



В. І. Русин, В. В. Корсак,
В. В. Русин, Ф. В. Горленко,
О. В. Лангазо, В. В. Машура,
О. А. Носенко

ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВОПОСТАЧАННЯ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ ПРИ ОКЛЮЗІЙНО-СТЕНОТИЧНИХ УРАЖЕННЯХ ДИСТАЛЬНОГО АРТЕРІАЛЬНОГО РУСЛА

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

© Колектив авторів

Резюме. Проаналізовано результати хірургічного лікування 132 хворих з приводу критичної ішемії дистальних форм ураження при облітеруючому атеросклерозі судин нижніх кінцівок. Вибору правильної хірургічної тактики, збереженню кінцівки та покращенню ранніх та віддалених післяопераційних результатів сприяє комплексне клініко-інструментальне обстеження, яке повинно включати в себе ультразвукові та ангиографічні методи діагностики.

Ключові слова: *хронічна критична ішемія нижніх кінцівок, облітеруючий атеросклероз, оклюзійно-стенотичні ураження, ультразвукова діагностика, ангиографія, хірургічне лікування.*

Вступ

Облітеруючі захворювання артерій нижніх кінцівок з вираженими клінічними проявами поширені у 2–3 %, а у віці понад 60 років – у 5–7,5 % населення земної кулі, причому 64,3–97,2 % з них – особи чоловічої статі [5, 6].

З приводу цього захворювання у Європі щорічно оперують близько 171000 хворих, у США – 160000, в Росії – близько 8000. При цьому витрати при первинній ампутації кінцівки у США вдвічі перевищують витрати при успішній ревазуляризації [1, 4].

У 15–77,8 % пацієнтів із оклюзійними захворюваннями артерій нижніх кінцівок розвивається критична ішемія, з них при ураженні стегново-підколінно-гомількового сегмента – у 15–75 % випадків. При цьому кількість хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок досягає 75 % від загальної кількості хворих судинних відділень спеціалізованих стаціонарів [2].

Згідно із статистикою, наведеною в європейських спільних документах, поширеність критичної ішемії нижніх кінцівок складає 400 – 1000 випадків на 1 млн. населення у рік. В Англії та Ірландії частота виникнення критичної ішемії нижніх кінцівок становить один випадок на 2500 населення [5,6]. За наявності цукрового діабету критичну ішемію нижніх кінцівок діагностують приблизно у п'ять разів частіше [4].

В європейських країнах кількість ампутацій з приводу критичної ішемії нижніх кінцівок становить 150–280 випадків на 1 млн. населення, при цьому 90 % усіх ампутацій виконують з приводу критичної ішемії [4].

Водночас на теренах СНД частота операцій при критичній ішемії залишається вкрай низькою. Так, щорічно у Російській Федерації виконують не більше 4000 операцій з приводу критичної ішемії нижніх кінцівок, що складає

лише 12 – 14 % від усіх операційних втручань на артеріальній системі [1, 2].

Критична ішемія нижніх кінцівок є основним показанням до первинної реконструктивної операції, оскільки лише відновлення магістрального кровоплину може зберегти кінцівку та покращити якість життя пацієнтів [2, 6]. Але у 17 – 70 % хворих із критичною ішемією, внаслідок ураження дистального судинного русла, немає умов до виконання реконструкційних операцій, що обумовлює високу частоту первинної ампутації кінцівки – до 25–90 % [5, 7].

При операційному лікуванні дистальних оклюзій лише у 17–58 % хворих вдається добитися ефективного лікування. При цьому навіть після успішних реконструкційно-відновних операцій у стегново-підколінно-гомільковому сегменті у ранні строки виконують ампутацію у 10–59,6 % пацієнтів, а через 2 – 5 років у 25–50 % пацієнтів виникає критична ішемія контрлатеральної кінцівки [4, 6].

Смертність при критичній ішемії досягає 15 – 47 % та залишається високою навіть після операційного втручання сягаючи 10 – 31,6 % у ранньому післяопераційному періоді, 60 % – через 5 років. Смертність після первинної ампутації кінцівки з приводу критичної ішемії сягає 7 – 70 % [1, 4].

Матеріали та методи досліджень

У роботі вивчено та проаналізовано результати комплексного обстеження та хірургічного лікування 132 хворих, яких прооперовано у відділенні судинної хірургії Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новачка від 2000 до 2013 року з приводу критичної ішемії на фоні дистальних форм оклюзійно-стенотичних уражень при облітеруючому атеросклерозі судин нижніх кінцівок.

Враховуючи відсутність прохідності всіх гомілкових артерій хворим виконувались операції, спрямовані на покращення колатерального кровотоку – операції непрямой реваскуляризації.

Залежно від способу хірургічної корекції хронічної ішемії нижніх кінцівок, хворих розділили на дві групи:

I група – хворі, яким виконано непрямі нереконструкційні операції поєднані з відкритими реконструкційними операціями (63 пацієнтів);

II група – хворі, яким виконано первинні операції непрямой реваскуляризації на фоні критичної ішемії нижніх кінцівок (69 пацієнтів).

