

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Тернопільська державна медична академія

ім. І.Я. Горбачевського

ЛЕВИЦЬКИЙ Андрій Володимирович

УДК: 616. 137. 83/86 – 004.6 – 089.27 – 06: 617.58 – 005.4

**ВИБІР ОБ'ЄМУ РЕКОНСТРУКЦІЇ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЇ ОКЛЮЗІЇ АРТЕРІЙ
СТЕГНО-ПІДКОЛІННО-ГОМІЛКОВОГО СЕГМЕНТА ПРИ КРИТИЧНІЙ ІШЕМІЇ
НИЖНІХ КІНЦІВОК**

14.01.03 – хірургія

Автореферат

дисертації на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

Тернопіль – 2003 р.

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана у Тернопільській державній медичній академії ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України.

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор Венгер Ігор Касянович, Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, кафедра шпитальної хірургії

Офіційні опоненти:

заслужений діяч науки і техніки України, доктор медичних наук, професор Василюк Михайло Дмитрович, Івано-Франківська державна медична академія МОЗ України, завідувач кафедри факультетської хірургії;

доктор медичних наук, професор Русин Василь Іванович, Ужгородський національний університет Міністерства освіти і науки України, завідувач кафедри госпітальної хірургії

Провідна установа:

Інститут хірургії та трансплантології АМН України, відділення хірургії магістральних судин

Захист відбудеться 23 жовтня 2003 року о 12 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради К 58.601.01 у Тернопільській державній медичній академії ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України (46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України (46001, м. Тернопіль, вул. Руська, 12).

Автореферат розісланий 22 вересня 2003 року

Вчений секретар спеціалізованої вченої ради,
доктор медичних наук, професор

Я.Я. Боднар

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність проблеми. Одне з провідних місць у серцево-судинній патології належить облітеруючому атеросклерозу аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок (Шор Н.А., 1998). Дана патологія призводить до інвалідності у 74,4 % осіб працездатного віку (Андрухова Р.В., 1986), досягаючи свого критичного ступеня розвитку у 600 осіб на 1 мільйон населення (Belkin M., 1995). Складність у багатьох питаннях даної патології спричиняється ще й тим, що хворі на облітеруючі захворювання магістральних артерій поступають у відділення судинної хірургії в стадіях критичної ішемії нижніх кінцівок .

Від загальної кількості хворих на облітеруючий атеросклероз магістральних артерій у 50,0 % випадків зустрічається оклюзія стегно-гомількового сегмента (Гавриленко А.В., 1998; Гуч А.О., 2000; Затевахин И.И., 1996; Силаев Ю.С., 1990; Шехонин Б.В., 1995). Прогресування захворювання спричиняє оклюзія двох та більше сегментів стегно-дистального русла (Сморжевський В.Й. 1996; Tai N. R. M., 1999), що й зумовлює розвиток критичної ішемії нижніх кінцівок. Перші симптоми хронічної ішемії при оклюзійному ураженні стегно-підколінно-гомількового сегмента є наслідком ураження поверхневої стегнової та підколінної артерії (Belkin M., 1995), а пусковим механізмом появи ознак критичної ішемії найчастіше є поширення ураження на глибоку артерію стегна (Сухарев И.И., 1997). За умов розвитку критичних стадій частота ампутацій нижніх кінцівок перебуває в межах 18–37 %, а летальність після них становить близько 18 % (Ваврик Ж.М., 1992). Реконструктивні операції дають змогу знизити частоту інвалідизації, зумовленою втратою нижньої кінцівки, до 7,8 %, а показник смертності – до 4,4–12,4 % (Дрюк Н.Ф., 1995; Люлько И.В., 2000; Спиридонов А.А., 1990; Сухарев И.И., 1997).

Але необхідно відмітити, що реконструктивні операції не у всіх випадках призводять до позитивного результату. Це є наслідком того, що рекомендації щодо вибору методів ревазуляризації на артеріях стегно-підколінно-гомількового сегмента досить різноманітні, незагальнені, а у деяких випадках суперечливі. При розвитку поширених стенотично-оклюзійних уражень стегно-дистального сегмента такі рекомендації взагалі відсутні. Проблема вибору методу реконструкції й об'єму ревазуляризації зумовлена тим, що при облітеруючих процесах артерій нижче пахової зв'язки необхідно враховувати не тільки поширеність ураження та ступінь хронічної ішемії, але й особливості центральної гемодинаміки, залежної від останньої, периферичної гемодинаміки, вегетативного гомеостазу. Важливим є вибір матеріалу для реконструкції – алопротез чи аутовена. Локальні зміни гемостазу здатні активно впливати на результат реконструктивних операцій за рахунок зміни активності судинно-тромбоцитарного механізму тромбоутворення.

Всі вищеписані фактори можуть впливати на результати реконструктивних операцій як у сукупності, так і поодиноці. Повноцінне їх врахування з адекватною оцінкою їх змін дає змогу збі-

льшити ефективність лікування та знизити частоту розвитку негативних результатів після оперативних маніпуляцій.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота є складовою частиною планової наукової теми кафедри шпитальної хірургії Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського. Тема дисертаційної роботи затверджена Вченою радою Тернопільської державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України 15.05.2001 року (протокол № 12) і є фрагментом планової науково-дослідної роботи державної медичної академії ім. І.Я. Горбачевського „Профілактика вторинного остеопорозу та диференційований підхід до лікування” (№ державної реєстрації 0101 U 001318), при виконанні якої автором особисто проведено визначення стану гемодинаміки за допомогою ультразвукової доплерографії, дослідження змін судинно-тромбоцитарного механізму.

Мета дослідження – обґрунтувати вибір оптимального об'єму реконструктивних операцій при атеросклеротичній оклюзії артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента при критичній ішемії нижніх кінцівок.

Завдання дослідження:

1. Вивчити особливості периферійної гемодинаміки, магістрального та колатерального кровоплину при атеросклеротичній оклюзії стегно-підколінно-гомількового сегмента в умовах критичної ішемії нижніх кінцівок.
2. Дослідити реакцію вегетативної нервової системи при атеросклеротичному ураженні артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента.
3. Вивчити стан судинно-тромбоцитарного механізму тромбоутворення артеріальної стінки при атеросклеротичній оклюзії артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента в умовах критичної ішемії нижніх кінцівок.
4. Вивчити особливості функціонування стегно-дистальних шунтів з урахуванням гемодинамічного навантаження на периферійне артеріальне русло з метою вибору шунтуючого матеріалу.
5. Обґрунтувати об'єм реконструктивної операції в залежності від стану периферійної гемодинаміки, магістрального та колатерального артеріального русла, типу реакції вегетативної нервової системи при атеросклеротичній оклюзії артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента.

Об'єкт дослідження: хворі з атеросклеротичною оклюзією артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента.

Предмет дослідження: стан центральної та периферійної гемодинаміки, магістрального та колатерального кровоплину нижніх кінцівок, активність судинно-тромбоцитарного механізму

тромбоутворення артеріальної стінки, вегетативної нервової системи, локалізація та поширеність атеросклеротичної оклюзії артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента.

Методи дослідження: ультразвукове сканування та ультразвукова доплерографія артерій нижніх кінцівок для вивчення вираженості анатомічних та функціональних змін артерій нижніх кінцівок, ангіографія для визначення поширеності стенозів та оклюзій артерій нижніх кінцівок, визначення швидкості регіонарного внутрішньошкірного кровоплину для оцінки вегетативного гомеостазу та його впливу на мікроциркуляцію, визначення рівня судинно-тромбоцитарного механізму тромбоутворення для визначення активності ланок гемокоагуляції, тетраполярна грудна реографія для вивчення центральної гемодинаміки, загальноклінічні дослідження.

Новизна дослідження. Вперше встановлено залежність кровоплину у магістральному та колатеральному артеріальному руслі нижніх кінцівок від стану центральної гемодинаміки та вегетативної нервової системи. На основі змін кровоплину артеріальних магістралей та колатерального басейну вперше виділено сегментарне, поширене та поєднане стенотично-оклюзійне ураження стегно-підколінно-гомількового сегмента. Вперше розроблено, визначено покази та впроваджено реконструктивні операції з включенням у колатеральне кровопостачання тканин нижніх кінцівок низхідної артерії коліна та артеріальної сітки колінного суглоба й використанням аутовенозної бітібіальної вставки при стегно-дистальному шунтуванні. Вперше доведено необхідність виконання при гіперкінетичному типі центральної гемодинаміки стегно-дистального аутовенозного шунтування, а при гіпокінетичному типі – алошунтування. Вперше розроблено методи впливу зниження активності судинно-тромбоцитарного механізму тромбоутворення при проведенні реконструктивних операцій на артеріях стегно-підколінно-гомількового сегмента.

Практичне значення. У хворих з поширеною оклюзією стегно-підколінно-гомількового сегмента в умовах відсутності декомпенсації периферійного судинного русла та прохідності однієї із гомількових артерій для забезпечення швидкого регресу ішемії необхідно виконувати стегно-бітібіальні шунтування. Для попередження перевантаження периферійного судинного русла у хворих з гіпо- та еукінетичним типами центральної гемодинаміки при критичній ішемії нижніх кінцівок для реконструкції поширених оклюзій слід використовувати комбіноване стегно-дистальне шунтування. Формування анастомозу між глибокою артерією стегна та низхідною артерією коліна необхідно проводити при поширених оклюзіях стегно-підколінно-гомількового сегмента та неможливості відновлення прохідності однієї з гомількових артерій, а також у хворих з гіпокінетичним типом центральної гемодинаміки.

