ISSN 1727-5717. Серце і судини.— 2013.— № 1.— С. 54—63.

УДК 616.133/.134+616.137.83/.93-044.6-06:617.58-005.4-089-059

Хірургічне лікування критичної ішемії нижніх кінцівок

В.А. Черняк

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Мета роботи — поліпшити результати хірургічного лікування хворих на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок (ХКІНК).

Матеріали і методи. Робота заснована на результатах обстеження 890 хворих на ХКІНК, яких було госпіталізовано та прооперовано у відділеннях серцево-судинної хірургії у період 1998—2006 рр. Усіх хворих було обстежено щодо виявлення поєднаного з ХКІНК мультифокального атеросклерозу. Пацієнтів умовно розподілено на дві групи: групу А (контрольну), в якій хворих обстежували за загальноприйнятими методиками, і групу Б (основну), в якій було використано способи й алгоритми діагностики власної розробки.

Результати та обговорення. Встановлено, що в основі розвитку ХКІНК лежить низка механізмів, які започатковують перехід ішемізованих тканин на анаеробний гліколіз, патологічний системний запальний процес, дихальну гіпоксію, за яких вирішальну роль відіграють порушення венозної гемодинаміки. Вивчено патологічні процеси, які поряд із поширеним (87,2 %) поєднаним мультифокальним атеросклерозом призводять до незадовільних наслідків хірургічного лікування ХКІНК. Тому розв'язання проблеми діагностики й лікування ХКІНК та розроблення нових методів і алгоритмів діагностики дали змогу збільшити частоту виявлення поєднаних атеросклеротичних уражень трьох басейнів з 6,9 до 32,7 %, чотирьох — з 1,7 до 9,4 %, п'яти і більше — з 0,3 до 3,4 % ($p < 0,001$ для всіх порівнянь). Використання розробленого алгоритму передопераційної підготовки, що враховує патогенетичні особливості перебігу захворювання, дало змогу зменшити кількість первинних ампутацій нижніх кінцівок з 10,2 до 4,2 % ($p < 0,001$), а використання розроблених методів реваскуляризації нижніх кінцівок — зменшити кількість вторинних ампутацій з 37,7 до 12,7 % ($p < 0,001$). Запропоновані методи реконструкції одночасно уражених артеріальних басейнів, які було використано у 153 (30 %) хворих основної групи, сприяли зменшенню післяопераційної летальності у безпосередній період з 5,2 до 2,6 %, у короткостроковий — з 6,5 до 1,4 %, у проміжний — з 14,6 до 5,4 % та у віддалений — з 15,1 до 3,5 % ($p < 0,001$ порівняно з контролем для всіх часових інтервалів).

Висновки. Розглянутий комплексний підхід до розв'язання проблеми діагностики і хірургічного лікування ХКІНК забезпечує добрі й задовільні результати у безпосередній (95,8 %), короткостроковий (89,7 %), проміжний (95,6 %) та віддалений (90,0 %) періоди ($p < 0,05$ порівняно з контролем для всіх часових інтервалів).

Ключові слова: хронічна критична ішемія нижніх кінцівок, мультифокальний атеросклероз, патогенез, діагностика, хірургічне лікування.

Частота оклюзивних захворювань артерій нижніх кінцівок у старшій віковій групі може сягати 23 %, серед яких у 20—40 % розвивається хронічна критична ішемія нижніх кінцівок (ХКІНК) (Management of Peripheral Disease (PAD), Trans Atlantic Inter-Society Working Group (TASG), 2000), досягаючи 600—800 на 1 млн населення (Critical limb ischaemia: comments on consensus document, 1991). Понад 90 % хворих з ХКІНК протягом першого року після встановлення діагнозу виконують ампутації, реконструктивні або ангіопластичні операції. Тільки протягом першого року від моменту встановлення діагнозу ХКІНК високої ампутації кінцівки потребують 25 % хворих і ще 25 % помирають [3, 4, 6]. Причина високої смертності у хворих на ХКІНК поряд із основним захворюванням — різноманітні поєднані атеросклеротичні ураження. Тому прогноз при ХКІНК значною мірою залежить від кількості залучених у патологічний процес артеріальних басейнів та глибини їхнього ураження. Беручи до уваги велику поширеність, значні медичні та соціальні наслідки ХКІНК, можна вважати, що поглиблене дослідження згаданої патології й розробка ефективніших та безпечніших способів діагностики і

Стаття надійшла до редакції 19 листопада 2012 р.

Черняк Віктор Анатолійович, д. мед. н., проф.
01023, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1. Тел. (44) 294-55-67

лікування цього захворювання на сьогодні мають пріоритетне значення.

Попри численні дослідження, присвячені вибору доз та комбінацій препаратів під час підготовки хворих до операцій, вони не систематизовані і в них не враховано патогенетичних особливостей перебігу ХКІНК [1, 2, 5]. Саме тому ми вважаємо, що подальше дослідження патогенетичних механізмів, відповідальних за розвиток ХКІНК, не тільки має теоретичне значення, а вкрай потрібне для розробки ефективних методів діагностики і безпечних способів передопераційної підготовки, профілактики післяопераційних ускладнень та оптимізації хірургічної тактики.

Мета роботи — поліпшити наслідки хірургічного лікування хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок, зокрема зменшити післяопераційну летальність, частоту ампутацій та інших ускладнень шляхом удосконалення методів і алгоритму діагностики, оптимізації передопераційної підготовки, хірургічної тактики й розробки нових реконструктивних операцій на аорті та її гілках на підставі поглибленого вивчення маловідомих ланок патогенезу хвороби.

Матеріали і методи

Роботу засновано на результатах обстеження 890 хворих з ХКІНК, госпіталізованих та прооперованих у відділенні серцево-судинної хірургії Центральної міської клінічної лікарні м. Києва у 1998—2006 рр. Усіх хворих було обстежено й умовно розподілено на дві групи: А (контрольну), в якій пацієнтів обстежували і лікували за загальноприйнятими методиками; Б (основну), в якій було використано способи і алгоритми власної розробки. Вік хворих становив 49—89 років, у групі А — у середньому (68,0 ± 1,6) року, в групі Б — (69,0 ± 2,4) року. Співвідношення чоловіків і жінок у групі А становило 14:1, у групі Б — 16:1 ($p > 0,05$). Отже, обидві групи ($n = 890$) за віком, співвідношенням статей, ступенем та характером атеросклеротичного ураження нижніх кінцівок були однорідними і в подальшому стали об'єктами хірургічного лікування та спостереження протягом чотирьох часових інтервалів.