Оцінку кровопостачання в нижній кінцівці проводили шляхом вимірювання РСТ з наступним обрахунком ІКПТ; визначення поширеності оклюзійно-стенотичних уражень стегново-підколінно-гомілкового сегмента, стану периферійного дистального русла, зокрема візуалізації артерій гомілки та стопи, обстеження стану шляхів колатерального кровоплину при ангіографічному та ультразвуковому обстеженні; визначення функціональних показників порушення системної та регіонарної гемодинаміки під час УЗДС. Ультразвукові та ангіографічні методи обстеження були взаємодоповнюючими і застосовувалися одночасно в одного пацієнта, що дозволяло уточнити характер та локалізацію ураження.

Згідно результатів ультразвукових досліджень, показаннями до операційного лікування є відсутність або низька амплітуда дистального артеріального кровоплину (різко знижений магістральний або колатеральний), зниження ІКПТ менше 0,6-0,5.

Під час УЗДГ у пацієнтів спостерігали зниження показників РСТ на артеріях стопи та гомілки та ІКПТ, яке було більш виражене у пацієнтів I групи, яким виконували непрямі методи реваскуляризації (табл. 1, 2).

Таблиця 1

Показники РСТ залежно від ступеню ішемії

Артерії	I група		II група	
	Ступінь хронічної ішемії			
	III Б	IV	III Б	IV
ПВГА	28,7±6,7	22,6±4,2	21,3±3,6	20,3±3,4
ЗВГА	32±7,5	26,3±6,2	22,7±4,3	19,3±3,3

Примітка: $p \leq 0,01$

Таблиця 2

Показники ІКПТ залежно від ступеню ішемії

Артерії	I група		II група	
	Ступінь хронічної ішемії			
	III Б	IV	III Б	IV
ПВГА	0,28±0,11	0,23±0,1	0,24±0,07	0,2±0,04
ЗВГА	0,29±0,11	0,26±0,1	0,25±0,05	0,22±0,04

Примітка: $p \leq 0,01$

Визначити РСТ на артерії тилу стопи не вдалося у 27 (20,6 %) хворих, зокрема у 6 та 21 пацієнтів

відповідно I та II груп. Тому при клінічному обстеженні ми порівнювали РСТ та ІКПТ на ПВГА та ЗВГА. Ці показники визначали у всіх пацієнтів до операційного втручання.

Показники РСТ та ІКПТ прямо залежали від рівня та поширеності атеросклеротичного ураження, ступеня ішемії та наявності діабетичної ангіопатії. Відмічено істотне зниження РСТ та ІКПТ залежно від стадії хронічної ішемії нижніх кінцівок.

УЗДС артерій нижніх кінцівок виконано у всіх пацієнтів. До протоколу УЗДС включали візуалізацію артерій оклюзованих сегментів, встановлення діаметру прохідних артерій, обрахування пікової систолічної швидкості кровоплину, максимальної кінцевої діастолічної швидкості кровоплину, середньої за часом максимальної швидкості кровоплину, індексу периферійного опору, індексу пульсації, об'ємної швидкості кровоплину.

Згідно отриманих даних більш значне зниження всіх показників УЗДС, відмічено у II групі хворих, що свідчить про більш складне ураження артерій гомілки.

Вивчали товщину судинної стінки, наявність атеросклеротичних бляшок, стенозів і оклюзій. У нормі контур стінок судин чіткий, рівний, просвіт ехонегативний. Хід магістральних артерій прямолінійний. Визначали пристінкові утворення і кольоровий потік, який відповідає справжньому діаметру судини. Стінки ураженої атеросклеротичним процесом судини ущільнені, мали підвищену ехогенність, нерівний внутрішній контур. При УЗДС кровоплин у зоні оклюзії не визначався.

При плануванні гомілкового шунтування необхідно отримати точну інформацію про стан підколінної та гомілкових артерій, оскільки відомо, що задовільний стан шляхів відплину є запорукою успішної артеріальної реконструкції. Виявлення задовільного колатерального кровоплину по гомілковим артеріям нижче рівня оклюзії слугувало показом до прямих реваскуляризуючих операцій (рис. 1).

Візуалізація малогомілкової артерії при УЗДС, завдяки анатомічному розташуванню, була досить утруднена. Чітко візуалізувати малогомілкову артерію не вдалося у 21 та 32 пацієнтів, проксимальний сегмент передньої великогомілкової артерії – у 6 та 23, задньої великогомілкової артерії – у 8 та 29 хворих, відповідно I та II груп.

При стенозі артерії більше 50 % відмічали двофазний спектр зі зростанням швидкості кровоплину в місці стенозу при зниженні лінійної швидкості кровоплину і підвищенні індексів периферійного опору в проксимальному відділі.

