

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Кафедра ендоскопічної та серцево–судинної хірургії

„Затверджено”  
на методичній нараді  
Кафедри ендоскопічної  
та серцево–судинної хірургії  
завідувачка кафедри  
професор Петрушенко В.В.  
„ 28 ” 08 2017 р.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ**  
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ  
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО (СЕМІНАРСЬКОГО) ЗАНЯТТЯ

<i>Навчальна дисципліна</i>	<i>Хірургія</i>
<i>Модуль №</i>	<i>2</i>
<i>Змістовний модуль №</i>	<i>4</i>
<i>Тема заняття</i>	<i>Хронічна ішемія нижніх кінцівок. Облітеруючий атеросклероз та ендартеріт. Класифікація хронічної ішемії і рівнів оклюзії аорти та артерій нижніх кінцівок.</i>
<i>Курс</i>	<i>5</i>
<i>Факультет</i>	<i>Медичний</i>

Вінниця

## **Актуальність теми:**

На хронічну артеріальну недостатність нижніх кінцівок страждає 2-3% населення, серед яких на частку облітеруючого атеросклерозу артерій припадає 80-90%. З усіх пацієнтів, страждаючих цим захворюванням, кожен другий помирає протягом 10 років від появи перших симптомів, якщо пацієнт не почне лікуватися у лікаря; щорічно це захворювання стає причиною ампутації кінцівок у 35 тис. пацієнтів. Соціальна значущість проблеми лікування цих хворих визначається не тільки поширеністю даної патології, але і значним числом серед цих пацієнтів людей працездатного віку та їх інвалідизацією.

Найбільш точним визначенням слід вважати ХОЗАНК (хронічні облітеруючі захворювання артерій нижніх кінцівок). Використовувані терміни «захворювання периферичних артерій», «захворювання периферичних судин», «облітеруючий атеросклероз» та інші більш розпливчасті і виходять за рамки даної патології.

Ранні стадії ХОЗАНК протікають безсимптомно; поява і наростання клінічних ознак - відчуття оніміння і мерзлякуватість стоп, зниження чутливості дистальних відділів стоп, зниження оволосіння гомілок, атрофія м'язів, переміжна кульгавість (біль у м'язах гомілок при фізичному навантаженні), болі в спокої при горизонтальному положенні кінцівки, утворення болісних трофічних виразок (частіше локалізуються на дорзальній і бічних поверхнях пальців, на тилу стопи, по передньо-латеральній поверхні гомілки) і розвиток гангрени - свідчать про занедбаність процесу. У той же час скарги пацієнтів на болі, оніміння та судоми у нижніх кінцівках, пов'язані з положенням тіла, біль в спокої у вертикальному положенні, наявність трофічних виразок інших локалізацій можуть бути проявом інших захворювань - грижа міжхребцевого диска з корінцевим синдромом, ішіалгія та інша неврологічна патологія, хронічна венозна недостатність, синдром Марторелля, кріоглобулінемічний васкуліт, ускладнення цукрового діабету, ангіодісплазії і т.д.

За даними численних досліджень, частота найбільш часто виникаючого симптому ХОЗАНК (переміжної кульгавості) становить від 0,4 до 14,4% населення, поширеність пов'язана з статтю та віком (чоловіки хворіють в 1,5-2 рази частіше, ніж жінки); критична ішемія (біль у спокої, трофічні виразки, гангрени) становить близько 0,25% населення; безсимптомна стадія зустрічається набагато частіше - від 0,9 до 22% людей.

Слід також зазначити, що наявність ХОЗАНК вказує і на високу ймовірність атеросклеротичного ураження інших артерій, зокрема, коронарних і сонних. Ризик розвитку інфаркту міокарда та ішемічного інсульту у таких пацієнтів в рази вище; серед хворих з критичною ішемією летальність протягом року становить 20 - 22%, протягом 5 років - до 70%, причому смертність від серцево-судинної патології в 5 разів вище, ніж при інших захворюваннях.