Усіх 890 хворих розподілено залежно від кількості одночасно уражених артеріальних басейнів і характеру атеросклеротичного ураження. Так, ураження двох басейнів виявлено у 248 (47,9 %) пацієнтів групи Б та 319 (85,8 %) — групи А ($p = 0,0001$). Ураження трьох басейнів діагностовано у 194 (52,2 %) пацієнтів групи Б і у 41 (11,0 %) — групи А ($p = 0,00001$). Ураження чотирьох басейнів діагностовано у 56 (10,8 %) пацієнтів групи Б і у 10 (2,7 %) — групи А ($p = 0,00001$). Поєднання ураження п'яти і більше басейнів виявлено у 20 (3,9 %) пацієнтів групи Б і лише у 2 (0,5 %) — групи А ($p = 0,00001$).

Усім хворим з ХКІНК проведено оперативні втручання на аорті, її гілках та нижніх кінцівках, зокрема реконструктивні (прямої реваскуляризації), паліативні (непрямої реваскуляризації) і первинні ампутації (таблиця). У групі А виконано 75 оперативних втручань на поєднано уражених артеріальних басейнах, серед яких відкритих операцій було 65 (86,7 %), ендоваскулярних — 10 (13,3 %). У групі Б виконано 469 оперативних втручань на поєднано уражених артеріальних басейнах, серед яких відкритих операцій було 274 (58,4 %), ендоваскулярних — 195 (41,6 %) ($p < 0,0001$).

Статистичну обробку результатів проводили методами варіаційної статистики (розраховували середні значення, середньоквадратичні відхилення, середні статистичні похибки, коефіцієнти варіації, інтервали для середніх значень). Оцінку вірогідності різниці між групами проводили з використанням критерію Стьюдента (за попарного порівняння показників) та за критеріями Фішера і хі-квадрат (групове порівняння). Взаємозв'язок між параметрами вивчали з використанням кореляційно-регресійного аналізу.

Результати та обговорення

Для з'ясування механізму гліколізу, в якому задіяно процеси апоптозу і некрозу, було вивчено зміни в поперечно-посмугованому м'язі при ХКІНК шляхом оцінки зміни вмісту білка HIF-1 у відповідь на ішемію. Для розв'язання цього завдання було створено модель контрольованої ішемії кінцівок у кролів, що дало змогу протягом тривалого терміну вивчати особливості перебігу ішемії (Патент України на корисну модель № 9190 «Спосіб моделювання хронічної ішемії нижніх кінцівок») і з'ясувати роль білка HIF-1 у патогенезі ХКІНК. Після досягнення належної стадії ішемії в одній із кінцівок виконували біопсію гомілкового м'яза. Слід зазначити, що експресія білка HIF-1 корелювала з морфологічними даними та активністю ферментів пентозо-фосфатного циклу, що свідчить про взаємозв'язок між доведеним фактом перерозподілу HIF-1 в ядро ішемізованої клітини і активністю анаеробного гліколізу.

Для вивчення венозної ланки в патогенезі ХКІНК було використано допплерівське дослідження з розрахунком позиційних і артеріовенозних градієнтів, вимірювання систолічного тиску в стовбурі легеневої артерії за допомогою ехокардіографії, визначення якісних показників тромботворення з використанням феномена аглютинації латексних частинок, покритих моноклональними антитілами до D-димера, а також оцінку морфологічних характеристик ішемізованих м'язів, легеневої тканини і периферійних вен. Результати досліджень свідчать, що з прогресуванням ішемії у пацієнтів з ХКІНК функціонального класу (ФК) IIIБ

Таблиця

Розподіл хворих з ХКІНК залежно від оперативних втручань на нижніх кінцівках

Характер втручання	Група А	Група Б
Операції прямої реваскуляризації	**320 (86,0 %)**	**472 (91,1 %)**
Ізольована ендартеректомія з аорти артерій нижніх кінцівок	17 (4,6 %) 34 (9,1 %)	7 (1,4 %) 5 (1,0%)
Біфуркаційне аорто-стегнове шунтування	82 (22,0 %)	200 (38,6 %)
Протезування аорти	17 (4,6 %)	19 (3,7 %)
Біфуркаційне аорто-стегнове протезування	31 (8,3 %)	37 (7,1 %)
Клубово-стегнове алопластичне шунтування	13 (3,5 %)	31 (6,0 %)
Клубово-стегнове алопластичне протезування	2 (0,5 %)	0
Стегново-підколінне алопластичне шунтування	71 (19,1 %)	74 (14,3 %)
Стегново-підколінне алопластичне протезування	6 (1,6 %)	1 (0,2 %)
Стегново-підколінне автовенозне шунтування	24 (6,5 %)	57 (11,0 %)
Стегново-підколінне автовенозне протезування	7 (1,9 %)	6 (1,2 %)
Ангіопластика в стегновому сегменті	14 (3,8 %)	20 (3,9 %)
Одночасні реконструкції в двох і більше судинних анатомічних зонах	2 (0,5 %)	15 (2,9 %)
Операції непрямої реваскуляризації	**33 (8,9 %)**	**16 (3,1 %)**
Ізольована остеотрепанація великогомілкової кістки	19 (5,1 %)	0
Поперекова симпатектомія	11 (3,0 %)	0
Оперативна поперекова симпатектомія + остеотрепанація великогомілкової кістки	3 (0,8 %)	0
Клітинна терапія власними стовбуровими клітинами	0	13 (2,5 %)
Остеотрепанація великогомілкової кістки	0	3 (0,6 %)
Операції прямої та непрямої реваскуляризації	**14 (3,8 %)**	**8 (1,5 %)**
Ендартеректомія + остеотрепанація	12 (3,2 %)	0
Ендартеректомія + непряма реваскуляризація	0	3 (0,6 %)
Операція шунтування + профундопластика + остеотрепанація	2 (0,5 %)	0
Операція шунтування + непряма реваскуляризація	0	5 (1,0 %)
Первинні ампутації нижніх кінцівок	38 (10,2 %)	22 (4,2 %)
Усього	**372**	**518**

відбувається поступове і вірогідне зниження постоклюзивного венозного тиску (ПВТ) у підколінній вені ураженої кінцівки в горизонтальному положенні до рівня, на 40,0 % нижчого ($p < 0,05$), ніж у хворих з ФК IIIA. У вертикальному положенні, навпаки, спостерігають невірогідну тенденцію до підвищення ПВТ на 9,1 % ($p > 0,05$). При ішемії IV ФК спостерігають вірогідне порівняно з хворими з ішемією ФК IIIБ підвищення ПВТ до (600 ± 12) мм вод. ст. у вертикальному положенні й вірогідне його підвищення порівняно з хворими з ФК IIIA — до (230 ± 8) мм вод. ст. у горизонтальному положенні тіла — за рахунок екстравазального стиснення, зумовленого ішемічним набряком, величина якого корелювала з підвищенням ПВТ. Крім того, в уражених кінцівках знизилася лінійна швидкість кровоплину в підколінній і задній великогомілковій венах у середньому на 53,3 % при ішемії ФК IIIA, на 68,2 % — при ФК IIIБ і на 76,0 % — при ФК IV ($p < 0,05$ в усіх випадках стосовно норми), що корелювало з величиною ішемічного набряку і підвищенням ПВТ.