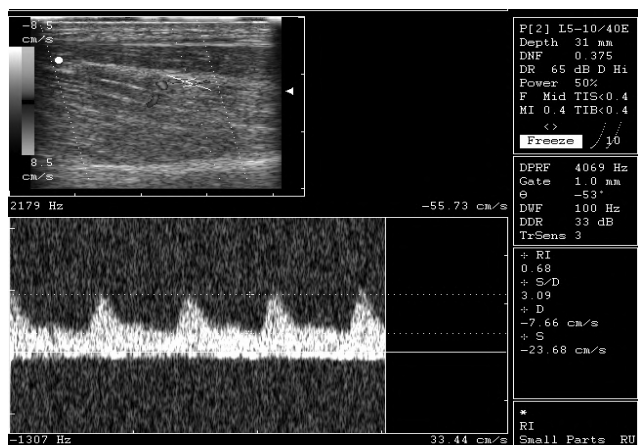


Рис. 1. Ультразвукове дуплексне сканування передньої великогомілкової артерії хворого К. Збережений колатеральний кровоплин по передній великогомілковій артерії при оклюзії підколінної артерії

При стенозі більше 75 % спостерігався монофазний спектр з різким зростанням швидкості кровоплину в місці стенозу і зниження пікової систолічної швидкості нижче рівня стенозу.

Одночасно із шляхами відпливу вивчали стан шляхів припливу, зокрема стегнових артерій. При відсутності умов до реконструкційної операції ретельно вивчали стан колатерального кровоплину, зокрема глибокої артерії стегна та низхідної артерії коліна (рис. 2).

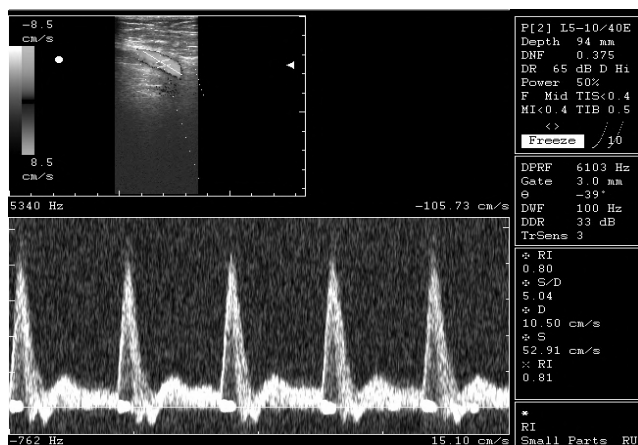


Рис. 2. Кольорове ультразвукове дуплексне сканування глибокої артерії стегна хворого Г. Збережений магістральний кровоплин по глибокій артерії стегна

Повне співпадіння діагнозів відмічено при дослідженні 339 артеріальних сегментів із 478, що складало 70,92 %.

Таким чином, ультразвукове дуплексне сканування є відносно дешевим, точним та безпечним методом оцінки кровоплину артерій нижніх кінцівок середнього та малого калібру, ефективним методом контролю в післяопераційному періоді, що інколи переважає за точністю рентгенконтрастну ангіографію.

Результати досліджень та їх обговорення

У фізіологічних умовах майже у всіх відділах кровоносної системи спостерігається ламінарний плин крові, який характеризується вузькою спрямованістю рухів частинок паралельно поздовжній осі судини. Чим менший діаметр судини, тим більше центральний шар гальмується в результаті в'язкісної взаємодії зі стінкою. Внаслідок цього в мілких судинах середня швидкість кровоплину нижча. У крупних судинах центральні шари розташовані на більшій відстані від стінок, тому вони ковзають відносно один одного із більшою швидкістю. У результаті середня швидкість кровоплину значно зростає [3, 6].

При певних умовах ламінарна течія перетворюється на турбулентну. Для турбулентного плину характерно наявність завихрення, в якому частинки рідини переміщуються не тільки паралельно осі судини, а й перпендикулярно їй, порушуючи вузькоспрямованість рухів крові. Турбулентний рух крові можна спостерігати як у фізіологічних умовах (у місцях природнього поділу артерій, фізіологічних вигинів), так і при патології (у місцях стенозів, патологічних деформацій тощо).

Формування турбулентного плину має визначену стадійність. Спочатку виникають коливання частинок крові перпендикулярно поздовжній осі судини, потім рух частинок набуває ротаторного характеру, і лише потім стає хаотичним.

Доведено, що за наявності атеросклеротичної бляшки, що викликає стеноз судини, профіль швидкості перед ділянкою стенозу має ущільнений характер, а безпосередньо за ділянкою звуження за рахунок розподілу плину на дві частини – високошвидкісну центральну (ламінарну) та низькошвидкісну пристінкову (турбулентну) – профіль швидкості набуває витягнутої форми.

