

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	7
Список сокращений	9
Введение	11
Глава 1. Обзор литературы	16
1.1. Современные представления об этиологии и патогенезе облитерирующих заболеваний артериального русла нижних конечностей	16
1.2. Диагностика и виды консервативного лечения облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей ...	25
1.3. Традиционные способы хирургического лечения облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей и проблема периферических артериальных окклюзий	40
1.4. Нестандартные способы хирургического лечения окклюзирующих заболеваний периферических артерий и эндоваскулярная хирургия	47
Глава 2. Общая характеристика клинических наблюдений и методов исследования	58
Глава 3. Анализ результатов клинико-инструментальных исследований поступивших больных, выбор тактики оперативного лечения критической ишемии нижних конечностей	66
Глава 4. Подготовка больных к реконструктивной реваскуляризирующей операции. Проблемы консервативного лечения критической ишемии нижних конечностей	81

Глава 5. Хирургическое лечение хронической критической ишемии нижней конечности у больных с окклюзирующими заболеваниями ее артериального русла	92
5.1. Реконструктивные операции, выполняемые в клинике, у больных с поражением инфраингвинального артериального звена. Некоторые аспекты прямой реваскуляризации нижней конечности	92
5.2. Непрямая реваскуляризация ишемизированной нижней конечности изолированным мягкотканым лоскутом	96
5.2.1. Непрямая реваскуляризация лоскутом широчайшей мышцы спины	98
5.2.2. Непрямая реваскуляризация лоскутом передней зубчатой мышцы	108
5.2.3. Непрямая реваскуляризация большим сальником	112
5.3. Непрямая реваскуляризация ишемизированной стопы путем артериализации ее вен	117
5.4. Комбинированная реваскуляризация ишемизированной нижней конечности у больных с поражением инфраингвинального артериального звена	118
5.5. Хирургическое лечение терминальной ишемии нижних конечностей у больных сахарным диабетом, осложненным ангиопатиями сосудов нижних конечностей	123
5.6. Паллиативное хирургическое лечение критической ишемии нижних конечностей у больных с окклюзирующими поражениями инфраингвинальных артерий	124
Глава 6. Результаты лечения хронической критической ишемии нижних конечностей у пациентов с окклюзирующими заболеваниями инфраингвинальных артерий с поражением периферического звена	127
6.1. Ранний послеоперационный период пациентов, перенесших реконструктивные реваскуляризирующие операции на ишемизированной нижней конечности и послеоперационное ведение этих больных	127
6.2. Ближайшие результаты паллиативного хирургического и консервативного лечения критической ишемии нижних конечностей у пациентов с окклюзирующими заболеваниями инфраингвинальных артерий с поражением периферического звена	139

6.3. Сравнительный анализ результатов различных видов лечения хронической критической ишемии нижних конечностей у пациентов с облитерирующими поражениями ее артериального русла.....	144
6.4. Некоторые патофизиологические аспекты перестройки кровообращения в ишемизированной конечности после не прямой ее реваскуляризации мягкотканым аутоотрансплантатом.....	158
6.5. Результаты морфологических исследований зоны «аутоотрансплантат—реципиентная ткань» у пациентов после не прямой реваскуляризации терминально ишемизированной нижней конечности мышечным лоскутом.....	161
Глава 7. Иммунологические расстройства у пациентов с окклюзирующими заболеваниями инфраингвинальных артерий в стадии терминальной ишемии и принципы их коррекции	168
7.1. Иммунологические расстройства и их динамика у больных с окклюзирующими заболеваниями артерий нижних конечностей после дифференцированного лечения без применения модуляторов	168
7.1.1. Характер иммунных нарушений у пациентов в стадии критической ишемии до лечения	169
7.1.2. Динамика иммунных нарушений у больных после дифференцированного лечения без применения модуляторов.....	172
7.2. Эффективность дифференцированной иммунокоррекции у больных с окклюзирующими заболеваниями артерий нижних конечностей в стадии критической ишемии.....	174
7.2.1. Больные облитерирующим тромбангиотом	175
7.2.2. Больные с облитерирующими поражениями артерий нижних конечностей атеросклеротической этиологии	184
Заключение	193
Выводы	199
Литература.....	203