Аналіз показників систолічного тиску в легеневій артерії у хворих з ХКІНК виявив такі закономірності: нормальні показники — (20 ± 3) мм рт. ст. — при ішемії ФК IIIA, вірогідне підвищення при ФК

IIIБ стосовно IIIА (і норми) на 33,3 % у хворих з ХКІНК із клінічними ознаками тромбозу глибоких вен і на 20,0 % — у хворих без таких ознак. При ішемії IV ФК відбувалося подальше підвищення систолічного тиску в легеневій артерії на 53,6 % стосовно норми і показника при ФК IIIА у хворих із клінічними ознаками тромбозу глибоких вен та на 33,3 % у хворих без таких ознак ($p < 0,05$). Ці зміни свідчать не тільки про розвиток хронічної легеневої гіпертензії у хворих із ХКІНК унаслідок перманентної тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА), що має своїм джерелом тромбовані вени гомілки, а й часто про «німий» характер такої тромбоемболії. Це підтверджують також позитивні у 91,7 % випадків проби на наявність D-димера і дані морфологічного вивчення тканин ішемізованих кінцівок, яке у 70,8 % досліджуваних зразків, окрім облітерацій артеріальних судин, виявило множинні потовщення стінок венул, зумовлені проліферацією ендотелію і плазматичним просоченням їх з проникненням фібрину в їхній просвіт. Підсумовуючи результати досліджень, можна зробити висновок, що в основі патогенезу ХКІНК лежать транскрипція і перерозподіл білка HIF-1 із цитоплазми в ядро, що запускає механізм активізації генів, відповідальних за перехід ішемізованої клітини на анаеробний гліколіз, розвиток тромбозу глибоких вен гомілки і пов'язана з ним перманентна ТЕЛА за рахунок прогресування ішемічного набряку та патологічного артеріовенозного шунтування крові ураженої кінцівки, що зумовлює дихальну гіпоксію, яка, своєю чергою, посилює ішемію ураженої кінцівки.

У хворих із ХКІНК спостерігали вірогідне ($p < 0,001$) прогресування в дистальному напрямку зниження еластичності артерій усіх анатомічних сегментів судинного русла ураженої кінцівки, яке призводило до підвищення периферійного опору. Тому важливою була оцінка стану дистального артеріального русла як заздалегідь, так і під час оперативного втручання (Патент України на корисну модель за № 19014 «Спосіб інтраопераційної оцінки дистального русла артерій нижньої кінцівки»). Результати вивчення регіонарної гемодинаміки, мікроциркуляції, а також дані рентгеноконтрастної, комп'ютерної і магнітно-резонансної ангіографії засвідчили, що наявні методи досліджень не дають змоги кількісно оцінити кровоплин в уражених тканинах при ХКІНК. Так, під час клінічного обстеження у 16 % хворих із ХКІНК було виявлено розбіжності між результатами загальновідомих методів досліджень, що вказало на потребу пошуку нових шляхів розв'язання проблеми діагностики цієї патології. На підставі результатів експериментального вивчення динаміки білка HIF-1 ми запропонували принципово новий спосіб діагностики ХКІНК з огляду на його вміст у ішемізованих тканинах (кількісна діагностика). Доведено, що визначення рівня HIF-1 в ішемізованих тканинах дає змогу діагностувати ішемію вже на ранніх стадіях її виникнення: на початкових стадіях ішемії підвищується рівень HIF-1, що свідчить про оборотні зміни в ураженій кінцівці. Різке зниження HIF-1 — прогностично несприятливий чинник для хворих із ХКІНК (Деклараційний патент України на корисну модель за № 16132 «Спосіб діагностики хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок»). Так, у осіб контрольної групи вміст HIF-1 у м'язовій тканині становив (175 ± 15,3) нмоль/мг актину. У хворих з ішемією II ФК помічено значне (у 2 рази) підвищення рівня HIF-1 — (300 ± 59,6) нмоль/мг актину. У хворих з ішемією ФК IIIА цей показник перевищував 360 нмоль/мг актину. Значне зниження рівня HIF-1 — до (100 ± 59,4) нмоль/мг актину — виявлено у хворих з ішемією ФК IIIБ. При ішемії IV ФК рівень HIF-1 становив менше 59,2 нмоль/мг актину. Визначення цитоплазматичного рівня HIF-1 м'язової тканини у 518 хворих групи Б дало змогу здійснити їх показовий перерозподіл між ФК ішемії, що підтверджено комплексним вивченням регіонарного кровоплину, макро- і мікроциркуляції, стану шляхів відпливу та ознак аксональної дегенерації. Так, група з ішемією ФК IIIБ, визначена шляхом оцінки рівнів HIF-1, становила 31,0 % загальної кількості хворих із ХКІНК, на відміну від попередньої (25,9 %), за рахунок переходу частини хворих з ішемією IIIА і IV ФК ($p < 0,05$). У хворих з ішемією IV ФК цей перерозподіл був таким: 51,3 до і 46,7 % після дослідження рівнів HIF-1 за рахунок переходу частини хворих у ФК IIIБ ($p < 0,05$). Такий розподіл хворих за уточненим ФК ішемії у подальшому допоміг вибрати оптимальний метод лікування для 31 (6,0 %) хворих групи Б, що позитивно вплинуло на наслідки оперативних втручань.