Фізичні аспекти типу течії рідини вивчено Osborne Reynolds (1983). Автор за допомогою довгої циліндричної трубки вводив фарбу в осьовий плин і показав, що плин рідини залишається ламінарним, поки не досягає якоїсь критичної швидкості, після чого він стає турбулентним з утворенням завихрення. На основі отриманих вислідів виведено формулу:

$$Re = \frac{2 \cdot r \cdot v \cdot \rho}{\eta}$$

де r – радіус судини, в м; v – середня лінійна швидкість кровоплину, в м/с; ρ – щільність, кг/м³; η – в'язкість, Па·с, Re – число Рейнольдса.

Таким чином, число Рейнольдса є кількісною величиною турбулентного плину. Значення числа Рейнольдса становить від 200 до 1000.

В основі оцінки кількісних параметрів кровоплину (об'ємної, лінійної швидкостей) лежать закони гідродинаміки. Головними обмеженнями застосування цих законів у гемодинаміці в їх класичному вигляді (всі вони характерні для жорстких неппульсуючих трубок, гомогенних рідин, ламінарного типу течії рідини) є еластичність судинної стінки, наявність пульсації, гетерогенний характер крові, наявність фізіологічного турбулентного плинку крові у ряді ділянок судинної системи.

Периферичний опір судинної системи складається із безлічі опорів кожної судини. Опір будь-якої такої судини визначається за формулою Пуазейля:

$$R = \frac{8 \cdot l \cdot \eta}{\pi \cdot r^4}$$

де r – радіус судини, η – в'язкість рідини; l – довжина судини, коефіцієнт 8 – результат інтеграції швидкостей шарів рідини. Підставивши цю формулу у формулу закону Ома, можна кількісно описати всі параметри, які впливають на величину об'ємної швидкості кровоплину (закон Хагена-Пуазейля):

$$Q = \frac{\pi \cdot r^4 \cdot \Delta P}{8 \cdot l \cdot \eta}$$

де ΔP – різниця тисків між артеріальним і венозним відділами; r – радіус судини; η – в'язкість рідини; l – довжина судини, коефіцієнт 8 – результат інтеграції швидкостей шарів рідини [3].

Судинна система складається із безлічі окремих трубок (судин), які з'єднані паралельно і послідовно. При послідовному з'єднанні трубок їх загальний опір дорівнює сумі опорів кожної трубки. Сумація величин приводить до збільшення опору в кінці ланцюжка і закономірного зниження об'ємної швидкості кровоплину. Так, наприклад, в дистальному відділі – на рівні задньої великогомілкової артерії – відбувається закономірне зниження швидкісних параметрів кровоплину.

На величину судинного опору і об'ємної швидкості кровоплину безпосередньо впливає показник в'язкості крові (її текучість). В'язкість крові є змінною величиною, яка залежить від швидкості плинку крові, кількості формених елементів крові, білків плазми, діаметру судини, температури.

Точно визначити опір судин неможливо, так як їх геометрія змінюється внаслідок скорочення судинних м'язів. В'язкість крові також не є величиною сталою. Наприклад, якщо кров протікає через судини діаметром менше 1 мм, в'язкість крові значно зменшується, тобто, чим менше діаметр судини, тим менша в'язкість крові. Це пов'язано із тим, що у крові поряд із

плазмою є форменні елементи, які розташовані в центрі потоку. Пристінковий шар складається із плазми, в'язкість якої набагато менша за в'язкість цілісної крові.

При постійному об'ємі крові (об'ємної швидкості кровоплину) величина лінійної швидкості є змінною і залежить від загальної ширини судинного русла. Визначається лінійна швидкість кровоплину за формулою:

$$V = \frac{Q}{\pi \cdot r^2}$$

де V – лінійна швидкість кровоплину, Q – об'ємна швидкість кровоплину, r – радіус судини.

При цьому чим більша площа перерізу судин, тим менша лінійна швидкість кровоплину. У кровоносній системі найвужчим місцем є аорта. Найбільше розширення русла відмічається в капілярній сітці: сума просвітів всіх капілярів приблизно в 500-600 разів більша за просвіт аорти. Відповідно до цього кров у капілярах рухається в 500-600 разів повільніше, ніж в аорті. Зниження швидкісних показників кровоплину на рівні артеріол та капілярів відбувається не тільки внаслідок зміни діаметра, але і внаслідок зниження внутрішньопросвітнього тиску. Це відбувається внаслідок зростання периферичного опору, необхідного для регуляції об'єму протікаючої крові через орган, що забезпечують зміни внутрішнього діаметру артеріол за рахунок скорочення або розслаблення їх м'язової стінки [6].