У хворих з гіперкінетичним типом центральної гемодинаміки потрібно формувати дистальний анастомоз шунта із нижньою третьою поверхневою стегновою артерією та проксимальною половиною підколінної артерії. Хворим з гіпокінетичним типом центральної гемодинаміки слід формувати дистальний анастомоз шунта у дистальній половині підколінної артерії або із гомільковими

артеріями. При гіперкінетичному типі центральної гемодинаміки для покращання функціонування дистального анастомозу й “шляхів відтоку” необхідно використовувати аутовенозний шунт. У хворих з гіпокінетичним типом центральної гемодинаміки для оптимального відновлення кровоплину у периферійних артеріях потрібно створення стегно-підколінного алошунтування.

Для корекції пристінкового судинного опору при виконанні реваскуляризації в умовах критичної ішемії нижніх кінцівок під час виконання механічної ендартеректомії чи ультразвукової ендартеректомії стінку артерії в ділянці оперативної маніпуляції слід насичувати розчином електrolітного срібла, а при виконанні стегно-дистального шунтування використовувати вивернуту аутовену.

Результати дослідження та запропоновані нові методи оперативних втручань впроваджені та використовуються у лікувально-хірургічній практиці у судинних відділеннях Ужгородської обласної клінічної лікарні, Луцької обласної лікарні, 1120 Центральному військовому окружному клінічному госпіталі Західного Оперативного командування (м. Львів).

Особистий внесок здобувача. Автором особисто проведено клінічне обстеження хворих, виконання ультразвукової доплерографії магістральних артерій з оцінкою та аналізом її результатів, проведено визначення регіонарного внутрішньошкірного кровоплину, рівня судинно-тромбоцитарного механізму тромбоутворення артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента. Автор особисто виконав 32 % реконструкцій, в решті оперативних втручань самостійно виконував окремі етапи та проводив асистенцію. Із запропонованих дисертантом методів відновлення кровопостачання тканин нижніх кінцівок самостійно виконано 28 % операцій. В 1616 наукових працях, опублікованих за темою дисертації в співавторстві, використано матеріали автора. У тій частині 6 актів впровадження, що стосується науково-практичної новизни, викладені дані отримані автором в процесі наукового дослідження.

Апробація результатів дисертації. Матеріали дисертації доповідалися на III, V, VI Міжнародних медичних конгресах студентів і молодих вчених (Тернопіль, 1999, 2001, 2002), конференції “Актуальні питання ангіології” (Львів, 2000), Всеукраїнській науковій конференції “Хірургічні хвороби і цукровий діабет” (Тернопіль, 2001), Всеукраїнській конференції з міжнародною участю „Актуальні проблеми відновлювальної хірургії” (Запоріжжя, 2001), Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю “Гнійно-септичні ускладнення в хірургії. Нові технології в хірургії XXI століття” (Івано-Франківськ, 2002), XX з’їзді хірургів України (Тернопіль, 2002), III Міжнародній медичній конференції студентів та молодих учених “Медицина–Здоров’я–XXI сторіччя” (Дніпропетровськ, 2002).

Публікації. За темою дисертації опубліковано 24 наукові праці, з них – 9 у фахових журналах, рекомендованих ВАК України, 3 статті – у наукових журналах, 8 – у матеріалах конгресів,

конференцій, з'їздів; отримано 1 патент України на винахід, 2 деклараційних патенти на винахід та 1 позитивне рішення про видачу патенту.

Об'єм і структура дисертації. Дисертація викладена на 150 сторінках друкованого тексту, ілюстрована 69 таблицями, 9 рисунками. Робота складається із вступу, 6 розділів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел, що включає 196 наукових робіт, і додатків. Бібліографічний опис джерел, ілюстрації та додатки викладені на 32 сторінках.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали і методи дослідження.

Обстежено і проліковано 249 хворих із атеросклеротичною оклюзією артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента (СПГС) та критичною ішемією нижніх кінцівок (КІНК), які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні судинної хірургії Тернопільської обласної клінічної комунальної лікарні в період з 1997 по 2002 р.р. Реконструктивну операцію проведено 241 (96,79 %) пацієнту; 8 (3,21 %) хворих оперативному лікуванню не підлягали внаслідок розвитку гангрени стопи .

За класифікацією II міжнародного консенсусу з хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок (1996 рік) хворих розподілили наступним чином: II ст – 62 (24,90 %), IIIa ст – 79 (31,73 %), IIIб ст – 70 (28,11%), IV ст – 38 (15,26 %) хворих. При IV стадії КІНК реконструкція виконувалась за наявності болю у спокої, набряку, виразок, локальних некрозів стопи і гомілки. За даними ангіографії та ультразвукової доплерографії (УЗДГ) поширеність атеросклеротичної оклюзії СПГС класифікували за А.С. Ніконенко (1983): I тип (ізолювана оклюзія поверхневої стегнової артерії (ПСА)) – 26 (10,44 %), II тип (оклюзія ПСА, стеноз чи оклюзія глибокої артерії стегна (ГАС)) – 88 (35,34 %), III тип (поширена оклюзія ПСА, ГАС, підколінної артерії (ПА) та артерій гомілки (ГА)) – 65 (26,11 %), IV тип (ураження загальної стегнової артерії (ЗСА) та ПА) – 56 (22,49 %) та V тип (оклюзія ПА та ГА) – 14 (5,62 %) хворих.

Стан магістрального, колатерального та периферійного артеріального русла вивчався за допомогою артеріографії та УЗДГ. Функціональний стан артерій СПГС визначався за допомогою ультразвукових методів обстеження. Шляхом дуплексного сканування отримували інформацію про стан судини й оточуючих тканин в В-режимі, проводилась оцінка гемодинамічних феноменів з використанням ефекту Допплера. При цьому якісну оцінку кровоплину отримували із кольорового доплерівського режиму, а кількісну – спектрального. Цілісне уявлення про патологічний процес формували після комплексної оцінки усіх параметрів. Спектральний доплерівський режим демонстрував наступні кількісні параметри кровоплину: 1) пікова систолічна швидкість (V_{ps}); 2) максимальна кінцева діастолічна швидкість кровоплину (V_{ed}); 3) індекс периферійного опору (Pourcelot) – RI; 4) індекс пульсації (Gosling) – PI; 5) систоло-діастолічне співвідношення – S/D.

Вимірювання вищеописаних показників УЗДГ здійснювали на ЗСА, ПСА, ГАС, ПА, НАК, задній великогомілковій артерії (ЗВГА) та передній великогомілковій артерії (ПВГА). Отримані дані порівнювалися в залежності від ступеня ХАННК, поширеності оклюзійного процесу по СПГС, типу ЦГ.

Стан центральної гемодинаміки (ЦГ) визначали методом тетраполярної грудної реографії за Cubichek і співавт. в модифікації Ю. Т. Пушкаря і співавт. (1977) з врахуванням рекомендацій І.А.Гундарева і співавт. (1984). Використали метод ранньої діагностики активності судинно-тромбоцитарного механізму тромбоутворення артеріальної стінки (Венгер І.К., 1996). У до- та післяопераційному періодах визначали концентрацію лактату і аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ) у регіонарній крові при різних ступенях вираженості хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок (ХАННК). Стан і ступінь напруги адренергічних механізмів організму оцінювали шляхом застосування математичного аналізу структури серцевих скорочень (Р.М. Баєвський і співавт., 1984).

Всі хворі були обстежені загальноклінічними лабораторними методами: загальний аналіз крові та сечі, біохімічний аналіз крові, коагулограма, група крові та резус-фактор.

Обчислення даних, отриманих під час обстеження хворих, проводилось за допомогою персонального комп'ютера DURON-800 та офісної програми "Excel". Для зручного зберігання інформації та доступу до неї було створено бази даних з використанням програми "Access". Достовірність показників при їх порівнянні обчислювалась з використанням критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення.

При визначенні параметрів ЦГ встановлено, що 91 (36,55 %) хворий мав гіперкінетичний, еукінетичний типи ЦГ – у 91 (36,55 %) пацієнта, а у 67 (26,90 %) – гіпокінетичний тип ЦГ. Стено-тично-оклюзійне ураження різних рівнів СПГС сприяє збільшенню кількості пацієнтів із гіперкінетичним та еукінетичним типами ЦГ. Слід особливо відмітити те, що ЦГ безпосередньо впливала на рівень кровоплину артерій СПГС: у хворих з гіперкінетичним типом показники були вищими, ніж у хворих із еу- і, особливо, із гіпокінетичним типом ЦГ. Вказана різниця спостерігалась як на магістральних, так і на артеріях колатерального басейну. Зростання лінійних показників кровоплину на ЗСА при оклюзіях ПСА та ГАС (II, III типи ураження СПГС) не несе компенсаторної ролі, оскільки зумовлено перепоною магістрального кровоплину у ПСА. Підвищення індексу S/D вказує на наявність оклюзії артеріальної магістралі; зниження ж не більше, ніж на 11,00 % – про появу колатерального компонента кровоплину із діастолічним заповненням дистальних магістральних артерій. При I, IV та V типах оклюзії артеріального русла рівень показника RI на ЗСА найбільш помітно зростає у хворих із гіпокінетичним типом ЦГ за рахунок наповнення колатеральних шляхів. Підвищення на 50 % контрольних значень V_{VOI} вказує на наявність компенсаторного кровоплину у одній з артерій СПГС. Гіперкінетичний тип ЦГ створює підвищений тонус судин,

зменшуючи діастолічне кровонаповнення колатерального артеріального русла та дистальних артеріальних сегментів.