Вивчення можливостей навантажувальних тестів у хворих із ХКІНК виявило їхню здатність діагностувати тяжкі атеросклеротичні ураження коронарних артерій у хворих із клінічними ознаками ішемічної хвороби серця (ІХС) I та II ФК (16,7 % для черезстравохідної електростимуляції (ЧСЕКС) і 19,4 % для фармакологічної проби з дипіридамолом). Висока чутливість (78 %) і специфічність (74 %) ЧСЕКС у діагностиці ІХС, виявлена окремим клінічним і підтверджена агіографічним дослідженнями, дала змогу рекомендувати їх для діагностики «прихованих» форм ІХС у хворих із ХКІНК. Чутливість проби з дипіридамолом під час оцінки за електрокардіографічними критеріями (порівняно з даними коронарографії) становила 63 %, а специфічність — 78 %. Поєднання ж дипіридамолової проби з ЧСЕКС забезпечило значно вищу специфічність і чутливість діагностики, ніж у разі ізольованого застосування їх, не тільки стосовно хворих із явно вираженою патологією коронарних артерій, а й у хворих без жодної клінічної

ознаки ІХС (3,5 % виявлення «прихованих» форм ішемії міокарда). Результати інвазивного моніторингу одночасно уражених артеріальних басейнів, підтвердивши дані, отримані за допомогою зазначених стрес-тестів, дали змогу запропонувати алгоритм діагностики для хворих із ураженнями трьох басейнів із залученням судин нижніх кінцівок, міокарда і головного мозку (Патент України на корисну модель № 24342 «Спосіб діагностики мультифокального атеросклерозу у хворих на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок»).

Таким чином, алгоритм діагностики, в основу якого покладено результати вивчення патогенезу ХКІНК та методи діагностики ішемії, розроблені для найважливіших артеріальних басейнів з максимальним використанням функціональних проб і ендоскопії, дав змогу не тільки досягти кількісної оцінки ішемії нижніх кінцівок, а й вірогідно поліпшити виявлення мультифокального атеросклерозу у хворих із ХКІНК порівняно з контрольною групою (87,2 порівняно з 62,7 %; p = 0,0001).

Хірургічна тактика при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок

Висока частота виявлення поєднаних атеросклеротичних уражень у найважливіших басейнах кровопостачання, а саме коронарному, брахіоцефальному та нирковому, визначила актуальність проблеми оптимізації хірургічної тактики у хворих із ХКІНК із такими поєднаннями. У розв'язанні цієї проблеми ми спиралися на точну оцінки резервів регіонального кровообігу для встановлення пріоритетності реваскуляризації, що дало змогу визначити єдиний узгоджений підхід до вироблення хірургічної тактики.

Так, основою хірургічної тактики при ХКІНК, поєднаній з ІХС, стала кількісна оцінка перфузії міокарда для визначення коронарного резерву. Суть запропонованого алгоритму хірургічної тактики зводиться до такого. У хворих із ХКІНК ФК ІІІБ у разі виявлення клінічних ознак ІХС III—IV ФК пріоритетним має бути пошук можливостей для повного відновлення кровопостачання в обох (або хоча б одному) судинних басейнах закритою методикою, оскільки ризик відкритої операції для них надто високий. Якщо неможливе ендоваскулярне відновлення кровоплину в повному обсязі, слід дотримуватися тактики операцій на обох або одному басейні, тобто починати з часткової реваскуляризації одного з басейнів за закритою методикою, потім виконати відкриту операцію з повним відновленням кровоплину на іншому, і третім етапом завершувати за відкритою методикою повне відновлення кровоплину в басейні, що підлягає «гібридній» реваскуляризації з мінімальним ризиком для хворого. У разі повної неможливості ендоваскулярного втручання, як виняток, належить виконувати одномоментну відкриту реваскуляризацію в обох басейнах. У разі виявлення клінічних ознак ІХС I—II ФК коронарний резерв слід визначати на підставі оцінки перфузії міокарда за допомогою променевих методів діагностики у поєднанні з фармакологічними навантажувальними пробами. За виявлення низького коронарного резерву слід провести коронаровентрикулографію і, за наявності показань до реваскуляризації міокарда, застосувати описану вище тактику. У разі середнього та високого резерву — реваскуляризацію нижніх кінцівок у поєднанні з консервативним лікуванням ІХС.

У хворих із ХКІНК IV ФК, тобто за наявності трофічних змін нижніх кінцівок, одномоментні відкриті операції з реваскуляризації вважаємо недоцільними через високий ризик інфекційних ускладнень. Тому в разі виявлення клінічних ознак ІХС III—IV ФК пріоритетний напрямок лікування — пошук можливості повної реваскуляризації обох басейнів за закритою методикою. В інших випадках слід виконувати ендоваскулярний етап реваскуляризації нижніх кінцівок, а після загоєння трофічних виразок і усунення некрозів — відкриту реваскуляризацію міокарда. На завершальному етапі лікування належить виконати другий етап реваскуляризації нижніх кінцівок за відкритою методикою. Якщо неможливе ендоваскулярне втручання, слід, за нашим переконанням, виконувати одномоментну відкриту реваскуляризацію міокарда й ампутацію критично ішемізованої нижньої кінцівки. У разі виявлення клінічних ознак ІХС I—II ФК потрібно визначати коронарний резерв та застосовувати тактику, дещо відмінну від запропонованої для хворих з ішемією нижніх кінцівок ФК ІІІБ. Різниця полягає в тому, що у пацієнтів із низьким коронарним резервом ризиковано проводити як одномоментну операцію, так і першочергову реваскуляризацію міокарда. Якщо немає можливості виконати ендоваскулярний етап, слід відмовитися від намагання зберегти кінцівку на користь її ампутації та відкритої реваскуляризації міокарда.

Під час розроблення хірургічної тактики при ХКІНК, поєднаній з ішемією головного мозку, ми враховували обсяг і тяжкість циркуляторних розладів цих артеріальних басейнів, компенсаторні можливості колатерального кровообігу, морфологічну структуру атеросклеротичної бляшки в зоні каротидних уражень. За наявності клінічної картини судинно-мозкової недостатності та гемодинамічно значущого стенозу брахіоцефальних артерій першочерговість каротидної реконструкції у хворих з поєднаною ХКІНК не викликає сумніву. Однак вивчення стану гемодинаміки каротидного басейну у хворих із ХКІНК з гемодинамічно незначущими стенозами сонних артерій виявило у деяких із них декомпенсацію регіонарного кровообігу головного мозку за рахунок впливу больового і токсичного чинників. Так, цереброваскулярний ре-

зерв (ЦВР) у хворих із ХКІНК, визначений за допомогою модифікованої гіперкапнічної проби, виявився низьким у разі стенозів сонних артерій 50—70 %, що докорінно вплинуло на параметри алгоритму хірургічного лікування.

Запропонований алгоритм, який враховує ЦВР і структуру атеросклеротичної бляшки, використано у хворих групи Б. За даними оцінки ЦВР, хворі цієї групи з ХКІНК IIIБ і IV ФК із больовим синдромом у стані спокою та поєднаними стенозами внутрішньої сонної артерії (ВСА) понад 50 % мають недостатній ЦВР. У таких випадках ми намагалися виконати одночасну реконструкцію обох судинних басейнів двома бригадами хірургів. Хворі з ХКІНК IV ФК без больового синдрому у стані спокою мають недостатній ЦВР при стенозах ВСА понад 70 %. Тому першим етапом слід виконувати операцію на брахіоцефальних артеріях, а другим етапом — операцію на артеріях нижніх кінцівок.