Стенооклюзійні ураження, аневризми, артеріовенозні фістули та мальформації, різні види деформацій відносять до патологічних процесів, які викликають розвиток різноманітних гемодинамічних ефектів в артеріальній системі. Гемодинамічні ефекти, які розвиваються при локальному процесі, розподіляють на локальні та системні. Локальні гемодинамічні ефекти характеризуються змінами типу плинку, а також його швидкісних та енергетичних складових у ділянці ураження, включаючи проксимальні та дистальні ділянки судини. Системні гемодинамічні ефекти характеризуються активацією системи компенсації, включаючи анатомічні та функціональні (міогенний, метаболічний, неврогенний) механізми. Недостатній розвиток компенсаторних механізмів може бути причиною порушень органного та тканинного кровоплину. При стенооклюзійних ураженнях в основі розвитку системних гемодинамічних ефектів стають надлишкова втрата енергії в ділянці локального пошкодження, пов'язаного із формуванням турбулентного кровоплину.

Ступінь і характер локальних, а також системних гемодинамічних порушень при стено-



оклюзійних ураженнях залежать від декількох факторів: 1) довжини та діаметру звуженого сегмента; 2) нерівності внутрішньої поверхні; 3) ступеня несиметричності звуження та його форми; 4) співвідношення площі поперечного перерізу звуженого сегмента і площі поперечного перерізу незміненої судини; 5) градієнту артеріовенозного тиску; 6) величини периферичного опору дистальніше місця стенозу; 7) величини серцевого викиду; 8) реологічних властивостей крові; 9) наявності та вираженості джерел колатеральної компенсації; 10) стану реактивності судинної стінки.

Усі гемодинамічні феномени, викликані стенозами різного ступеня, можна поділити на первинні, вторинні та третинні. Первинний ефект стенозу характеризується локальним зростанням швидкості кровоплину (і величини кінетичної енергії плинину) в його зоні. Вторинний його ефект виявляють у змінах швидкості кровоплину, типу потоку, пульсових коливань тиску проксимальніше та дистальніше зони стенозу. Сукупність первинного та вторинного ефектів стенозу формує локальний гемодинамічний зсув (перепад). Третинний ефект стенозу складається із колатеральної перебудови дистальної гемодинаміки та активації механізмів функціональної компенсації.

Будь-яке звуження просвіту судини більше 20 % у діаметрі є стенозом, оскільки у цій ділянці формуються локальні зміни гемодинаміки.

Стенози більше за 20 % і до 50 % у діаметрі супроводжуються розвитком первинних і вторинних ефектів. До речі, чим вищий ступінь стенозу, тим більш виражені ці ефекти. Проксимальніше місця стенозу зменшується середня швидкість кровоплину, підвищується рівень пульсового тиску, потік в безпосередній близькості від стенозу має турбулентний характер за рахунок відбивання частинок крові від перешкоди, профіль швидкості ущільнюється [434]. Це супроводжується переходом частини енергії потоку в тепло. В місці стеноза потік значно прискорюється, збільшується кінетична енергія, тиск потоку знижується. За місцем стенозу, в ділянці турбуленції, швидкість кровоплину знижується, кінетична енергія потоку падає. Ці енергетичні втрати при помірному ступені стенозу незначні. У зв'язку із цим відмічають практично повну нормалізацію як лінійних, так і об'ємних параметрів кровоплину в дистальному відділі, і не розвиваються третинні ефекти стенозу (табл. 3) [3].

При стенозах більше за 55-60 % виявляють як локальні, так і системні ефекти. У ділянці стенозу і в постстенотичній ділянці значно зростають енергетичні втрати за рахунок дії сили тертя. Ступінь енергетичних втрат

суттєво залежить від конфігурації стенозу. При «різкому» обриві стенозованої ділянки втрати енергії значно більші, ніж у випадку її «плавності». Енергія потоку може діяти на еластичні елементи артеріальної стінки і, в деяких випадках, призводити до постстенотичної дилатації судини а також до механічного пошкодження ендотеліальних тканин і низькочастотної вібрації стінки судини. Дистальніше стенозу на деякій відстані від нього потік крові знову набуває ламінарного характеру із відновленням параболічного профілю швидкості, однак лінійна, об'ємна швидкості потоку, а також рівень перфузійного тиску знижуються, а в деяких випадках до критичних (близьких до нуля) величин. Виникає колатеральний перерозподіл кровоплину. При адекватному, повноцінному колатеральному перерозподілі перфузійний дефіцит дистальніше ділянки стенозу повністю компенсується. У випадках, коли колатеральна компенсація виявляється недостатньою, зменшення ступеня перфузійного дефіциту відбувається за рахунок додаткового розширення просвіту артерій, насамперед мікроциркуляторного русла, у відповідь на метаболічні порушення, які виникають внаслідок недостатнього притоку крові (гіперкапнія, ацидоз) [3]. Додаткова дилатація забезпечується міогенним механізмом локальної регуляції. Недостатність колатеральних і функціональних джерел компенсації обумовлює реальний перфузійний дефіцит і, як правило, супроводжується розвитком клінічної симптоматики.