Глава 3

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПОСТУПИВШИХ БОЛЬНЫХ, ВЫБОР ТАКТИКИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Визученных группах пациентов нам не удалось проследить четкой взаимосвязи показателей клинических лабораторных исследований с этиологией поражающего артериальное сосудистое русло процесса и с его локализацией. В обеих этиологических подгруппах у 14 больных имелась гипохромная анемия, а у 52 пациентов, имеющих некротические или язвенные изменения на стопе, отмечались лабораторные признаки имеющегося воспаления (нейтрофильный лейкоцитоз с умеренным сдвигом влево, некоторое повышение СОЭ). Умеренно ускоренная СОЭ без сопутствующего лейкоцитоза выявлена еще у 39 больных обеих подгрупп. Однако у 54 пациентов, поступавших в стационар с обострением тромбангиита, что априорно выявлялось клинически и по анамнезу, наблюдалось резкое повышение СОЭ (в среднем до 33 ± 4 мм/ч) даже при отсутствии выраженных трофических изменений на стопе (табл. 1).

Большинство биохимических лабораторных тестов также не обнаружили зависимости от причины и распространенности окклюзирующих поражений. У 79,5% больных, поступающих в стационар по поводу терминальной ишемии нижних конечностей, отмечена гипо- и диспротеинемия с показателями общего

белка $60,6 \pm 2,6$ г/л, альбуминов — $52,9\% \pm 1,8\%$ и альбумино-глобулинового показателя — $1,2 \pm 0,2$.

Таблица 1
Показатели ревмотестов и СОЭ в этиологических подгруппах пациентов до начала лечения ($p < 0,05$)

Показатель	Значительное увеличение	Умеренное увеличение	Норма
	Ангииты* (54 чел.)	Ангииты (51 чел.) Атеросклерозы (38 чел.)	Ангииты (22 чел.) Атеросклерозы (37 чел.)
Серомукоиды, ед. пт. пл.	$0,543 \pm 0,061$	$0,330 \pm 0,055$	$0,177 \pm 0,034$
Гексозы, мг/л	$1853,0 \pm 67,0$	$1344,0 \pm 41,0$	$1124,0 \pm 58,0$
С-реактивный белок, мг/л	$10,96 \pm 0,39$	$8,50 \pm 1,51$	$6,42 \pm 1,42$
СОЭ, мм/ч	$32,7 \pm 3,6$	$16,0 \pm 2,6$	$8,1 \pm 2,3$

* В таблице этиологическая подгруппа пациентов, страдающих тромбангиитом, для краткости обозначена как «ангииты».

Исследуемые показатели липидного обмена (общий холестерин, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) и триглицериды) оставались в пределах нормы у всех, страдающих ангиитами. В группе больных атеросклерозом в 54% случаев они были близки к нормальным ($4,5 \pm 0,6$ ммоль/л и $1,30 \pm 0,31$ ммоль/л соответственно), у остальных же на фоне нормального или слегка повышенного содержания в сыворотке крови общего холестерина ($4,8 \pm 0,5$ ммоль/л) отмечалось повышенное содержание ЛПНП и сывороточных триглицеридов до $2,28 \pm 0,28$ ммоль/л.

Некоторое исключение представил анализ результатов исследования ревмотестов, который выявил выраженную активность процесса у 45 пациентов, имевших обострение ангиита (у этих же больных, отмечено значительное ускорение СОЭ), в то время как у остальных больных обеих этиологических подгрупп эти показатели оставались в пределах физиологической нормы или несколько повышенными, находясь в соответствии с показателями СОЭ (см. табл. 1).

Оценка системы гемостаза не выявила достоверных различий в показателях коагулограммы в разных группах больных.

В целом, у наших пациентов по величинам активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), тромбинового времени, ПТИ и МНО наблюдалась тенденция к гиперкоагуляции, а по показателям гематокрита — тенденция к сгущению крови.

Этиопатогенетические различия в нозологии окклюзирующих заболеваний артерий нижних конечностей, делают, безусловно, необходимым деление больных на этиологические подгруппы. Это помогает дифференцированно подходить к консервативному лечению и предоперационной подготовке пациентов. Однако патологические процессы разных нозологий, как известно, могут поражать один и тот же сегмент артериального сосудистого русла нижней конечности, к тому же облитерация магистральных артерий конечности может быть вызвана симультанно двумя окклюзирующими заболеваниями. Поэтому для правильного выбора тактики оперативного лечения этих заболеваний, особенно в терминальной их стадии, когда времени на реализацию эффекта реваскуляризирующего оперативного вмешательства почти нет, необходим скрининг больных в зависимости от распространения и локализации облитерирующего поражения.

