военно-медицинская академия.– Москва, 2001.-32 с.
 109. Спиридонов А.А. Состояние ангиохирургии в России и перспективы ее развития (сообщение первое) // Анналы хирургии. -1996.-№ 2.-С. 47-51.
 110. Спиридонов А.А., Тутов Е. Г., Козлов В. П. Влияние поясничной симпатэктомии на отдалённые результаты реконструктивных операций на брюшной части аорты и артериях нижних конечностей // Клин. хир.-1990.-№7.-С.66-68.
 111. Степанов Н.И. Влияние поясничной ганглиоэктомии на кровообращение в нижних конечностях // Вестн. хирургии.-1975.-№ 6.-С.69-72.
 112. Сухарев И.И. Хирургия атеросклероза сосудов у больных сахарным диабетом.-Киев, 1995.-295 с.
 113. Сухарев И.И., Ващенко М.А., Гуч А.А. Диагностика и хирургическое лечение атеросклеротических окклюзии брюшной части аорты, подвздошных и бедренных артерий // Клин. хирургия.-1997.-№ 3-4.-С. 18-21.
 114. Сухарев И.И., Дрюк Н.Ф., Ващенко М.А. и др. Хирургическое лечение "многоэтажной" окклюзии брюшной части аорты, подвздошных и бедренных артерий // Клин. хирургия. -1994.-№ 4.-С. 35-38.
 115. Сухарев И.И., Жане А.К. Регионарная гемодинамика и ее хирургическая коррекция при комбинированных атеросклеротических по-

- ражениях подвздошных и бедренных артерий // Хирургия. -1990. - №11.-С. 24-28.
116. Сухарев И.И., Никульников П.И., Ващенко М.А. и др. Реконструктивная хирургия магистральных сосудов. Итоги работы за 25 лет // Клин. хирургия. -1997.-№ 3-4.-С. 14-17.
117. Сухарев И.И., Никульников П.И., Доминяк А.Б., Влайков Г.Г. Повторные реконструктивные операции на брюшной части аорты и периферических артериях // Матеріали ХІХ з'їзду хірургів України. – Харків, 2000.-С. 227-229.
118. Сухарев І.І., Ващенко М.А., Левчук О.Я. та ін. Діагностика та хірургічне лікування атеросклеротичних оклюзій черевної частини аорти, здухвинних та стегнових артерій // Матеріали конф. “25-річчя клініки судинної хірургії у Львові “. –Львів, 1996.-С 22-25.
119. Сухарев І.І., Ващенко М.А., Нікульников П.І. та ін. Покази та вибір методу хірургічного лікування облітеруючого атеросклерозу черевної аорти, здухвинних та стегнових артерій // Матеріали конф. "Актуальні питання ангіології", присвяченої 30-річчю клініки судинної хірургії у Львові.-Львів, 2000.-С 21- 22.
120. Сухарев І.І., Домінік А.Б., Ящук Ю.І., Власов Г.Г. Повторні реконструктивні втручання на черевній частині аорти та периферичних артеріях // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.1.-С. 587-589.
121. Трегубенко А.И., Гаврилов А.Н., Иванов А.Г., Бризицкий В.В. Профундопластика как метод улучшения кровоснабжения нижних конечностей при окклюзионных заболеваниях сосудов // Клин. хирургия.-1987.-№ 7.-С. 60-63.
122. Трегубенко А.И., Трегубенко Ю.А., Иванов А.Г. Реконструктивные оперативные вмешательства при окклюзиях бедренно-подколенно-берцовых сегментов // Матеріали ХХ з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.1.-С. 617-618.