Із 146 (58,63 %) пацієнтів із переважанням симпатотонічного типу у ВГ 56 (38,36 %) хворих мали гіпер-, 65 (44,52 %) – еу- та 25 (17,12 %) – гіпокінетичний тип ЦГ. Ваготонічний тип ВНС виявлено у 103 (41,27 %) хворих, з них 11 (10,68 %) пацієнтів мали гіпер-, 26 (25,24 %) – еу- та 66 (64,08 %) – гіпокінетичний тип ЦГ. У хворих-симпатотоніків висока V_{ps} створює високий градієнт тисків між рівнями оклюзії СПГС, сприяючи перерозподілу кровоплину по колатеральних артеріальних шляхах, особливо за умов гіперкінетичного типу ЦГ. Для гіпокінетичного типу ЦГ характерним є підвищений тонус парасимпатичного компоненту, а для гіперкінетичного типу – симпатичного компоненту ВНС. В таких умовах у хворих-ваготоніків колатеральне артеріальне русло з малою кількістю функціонуючих колатеральних гілок несе менше гемодинамічне навантаження, у симпатотоніків – розвинуте колатеральне артеріальне русло нижніх кінцівок і максимальна кількість функціонуючих колатеральних гілок. Десимпатизація артеріального русла нижньої кінцівки знижує тонус колатеральних функціонуючих гілок з наступним зростанням кровоплину по колатеральному басейну.

Аналіз доплерографічних показників на артеріях колатерального басейна (ГАС та НАК) було виявив, що при гіперкінетичному типі ЦГ лінійні показники вищі, ніж при інших типах. Виключенням є пацієнти з гіпокінетичним типом ЦГ, у яких V_{ed} була вища, ніж у хворих з гіпер- та еукінетичними типами ЦГ. Зростання індексу S/D на артеріях колатерального басейну є компенсаторною реакцією, спричиненою зростанням V_{ps} при гіперкінетичному типі ЦГ та переважанні симпатичного компоненту у ВГ. Зниженню показника S/D слід оцінювати неоднозначно. При порівнянні даних ангіограм з результатами УЗДГ було встановлено, що падіння індексу S/D не більше, ніж на 11,00 % ($P \leq 0,05$), є компенсаторною реакцією на діастолічне заповнення колатерального та периферійного артеріального русла. На ГАС це спостерігається у хворих з I типом ураження та гіпокінетичним типом ЦГ – S/D знижується на 7,12 % ($P \leq 0,1$); при II типі падіння даного індексу в середньому становить 8,03 % ($P \leq 0,1$), а при V типі – 5,12 % ($P \leq 0,5$).

На НАК зміна індексу S/D залежить від рівня оклюзії. При поширеному чи проксимальному ураженні кровоплин у ній здійснюється за рахунок ГАС, при дистальному – за рахунок магістрального кровонаповнення із ПСА. В останньому випадку (IV та V типи) 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 гіперкінетичним типом ЦГ), то даний показник зростає залежно від типу ЦГ. Динаміка зміни PI підтверджує зміни індексу S/D. Підвищення V_{ed} при переважанні парасимпатичного компоненту ВГ сприяє зростанню функціональної здатності колатерального кровопостачання і збільшення його компенсаторної ролі.

При I, IV та V типах оклюзії СПГС звертає на себе увагу виражене компенсаторне зростання на ГАС V_{vol} щодо контролю – в середньому на 146,47 ($P \leq 0,001$), 146,00 ($P \leq 0,001$) й 124,47 % ($P \leq 0,005$) відповідно. При II типі компенсаторна роль ГАС менш виражена, а збільшення V_{vol} виявляється тільки в умовах стенозу її початкового відділу, що приводить до перевищення контрольного рівня при гіперкінетичному типі ЦГ на 97,40 % ($P \leq 0,005$). На НАК V_{vol} зростає при I типі оклюзії в середньому на 64,37 % ($P \leq 0,01$) й при V типі – в середньому на 50,26 % ($P \leq 0,01$). Натомість надзвичайно виражене падіння V_{vol} спостерігається у хворих з II та III типами ураження СПГС – в середньому на 59,74 ($P \leq 0,01$) та 60,98 % ($P \leq 0,01$) відповідно.

Було проаналізовано зміни кровоплину на артеріях колатерального басейну (ГАС та НАК) після операцій непрямой реваскуляризації. Із останніх виконували як самостійну ПФП, так і в поєднанні із формуванням анастомозу ГАС–НАК. Непряма реваскуляризація надає основне компенсаторне значення ГАС. Функціональний стан НАК наближається до рівня контролю після виконання ПФП із додатковим формуванням анастомозу ГАС–НАК. За наявності гіпер- та еукінетичного типів ЦГ виконання ПФП збільшує лінійний кровоплин та функціональне навантаження на ГАС, особливо в умовах гіпокінетичного типу ЦГ. Наближення показників на НАК (особливо функціональних) до рівня контрольних досягається операцією ПФП із формуванням анастомозу ГАС–НАК.

Оцінка периферійного судинного русла (або „шляхів відтоку”) в повній мірі дає можливість прогнозувати результати реконструктивних операцій, а при фармакологічному впливі – покращити результати оперативного лікування. При аналізі величини V_{ps} звертає на себе увагу його переважання на ПВГА порівняно із ЗВГА у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ в умовах відсутності ураження артерій нижніх кінцівок. В умовах еукінетичного типу ЦГ показник вирівнюється, а гіпокінетичного типу – він вищий на ЗВГА. Лінійна швидкість більше знижується при III та V типах стенотично-оклюзійного ураження СПГС. Найбільш страждає цей показник на обох периферійних артеріях при III типі. Слід відмітити, що у хворих з гіперкінетичним типом V_{ps} при I та IV типах оклюзії артерій СПГС на ПВГА вища, ніж на ЗВГА. У всіх випадках зміна лінійних показників кровоплину у бік їх зниження на ЗВГА менше виражена порівняно із ПВГА, особливо у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ. Це вказує на магістральну функцію ЗВГА в ділянці гомілкового сегмента, підтверджуючи думку про більшу значимість ПВГА як артерії компенсаторного кровопостачання тканин стопи, особливо в умовах КІНК. Це підтверджується величинами IP , який за умов інтактності артерій вищий на ПВГА, ніж на ЗВГА, особливо у хворих з гіпер- та еукінетичним типом ЦГ або ж перебуває на однаковому рівні. Така тенденція простежується при I, II та IV типах оклюзії СПГС. Слід відзначити, що у хворих з гіпокінетичним типом PI значно нижчий на ПВГА, ніж на ЗВГА, при усіх типах стенотично-оклюзійного ураження СПГС, але в той же час за таких

умов він найменше страждає в порівнянні із контрольним показником. Це свідчить про значно краще колатеральне заповнення кровоплином ПВГА. Компенсаторне значення ПВГА, як артерії колатерального басейна, підтверджено змінами V_{vol} відносно контрольного рівня. Даний факт проявляється більшим зростанням або меншим зниженням V_{vol} на ПВГА, ніж на ЗВГА, порівняно із контролем майже у всіх випадках спостереження.

Таблиця 1

Граничні межі показників кровоплину на периферійних артеріях в залежності від поширеності стенотично-оклюзійного процесу та ступеня КІНК