На основании анализа результатов физикального, рентгенологического (артериография) и электрофизиологического (ультразвуковая доплерография) методов исследования для оптимизации тактики оперативного лечения и удобства интерпретации данных в различных группах больных, лечившихся консервативно и оперированных по поводу терминальной ишемии нижних конечностей, нами предложена **рабочая классификация анатомической формы поражения артериального сосудистого русла нижней конечности по локализации и распространенности окклюзирующего процесса:**

I ТИП — БЕДРЕННО-ПОДКОЛЕННО-БЕРЦОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ «ЭТАЖНЫЕ»:

- I А — окклюзия поверхностной бедренной артерии (ПБА), подколенной артерии и 2 артерий голени, единственная артерия голени (с локальными участками стенозирования или без таковых) прослеживается на ангиограмме до голеностопного сустава (рис. 1); или окклюзия ПБА, под-

коленной артерии и всех артерий голени, но со «слепым» сегментом трифуркации подколенной артерии и 2 прослеживающихся до средней трети голени частично пораженных ее артерий (рис. 2).

- I Ас (с — стопа) — когда при вариантах I А имеется поражение единственной оставшейся артерии голени в нижней трети и артерий стопы.
- I Б — варианты I А, но с поражением глубокой бедренной артерии (ГБА) и/или общей бедренной артерии (ОБА) в области бифуркации (рис. 3, 4).

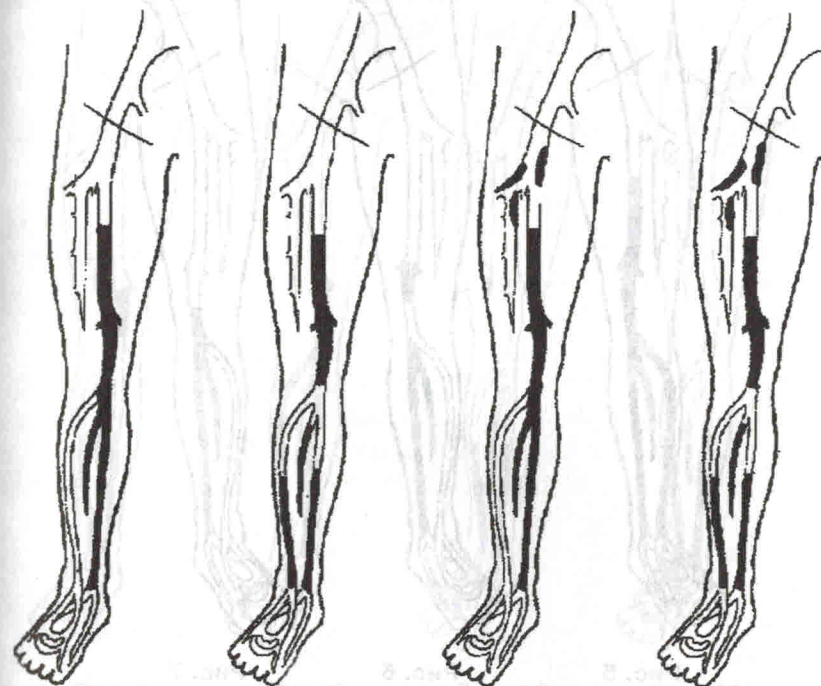


Рис. 1 Рис. 2 Рис. 3 Рис. 4

- I Бс — при вариантах I Б имеются поражения артерий стопы.
- I В — тотальное поражение ПБА, подколенной артерии и всех артерий голени (рис. 5).

- I Вс — при вариантах I В имеются поражения артерий стопы.