123. Трегубенко А.И., Трегубенко Ю.А., Иванов А.Г. К вопросу выбора уровня наложения артериовенозной фистулы при критической ишемии стопы // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. – Запоріжжя, 2005. – Т.1.-С. 548-549.
124. Турчин А.Е. Гнойно-септические осложнения в сосудистой реконструктивной хирургии и пути их профилактики // Матеріали XX з'їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – Т.1.-С. 691-692.
125. Турчин О.Є. Індивідуальний підхід до лікування хворих із критичною ішемією нижніх кінцівок // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. –Запоріжжя, 2005. – Т.1.-С. 550-551.
126. Пинтюк О.В. Клітинна стимуляція периферичного кровоплину і мікро циркуляції при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. –Запоріжжя, 2005. – Т.1.-С. 506-508.
127. Пшеничный В.Н. Способ бедренно-дистального шунтирования с неполной реверсией аутовенозного шунта // Матеріали XXI з'їзду хірургів України. –Запоріжжя, 2005. – Т.1.-С. 517-519.
128. Успенский Л.В., Кургузов О. П., Дадвани С. А. Поясничная симпатэктомия в лечении больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей // Хирургия.- 1980.-№ 3.- С.42-47.
129. Уханов А.П., Щеглов В.И. Хирургическая тактика при реокклюзиях в аорто-подвздошно-бедренном сегменте // Хирургия. -1994.-№ 6.-С.18-20.
130. Целесообразность сочетания поясничной симпатэктомии с реконструктивно-восстановительными операциями при атеросклеротическом поражении аорто-подвздошного сегмента / Гусак В.К., Иваненко А.А., Иваненко В. В., Набли М. // Вестн. хирургии.-1987.- № 12.- С.46-49.
131. Черняк В.А., Бойчук М.П., Коваль Б.М. Эпидемиология и медико-социальная значимость хронической критической ишемии нижних

- конечностей, сочетаной с мультифокальным атеросклерозом // Хирургія України. – 2006. - № 2. –С. 90-97.
132. Шалимов А.А. Замена и шунтирование периферических магистральных артерий одноименной собственной веной без выделения ее из ложа // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова.-1961.-№ 12.-С. 44-49.
133. Шалимов А.А., Сухарев И.И., Фурманов Ю.А. Эндартерэктомия с применением карбодиссекции и интимиотоматора в хирургии окклюзионных заболеваний сосудов // Материалы 4 Всерос. съезда хирургов (МЗ РСФСР), Всерос. об-во хирургов. – Пермь, 1973.-С. 378-379.
134. Шехонин Б.В., Покровский А.В., Зотиков А.Е. и др. Рестенозы анастомозов после аорто-бедренных реконструкций и их иммуноморфологические особенности // Ангиология и сосудистая хирургия.-1995.-№ 3.-С. 90-99.
135. Шор Н.А., Жаданов В. И. Показания к выполнению и прогнозирование результата поясничной симпатэктомии у больных с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей при хронической критической ишемии // Клін. хір.-1998.- № 2.- С.5-6.
136. Шраер Т.И., Барабаш Л.С, Криковцев А.С. Возможности совершенствования способов изготовления сосудистых протезов из пупочной вены человека // Клин. хирургия. -1990.-№ 7.-С. 40-42.
137. Штутин А.А., Пшеничный В.Н. Тромботические осложнения реконструктивных операций в бедренно-подколенной зоне у больных с критической ишемией нижних конечностей // Матеріали ХХІ з'їзду хірургів України. –Запоріжжя, 2005. – Т.1.-С. 565-567.
138. Aarnio P., Jarvinen O., Varjo P. Vascular Clips in Anastomoses of Femoropopliteal Arterial Reconstruction // Inter. J. Angiology.-2000.-№ 2.-P. 98-105.
139. Angwerd R., Sege D. Der Bovine Heterograf eine ideale Gefas?prothese bei fahlender v. sapheus magna //Helv. Chir. Acta. -1996.-