Особливості передопераційної підготовки, анестезії і хірургічних втручань при ХКІНК

Як свідчить поглиблене вивчення патогенезу ХКІНК, основними чинниками, що впливають на розвиток ускладнень у хірургії ХКІНК, є критичне погіршення кровопостачання кінцівки, біль, набряк, трофічні розлади та інфекція, тромбози периферійних вен, судинний спазм, артеріовенозне шунтування, перманентна ТЕЛА, циркуляторна, дихальна та гемічна гіпоксія, метаболічні ушкодження внутрішніх органів, розвиток системної запальної відповіді. Тому всіх пацієнтів із групи Б у передопераційний період лікували за схемою консервативної терапії, що передбачала, крім адекватного знеболювання, вазоактивної і антикоагулянтної терапії, призначення тромболітиків у низьких дозах у поєднанні з протизапальними і флеботонічними засобами, зокрема флавоноїдами. Для профілактики реперфузійного синдрому хворим основної групи призначали L-аргінін внутрішньовенно в дозі 4,2 г, що забезпечував також потужний протизапальний ефект, на відміну від альпростодилу, який отримували хворі з групи А. Важливим вважали використання препаратів поліфункціональної дії (наприклад, поєднання реосорбілакту і пентоксифіліну в лікарській формі «Латрен»). Беручи до уваги отримані під час порівняльного аналізу розробленої і загальноприйнятої схем передопераційної підготовки показники (зменшення больового синдрому на (48,5 ± 2,1) %, різниці об'ємів між ураженими та контралатеральними кінцівками на (9,4 ± 0,2) см^3, темпів розширення площі трофічних змін у 2,6 разу і зменшення активності маркерів системної запальної відповіді порівняно з контрольною групою, а також збільшення кісточко-плечового індексу на задній великогомілковій артерії на 19,6 % ± 2,5 %, на артерії тилу стопи на (14,6 ± 2,2) %, післяоклюзивного об'ємного кровоплину в дистальних відділах гомілки на (11,1 ± 1,4) %; $p < 0,05$), належить визнати, що запропонований алгоритм передопераційної підготовки виправданий у пацієнтів із ХКІНК.

Під час вибору методу анестезії у хворих із групи Б враховували особливості регіонарного кровоплину, насамперед у коронарному, брахіоцефальному і нирковому басейнах. Пріоритетними були регіонарні, використані у 316 (61,0 %) хворих, і комбіновані з ендотрахеальним наркозом — у 202 (39,0 %) — методи анестезії. У тому числі у 140 (27,0 %) хворих було застосовано модифіковану методику комбінованої спінально-епідуральної анестезії: як самостійну — у 128 (24,7 %) і у поєднанні з ендотрахеальним наркозом — у 12 (2,3 %).

Оскільки в разі багаторівневих уражень артерій нижніх кінцівок консервативне лікування може бути перспективним лише на початкових стадіях, вважали за потрібне використовувати принцип максимальної реваскуляризації кінцівки. Через неможливість виконання стандартної реконструктивної операції у хворих групи Б було запропоновано низку нових способів хірургічного лікування, які дали змогу уникнути періопераційних ускладнень і забезпечити максимально можливий обсяг реваскуляризації. Так, при оклюзіях гомілкових і стопних артерій у 36 (6,9 %) хворих групи Б можна було виконати операцію комбінованої реваскуляризації кінцівки (Деклараційний патент України на корисну модель за № 16160 «Спосіб лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок при дистальному ураженні артерій нижніх кінцівок»), яка поєднала ретроградне відновлення кровоплину в уражених гомілкових артеріях і артеріалізацію венозного русла стопи. Для профілактики нагноєнь синтетичних судинних протезів було запропоновано обробляти їх під час операції левофлоксацином вітчизняного виробництва за власною методикою, що дає змогу зберігати терапевтичну активність антибіотика в стінці трансплантата протягом 18 год.

Аналіз результатів операцій непрямої реваскуляризації (поперекова симпатектомія, трансплантація великого сальника або пересадка вільного шкірно-м'язового клаптя на гомілку з накладанням мікросудинних анастомозів та ін.), а також дезоблітерації оклюдованої артерії довів їхню недоцільність для широкого застосування у хворих із ХКІНК. Тому у хворих групи Б, на відміну від групи контролю, переважно використовували методи оперативних втручань, особливе місце серед яких посіла операція мікротрансплантації, що передбачає забір власних стовбурових клітин хворого з подальшою доставкою до місця трофічних змін для стимулювання неоангіогенезу, а також як пластичний матеріал.

Треба зауважити, що особливістю дифузних уражень при ХКІНК є синдром обкрадання між

басейнами малого таза, кишечнику та ішемізованими нижніми кінцівками. Тому винятково важливим вважаємо пошук можливості одночасного відновлення кровоплину в цих басейнах. Ретельна оцінка ймовірності міжбасейнових ішемічних пошкоджень дала змогу запобігти їм шляхом використання у 43 (8,3 %) пацієнтів групи Б методики одномоментної реваскуляризації за поєднаного ураження артерій нижніх кінцівок і малого таза (Деклараційний патент України на винахід за № 69325 «Спосіб одночасного відновлення кровотоку в басейні малого таза та нижніх кінцівок») і у 17 (3,3 %) — комбінованої реваскуляризації нижніх кінцівок і товстої кишки (Деклараційний патент України на винахід за № 41067 «Спосіб лікування ішемічного коліту»).

Спільною ознакою для хворих обох груп був високий ризик операційної летальності за поєднання ХКІНК і аневризматичного ураження аорти. Незадовільні результати оперативного лікування такого тяжкого поєднання змушували приймати рішення про ампутацію нижньої кінцівки у більшості хворих групи А для врятування життя. З огляду на це, для 7 (1,4 %) хворих групи Б було використано методику реваскуляризації нижніх кінцівок з одночасним вилученням аневризми з кровоплину, сутність якої полягає у використанні елементів дистанційного ендопротезування й ендартеректомії (Деклараційний патент України на винахід за № 21085 «Спосіб хірургічного лікування аневризми черевної аорти»), без жодного ускладнення і зі сприятливим прогнозом щодо пролонгації життя.