Показник	Тип оклюзії в залежності від поширеності атеросклеротичного ураження						
	сегментарна		поширена		поєднана		
	Ша ст.	ШБ–IV ст.	Ша ст.	ШБ–IV ст.	Ша ст.	ШБ–IV ст.	
Гіперкінетичний тип ЦГ							
$V_{ps}, \text{см/с}$:	ЗВГА	$29,6 \pm 3,2$	$25,2 \pm 3,3$	$25,0 \pm 3,0$	$20,0 \pm 2,8$	$29,3 \pm 3,4$	$23,2 \pm 2,8$
	ПВГА	$30,0 \pm 3,4$	$25,3 \pm 2,9$	$23,5 \pm 3,2$	$18,4 \pm 2,5$	$29,5 \pm 3,2$	$23,1 \pm 3,0$
$V_{ed}, \text{см/с}$:	ЗВГА	$5,9 \pm 2,3$	$5,0 \pm 1,9$	$4,8 \pm 1,6$	$3,9 \pm 1,3$	$5,5 \pm 1,9$	$4,4 \pm 1,6$
	ПВГА	$5,6 \pm 2,2$	$4,7 \pm 1,6$	$4,2 \pm 1,4$	$3,3 \pm 1,4$	$5,1 \pm 1,8$	$4,0 \pm 1,1$
PI:	ЗВГА	$8,6 \pm 1,9$	$7,4 \pm 2,1$	$7,3 \pm 2,0$	$5,8 \pm 1,8$	$8,6 \pm 2,1$	$6,8 \pm 2,0$
	ПВГА	$9,2 \pm 2,1$	$7,8 \pm 2,3$	$7,3 \pm 1,9$	$5,7 \pm 1,6$	$9,2 \pm 2,3$	$7,2 \pm 2,2$
$V_{vol}, \text{мл/хв}$:	ЗВГА	$13,5 \pm 2,4$	$11,3 \pm 2,0$	$11,9 \pm 2,1$	$9,3 \pm 2,0$	$13,5 \pm 2,5$	$10,3 \pm 2,6$
	ПВГА	$9,7 \pm 2,1$	$8,1 \pm 1,9$	$7,9 \pm 2,2$	$6,1 \pm 1,6$	$9,7 \pm 2,3$	$7,4 \pm 2,0$
Еукінетичний тип ЦГ							
$V_{ps}, \text{см/с}$:	ЗВГА	$24,0 \pm 3,1$	$20,3 \pm 2,7$	$20,1 \pm 2,8$	$15,8 \pm 2,1$	$23,6 \pm 3,0$	$18,4 \pm 2,1$
	ПВГА	$22,5 \pm 2,8$	$18,7 \pm 2,8$	$17,5 \pm 2,3$	$13,6 \pm 2,3$	$22,0 \pm 2,8$	$16,8 \pm 2,2$
$V_{ed}, \text{см/с}$:	ЗВГА	$4,6 \pm 2,0$	$3,8 \pm 1,0$	$3,6 \pm 1,2$	$3,0 \pm 0,9$	$4,2 \pm 1,7$	$3,3 \pm 0,9$
	ПВГА	$4,6 \pm 1,7$	$3,9 \pm 1,1$	$3,4 \pm 1,0$	$2,7 \pm 0,7$	$4,3 \pm 1,4$	$3,4 \pm 0,7$
PI:	ЗВГА	$8,6 \pm 2,3$	$7,3 \pm 2,1$	$7,3 \pm 2,3$	$5,7 \pm 1,3$	$8,7 \pm 2,6$	$6,8 \pm 2,0$
	ПВГА	$8,2 \pm 2,2$	$6,8 \pm 1,8$	$6,4 \pm 2,0$	$5,0 \pm 1,7$	$8,1 \pm 2,4$	$6,1 \pm 2,1$
$V_{vol}, \text{мл/хв}$:	ЗВГА	$6,1 \pm 1,9$	$5,1 \pm 1,6$	$5,4 \pm 1,9$	$4,2 \pm 1,4$	$6,1 \pm 2,0$	$4,6 \pm 1,0$
	ПВГА	$4,5 \pm 1,6$	$3,6 \pm 1,2$	$3,7 \pm 1,3$	$2,9 \pm 0,8$	$4,4 \pm 1,6$	$3,2 \pm 0,8$
Гіпокінетичний тип ЦГ							
$V_{ps}, \text{см/с}$:	ЗВГА	$17,7 \pm 2,4$	$14,7 \pm 2,1$	$14,7 \pm 2,0$	$11,3 \pm 1,8$	$17,3 \pm 2,2$	$13,2 \pm 2,0$
	ПВГА	$14,5 \pm 2,0$	$12,0 \pm 1,8$	$11,3 \pm 1,7$	$8,4 \pm 1,5$	$14,9 \pm 1,7$	$11,1 \pm 1,4$
$V_{ed}, \text{см/с}$:	ЗВГА	$3,1 \pm 0,9$	$2,7 \pm 1,1$	$2,4 \pm 0,4$	$1,9 \pm 0,3$	$3,1 \pm 1,0$	$2,4 \pm 0,8$
	ПВГА	$2,9 \pm 0,7$	$2,5 \pm 0,8$	$1,9 \pm 0,5$	$1,5 \pm 0,3$	$2,8 \pm 1,0$	$2,3 \pm 0,9$
PI:	ЗВГА	$8,5 \pm 2,4$	$7,1 \pm 2,1$	$7,3 \pm 2,1$	$5,6 \pm 1,6$	$8,7 \pm 2,4$	$6,3 \pm 1,7$
	ПВГА	$7,8 \pm 2,5$	$6,4 \pm 1,9$	$6,4 \pm 1,7$	$4,9 \pm 1,4$	$8,1 \pm 2,1$	$6,0 \pm 1,4$
$V_{vol}, \text{мл/хв}$:	ЗВГА	$2,3 \pm 0,7$	$1,8 \pm 0,4$	$2,2 \pm 0,6$	$1,7 \pm 0,4$	$1,9 \pm 0,4$	$1,6 \pm 0,4$
	ПВГА	$2,0 \pm 0,4$	$1,6 \pm 0,3$	$1,7 \pm 0,4$	$1,3 \pm 0,3$	$2,0 \pm 0,3$	$1,4 \pm 0,3$

Аналіз змін усіх доплерографічних показників кровоплину дав змогу встановити їх граничні межі, які свідчать про перехід КІНК у кінцеву стадію розвитку (ІІІб–ІV ст). Також це дало можливість об'єднати І та ІV типи стенотично-оклюзійного ураження артерій СПГС у сегментарну оклюзію, ІІІ та V типи – у поширену оклюзію та виділити ІІ тип як поєднану оклюзію (табл. 1).

Реваскуляризація тільки басейну ГАС компенсаторно забезпечує функціонування периферійних артерій тільки у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ. Відновлення магістрального кровоплину по артеріях гомілкового сегмента нормалізує лінійні параметри кровоплину у хворих з еукінетичним типом ЦГ і перевищує контроль при гіперкінетичним типом ЦГ. При цьому функціональні показники значно збільшені щодо контролю у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ і частково – у хворих з еукінетичним типом ЦГ, що в умовах ІІІб–ІV ст КІНК носить згубний характер. Поєднання реконструкції ГАС із відновленням кровоплину по ГА у хворих з гіпер- та еукінетичними типами ЦГ зменшує перевантаження периферійного русла при збереженні показників лінійного кровоплину на контрольному рівні. При поширеному стенотично-оклюзійному процесі СПГС відновлення кровоплину у басейні ГАС значних покращень показників кровоплину на периферійних артеріях не приносить. Найвищих змін вони досягають при реконструкції ГАС у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ. При відновленні кровоплину по артеріях гомілкового сегмента у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ показники на ПВГА й ЗВГА перебувають в межах норми (що є оптимальним).

В той же час при гіпер- та еукінетичному типах ЦГ при відновленні прохідності ГА різко зростає лінійний кровоплин у периферійних артеріях, приводячи до їх функціонального перевантаження. Тому при поширеній оклюзії показана поєднана реконструкція з відновленням кровоплину у ГАС та ГА (для хворих з еукінетичним типом ЦГ) або у ГАС та ПА (для хворих з гіперкінетичним типом ЦГ). При поєднаній оклюзії у хворих з еукінетичним типом ЦГ реконструкція ГАС покращує функціонування периферійних артерій, але не нормалізує у них лінійний кровоплин. В умовах гіпокінетичного типу ЦГ усі параметри кровоплину після реконструкції залишаються зниженими як на ЗВГА, так і на ПВГА.

Обстеженням виявлено відмінності у швидкості РВШК в пацієнтів із різними типами ЦГ та ВНС. Контрольний її рівень перебував у межах $(295,8 \pm 7,2)$ мл/(кг х хв) у хворих з гіперкінетичним типом ЦГ, при атеросклеротичному ураженні СПГС – $209,7 \pm 6,4$ мл/(кг х хв) ($P \leq 0,01$). Десимпатизація артеріального русла змінювала параметри РВШК, але її вплив відрізнявся в залежності від кількості функціонуючих артерій після реваскуляризації нижньої кінцівки. При відновленні кровоплину по обох артеріях стегна разом із ПА швидкість РВШК відносно контролю зменшувалася на 4,77 % (із десимпатизацією) і на 2,43 % (без десимпатизації), по обох артеріях стегна без прохідності ПА – на 7,94 % (із десимпатизацією) і на 2,97 % (без десимпатизації), а при функціонуванні тільки однієї ГАС – на 16,40 % (із десимпатизацією) і на 14,00 % (без десимпатизації).

При еукінетичному типі ЦГ контрольний рівень РВШК становить $(267,1 \pm 6,9)$ мл/(кг х хв), за умов стенозу чи оклюзії СПГС – $(185,9 \pm 5,9)$ мл/(кг х хв) ($P \leq 0,001$). В даній групі хворих при відновленні кровоплину по обох артеріях стегна і по ПА із десимпатизацією швидкість РВШК зменшувалася на 6,74 % ($P \leq 0,05$) відносно контролю, без десимпатизації – зменшувався на 1,82% ($P \leq 0,5$). При прохідності обох артерій стегна та непрохідності ПА із десимпатизацією швидкість РВШК зменшувалася на 8,21 % ($P \leq 0,01$), без виконання десимпатизації – на 3,61 % ($P \leq 0,1$) по відношенню до контрольних показників. Коли ж функціонувала тільки ГАС, даний показник зменшувався по відношенню до норми на 16,06 % ($P \leq 0,001$) в середньому і практично не залежав від виконання десимпатизації.

При виконанні десимпатизації вміст лактату у регіонарній венозній крові падав на 21,49 % ($P \leq 0,01$) (функціонування тільки ГАС) та на 31,14 % ($P \leq 0,01$) (функціонування ГАС, ПСА, ПА) у хворих із гіперкінетичним типом і на 16,04 % ($P \leq 0,05$) (функціонування тільки ГАС) та на 26,89 % ($P \leq 0,01$) (функціонування ГАС, ПСА, ПА) у хворих із еукінетичним типом ЦГ відносно доопераційних показників. Підвищення концентрації АТФ при проведенні операції десимпатизації відмічалось у хворих із гіперкінетичним типом на 35,06 % ($P \leq 0,01$) (функціонування тільки ГАС) та на 51,52 % ($P \leq 0,001$) (функціонування ГАС, ПСА, ПА), а з еукінетичним – на 43,72 % ($P \leq 0,01$) (функціонування тільки ГАС) та на 60,47 % ($P \leq 0,001$) (функціонування ГАС, ПСА, ПА) щодо показників до реконструкції.

Зміни відбуваються з факторами локального гемостазу, до яких належить пристінковий судинний опір (ПСО). Після виконання ЕАЕ відмічено зростання величини ПСО, що активує судинно-тромбоцитарний механізм. На фоні гіперкоагуляції та швидкого виснаження системи фібринолізу це сприяє розвитку тромбозу сегмента реконструкції. Величина ПСО змінюється прямо пропорційно поширеності стенотично-оклюзійного ураження артерій СПГС та ступеню ХАННК і обернено пропорційна діаметру артерії (табл. 2).