Таблиця 3

Зміна показників УЗДС залежно від ступеню ішемії нижніх кінцівок

Показник	Ступінь ішемії Група	ПВГА		ЗВГА	
		III-Б	IV	III-Б	IV
V _{ps} , см/с	I	24,2±2,3 ¹⁾	21,3±2,1 ²⁾	25,3±3,5 ¹⁾	23,3±2,8 ¹⁾
	II	18,5±2,4 ¹⁾	14,2±1,8 ²⁾	20,1±2,5 ²⁾	17,2±2,4 ¹⁾
V _{ed} , см/с	I	4,8±1,1 ²⁾	4,2±1,2 ¹⁾	5,1±1,5 ¹⁾	4,1±1,5 ²⁾
	II	3,8±1,2 ¹⁾	3,3±1,4 ²⁾	4,5±1,4 ²⁾	3,7±1,3 ¹⁾
PI, ум.од.	I	4,1±2,4 ²⁾	3,9±2,1 ²⁾	4,4±2,2 ²⁾	3,6±2,3 ¹⁾
	II	3,6±2,1 ¹⁾	3,2±1,6 ²⁾	3,2±2,2 ²⁾	3,3±2,1 ¹⁾
V _{vol} , см ³ /хв	I	6,2±2,1 ²⁾	5,8±1,7 ¹⁾	7,9±2,3 ²⁾	7,5±1,9 ¹⁾
	II	4,8±1,4 ¹⁾	4,3±1,5 ¹⁾	5,1±1,8 ²⁾	4,6±1,8 ²⁾

Примітка: 1) p<0,05; 2) p<0,01.

До теперішнього часу не вирішена проблема гемодинамічно значимих стенооклюзійних уражень. Залишається спірним питання, чи вважати гемодинамічно значимим стеноз, який теоретично призводить до розвитку перфузійного дефіциту (тобто будь-який стеноз більше за 60 % у діаметрі) і викликає активацію системи компенсації, або лише той стеноз (оклюзію), дистальніше якого розвивається реальний перфузійний дефіцит внаслідок

недостатності колатеральних і функціональних джерел компенсації [6]. Однак наявність дистального дефіциту кровоплину, тобто зниження перфузійного тиску, залежить від рівня колатеральної та функціональної компенсації, а не від ступеня порушення прохідності просвіту судини. Найбільш точним методом неінвазивної діагностики гемодинамічних порушень вважається позитронно-емісійна томографія, яка дозволяє оцінити наявність перфузійного дефіциту. Інші методи (одnofотонна емісійна комп'ютерна томографія, радіонуклідні, а також ультразвукові методи) виявляють лише опосередковані, хоч і достатньо специфічні ознаки гемодинамічної значущості [3, 6].

При ангиографічному обстеженні пацієнтів для локалізації оклюзійно-стенотичних уражень стегново-підколінно-гомілкового артеріального сегмента використовували класифікацію Ніконенка О.С. та співавт. (1986): I тип – ізольована оклюзія ПАС; II тип – оклюзія ПАС, стеноз чи оклюзія ГАС; III тип – поширена оклюзія ПАС, ГАС, ПА та артерій гомілки; IV тип – ураження ПАС та ПА; V тип – оклюзія ПА та артерій гомілки.

Дана класифікація не враховує стан артерій гомілки та стопи, стан колатеральних шляхів кровоплину, не дозволяє визначити показання до операційного втручання при збереженні прохідності хоча б однієї або двох артерій гомілки.

Проведений нами аналіз дозволив виділити наступні типи ураження артерій дистального русла в аспекті вибору оптимальної хірургічної тактики:

- 1) оклюзійно-стенотичні ураження ПА, прохідні артерії гомілки;
- 2) оклюзійно-стенотичні ураження ПА, оклюзія однієї-двох артерій гомілки;
- 3) оклюзійно-стенотичні ураження ПА, дифузне оклюзійно-стенотичне ураження всіх артерій гомілки;
- 4) прохідна підколінна артерія, оклюзійно-стенотичні ураження всіх артерій гомілки;
- 5) дифузне ураження артерій стегново-підколінно-гомілкового сегменту з або без збереження прохідності однієї з артерій гомілки.

Тип ураження дистального судинного русла впливав на вибір методу операційного втручання: прямої або непрямой ревазуляризації.

Глибока артерія стегна (ГАС) при ураженні дистального артеріального русла та задовільному розвитку колатеральної системи нижньої кінцівки навіть при критичній ішемії здатна забезпечити або покращити кровопостачання ішемізованої кінцівки, тим самим, збільшити відсоток задовільних результатів у віддаленому післяопераційному періоді.

При ураженні ГАС клінічна картина критичної ішемії має більш важкий перебіг, а при

неможливості виконання реконструкційно-відновної операції несприятливі наслідки.

Важливе значення у виборі хірургічної тактики при оклюзійно-стенотичних ураженнях підколінно-гомілкового сегмента відіграє ангиографічна візуалізація артерій стопи (рис. 3, 4).