- Vol. 43.-P. 79-82.
140. Applegate W. Ankle. Arm blood pressure index. A useful test for clinical practice? // *Jama*. -1993.-Vol. 270, № 9.- P. 320-331.
 141. Ashley S., Kruger A., McMullen K.W., Darke S. Prosthetic graft thrombosis associated with lupus anticoagulant // *J. Vase. Surg.* -1998.-Vol. 2, № 1.-P. 57-60.
 142. Aston N.O., Lee T.M., Bumand K.G. The distribution of atherosclerosis in the lower limb // *Eur. J. Vase. Surg.*-2002.-Vol. 6, № 1- P. 73-77.
 143. Bahnig H.J., Tiedler G., Tochwiere Th., Loy E. 20 Jahre ortograde Vene-Bypass für infrainguinale arterielle Rekonstruktion // *Der Chirurg*. -1995.- Bd. 66/-H. 2.-S. 120-126.
 144. Belkin M., Conte M.S., Donaldson M.C. The impact of gender on the results of arterial bypass with in situ greater saphenous vein // *Amer. J. Surg.* -1995.-Vol. 170.-P. 97-102.
 145. Bell P. Surgical reconstruction for critical ischaemia // *Critical Leg Ischaemia* Edit. By J.A. Dormandy and G.Stock.-Springer-Verlag, 1998.-P. 73-84.
 146. Bell P., London N. Surgical treatment of critical ischaemia // *Critical ischaemia*. -1992.-Vol. 2, № 1.-P. 14-23.
 147. Britton J.P., Leveson S.H. Distal arterial bypass by composite grafting // *Br. J. Surg.* -1997.-Vol. 74, № 4. -P. 249-251.
 148. Cardia R.G., Lillo A., Grisorio D. The role of sympathectomy over the age of 70.-1997.-137 p.
 149. Ciuffetti G., Pasqualini L, Lombardini R., Mannarino E. Role of leucocytes in critical limb ischaemia // *International Angiology*. -1995.-Vol. 14, № 1.-P. 179.
 150. Coy M.C, Sawchik A.P., Schuler J.J. et al. The role of isolated profundoplastasty for the treatment of rest pain//*Arch. Surg.*-1989.-Vol. 124, №4.-P. 441-444.
 151. Dalman R.L., Taylor L.M.J., Monets G.L. et al. Simultaneous operative

- repair of multilevel lower extremityocclusive disease // J. Vase. Surg. - 1991.-Vol. 13, № 2.-P. 211-219.
152. Donaldson M., Whittemore A., Mannick J. Further experiense with an all autogenous tissue police forintrainguinal reconstruction // J. Vase. Surg. -1993. -Vol. 18, № 1.-P. 41-48.
153. Effect of lumbar sympathectomy in distal arterial obstruction / Dallesandri K.M., Carson S.N., Tillman P. et al. //Arch. Surg.-1998.-Vol. 118, № 10.- P. 1157-1160.
154. Esato K. Is a Vein Patch Worthwhile for Femoropopliteal Bypass With PTFE Grafts? // Inter. J. Angiology. -1999.-№ 4.-P. 113-119.
155. Fagrell B. Critical limb ischaemia: comments on consensus document // J. Intern.Med. – 1994. – Vol.231. – P. 197-198.
156. Fowkes F.G., Houskey H.A. Edinburgharter study: prevalence of symptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general populations // Int. J. Epidimiol. – 1991. – Vol.20. – P. 382 – 384.
157. Gorbunov V.A., Yefanov Y., Yarkov V. et al. Simultaneous operation for multilevel occlusion of lower limbvessels // International Angiology. -1995.-Vol. 14, № 1.-P. 256-257.
158. Greenstein D., Brown T.F., Kester R.C. Assessment of chemical lumbar sympathectomy in critical limbischaemia using thermalimaging // Int. J. din. monit. Comput.-1994.-Vol.11.-№ 1.- P.31-34.
159. Gruss J.D., Heimer W. Results of in situ saphenous vein bypass (five table analysis) // Acta Chir. Austr. -1993.-Vol. 25.-№ 5. -P. 306-310.
160. Hans S.S. Late compllications of autogenous vein and dacron graft anastomosis in renal and lower extremity reconstruction // J. Vase. Surg. -1999.-Vol. 23.-№ 4.-P. 249-253.
161. Heimer W., Vy J., Geissler C et al. "In situ" vein grafting in patients with disabling claudication // Deu-Angiologie. -1993.-Vol. 15.-№ 6.-P. 305-314.
162. Hempei D. Modifikation der Technik der haloge schicssenen Endarter -