Таблиця 2

Величина ПСО (кОм) артеріальної стінки в залежності від ступеня ХАННК

Локалізація вимірювання ПСО	Інтактна артерія	Ступінь ХАННК		
		II ст	IIIa ст	IIIб–IV ст
ЗСА	$0,44 \pm 0,05$	$1,47 \pm 0,10$ $P \leq 0,001$	$1,52 \pm 0,11$ $P \leq 0,001$	$1,58 \pm 0,13$ $P \leq 0,001$
ПСА	$0,44 \pm 0,02$	$1,48 \pm 0,08$ $P \leq 0,001$	$1,54 \pm 0,08$ $P \leq 0,001$	$1,61 \pm 0,12$ $P \leq 0,001$
ПА	$0,43 \pm 0,07$	$1,51 \pm 0,08$ $P \leq 0,001$	$1,55 \pm 0,09$ $P \leq 0,001$	$1,67 \pm 0,08$ $P \leq 0,001$

Рівень ПСО ендартеректомованої поверхні артерії збільшується протягом перших 10–20 хв з момента маніпуляції до максимальних величин – $(1,98 \pm 0,22)$ кОм (табл. 3). Такі зміни вимагали впливу на активність судинно-тромбоцитарного механізму артеріальної стінки, що досягається шляхом насичення ендартеректомованої поверхні стінки артерії розчином електролітного срібла.

Таблиця 3

Динаміка зміни ПСО (кОм) ендартеректомованої стінки артерії при реконструктивній операції

Об'єкт дослідження	Терміни післяопераційного періоду		
	1 доба	3 доба	7 доба
Контрольна група – 12 хворих	$0,43 \pm 0,08$		
ЕАЕ без насичення ендартеректомованої поверхні артерії сріблом – 32 хворих	$1,98 \pm 0,22$ $P \leq 0,0001$	$1,92 \pm 0,19$ $P \leq 0,0001$	$1,86 \pm 0,18$ $P \leq 0,0001$
ЕАЕ із насиченням ендартеректомованої поверхні артерії сріблом – 34 хворих	$0,65 \pm 0,15$ $P \leq 0,1$	$0,61 \pm 0,11$ $P \leq 0,1$	$0,60 \pm 0,09$ $P \leq 0,1$

Перед виконанням стегно-дистальних АВШ визначали величину ПСО функціонуючої у звичайних умовах підшкірної вени, яка досягла рівня $(0,32 \pm 0,13)$ кОм. Вказаний показник нижчим у 1,34 рази від аналогічного показника артерії, яка неуражена атеросклерозом. При визначенні рівня ПСО зовнішньої поверхні (адвентиції) венозної стінки було встановлено, що він нижчий від аналогічного показника інтими і перебуває у межах $(0,28 \pm 0,10)$ кОм. Ця величина у 1,54 рази нижча від показника ПСО інтактної артерії. Через 30 хв після формування СДШ за допомогою аутовени ПСО інтими останньої зростав до рівня $(0,76 \pm 0,09)$ кОм, а до кінця 1-ої доби становив $(0,83 \pm 0,12)$ кОм. Щоб досягнути зменшення величини ПСО, було використано два способи формування СДШ з використанням в якості шунтуючого матеріалу аутовени.

У 14 (21,53 %) хворих АВШ було виконано за допомогою вивернутої аутовени. Операція здійснювалась наступним чином: після виділення фрагменту *v. saphaena magna*, який відповідав потребам реконструкції, її очищали до отримання гладкої адвентиції; підготовлену аутовену обережно вивертали ендотелієм назовні, а адвентицією, відповідно, всередину, після чого формували проксимальний та дистальний анастомози шунта. Реконструкції таким методом здійснювалися при наявності можливості для формування короткого шунта довжиною не вище 15–20 см.

17 (26,15 %) хворим стегно-дистальне АВШ виконували за допомогою аутовени, стінки якої насичувались розчином електролітного срібла. Використовували розчин електролітного срібла в концентрації 0,04–0,05 г/л, яким заповнювали аутовену, за допомогою ультразвука, з експозицією 8–10 хв (табл. 4).

Таблиця 4

Величина ПСО (кОм) стегно-дистального АВШ

Умови дослідження	Післяопераційний період				
	1-а доба	3-я доба	7-а доба	21-а доба	30-а доба
АВШ звичайною аутовеною	0,83 ± 0,13 P ≤ 0,005	0,80 ± 0,15 P ≤ 0,05	0,68 ± 0,12 P ≤ 0,05	0,61 ± 0,15 P ≤ 0,5	0,60 ± 0,12 P ≤ 0,5
АВШ вивернутою аутовеною	0,57 ± 0,16 P ≤ 0,5	0,51 ± 0,09 P ≤ 0,5	0,46 ± 0,07 P ≤ 0,5	0,47 ± 0,12 P ≤ 0,5	0,49 ± 0,11 P ≤ 0,5
АВШ аутовеною, насиченою розчином електролітного срібла	0,60 ± 0,13 P ≤ 0,5	0,54 ± 0,10 P ≤ 0,5	0,50 ± 0,11 P ≤ 0,5	0,52 ± 0,06 P ≤ 0,5	0,54 ± 0,10 P ≤ 0,5

Запропоновані методи реконструктивних операцій з використанням розчину електролітного срібла на артеріях СПГС знижують активність судинно-тромбоцитарного механізму, знижуючи частоту тромбозів у ранньому післяопераційному періоді майже у 2,5–3,3 рази.

У 241 пацієнта, оперованого з приводу стенотично-оклюзійного ураження артерій СПГС, використовувались як прямі методи реваскуляризації ішемізованої нижньої кінцівки, так і непрямі. Пряма реваскуляризація була застосована у 183 (75,93 %) випадках і включала: 1) механічну ЕАЕ – 40 (16,60 %) випадків; 2) УЗ ЕАЕ – 26 (10,79 %) випадків; 3) АВШ – 65 (26,97 %); 4) шунтування алопротезом – 31 (12,86 %) випадок; 5) комбіноване СДШ – 21 (8,71 %) випадки. Непряма реваскуляризація як самостійний метод реконструкції була використана у 47 (19,50 %) хворих шляхом виконання ПФП та формування анастомозу між перфорантною гілкою I порядку глибокої артерії стегна та початковим сегментом низхідної артерії коліна (анастомоз ГАС–НАК).

Стегно-дистальні АВШ виконували за наступних умов: 1) стегно-стегнове АВШ: у хворих з гіперкінетичним та еукінетичним типами ЦГ при сегментарній оклюзії не залежно від ступеня ХАННК й прохідності ГА; 2) стегно-підколінне АВШ (з формуванням дистального анастомозу (ДА) у проксимальній половині ПА): у хворих з еукінетичним типом ЦГ при сегментарній оклюзії з розвитком ШБ–IV ст ХАННК за умови відсутності прохідності ГА; 3) стегно-підколінне АВШ (з формуванням ДА у дистальній половині ПА): у хворих з еукінетичним та гіпокінетичним типами ЦГ при поширеній оклюзії за умови прохідності ГА; 4) стегно-(бі)тібіальне АВШ: у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ при поширеній оклюзії, за умови прохідності ГА.

Стегно-дистальні АЛШ виконували за наступних умов: 1) стегно-стегнове АЛШ: у хворих з еу- чи гіпокінетичним типами ЦГ при сегментарній оклюзії СПГС незалежно від ступеня ХАННК та прохідності ГА; 2) стегно-підколінне АЛШ (з формуванням ДА у проксимальній половині ПА): у хворих з еу- та гіпокінетичним типами ЦГ при сегментарній оклюзії СПГС та розвитку II–III ст ХАННК незалежно від прохідності ГА; 3) стегно-підколінне АЛШ (з формуванням ДА у дистальній половині ПА): у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ при поширеній оклюзії

СПГС з розвитком II–III ст ХАННК та з прохідністю ГА; 4) стегно-тібіальне АЛШ: у хворих з гіпокінетичним типом ЦГ при поширеній оклюзії СПГС та II–III ст ХАННК.

Виконання СДШ за допомогою комбінованих шунтів з формуванням ДСА із ГА оптимально покращує кровоплин у ЗВГА та ПВГА. Формування СДШ за De Laurentis обмежує використання даної методики при розвитку IIIБ–IV ст КІНК, особливо у хворих з гіпер- та еукінетичним типами ЦГ. Використання СДШ за методом Edwards показано прилюбій стадії ХАННК, але значно знижує параметри кровоплину у хворих з еу- та гіпокінетичним типами ЦГ. Найбільш оптимальний розподіл гемодинамічного навантаження між дистальною третиною шунта та „шляхами відтоку” вдається досягти за допомогою формування стегно-бітібіального шунта запропонованим методом (рис. 1).

Отже, СДШ комбінованими шунтами виконували за наступних умов: 1) за De Laurentis – у хворих з еу- чи гіпокінетичним типами ЦГ при II–III ст ХАННК при поширеній чи сегментарній оклюзії СПГС; 2) за Edwards – у хворих з еу- та гіперкінетичним типами ЦГ незалежно від ступеня ХАННК при поширеній чи сегментарній оклюзії СПГС; 3) запропонованим методом – у хворих з усіма типами ЦГ незалежно від ступеня ХАННК при поширеній оклюзії СПГС.

Ізольовану ПФП виконували при збереженні реактивності периферійного судинного русла у хворих з різними типами ЦГ за умов поширеного атеросклеротичного ураження СПГС, особливо при наявності IIIБ–IV ст КІНК. В умовах декомпенсації периферійного судинного русла ПФП виконували в поєднанні з додатковим

формуванням анастомозу ГАС–НАК. Ізольоване формування останнього застосовували при високих показниках лінійного кровоплину на ГАС.