II ТИП — ПОРАЖЕНИЕ ПОДКОЛЕННО-БЕРЦОВОГО СЕГМЕНТА:

- II А — поражение подколенной артерии в области трифуркации или выше щели коленного сустава и 2 артерий голени при неповрежденной или незначительно поврежденной единственной ее артерии, прослеживающейся до голеностопного сустава (рис. 6, 7);

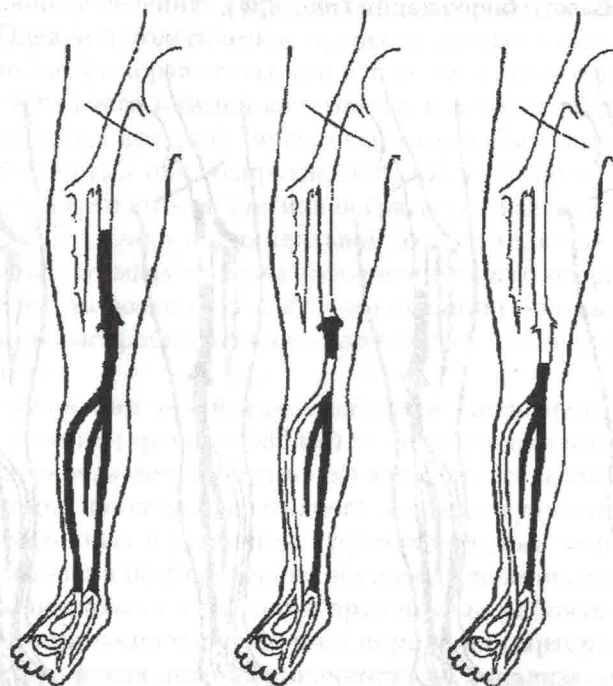


Рис. 5

Рис. 6

Рис. 7

- поражение подколенной артерии выше щели коленного сустава и всех артерий голени, но со «слепым» сегментом трифуркации и 2 артерий голени, которые прослеживаются на ангиограмме до ее средней трети (рис. 8).
- II Ас — варианты II А с поражением единственной оставшейся артерии голени в нижней трети и артерий стопы.

- II Б — тотальное поражение подколенно-берцового артериального сегмента (рис. 9).

- II Бс — вариант II Б с поражением артерий стопы.

III ТИП — ПОРАЖЕНИЕ БЕРЦОВОСТОПНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО СЕГМЕНТА (ДИСТАЛЬНЫЙ ТИП):

- III А — окклюзия артерий голени в средней и нижней ее трети (рис. 10).
- III Ас — окклюзия артерий голени и стопы (рис. 11).
- III Б — поражение только артерий стопы.

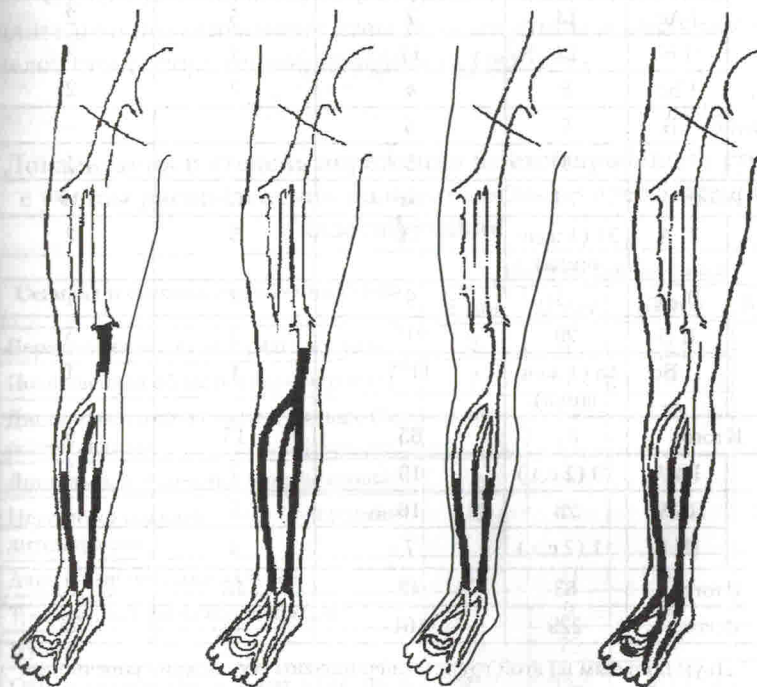


Рис. 8

Рис. 9

Рис. 10

Рис. 11

Согласно предложенной классификации больные распределены следующим образом (табл. 2).

Соотношение этиологических подгрупп с распределением больных по типам поражения представлены в таблице 3.