Аналіз хірургічного лікування хворих групи А свідчить, що в багатьох випадках вирішальне значення для негативного прогнозу має комбінація ХКІНК та ішемії спинного мозку. Для визначення критичної кількості відновлюваних судин для повної реваскуляризації спинного мозку не вистачає технічних засобів. Тому було запропоновано і використано у 37 (7,1 %) хворих групи Б методику одночасної реваскуляризації спинного мозку і нижніх кінцівок, сутність якої полягає у використанні ендоскопічної техніки і спеціально розробленого тромбекстрактора. Це дало змогу відновлювати кровопостачання спинного мозку в максимально можливому обсязі (Деклараційний патент України на корисну модель № 16159 від 17.07.2006 «Спосіб тромбектомії») за рахунок напівзакритої дистанційно керованої та візуально контрольованої тромбектомії з поперекових і міжреберних артерій.

Таким чином, реваскуляризацію нижніх кінцівок за запропонованими методами виконано у 62 (12,0 %) хворих групи Б. Розроблені оперативні втручання дали змогу не тільки значно розширити оперативну активність, а й вірогідно та показово поліпшити наслідки хірургічного лікування хворих із ХКІНК.

Наслідки хірургічного лікування ХКІНК

Для оцінки наслідків хірургічного лікування хворих із ХКІНК використано такі часові інтервали спостереження: безпосередні — у перші 30 діб лікування; короткострокові — 1—12 міс після операції (у 353, або 94,9 % хворих групи А і 505, або 97,5 % — групи Б; $p = 0,029$); проміжні — 12—24 міс (у 329, або 88,4 % хворих групи А і 498, або 96,1 % — групи Б; $p < 0,001$) і віддалені — понад 2 роки після операції (у 28, або 75,5 % хворих групи А і 471, або 90,9 % — групи Б; $p < 0,001$). Задля універсальної оцінки наслідків хірургічного лікування у вказані часові інтервали вироблено такі критерії: добрим результатом вважали перехід із ХКІНК у 0—I ФК без ампутацій і ускладнень з боку поєднаного мультифокального атеросклерозу, задовільним — перехід із ХКІНК у II ФК, зокрема з «малими» ампутаціями, а також транзиторні ускладнення з боку поєднаного мультифокального атеросклерозу або перехід із IV у III ФК. Незадовільним результатом вважали летальні випадки, «великі» ампутації кінцівок, перехід у IV ФК з боку поєднаного мультифокального атеросклерозу. Таким чином, ключовими критеріями оцінки ефективності оперативних втручань на нижніх кінцівках були частота ампутацій, а для операцій на поєднаних артеріальних басейнах — летальність.

Велике значення для оцінки якості життя і ймовірності смерті має такий показник, як ампутації нижньої кінцівки. Так, первинні ампутації було виконано у 22 (4,2 %) хворих групи Б та у 38 (10,2 %) групи А ($p = 0,00001$). Вірогідне зменшення кількості первинних ампутацій у групі Б стало результатом кількох чинників: по-перше, поліпшення якості передопераційної підготовки; по-друге, розширення показань до операцій прямої реваскуляризації за рахунок адекватної хірургічної тактики і нових методик прямої реваскуляризації власної розробки; по-третє, впровадження нових технологій під час операцій непрямої реваскуляризації. Вторинні ампутації віддзеркалюють якість оперативно-тактичних заходів і техніки операцій реваскуляризації. Так, у безпосередній період вдалося зменшити кількість не тільки «великих» вторинних ампутацій (0,2 порівняно з 2,2 % у контролі; $p < 0,0001$), а й «малих» (0,2 порівняно з 0,5 % у контролі; $p < 0,001$). У короткостроковий період частота ампутацій у групі Б також була меншою (1,4 порівняно з 3,5 % у контролі; $p < 0,001$) за рахунок переважного зменшення кількості «великих» ампутацій (0,2 порівняно з 2,7 % у контролі; $p < 0,0001$). У проміжний період частота ампутацій у групі Б становила лише 4,2 порівняно з 16,7 % у контролі ($p < 0,0001$), також за рахунок зменшення кількості «великих» ампутацій (1,4 порівняно з 13,1 % у контролі; $p < 0,0001$). Віддалений період характеризувався схожими тенденціями щодо ампутацій (4,4 порівняно з 14,8 % у контролі;

p < 0,0001) як «великих» (2,1 порівняно з 13,4 % у контролі; p < 0,0001), так і «малих» (2,3 порівняно з 6,5 % у контролі; p < 0,001). Таким чином, кумулятивний аналіз частоти ампутацій у пацієнтів обох груп вказує на беззаперечні переваги запроваджених у хворих основної групи медичних технологій, що передбачали патогенетично обґрунтовану передопераційну підготовку, сучасні методики регіонарної анестезії, досконаліші способи реваскуляризації нижніх кінцівок (рисунок).

Важливий показник ефективності лікування хворих із ХКІНК, поєднаною з мультифокальним атеросклерозом, — післяопераційна летальність. Так, за рахунок використання модернізованої хірургічної тактики, сучасних методів знеболення, запропонованих хірургічних доступів і способів оперативних втручань вдалося зменшити летальність у безпосередній період з 5,2 до 2,6 %, в короткостроковий — з 6,5 до 1,4 %, у проміжний — з 14,6 до 5,4 %, у віддалений — з 15,1 до 3,5 % (p < 0,001 порівняно з контролем для всіх часових інтервалів). Отже, на всіх етапах спостереження летальність у основній групі була вірогідно нижчою, ніж у контрольній (16,4 порівняно з 39,0 %; p < 0,001).

Динаміка летальності і частоти ампутацій вказує на те, що запропоновані хірургічна тактика і способи реваскуляризації одночасно уражених артеріальних басейнів ефективніші.

Таким чином, у безпосередній період після оперативного лікування добрі й задовільні результати було отримані відповідно у 95,8 та 85,2 % хворих основної і контрольної груп, у короткостроковий — у 89,7 та 73,4 %, у проміжний — у 93,6 та 74,5 %, у віддалений — у 90,0 та 63,0 % (p < 0,001 для всіх часових інтервалів).

Отже, у всі часові інтервали виявлено беззаперечні переваги як запропонованої системи діагностики, лікувальної тактики, методів передопераційної підготовки й інтраопераційного знеболення, так і розроблених способів оперативних втручань.