Для створення анастомозу ГАС–НАК необхідні були анатомічні особливості перфорантних гілок I або II порядку ГАС, діаметр початкового сегмента НАК та місце її відходження від ПСА. Для встановлення наявності таких можливостей використовували дані ангиографії та УЗДГ:

1) рівень відходження перфорантних гілок I та II порядку ГАС повинен бути нижче межі між середньою та нижньою третинами стегна;

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

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

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

5) показники УЗДГ на рівні початкового сегмента НАК повинні бути не нижчими від наступних величин: V_{ps} – 44,3 см/с (гіперкінетичний тип ЦГ), 41,7 см/с (еукінетичним тип ЦГ), 34,7 см/с (гіпокінетичний тип ЦГ), V_{ed} – 8,3 см/с (гіперкінетичний тип ЦГ), 6,1 см/с (еукінетичним тип ЦГ), 4,7 см/с (гіпокінетичний тип ЦГ), IP – 6,6 у.о. (гіперкінетичний тип ЦГ), 6,3 у.о. (еукінетичним

тип ЦГ), 7,0 у.о. (гіпокінетичний тип ЦГ), $V_{vol} = 44,9$ мл/хв (гіперкінетичний тип ЦГ), 28,7 мл/хв (еукінетичний тип ЦГ), 15,5 мл/хв (гіпокінетичний тип ЦГ).

Після виконання ПФП з формуванням анастомозу ГАС–НАК значно збільшувався V_{vol} на периферійних артеріях у хворих-ваготоніків з гіпокінетичним типом ЦГ, особливо на ЗВГА. При наявності еукінетичного типу ЦГ з переважанням симпатичного компоненту у ВГ в першу чергу відмічається покращання лінійних показників кровоплину. Коли ж еукінетичний тип ЦГ має місце у пацієнтів-ваготоніків, то відмічається незначне покращання усіх показників після виконаної ПФП з анастомозом ГАС–НАК. Збільшення V_{vol} у цих хворих в меншій мірі на ПА і у більшій мірі на ЗВГА можливо тільки при анатомічному поєднанні басейнів НАК та ПВГА.

ВИСНОВКИ

В дисертаційній роботі дано теоретичне узагальнення і нове вирішення наукового завдання, що виявляється у встановленні особливостей гемодинамічних порушень у артеріях стегно-підколінно-гомількового сегмента та порушень судинно-тромбоцитарного механізму гемокоагуляції в залежності від типу центральної гемодинаміки, ступеня хронічної ішемії нижніх кінцівок і поширення стенотично-оклюзійного процесу. Проблема вирішена комплексом інструментальних та лабораторних досліджень, призначена як основна для розробки й обґрунтування нових методів оперативного лікування атеросклеротичних стенотично-оклюзійних уражень артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента в умовах критичної ішемії нижніх кінцівок.

1. Тип центральної гемодинаміки визначає особливості гемодинаміки артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента: при гіперкінетичному типі центральної гемодинаміки параметри кровоплину вищі, ніж при гіпокінетичному типі.

2. Гемодинаміка магістральних артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента перебуває в залежності від рівня стенотично-оклюзійного процесу та від ступеня хронічної ішемії нижніх кінцівок. Кровоплин у артеріях колатерального басейну залежить від поширеності оклюзії чи стенозу стегно-підколінно-гомількового сегмента та не пов'язаний із ступенем хронічної ішемії.

3. Для гіпокінетичного типу центральної гемодинаміки характерним є підвищений тонус парасимпатичного компоненту, а для гіперкінетичного типу – симпатичного компоненту вегетативної нервової системи. В таких умовах у хворих з ваготонічним типом колатеральне артеріальне русло з малою кількістю прохідних колатеральних гілок несе менше функціональне навантаження, у симпатотоніків – розвинуте колатеральне артеріальне русло нижніх кінцівок і максимальна кількість функціонуючих колатеральних гілок.

4. Активність судинно-тромбоцитарного механізму, яка виражається величиною пристінкового судинного опору стінки артерій, зростає із ступенем хронічної ішемії нижніх кінцівок на 8,02

% і поширеністю атеросклеротичного процесу у стегно-підколінно-гомільковому сегменті на 13,33 % та із зменшенням діаметру артерії.

5. Аутовену в якості шунта використовують при наявності гіперкінетичного типу центральної гемодинаміки та розвитку критичної ішемії нижніх кінцівок. Шунтування алопротезом показано хворим із гіпокінетичним типом центральної гемодинаміки, а при розвитку у таких пацієнтів критичної ішемії – формувати у дистальній третині шунта аутовенозну вставку.

6. При критичній ішемії та за умов прохідності дистальної половини підколінної артерії і однієї із гомількових артерій показано формувати дистальний анастомоз шунта проксимальніше – із нижньою третиною поверхневої стегнової артерії чи проксимальною половиною підколінної артерії. При поширенні стенотично-оклюзійного процесу на гомількові артерії у хворих з гіперкінетичним типом формують стегно-(бі)тібіальні шунти за Edwards, у хворих з гіпокінетичним типом формують стегно-(бі)тібіальні шунти за De Laurentis та запропонованим методом (з використанням аутовенозної бітібіальної вставки у нижній третині шунта).

7. Реконструктивну операцію прямої реваскуляризації доповнюють профундопластикою при наявності критичної ішемії нижніх кінцівок. Хворим з поширеним стенотично-оклюзійним ураженням стегно-підколінно-гомількового сегмента, яким неможливо здійснити операцію прямої реваскуляризації, виконують ізольовану профундопластику поєднано з формуванням анастомозу між глибокою артерією стегна та низхідною артерією коліна, що в середньому на 48,76 % покращує кровонаповнення гомількових артерій.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Для остаточної оцінки стану артеріального русла критично ішемізованої нижньої кінцівки використовувати дані ультразвукової доплерографії, за допомогою яких оцінюють кровоплин у магістральних артеріях, а також артеріях колатерального та периферійного русла.

У хворих з поширеною оклюзією стегно-підколінно-гомількового сегмента в умовах відсутності декомпенсації периферійного судинного русла виконують стегно-бітібіальні шунтування, що дозволяє за рахунок повноцінного відновлення кровоплину по артеріях гомілки забезпечити швидкий регрес ішемії тканин гомілки й стопи.

Комбіноване стегно-дистальне шунтування використовують для реконструкції поширених оклюзій у хворих з гіпо- та еукінетичними типами центральної гемодинаміки при ШБ–IV ст хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок, що дозволяє одночасно відновити параметри лінійного та функціонального кровоплину до контрольного рівня після операції та уникнути переважання як ділянки дистального анастомозу шунта, та і периферійного судинного русла.

У хворих з гіперкінетичним типом центральної гемодинаміки показано формування дистального анастомозу у проксимальній половині підколінної артерії для перерозподілу кровоплину у

колатеральне артеріальне русло і зменшення гемодинамічного навантаження на “шляхи відтоку”. Хворим з гіпокінетичним типом ЦГ показано формування дистального анастомозу стегно-дистального шунта у дистальній половині підколінної артерії (за умови прохідності артерій гомілкового сегмента) або з артеріями гомілкового сегмента.

При гіперкінетичному типі центральної гемодинаміки використовують аутовену для стегно-дистальних шунтувань, що дозволяє знизити лінійні параметри кровоплину та покращити функціонування дистального анастомозу й “шляхів відтоку”, попереджуючи їх тромбування. У хворих з гіпокінетичним типом ЦГ для оптимального відновлення кровоплину у периферійних артеріях було використано алопротез для формування стегно-дистального шунта.

Формування анастомозу між глибокою артерією стегна та низхідною артерією коліна використовували при поширених оклюзіях стегно-підколінно-гомілкового сегмента та при неможливості відновити прохідність однієї з артерій гомілкового сегмента, а також у хворих з гіпокінетичним типом центральної гемодинаміки з переважанням парасимпатичного компонента у вегетативному гомеостазі.

Для корекції високого пристінкового судинного опору в умовах критичної ішемії нижніх кінцівок при реконструкції сегментарних оклюзій (з виконанням ендартеректомії механічним чи ультразвуковим методом) стінку артерії в ділянці оперативної маніпуляції насичували розчином електролітного срібла, а при поширених чи поєднаних оклюзіях артерій стегно-підколінно-гомілкового сегмента (при виконанні стегно-дистальних шунтувань) – в якості шунта використовували аутовену, вивернуту інтимою назовні.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

- 1) Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Гончарук А.К., Левицький А.В., Венгер О.І., Кадубець В.Я. Реваскуляризація нижніх кінцівок при атеросклеротичній оклюзії стегно-підколінного сегмента // Шпитальна хірургія. – 1998. – № 4. – С. 18–23. (Здобувач провів клінічний підбір хворих, виконав дослідження, інтерпретував післяопераційні зміни кровоплину у периферійних артеріях в залежності від об’єму реконструктивної операції).
- 2) Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Левицький А.В. Шляхи зниження частоти виникнення тромбозу сегмента реконструкції атеросклеротичної оклюзії стегно-підколінно-гомілкових артерій // Клінічна хірургія. – 1999. – № 9. – С. 25–26. (Здобувачеві належить клінічний підбір хворих, визначення рівня величини пристінкового судинного опору, інтерпретація отриманих результатів, статистична обробка отриманих результатів, формування висновків, підготовка статті до друку).
- 3) Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Левицький А.В., Шідловський О.В., Шкробот Л.В. Гемостаз при реконструкції атеросклеротичної оклюзії артерій стегно-підколінного сегмента // Шпитальна