Таблица 2
Распределение больных по группам в зависимости от локализации поражения артериального русла нижней конечности и произведенного вмешательства

Тип поражения		Количество пациентов			
		общее	перенесшие реконструктивную операцию	перенесшие «малую» операцию	получавшие консервативное лечение
I	I A	23 (1 женщина)	17	4	2
	I Ac	14	7	5	2
	I B	24	17	4	3
	I Bc	8	4	2	2
	I B	6	6	—	—
	I Bc	4	3	—	1
Итого		79	54	15	10
II	II A	31 (1 женщина)	24	5	2
	II Ac	14	9	4	1
	II B	29	21*	3	5
	II Bc	13 (1 женщина)	11**	1	1
Итого		87	65	13	9
III	III A	29 (2 с.д.)	19	7	3
	III Ac	23	16	5	2
	III B	11 (2 с.д.)	7	4	—
Итого		63	42	16	5
Всего		229	161	44	24

* Двум больным из этой группы оперированы обе нижние конечности.

** Трем больным из этой группы оперированы обе нижние конечности; с.д. — больные, страдающие сахарным диабетом и диабетической ангиопатией.

Анализ результатов клинических исследований показал, что у 87 % больных наблюдался отек различных отделов пораженной конечности: дистальный отдел стопы — 26,4 %; стопа — 47,7 %; стопа и нижняя треть голени — 10,4 %; стопа и голень до границы верхней трети — 2,6 %.

Таблица 3
Этиологические подгруппы и тип поражения артериального русла нижней конечности

Тип поражения и количество больных	Облитерирующий тромбангиит	Облитерирующий атеросклероз
I (79)	25	54
II (87)	53	34
III (61)	56	5

Около 87 % больных имели некротические изменения или длительно незаживающие язвы пальцев стопы и различных отделов стопы пораженной конечности (табл. 4).

Таблица 4
Локализация и степень поражения ишемизированной стопы с учетом распределения больных согласно предложенной классификации

Сегмент и степень поражения стопы	Количество больных			
	I тип	II тип	III тип	Всего
Передний отдел стопы (мягкие ткани)	2	3	2	8
Подошвенная область (мягкие ткани)	2	4	3	11
Дистальный отдел стопы и пальцы (без остеомиелита)	18	14	10	45
Дистальный и средний отделы стопы	5	4	3	13
Несколько пальцев стопы (с остеомиелитом фаланг)	19	20	17	59
Акральные некрозы пальцев	18	21	15	61
Трофические раны без некрозов	7	9	6	27
Итого	71	75	56	202
Общее количество больных в группе, %	89,2	86,3	91,7	

При бактериологическом исследовании посевов отделяемого из ран и язв у 97 пациентов обнаружены патогенные штаммы стафилококков, стрептококков, кишечной палочки, протей, синегнойной палочки, а также ассоциации патогенной микрофлоры. При этом обсемененность ран у этих больных составляла от 10^4 до 10^6 микробных тел в 1 г тканей.

Учитывая важную этиопатогенетическую роль аутоиммунных процессов в развитии изучаемых заболеваний, мы уделяли значительное внимание исследованию и коррекции иммунного статуса наших пациентов. Для цельного и связанного восприятия этой информации все данные об этом представлены в отдельной главе.

Анализ результатов исследования электротермометрии во всех группах больных не выявил достоверной разницы температур сегментов бедра и верхней трети голени. Лишь у 23 из 79 пациентов, имевших I тип поражения, между этими зонами отмечался градиент в 2,2–2,7 °С. Не отмечено достоверных различий и при термометрии подошвенного и тыльного отделов стопы. Дистально-проксимальный же температурный градиент больных с I и II типами поражения артерий нижней конечности составил в среднем $8,1 \pm 1,5$ °С, а у пациентов с III типом поражения — $8,3 \pm 1,4$ °С.

Оценка результатов чрескожного измерения напряжения кислорода в тканях стопы подтвердила факт очень низкой оксигенации этих тканей у больных всех групп. Транскутанное напряжение кислорода ($Tc\ pO_2$) на стопе при этом составило $9,2 \pm 4,7$ мм рт. ст., а пекторально-педальный индекс $Tc\ pO_2$ (ППИ $Tc\ pO_2$) имел средние значения $0,13 \pm 0,08$. Некоторым исключением стала группа больных, имевших поражения артерий конечности III Б типа, у которых $Tc\ pO_2$ стопы было несколько выше — $20,3 \pm 4,5$ мм рт. ст., а ППИ $Tc\ pO_2$ составил — $0,27 \pm 0,07$.