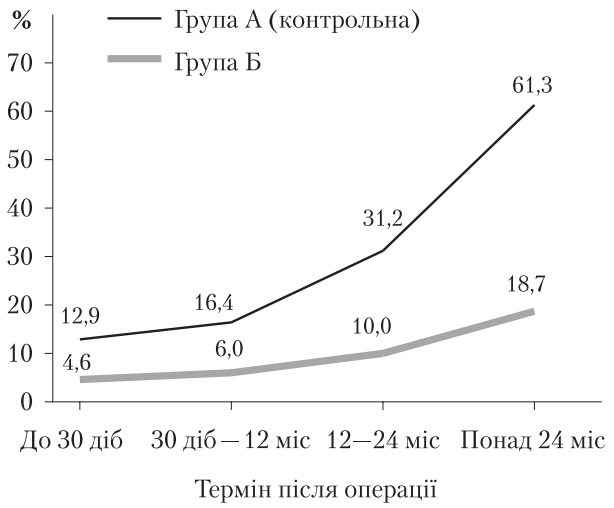

Рисунок. Кумулятивна частота ампутацій у хворих двох груп

Висновки

Як доведено експериментами і підтверджено клінічною практикою, ключова ланка патогенезу хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок — внутрішньоклітинний перерозподіл білка HIF-1, що визначається зменшенням його рівня у цитоплазмі міоцитів ураженої кінцівки з (360,0 ± 68,7) до (100,0 ± 59,6) нмоль/мг актину при ішемії IIIБ та (54 ± 12,8) нмоль/мг актину — IV функціонального класу з одночасною його появою і нагромадженням у ядрі до (260 ± 54,1) нмоль/мг актину при ішемії IIIБ та (306,0 ± 42,8) нмоль/мг актину — IV функціонального класу. Важливість цієї ланки патогенезу підтверджує чітка кореляція між зниженням цитоплазматичного рівня білка HIF-1 та підвищенням активності ферментів пентозо-фосфатного циклу (транскетолази удвічі та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази — у 2,4 разу; p < 0,05 порівняно з контролем), що можна пояснити активним процесом анаеробного гліколізу в разі критичної ішемії.

Значення венозної ланки патогенезу хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок доведено шляхом вивчення центральної та периферичної венозної гемодинаміки: підвищення постоклюзивного венозного тиску в ураженій кінцівці не менше ніж на 50 % (p < 0,05); зниження лінійної швидкості кровоплину в підколінній та задній великогомілковій венах на 68 % (p < 0,05) з одночасним підвищенням систолічного тиску в легеневій артерії на 44,4 % (p < 0,05), що корелювало з величиною ішемічного набряку; позитивна проба на наявність D-димера у 91,7 % симптомних і 24,4 % безсимптомних хворих (p < 0,05); мікротромбози вен нижніх кінцівок у 70,8 % хворих та тромбоемболія дрібних гілок легеневої артерії у 96,0 % гістологічних досліджень. Врахування результатів досліджень дало змогу не тільки встановити генез тромботичних і легеневих ускладнень у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок, поєднаною з мультифокальним атеросклерозом, а й запропонувати алгоритм їх профілактики.

Оцінка функціональних методів дослідження, адаптованих нами до умов критичної ішемії, показала їх високу специфічність і чутливість у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок та ішемічною хворобою серця (для черезстравохідної електростимуляції — 74 і 78 %, для фармакологічних проб з ЕКГ — 78 і 63 %, з ЕхоКГ — 84 і 89 % відповідно порівняно з даними коронарографії). Додаткове своєчасне визначення «коронарного резерву» дало змогу не тільки поліпшити виявлення ішемічної хвороби серця, зокрема її «прихованих»

форм, а й удосконалити хірургічну тактику. Так, у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок без жодного клінічного вияву ішемічної хвороби серця у 3,5 % було виявлено «приховану» ішемію міокарда, а у 16,7 і 19,4 % хворих з клінічними ознаками ішемічної хвороби серця I та II функціонального класу відповідно спостерігали тяжкі атеросклеротичні ураження коронарних артерій, що підтверджено ангіографічним контролем. Частота виявленої у хворих групи Б ішемічної хвороби серця була вищою на рівні статистичної вірогідності порівняно з групою А (61,6 порівняно з 18,9 %; p = 0,0001).

Доведено, що у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок найчастіше одночасно уражуються такі артеріальні басейни: коронарний (61,6 %), брахіоцефальний (36,2 %), інтестинальний (21,9 %) та нирковий (10,4 %). Алгоритм діагностики, заснований на результатах власних досліджень, дав змогу значно підвищити ефективність діагностики поєднаних атеросклеротичних уражень у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок (з 62,7 до 87,2 %; p < 0,0001 порівняно з контролем) за рахунок виявлення їх «прихованих» форм, переважно в найважливіших артеріальних басейнах. Як наслідок, вірогідно зросла частота виявлення мультифокальних уражень, особливо в трьох (32,7 порівняно з 6,9 %), чотирьох (9,4 порівняно з 1,7 %), п'яти й більше (3,4 порівняно з 0,3 %) басейнах (p < 0,001 для всіх порівнянь).

Використання розробленого алгоритму передопераційної підготовки у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок із урахуванням особливостей поглиблено вивченого в експерименті патогенезу захворювання дало змогу зменшити кількість первинних ампутацій нижніх кінцівок у більш як удвічі (з 10,2 до 4,2 %; p = 0,00001). Завдяки методам реваскуляризації нижніх кінцівок, використаним у 62 (12,0 %) пацієнтів, знизилася частота вторинних ампутацій у безпосередній (0,4 порівняно з 2,7 % у контролі; p < 0,0001), короткостроковий (1,4 порівняно з 3,5 % у контролі; p < 0,001), проміжний (4,2 порівняно з 16,7 % у контролі; p < 0,0001) та у віддалений (4,4 порівняно з 14,8 % у контролі; p < 0,0001) періоди за рахунок переважного зменшення кількості «великих» ампутацій.

Удосконалення наявних і розробка нових методів діагностики, запровадження досконаліших критеріїв оцінки функціональних резервів у поєднано уражених судинних басейнах, оптимізація хірургічної тактики і передопераційної підготовки, вибір адекватного знеболення і, в першу чергу, запровадження нових реконструктивних операцій на аорті та її гілках сприяли значному поліпшенню наслідків лікування хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок зі збільшенням добрих і задовільних результатів серед пролікованих хворих у безпосередній період з 85,2 до 95,8 %, у короткостроковий — з 73,4 до 89,7 %, у проміжний — з 74,5 до 95,6 % та у віддалений — з 63,0 до 90,0 % (p < 0,001 порівняно з контролем для всіх часових інтервалів). Останній показник — сума добрих і задовільних результатів у віддалений період — має важливе значення для сприятливого прогнозу щодо пролонгації та якості життя хворих.