- хірургія. – 2001. – № 3. – С. 8–13. (Здобувачем проведено клінічний підбір хворих для обстежень, виконано УЗД-дослідження, інтерпретовано особливості змін судинно-тромбоцитарного механізму до та після його корекції, зроблено статистичну обробку отриманих даних).
- 4) Ковальчук Л.Я., Венгер І. К., Левицький А.В. Колатеральне артеріальне русло стегна при реконструкції поширеного атеросклеротичного ураження артерій стегно-підколінного сегмента // Клінічна хірургія. – 2002. – № 5–6. – С. 84. (Здобувач здійснив клінічний підбір хворих, провів дослідження, визначив доплерографічні та ангіографічні особливості колатерального басейну стегна та гомілки, встановив показів до формування анастомозу між низхідною артерією коліна та глибокою артерією стегна, здійснив статистичну обробку матеріалу, підготував статтю до друку).
- 5) Венгер І.К., Гошинський В.Б., Левицький А.В. Агапурин в комплексному лікуванні хворих облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок // Галицький лікарський вісник. – 2002. – № 3. – С. 47–48. (Здобувачем визначено особливості кровоплину у артеріях стегно-підколінно-гомількового сегмента в залежності від призначеного препарату групи пентоксифілінового ряду, статистично оброблено отримані результати, підготовлено статтю до публікації).
- 6) Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Левицький А.В., Шідловський О.В. Покращання результатів стегно-дистальних реконструктивних операцій з використанням аутовени в якості шунтуючого матеріалу // Вісник наукових досліджень. – 2002. – № 4. – С. 82–85. (Здобувач здійснив клінічний підбір хворих, інтерпретував зміни пристінкового судинного опору на різних рівнях стегно-підколінного сегмента, аутовенозного шунта до та після реконструктивної операції, статистично обробив дані обстеження, підготував статтю до друку).
- 7) Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Левицький А.В., Шідловський О.В. Особливості локальної гемодинаміки при атеросклеротичних оклюзіях артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента // Шпитальна хірургія. – 2002. – № 4. – С. 6–13. (Здобувач провів клінічний підбір хворих, дослідження, інтерпретував зміни гемодинаміки артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента, статистично обробив матеріал).
- 8) Ковальчук Л.Я., Левицький А.В., Костів С.Я. Можливості корекції судинно-тромбоцитарного механізму стегно-дистального аутовенозного шунта // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 1. – С. 31–35. (Здобувач здійснив клінічний підбір хворих, визначив та інтерпретував зміни пристінкового судинного опору на різних рівнях стегно-підколінного сегмента, аутовенозного шунта до та після реконструктивної операції, статистично обробив дані обстеження, сформував висновки).
- 9) Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Гошинський В.Б., Левицький А.В. Реконструкція атеросклеротично оклюзованих артерій стегно-підколінного сегмента в умовах хронічної ішемії нижніх кінцівок та супутнього цукрового діабету // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3 (додаток до номера). – С.

- 48–52. (Здобувач виконав клінічний підбір хворих, провів дослідження, інтерпретував отримані результати, провів статистичну обробку матеріалу, підготував статтю до друку).
- 10) Патент 55493 України, МПК А61В17/00 А61К33/38. Спосіб зниження тромбогенності ендартеректомованої артерії / Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Левицький А.В., Шідловський О.В. - Реєстр. номер заявки 2000053089; заявлено 30.05.2000; опубл. 15.04.2003. – Бюлетень № 4.
 - 11) Декл. патент на винахід 43082А, МПК А61В10/00. Спосіб покращення артеріального кровообігу при атеросклеротичній оклюзії артерій стегново-підколінного сегмента / Венгер І.К., Левицький А.В., Сергєєв В.М., Шідловський О.В., Шкробот Л.В. - Реєстр. номер заявки 2001020923; заявлено 12.02.2001; опубл. 15.11.2001. – Бюлетень № 10.
 - 12) Декл. 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., Свідерській Ю.Ю. - Реєстр. номер заявки 2002075570; заявлено 08.07.2002; опубл. 15.05.2003. – Бюлетень № 5.
 - 13) Висновок про видачу декл. патенту на винахід за рез. експертизи на локальну новизну № 5780/9, МПК А61В17/00. Спосіб формування дистального анастомозу стегно-бітибіального судинного шунта / Венгер І.К., Левицький А.В., Шідловський О.В., Костів С.Я. - Реєстр. номер заявки 2002086810; заявлено 19.08.2002.
 - 14) Венгер І.К., Гощинський В.Б., Левицький А.В., Шідловський О.В. Використання антибіотиків фторхінолового ряду у реконструктивній хірургії артерій стегно-підколінного сегмента в умовах критичної ішемії нижніх кінцівок // Галицький лікарський вісник. – 2002. – № 3. – С. 48–49. (Здобувач виконав дослідження, інтерпретував результати дослідження, провів їх статистичну обробку, сформував висновки).
 - 15) Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Левицький А.В., Шідловський О.В., Шкробот Л.В. Спосіб зниження тромбогенності ендартеректомованої артерії // Вісник наукових досліджень. – 2002. – № 4. – С. 47–48. (Здобувач визначив та інтерпретував зміни пристінкового судинного опору на різних рівнях стегно-підколінного сегмента, в ділянці оперативної маніпуляції магістральних артерій під час реконструктивної операції, статистично обробив дані обстеження).
 - 16) Венгер І.К., Левицький А.В. Порівняльна характеристика терапії вазопростаном та комбінованого його застосування з іншими вазоактивними середниками у лікуванні критичної ішемії нижніх кінцівок // Шпитальна хірургія. – 2003. – № 1. – С. 42–45. (Здобувачем проведено клінічний підбір хворих, визначено й інтерпретовано особливості кровоплину у артеріях стегно-підколінно-гомількового сегмента в залежності від призначеного консервативного лікування, встановлено критерії ефективності лікування, статистично оброблено отримані результати, підготовлено статтю до публікації).

- 17) Левицький А.В. Особливості реконструкції атеросклеротичної оклюзії артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента // Тези 3 Міжнародного медичного конгресу студентів і молодих вчених. – Тернопіль.– 1999. – С. 154–155.
- 18) Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Левицький А.В., Шідловський А.В. Пристінковий гемостаз в системі методів попередження розвитку тромбозу сегмента реконструкції // Матеріали конференції „Актуальні питання ангіології”, присвяченої 30-річчю клініки судинної хірургії у Львові. – Львів.– 2000. – С. 29–30. (Здобувач провів клінічний підбір хворих, визначив та інтерпретував зміни пристінкового судинного опору на різних рівнях стегно-підколінного сегмента, в ділянці оперативної маніпуляції магістральних артерій під час реконструктивної операції, статистично обробив дані обстеження).
- 19) Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Левицький А.В., Шкробот Л.В. Колатеральне кровопостачання нижньої кінцівки та його роль при реконструкції стегно-підколінного сегмента // Тези Всеукраїнської конференції за міжнародною участю „Актуальні проблеми відновлювальної хірургії”. – Запоріжжя.– 2001. – С. 31–32. (Здобувач здійснив УЗД-обстеження магістральних артерій нижньої кінцівки та оцінив зміни кровоплину на периферійних артеріях та артеріях колатерального басейна нижньої кінцівки залежно від поширеності атеросклеротичної оклюзії та ступеня хронічної ішемії, встановив покази до операцій реваскуляризації колатерального басейна).
- 20) Левицький А.В. Обґрунтування виконання поперекової симплектомії при реконструкції артерій стегно-підколінного сегмента у хворих з хронічною ішемією нижніх кінцівок // Матеріали 5 Міжнародного медичного конгресу студентів і молодих вчених. – Тернопіль.– 2001. – С. 43.
- 21) Левицький А.В. Об’єм реконструкції поширених оклюзій артерій стегно-підколінного сегмента нижніх кінцівок // Матеріали 6 Міжнародного медичного конгресу студентів і молодих вчених. – Тернопіль.– 2001. – С. 75.
- 22) Венгер І.К., Гощинський В.Б., Левицький А.В. Інтраопераційне використання вазопростану як метод попередження тромбозу сегмента реконструкції під час реваскуляризації нижніх кінцівок у хворих з атеросклеротичною оклюзією артерій стегно-підколінного сегмента // Матеріали XX з’їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – С. 639–641. (Здобувач здійснив клінічний підбір хворих, інтерпретацію змін кровоплину на периферійних артеріях та артеріях колатерального басейна нижньої кінцівки залежно від поширеності атеросклеротичної оклюзії та ступеня хронічної ішемії, встановив покази до операцій реваскуляризації колатерального басейна).
- 23) Ковальчук Л.Я., Венгер І.К., Левицький А.В., Шідловський О.В., Шкробот В.В. Периферійна гемодинаміка та колатеральний кровоплин при виборі об’єму реконструкції оклюзій стегно-підколінного сегмента // Матеріали XX з’їзду хірургів України. – Тернопіль, 2002. – С. 614–

617. (Здобувачу належить проведення досліджень, інтерпретація змін мікроциркуляції в залежності від призначеного лікування при різних ступенях хронічної ішемії, клінічний підбір хворих та статистична обробка матеріалу, підготовка статті до друку).
- 24) Левицький А. Комбіноване стегно-бітібіальне шунтування атеросклеротичних оклюзій артерій стегно-підколінного сегмента // Тез III Міжнародної медичної конференції студентів і молодих вчених „Медицина–Здоров’я–XXI сторіччя”. – Дніпропетровськ.– 2002. – С. 133–134.

АНОТАЦІЯ

Левицький А.В. Вибір об’єму реконструкції атеросклеротичної оклюзії артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента при критичній ішемії нижніх кінцівок. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.03 – хірургія. Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського, Тернопіль, 2003 р.