Данные ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) сосудов ишемизированной конечности, а именно, динамика снижения регионарного систолического давления (РСД) от проксимальных отделов конечности к дистальным, стали одним из критериев оценки распространенности и локализации окклюзирующего процесса, что отражено в предложенной классификации. Основной доплерографический показатель степени ишемии дистальных отделов конечности — лодыжечно-плечевой индекс РСД (ЛПИ РСД) имел среднее значение $0,33 \pm 0,07$ у больных с I и II типом поражения артерий, достоверно не различаясь в этих группах. У пациентов III А и III Ас групп поражения этот показатель был несколько выше — $0,37 \pm 0,05$ (у двух больных из этих групп выявлен ложноположительный результат УЗДГ

и ЛПИ РСД составил 0,56 и 0,59 при явных клинических признаках критической ишемии нижней конечности). Пациенты с III Б типом поражения артерий нижней конечности имели ЛПИ РСД близким к нормальному ($0,85 \pm 0,07$).

Исследование ГБИ проводилось у больных, имевших поражение общей бедренной и/или глубокой бедренной артерий (группа I Б и I Бс). У 21 из них его значения составили $0,48 \pm 0,07$ и лишь у 8 пациентов ГБИ оказался в пределах до 0,3 ($0,26 \pm 0,04$).

Анализ результатов изучения у больных линейной скорости кровотока и объемного кровотока в дистальных отделах берцовых артерий ишемизированной и здоровой (или имеющей меньшую степень ишемии) нижней конечности выявил весьма значительный диапазон значений этих показателей, как в норме, так и при патологии. Поэтому, учитывая зависимость этих величин от многих индивидуальных факторов, мы решили рассматривать лишь их динамику в процентах от исходного уровня для каждого конкретного больного.

Результаты электрофизиологических методов исследования пациентов различных групп до начала лечения приведены в таблице 5.

Таблица 5
Данные электрофизиологических методов исследования пациентов с критической ишемией нижних конечностей в зависимости от типа поражения артериального русла до лечения ($p < 0,01$)

Тип поражения	Дистально-проксимальный градиент t, °С	$Tc\ pO_2$, мм рт. ст.	ППИ $Tc\ pO_2$	ЛПИ РСД	ГБИ (исследования группы I Б, I Бс)
I	$8,3 \pm 1,4$	$9,2 \pm 4,7$	$0,13 \pm 0,08$	$0,33 \pm 0,07$	$0,48 \pm 0,07$ (21 чел)
II					$0,26 \pm 0,04$ (8 чел)
III А				$0,37 \pm 0,05$	Исследования не проводили
III Ас					
III Б		$20,3 \pm 4,5$	$0,27 \pm 0,06$	$0,85 \pm 0,09$	

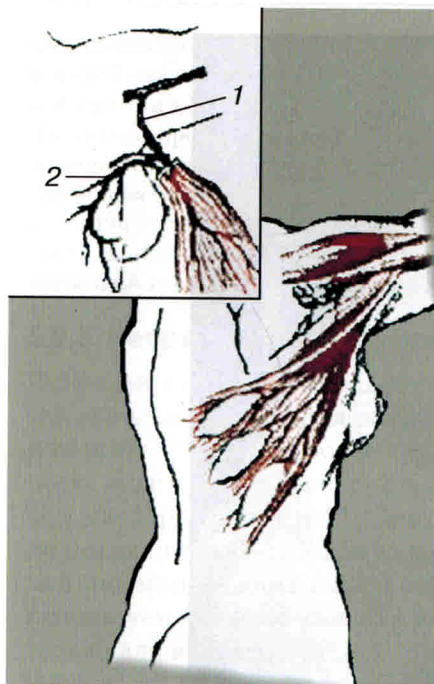


Рис. 17. Схема формирования аутотрансплантата на базе широчайшей мышцы спины: 1 — грудоспинная артерия; 2 — ветвь грудоспинной артерии в передней зубчатой мышце