Література

1. Дан В.Н., Чупин А.В., Сапелкин С.В. и др. Антикоагулянтная терапия в реконструктивной хирургии бедренно-подколенно-берцового сегмента // Ангиол. и сосуд. хирургия.— 2003.— Т. 9, № 3.— С. 9—12.
2. Куприянов В.В., Караганов Я.Л. Микроциркуляторное русло.— М.: Медицина, 1975.— 216 с.
3. Российский консенсус «Рекомендуемые стандарты для оценки результатов лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей» / Под рук. А.В. Покровского.— М., 2001.— 29 с.
4. Российский консенсус. Диагностика и лечение пациентов с критической ишемией нижних конечностей.— М., 2002.— 40 с.
5. Сухарев И.И., Гуч А.А., Влайков Г.Г. Кожное перфузионное давление как критерий диагностики хронической критической ишемии нижних конечностей // Клін. хірургія.— 2002.— № 11—12.— С. 63—65.
6. Liungman C., Ulus A.T., Almgren B. et al. A multivariate analysis of factors affecting patency of femoro-popliteal and femorodistal bypass grafting // Vasc.— 2000.— 29 (3).— P. 215—220.

Хирургическое лечение критической ишемии нижних конечностей

В.А. Черняк

Цель работы — улучшить результаты хирургического лечения больных хронической критической ишемией нижних конечностей (ХКИНК).

Материалы и методы. В основу работы положены результаты обследования 890 больных ХКИНК, которые были госпитализированы и прооперированы в отделениях сердечно-сосудистой хирургии в период 1998—2006 гг. Все больные были обследованы на предмет выявления сочетанного с ХКИНК мультифокального атеросклероза. Больные были условно разделе-

ны на две группы: группу А (контрольную), в которой пациентов обследовали по общепринятым методикам, и группу Б (основную), в которой использовали способы и алгоритмы диагностики собственной разработки.

Результаты и обсуждение. Установлено, что в основе развития ХКИНК лежит ряд механизмов, с которых начинается переход ишемизированных тканей на анаэробный гликолиз, патологический системный воспалительный процесс, дыхательную гипоксию, при которых решающую роль играют нарушения венозной гемодинамики. Изучены патологические процессы, которые наряду с распространенным (87,2 %) сочетанным мультифокальным атеросклерозом приводят к неудовлетворительным последствиям хирургического лечения ХКИНК. Поэтому решение проблемы диагностики и лечения ХКИНК и разработка новых методов и алгоритмов диагностики позволили увеличить частоту выявления сочетанных атеросклеротических поражений трех бассейнов с 6,9 до 32,7 %, четырех — с 1,7 до 9,4 %, пяти и более — с 0,3 до 3,4 % ($p < 0,001$). Использование разработанного алгоритма предоперационной подготовки, учитывающего патогенетические особенности течения заболевания, позволило уменьшить количество первичных ампутаций нижних конечностей с 10,2 до 4,2 % ($p < 0,001$), а использование разработанных методов реваскуляризации нижних конечностей — уменьшить количество вторичных ампутаций с 37,7 до 12,7 % ($p < 0,001$). Предложенные методы реконструкции одновременно пораженных артериальных бассейнов, которые были использованы у 153 (30 %) больных основной группы, способствовали уменьшению послеоперационной летальности в непосредственный период с 5,2 до 2,6 %, в краткосрочный — с 6,5 до 1,4 %, в промежуточный — с 14,6 до 5,4 % и в отдаленный — с 15,1 до 3,5 % ($p < 0,001$ по сравнению с контролем для всех временных интервалов).

Выводы. Упомянутый комплексный подход к решению проблемы диагностики и хирургического лечения ХКИНК обеспечивает хорошие и удовлетворительные результаты в непосредственный (95,8 %), краткосрочный (89,7 %), промежуточный (95,6 %) и отдаленный (90,0 %) периоды ($p < 0,05$ по сравнению с контролем для всех временных интервалов).

Ключевые слова: хроническая критическая ишемия нижних конечностей, мультифокальный атеросклероз, патогенез, диагностика, хирургическое лечение.

Surgery of critical ischemia of the lower extremities

V.A. Cherniak

The purpose – to mprove the results of surgical treatment of patients with chronic critical ischemia of the lower limbs (CCILE).

Materials and methods. The work is based on the results of the survey 890 patients CCILE who were hospitalized and operated on in Cardiovascular Surgery from 1998 to 2006, all patients were examined for detection multifocal atherosclerosis combined with chronic critical ischemia of the lower extremities (CCILE), were divided into 2 groups: group A (control), where the patients were examined by conventional methods, and group B (main), where they used the methods and algorithms for diagnosis of its own design.

Results and discussion. It was established that the development of CCILE was underlain by a number of mechanisms which triggered the transition of ischemic tissues to anaerobic glycolysis, pathological systemic inflammatory process, respiratory hypoxia, where a crucial role belonged to the disordered venous hemodynamics. Along with widely spread (87.2 %) concurrent multifocal atherosclerosis, the pathological processes playing a leading role in unsatisfactory results of the surgical treatment for CCILE were studied. Therefore, the solution of problem of diagnosis and treatment for CCILE and the development of new diagnostic methods and algorithms allowed us to improve the identification of concomitant atherosclerotic lesions in three basins from 6.9 to 32.7 %, in four basins from 1.7 to 9.4 %, and in five and more basins from 0.3 to 3.4 % ($p < 0.001$). The use of the proposed algorithm for preoperative preparation, which takes into account the pathogenetic features of the disease course, allowed us to reduce the number of primary amputations of the lower extremities from 10.2 to 4.2 % ($p < 0.001$). Similarly, the use of the proposed methods for revascularization of the lower extremities allowed the number of secondary amputations to be reduced from 37.7 to 12.7 % ($p < 0.001$). The original methods were developed for the reconstruction of vascular bed in concurrently damaged arterial basins and used in 153 (30 %) patients of the basic group. Owing to them, postoperative mortality was reduced from 5.2 to 2.6 % in the immediate period, from 6.5 to 1.4 % in the short-term period, from 14.6 to 5.4 % in the intermediate period, and from 15.1 to 3.5 % in the long-term period ($p < 0.001$ vs. control for each period).

Conclusions. The proposed complex approach to solution of the problem of diagnosis and surgical treatment for CCILE ensures good and satisfactory results in 95.8 % in the immediate period, 89.7 % in the short-term period, 95.6 % in the intermediate period, and 90.0 % in the long-term period ($p < 0.05$ vs. control for each period).

Key words: chronic critical ischemia of the lower extremities, multifocal atherosclerosis, pathogenesis, diagnosis, surgical treatment.