- ectomie durch Verwandung einesspeziellen Ballonkatheters // Chirurg. -1994.-Bd. 45.- H. 12.-S. 566-568.
163. Holdsworth P.J., Riddell P.S., Leveson S.H. Distal femoropopliteal bypass using a composite graft of PTFE and non-reversed saphenous vein // Ann. R. Coll. Surg. Engl. -1996.- Vol. 71.-№ 1.- P. 4-6.
 164. Iliopoulos J.J., Pierce L.E., McCroskey B.L. et al. Success of profundooplasty: the role of extent of deepartery disease // Amer. J. Surg. -1995.-Vol. 150.-№ 6.-P. 753-756.
 165. Karch L. A., Mattos M. A., Henretta J. P. et al. Clinical failure after percutaneous transluminal angioplasty of the superficial femoral and popliteal arteries // J. Vasc. Surg.-2000.-Vol. 31.-№ 5.-P. 880-888.
 166. Landi A., Uzoni A. Relation of hemoreological alterations to clinical severity and prognosis in peripheralarterial obliterative disease // International Angiology. -1996.-Vol. 15, № 2.-P. 101.
 167. Largiader J., Schneider E. Endovasculare und offene rekonstruktive Behandlung der arteriellen Verschlusskrankheit der unterer Extremitäten im Stadium der kritischen Ischemie // Chirurg. -1995.-Bd. 88.-H. 2.- S. 86-92.
 168. Leather R.P., Karmody A.M. In situ vein arterial bypass for the treatment of limb ischemia // Chicago: YearBook Medical Publishers. - 2005.-Vol. 19.-P. 175-219.
 169. Leather R.P., Shan D.M., Chang B.B et al. Resurrection of the in situ saphenous vein bypass: 1000 cases later // Ann. Surg. -1998.-Vol. 208.-P. 435-442.
 170. Linhart J., Roztocil K. Diagnosis and therapy of sub-critical limb ischaemia // International Angiology. -1996.-Vol. 15, № 2.- P. 32.
 171. Lowe G.D.O. Pathophysiology of critical leg ischaemia // Critical Leg Ischaemia / Edit. by J.A. Dormandy and J. Stock.-Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1990.-P. 17-38.
 172. Merlini M. P. Composite femoropopliteal bypass: A new method of

- centered end-to-end anastomosis between polytetrafluoroethylene and autologous vein with a diameter discrepancy // *J. Vasc. Surg.*-1990.-Vol.12, №6.-P. 225-238.
173. Moody A.P., Edwards P.R., Harris P.L. In situ versus reversed femoropopliteal vein grafts: long-term follow-up of a prospective, randomized trial // *Brit. J. Surg.* -2002.-Vol. 79, № 8.-P. 750-752.
174. Myhre H.O., Lundbom J. The cost of critical leg ischaemia (CLI) // *International Angiology.*-1995.-Vol. 14, № 1.-P. 101.
175. Neale M.L., Graham J.C., Lane R.J. et al. The influence of graft type on patience of infrainguinal arterialbypass grafts // *J. Amer. Coll. Surg.* -1994.-Vol. 178, № 2.-P. 155-163.
176. Norgen L. Will pharmacotherapy ever replace interventional procedur?-s? // *International Angiology.*-1995. -Vol. 14, № 1-P. 102.
177. Norman P.E., Housee A.K. The early use of operative lumbar sympathectomy in peripheral vascu-lar disease// *J. Cardiovasc. Surg.*-1988.- Vol.17, № 6.- P.717-722.
178. O'Maley M.K. Intimal hyperplasia // *Eur. J. Vase. Surg.* -1992.-Vol. 6, № 4.-P. 343-345.
179. Paaske W., Laustsen J. Early results of 132 aortic or aorto-iliac arterial reconstruction with the new Stretche PTFE vascular prothesis // *International J. Angiology.* -1994.-Vol. 13, № 4.-P. 296-299.
180. Parker H.J., Fell G., Devine T.J., King R.B. Femoropopliteal bypass using autogenous vein and modifiedhuman umbilical vein // *J. Cardiovasc. Surg.* -1989.-Vol. 29, № 6.-P. 727-732.
181. Pietri P., Alagni G. L'iamesto venoso tarmino terminalle malle ostrusioni della'asse femoro-popliteal // *Minerva Chir.* -1995.-Vol. 30, № 5.-P. 266-270.
182. Prager M., Huk J., Kreschnor J., Porelauer P. The saphenous vein bypass for arterial reconstruction // *Acta Chir. Austr.* -1993.-Vol. 25, № 5.-P. 294-297.