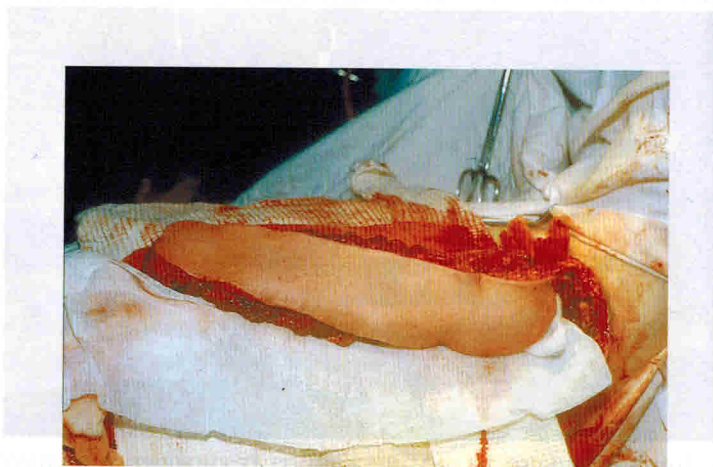


Рис. 18. Этап операции: сформированный ЛШМС соединен с донорской зоной сосудистой ножкой



Рис. 19. Единственная нижняя конечность пациента А. (52 года, история болезни № 2027/2) при поступлении в клинику



Рис. 20. Этап операции пациента А., 52 года, история болезни № 2027/2. Сформированный ауто-трансплантат соединен с донорской зоной сосудистой ножкой



Рис. 21. Нижняя конечность того же пациента. Этап операции: ЛШМС размещен на голени и стопе ишемизированной единственной нижней конечности, его дистальный отдел использован для пластики культи стопы



Рис. 22. Ишемизированная нижняя конечность пациента М., 39 лет, история болезни № 12162/2, при поступлении в клинику



Рис. 23. Нижняя конечность пациента М., 39 лет, история болезни № 12162/2. Этап операции: восстановлен кровоток. ЛШМС укрывает постнекрэктомический дефект плюсневой зоны стопы



Рис. 24. Ишемизированная единственная нижняя конечность пациента А., 52 лет, история болезни № 2027/2, после не прямой ее реvascularизации с пластикой культи стопы после некрэктомии с использованием ЛШМС (ранний послеоперационный период)



Рис. 25. Нижняя конечность пациента М., 39 лет, история болезни № 12162/2. Завершена не прямая реvascularизация ишемизированной нижней конечности ЛШМС с пластикой постнекрэктомического дефекта плюсневой области стопы этим же лоскутом

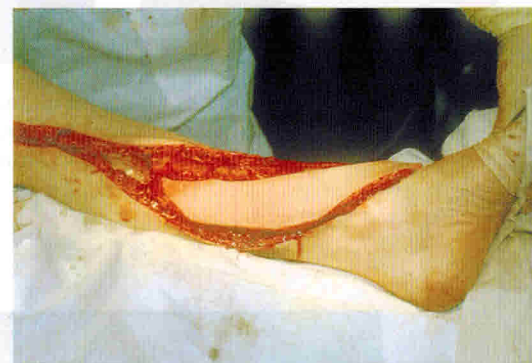


Рис. 26. Нижняя конечность пациента Мх., 37 лет, история болезни № 2613/2. Завершающий этап не прямой реvascularизации нижней конечности торакодорсальным лоскутом без пластики стопы



Рис. 28. Ишемизированная правая нижняя конечность пациента Б., 49 лет, история болезни № 5575/2. Этап операции: восстановлен кровоток, производится окончательная фиксация лоскута



Рис. 29. Пациент Б. (б), 49 лет, история болезни № 5575/2 через 3 года после непрямой реваскуляризации правой нижней конечности (а) и 8 мес. после аналогичной операции слева

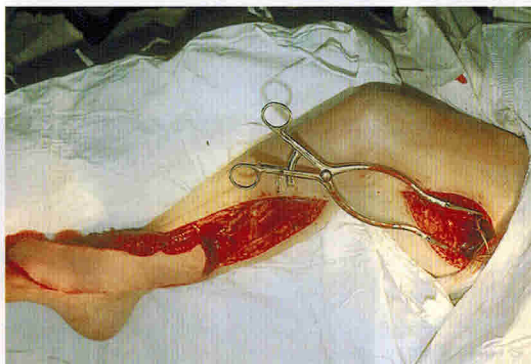


Рис. 30. Этап операции пациента Н., 36 лет, история болезни № 3772/2. ЛШМС размещен на голени и стопе ишемизированной конечности паравазально по отношению к пораженным сосудистым магистралям

Рис. 31. Оперированная нижняя конечность пациента Н., 36 лет, история болезни № 3772/2, перед выпиской



Рис. 33. Этап операции: сформирован ауто-трансплантат большого сальника



Рис. 34. Этап операции: большой сальник включен в кровоток на ишемизированной конечности