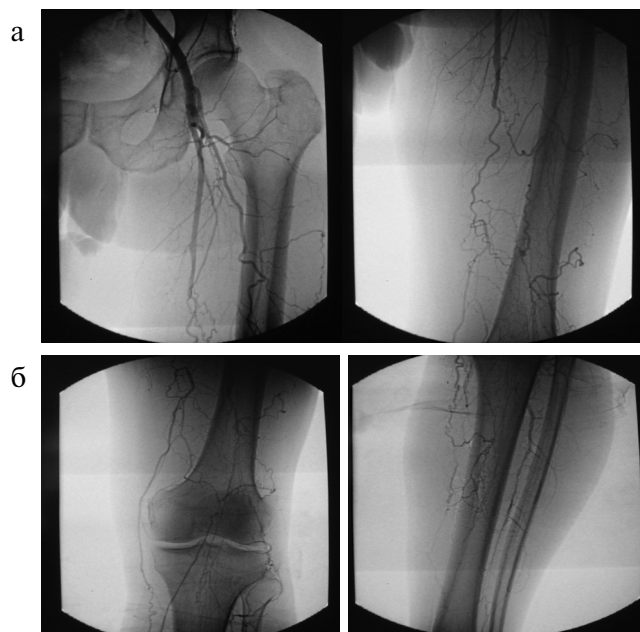


Рис. 3. Ангіограма хворого Г.: а — колатеральна система ГАС добре розвинута, оклюзія ПАС у середній третині стегна; б — заповнення ПВГА через колатералі у середній третині гомілки

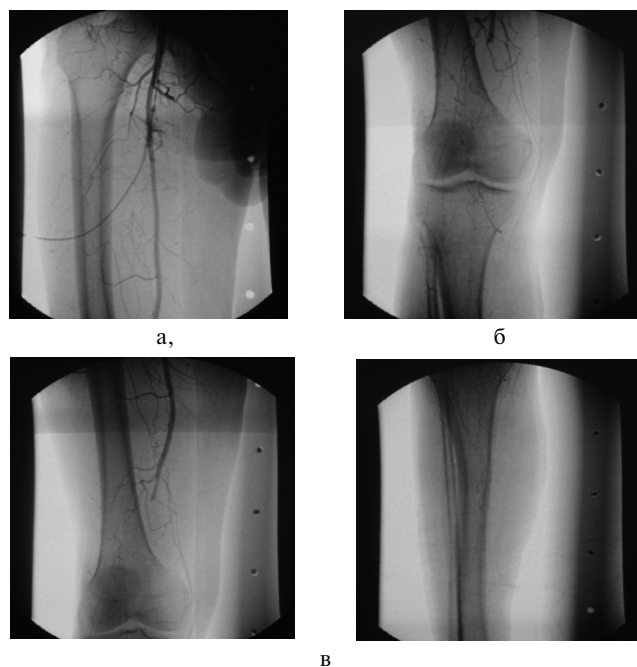


Рис. 4. Ангіограма хворого М.: а — колатеральна система ГАС розвинута слабо; б — оклюзія ПА; в — оклюзія ПА та артерій гомілки, колатеральний кровоплин різко ослаблений

Остання дозволяє пропонувати виконання непрямих методів ревазуляризації, зокрема POT, яка стимулюючи розвиток колатераль-



ного кровоплину на гомілці дозволяє компенсувати прояви критичної ішемії та зберегти кінцівку.

Інтраопераційна ревізія виявила збереження прохідності підколінної артерії або артерії гомілки, які не візуалізуються під час ангіографічного обстеження, але простежувались під час УЗДС – у 5 (3,8 %) пацієнтів.

Якщо ступінь ураження дистального русла визначає тактику та вибір методу операційного лікування, то обстеження проксимального артеріального сегменту дозволяє визначити місце накладання проксимального анастомозу, виключити перешкоди вище зони запланованої реконструкції.

Недіагностоване стенотичне ураження проксимального артеріального сегмента є однією з причин тромбозів та реоклюзій в безпосередньому та ранньому післяопераційному періоді, внаслідок сповільнення припливу крові до зони реконструкції.

За результатами УЗДС та ангіографічного обстеження гемодинамічно значиме порушення кровоплину спостерігали в підколінно-гомілковому та стегново-підколінному сегментах. В обох групах пацієнтів частіше спостерігали оклюзію підколінно-гомілкового сегмента.

Розподіл хворих за типом оклюзійно-стенотичних уражень дистального артеріального русла свідчить, що більше третини пацієнтів мають одночасне ураження стегново-підколінного та підколінно-гомілкового сегментів.

Таким чином, вибору правильної хірургічної тактики, збереженню кінцівки та покращенню ранніх та віддалених післяопераційних результатів сприяє комплексне клініко-інструментальне обстеження, яке повинне включати

в себе ультразвукові та ангіографічні методи діагностики.

Розбіжності ангіографічного обстеження, УЗДС та інтраопераційної ревізії ми спостерігали в 3,8 % пацієнтів.