183. Rollins D.L., Rowne J.B., Bemhard V.M., Baum P.L. Endarterectomized superficial femoral artery osanarterial patch //Arch. Surg. -1995. -Vol. 120, № 3.-P. 367-369.
184. Rosenthal D., Herriny M.B., O'Donovan T.G. et al. Endovascular infrainguinal in situ saphenous vein bypass.A. multicenter preliminary report // J. Vasc. Surg. -1992.-Vol. 16, № 9.-P. 456-458.
185. Samson R. H., Showalter D. P., Yunis J. P. Isolated femoropopliteal bypass graft for limb salvage after failedtibial reconstruction: A viable alternative to amputation // J. Vasc. Surg. -1999.-Vol. 29, № 3.-P. 409-412.
186. Skau T., Jonsson B. Prevalence of Symptomatic leg ischaemia in a Swedish Community // Eur. J. Vasc.Surg. -1993.-Vol. 7, № 4.-P. 432-437.
187. Stoffers H., Kaiser V. Prevalence in the general practice. // In: Fowkes FGR ed. Epidemiology of peripheral vascular disease.- London: Sp. Pinger Verlad, 1992. – P.109-113.
188. Tai N. R. M., Giudiceandrea A., Salacinski H. J. In vivo femoropopliteal arterial wall compliance in subjects with and without lower limb vascular disease // J. Vase. Surg. -1999.-Vol. 30.-№ 5, P. 936-945.
189. Tiepe G., Dinkelborg L.M. Prophylaxiis of restenosis with (186)rt-labeled stents in a rabbit model // Circulation. – 2001.- Vol. 104. – P.480-485.
190. Waneck R., Jantsch H., Lechner G. et al. Dynamic ahgiography in below-knee bypass // J. Vasc. Surg. -2001.-Vol. 23, №2.-P. 95-101.
191. Ware J.E. Measuring patients views: the optimum outcome measure. SF-36; A valid, Reliable, assessmen of health from the patients point of view // BMJ. – 1993. –Vol.308. – P.1429-1430.
192. Whittemore A.D., Donandson M.C., Mannik J.A. Aortoiliac occlusive disease // Vascular Surgery: acomprehensive review/ Edit, by W.C. Moore. -W.B. Saundres company, 2003.-P. 451-464.

193. Widdershowen R.M., Le Veen H.H. Closed endarterectomy // Arch. Surg.-1997.-Vol. 124, № 8.-P. 986-994.
194. Wolfe J.H.N. Defining the outcome of critical ischaemia: a one-year prospective study // Brit. J. Surg. -1996.- Vol. 73, №3.-P. 321-324.
195. Zeidler G., Berendeg-Coskler J., Bohmig H.J. Non-reserved vein bypass operative technigue and results //Acta Chir. Austr. -1993.-Vol. 25, № 5.-P. 326-329.