Виконано клінічне обстеження 249 хворих з атеросклеротичної оклюзією артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента, з яких 241 пацієнт підлягав реконструктивній операції. Для оцінки поширення атеросклеротичного ураження артерій стегно-підколінно-гомількового сегменту та ступеня ішемії нижніх кінцівок використовували ультразвукову доплерографію, ангиографію, вивчення стану судинно-тромбоцитарного механізму гемокоагуляції.

Встановлено залежність гемодинаміки магістральних артерій стегно-підколінно-гомількового сегмента від рівня й поширеності стенотично-оклюзійного процесу, ступеня хронічної ішемії нижніх кінцівок та типу центральної гемодинаміки. При цьому кровоплин у артеріях колатерального басейну не пов’язаний із ступенем хронічної ішемії, але значно залежить від рівня вегетативного гомеостазу. Виявлено зростання активності судинно-тромбоцитарного механізму тромбоутворення із зростанням ступеня хронічної ішемії нижніх кінцівок і поширенням атеросклеротичного процесу у стегно-підколінно-гомільковому сегменті та зі зменшенням діаметру артерії.

Аутовенозне стегно-дистальне шунтування виконують при гіперкінетичному типі центральної гемодинаміки, алошунтування – при гіпокінетичному типі. Розвиток критичної ішемії вимагає формування дистального анастомозу шунта вище колінного суглоба. При відсутності можливостей виконати дану умову необхідно створювати у дистальній третині шунта бітібіальну аутовенозну вставку. При критичній ішемії операції прямої реваскуляризації доповнюють профундопластиком. Поширене стенотично-оклюзійне ураження стегно-підколінно-гомількового сегмента, яке не підлягає прямій реваскуляризації, вимагає виконання профундопластики у поєднанні з формуванням анастомозу між глибокою артерією стегна та низхідною артерією коліна.

АННОТАЦИЯ

Левицкий А.В. Выбор объема реконструкции атеросклеротической окклюзии артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента при критической ишемии нижних конечностей. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.03 – хирургия. Тернопольская государственная медицинская академия им. И.Я. Горбачевского, Тернополь, 2003 г.

Выполнено клиническое обследование 249 больных с атеросклеротической окклюзией артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента. 241 пациент перенес реконструкцию. Оценивали атеросклеротическое поражение артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента и степени ишемии нижних конечностей ультразвуковой доплерографией, ангиографией, изучали сосудисто-тромбоцитарный механизм гемокоагуляции.

Установлено значительное влияние типа центральной гемодинамики на состояние магистрального кровотока в артериях бедренно-подколенно-берцового сегмента: при гиперкинетическом типе показатели кровотока выше в сравнении с аналогичными показателями при гипокинетическом типе.

При оценке показателей кровотока в артериях бедренно-подколенно-берцового сегмента отмечено увеличение линейных показателей кровотока на общей, поверхностной, глубокой бедренных и подколенной артериях при сегментарных окклюзиях. При I, IV та V типах поражения величина PI на общей и поверхностной бедренных артериях более заметно увеличивается у больных с гипокинетическим типом центральной гемодинамики. Возрастание на 50 % контрольных значений V_{vol} свидетельствует о компенсаторном кровотоке в одной из артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента.

При исследовании вегетативного гомеостаза в большей мере определено его влияние на кровоток в артериях коллатерального бассейна нижних конечностей, в меньшей мере – на кровоток в берцовых артериях. Влияния на кровоток в магистральных артериях вегетативная нервная система не совершает. У больных-симпатотоников высокая V_{ps} создает высокий градиент давления на разных уровнях бедренно-подколенно-берцового сегмента, распределяя кровоток в коллатеральные артериальные пути. Для гипокинетического типа центральной гемодинамики характерным есть увеличенный тонус парасимпатического компонента, а для гиперкинетического типа – симпатического компонента вегетативного гомеостаза. Десимпатизация артериального русла нижних конечностей снижает тонус коллатеральных функционирующих веток с последующим увеличением кровотока по ним. Кроме того, ликвидация спастического влияния симпатической иннервации способствует снижению скорости регионального внутрикожного кровотока за счет увеличения активно функционирующих капилляров, уменьшает уровень лактата и увеличивает концентрацию АТФ в регионарной венозной крови.

Реваскуляризация бассейна глубокой артерии бедра обеспечивает компенсаторное функционирование периферических артерий только у больных с гиперкинетическим типом центральной гемодинамики. Восстановление кровотока по берцовых артериях практически нормализует линейные параметры кровотока при еукинетическим типом центральной гемодинамики и превышает их при гиперкинетическом типе. Комбинированная реконструкция глубокой артерии бедра с восстановлением кровотока по берцовых артериях при гипер- и еукинетическом типах уменьшает нагрузку на периферическое русло. При восстановлении кровотока по берцовых артериях при гипокинетическом типе показатели передней и задней большеберцовых артерий находятся на уровне нормы, при гипер- и еукинетическом типах восстановление проходимости берцовых артерия увеличивает в них линейные показатели кровотока, функционально перегружая эти артерии. Потому при распространенной окклюзии оптимально комбинировать операции реконструкции глубокой артерии бедра и берцовых артерий или глубокой артерии бедра и подколенной артерии.

Хроническая ишемия активизирует факторы локального гемостаза. После выполнения эндартерэктомии отмечено возрастание пристеночного сосудистого сопротивления, что на фоне гиперкоагуляции и быстрого истощения системы фибринолиза создает благоприятную почву для развития тромбоза сегмента реконструкции. Пристеночное сосудистое сопротивление изменяется прямо пропорционально распространенности атеросклеротического поражения артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента и степени КИНК и обратно пропорционально диаметру артерии. Уровень пристеночного сосудистого сопротивления вены в условиях функционирования ее как шунта возрастает за счет изменения гемодинамических свойств. Предложенный метод реконструкции с использованием раствора электролитного серебра снижает активность сосудисто-тромбоцитарного механизма в послеоперационном периоде и уменьшает частоту тромбозов в раннем послеоперационном периоде в 2,5–3,3 раза.

Выполнение бедренно-дистальных шунтирований с помощью комбинированных шунтов с формированием дистального анастомоза с берцовыми артериями заметно улучшает кровоток в берцовом артериальном сегменте. Формирование бедренно-дистальных шунтов по De Laurentis ограничено при развитии ШБ–IV ст КИНК, особенно у больных с гипер- и еукинетическим типами центральной гемодинамики. Использование бедренно-дистальных шунтов по Edwards показано при любой степени хронической ишемии, но значительно понижает параметры кровотока при еу- и гипокинетическом типах. Поэтому бедренно-дистальные комбинированные шунтирования выполняли при следующих условиях: 1) по De Laurentis – при еу- или гипокинетическом типах центральной гемодинамики в условиях II–III ст хронической ишемии и распространенной или сегментарной окклюзии; 2) по Edwards – при еу- и гиперкинетическим типами независимо от степени хронической ишемии при распространенной или сегментарной окклюзии; 3) предложенным

методом – при всех типах центральной гемодинамики независимо от степени хронической ишемии при распространенной окклюзии.

Наличие декомпенсации периферического сосудистого русла составляло почву для выполнения профундопластики с дополнительным формированием анастомоза между глубокой артерией бедра и нисходящей артерией колена. Изолированное формирование последнего использовали при высоких показателях линейного кровотока в глубокой артерии бедра.

После профундопластики с формированием анастомоза между глубокой артерией бедра и нисходящей артерией колена значительно увеличивается V_{vol} на периферических артериях у больных-ваготоников с гипокинетическим типом центральной гемодинамики. При наличии еукинетического типа с превалированием симпатического компонента в вегетативном гомеостазе отмечено возрастание линейных показателей кровотока. Увеличение V_{vol} у этих больных на подколенной и задней большеберцовой артериях возможно только при анатомической связи бассейнов нисходящей артерии колена и передней большеберцовой артерии.

THE SUMMARY

Levitsky A.V. A choice of reconstruction volume to atherosclerotic occlusion of a femoro-poplitea-tibial arterial segment at a critical leg ischemia. – The Manuscript.

The dissertation on competition of a scientific degree of the candidate of medical sciences on a specialty 14.01.03 – surgery. Ternopil state medical academy of I.Y. Horbachevsky, Ternopil, 2003 p.

Clinical inspection of 249 patients with atherosclerotic occlusion of a femoro-poplitea-tibial arterial segment is executed. 241 patients had reconstructive operation. For an estimation of distribution of atherosclerotic defeat of femoro-poplitea-tibial arterial segment and a degree of the led ischemia to used an ultrasonic dopplerography, angiography, studying the vasculo-platelet mechanism of haemocoagulation.

It is established, that haemodynamic of the main arteries of a femoro-poplitea-tibial segment depends on a level and distribution steno-occlusion process, a degree of a chronic leg ischemia, such as central haemodynamic. Thus the blood-groove in arteries of collateral pool is not connected to a degree of a chronic ischemia, but depends on a level of a vegetative homeostasis. Activity of the vasculo-platelet mechanism of haemocoagulation raises at increase of chronic leg ischemia, distribution of atherosclerotic process in a femoro-poplitea-tibial segment and with reduction of diameter of an artery.

Femoro-distal autovein bypassing carry out at hyperkinetic type of a central haemodynamic, graft bypassing – at hypokinetic type. Formation of distalanastomosis of the shunt is higher than a knee joint carry out at a critical ischemia. At absence of opportunities to satisfy the given condition it is necessary to create in distal thirds of shunt an autovein bitibial insert. At a critical ischemia of operation of a straight line revascularisation supplement to profundoplastic. At widespread of steno-occlusion process of a

femoro-poplitea-tibial segment (if it is impossible to execute operation of a straight line revascularisation) it is necessary to make defeat profundoplastic together with anastomosis formation