УЗДС є точним та неінвазивним методом діагностики, який з успіхом можна застосовувати як до операції, так і в післяопераційному періоді.

Висновки

Проведений аналіз дозволив виділити типи ураження артерій дистального русла в аспекті вибору оптимальної хірургічної тактики. Найбільш сприятливим варіантом при дистальній формі атеросклерозу є ураження ПА при збереженій прохідності артерій гомілки.

При локальній оклюзії перевагу слід надавати відновним операціям з видаленням атеросклеротичного субстрату.

При прохідності навіть однієї з артерій гомілки перевагу слід надавати шунтуючим операціям. При потребі їх слід поєднувати з накладанням АВН.

При порушенні магістрального кровоплину та відсутності умов до реконструктивно-відновних операцій необхідно оцінювати шляхи колатерального кровоплину з метою широкого використання хірургічних методів непрямой реваскуляризації. Важливе значення слід надавати збереженню або відновленню кровоплину по ГАС.

Таким чином, атеросклеротичні стенотично-оклюзійні ураження дистального артеріального русла нижніх кінцівок у стадії критичної ішемії можуть бути виліковані тільки хірургічним шляхом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анализ хирургических вмешательств при дистальных формах атеросклероза артерий нижних конечностей / А.А. Хамидуллин, Е.П.Кривошеков, Д.А.Цимбалист [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия: как улучшить результаты лечения больных с заболеваниями сосудов: тезисы докладов. – 2008. – Т. 15, №2 (приложение). – С. 329-330.
2. Восканян Ю.Э. Варианты хирургической коррекции у больных с множественным поражением артерий нижних конечностей / Ю.Э. Восканян, Р.А. Чемурзиев // Ангиология и сосудистая хирургия: как улучшить результаты лечения больных с заболеваниями сосудов: тезисы докладов. – 2008. – Т. 15, №2 (приложение). – С. 66-67.
3. Диб'як Ю.М. Гемодинамічна характеристика морфологічних варіантів ураження судинного русла у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок / Ю.М. Диб'як // Серце і судини. – 2005. – №2. – С. 74-79.
4. Качество жизни больных с хронической ишемией нижних конечностей / К.Г. Абалмасов, Ю.И. Бузишвили, К.М. Морозов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – Т.10, №2. – С.8-13.
5. Нікульніков П.І. Хірургічне лікування хворих з оклюзійно-стенотичним ураженням артерій нижніх кінцівок атеросклеротичного генезу з гнезодовільним станом шляхів відтоку / П.І. Нікульніков, А.М. Бицай, Г.Г.Влайков // Клінічна хірургія. – 2005. – №4-5. – С.58.
6. Хірургія дистальних відділів термінальної аорти: монографія / В. І. Русин, В. В. Корсак, С. М. Чобей [та ін.]. – Ужгород: Карпати, 2012. – 488 с.
7. Antitrombotic therapy in peripheral arterial disease: The Seventh ACCP Conference on antitrombotic and thrombolytic therapy / P. Clagett, M. Sobel, M. Jackson [et al.] // Chest. – 2004. – Vol. 126. – P. 609-626.



ХАРАКТЕРИСТИКА
КРОВΟΣНАБЖЕННЯ
НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТІ
ПРИ ОККЛЮЗИОННО-
СТЕНОТИЧЕСКИХ
ПОРАЖЕНИЯХ
ДИСТАЛЬНОГО
АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА.

*В. И. Русин, В. В. Корсак,
В. В. Русин, Ф. В. Горленко,
О. В. Лангазо, В. В. Машура,
А. А. Носенко*

Резюме. Проанализированы результаты хирургического лечения 132 больных по поводу критической ишемии дистальных форм поражения при облитерирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей. Выбору правильной хирургической тактики, сохранению конечности и улучшению ранних и отдаленных послеоперационных результатов способствует комплексное клиничко-инструментальное обследование, которое должно включать в себя ультразвуковой и ангиографический методы диагностики.

Ключевые слова: *хроническая критическая ишемия нижних конечностей, облитерирующий атеросклероз, окклюзионно-стенотические поражения, ультразвуковая диагностика, ангиография, хирургическое лечение.*

BLOOD SUPPLY OF LOWER
LIMBS IN THE CASE OF
OCCLUSIVE STENOTIC
AFFECTION OF DISTAL
ARTERIES

*V. I. Rusyn, V. V. Korsak,
V. V. Rusyn, F. V. Horlenko,
O.V. Langazo, V. V. Mashura,
O. A. Nosenko*

Summary. In the work we analyzed surgical treatment of 132 patients with critical ischemia (distal affection with lower limbs obliterating atherosclerosis). According to our exploration, complex clinical instrumental examination, including ultrasonography and angiography, can show the most appropriate surgical method which will preserve the limb and provide better recuperation.

Key words: *chronic severe ischemia lower limbs, obliterating atherosclerosis, occlusive stenotic affection, ultrasound diagnostics, angiography, surgical treatment.*