**Конкретні цілі:**

- Знати визначення, фактори ризику виникнення хронічної ішемії нижніх кінцівок.
- Пояснювати причинно-наслідкові взаємовідносини етіологічних та патогенетичних особливостей хвороби
- Знати сучасні класифікації хронічної ішемії нижніх кінцівок
- Знати клінічні прояви ( симптоматику) хронічної ішемії нижніх кінцівок.
- Володіти прийомами клінічної діагностики хронічної ішемії нижніх кінцівок ( пальпація, аускультация судин).
- Тракувати результати клінічного та параклінічного обстеження хворого з хронічної ішемії нижніх кінцівок (комплекс характерних симптомів, результати функційних проб, дані лабораторних обстежень).
- вміти призначити консервативне лікування хворому з хронічною ішемією нижніх кінцівок.
- вміти сформулювати покази до радикальних хірургічних втручань у хворих з хронічною ішемією нижніх кінцівок.

**Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція).**

<i>Назви попередніх дисциплін</i>	<i>Отримані навички</i>
Анатомія	Описувати анатомічні особливості будови артеріальної системи нижніх кінцівок.
Фізіологія	Описувати принципи нормального кровотоку у артеріальній системі нижніх кінцівок.
Патологічна анатомія	Описувати особливості патологічних змін в нижніх кінцівках в залежності від вікового статусу людини та розповсюдженості атеросклеротичних уражень судинної системи..
Патологічна фізіологія	Описувати механізми порушення току крові у артеріальній системі нижніх кінцівок в залежності від форми та стадії захворювання.
Пропедевтика внутрішніх хвороб	Володіти методами визначення симптомів хронічної ішемії нижніх кінцівок .
Рентгенологія	Демонструвати навички читання ангиограм.
Фармакологія	Ідентифікувати класи та групи фармакологічних препаратів, що застосовуються в комплексному лікуванні хронічної ішемії нижніх кінцівок.
Клінічна фармакологія	Порівняти особливості фармакокінетичної дії груп медикаментозних препаратів, що застосо-

	вуються в комплексному лікуванні хронічної ішемії нижніх кінцівок, з урахуванням форми основного захворювання та наявності супутньої патології.
Терапія	Зобразити схематично алгоритми консервативної терапії хронічної ішемії нижніх кінцівок в залежності від форми основного захворювання та наявності супутньої патології.
Хірургія	Зобразити схематично різні способи хірургічного лікування хронічної ішемії нижніх кінцівок.

### Теоретичні питання до заняття:

- Методи обстеження артеріальної системи.
- Класифікація облітеруючого атеросклерозу аорти та артерій за О.О.Шалімовим.
- Етіологія, патогенез, фактори ризику, клініка облітеруючого атеросклерозу.
- Класифікація облітеруючого атеросклерозу за А.В.Покровським
- Покази та методи хірургічного лікування облітеруючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок.
- Визначення та клінічна характеристика синдрому Леріша.
- Облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок, ускладнення хвороби.
- Покази та методи консервативного лікування облітеруючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок.
- Етіологія, патогенез облітеруючого ендартеріїту нижніх кінцівок.
- Консервативне лікування облітеруючого ендартеріїту нижніх кінцівок.
- Диференціальна діагностика облітеруючого атеросклерозу та облітеруючого ендартеріїту нижніх кінцівок.
- Реабілітація хворих, що перенесли реконструктивні операції на магістральних артеріях з приводу облітеруючого атеросклерозу.

## **Зміст теми.**

### **Фактори ризику розвитку ХОЗАНК**

Тютюнопаління підвищує ризик розвитку захворювання в 3 рази, наявність цукрового діабету - в 2-4 рази, артеріальної гіпертензії - в 2,5 рази, хронічних запальних процесів - в 2 рази; слабка кореляція виявлена між ризиком розвитку ХОЗАНК і ожирінням, гіперліпідемією і гіподинамією. За даними різних авторів, чоловіки хворіють ХОЗАНК в середньому в 1,5 рази частіше, ніж жінки.

### ***Класифікація облітеруючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок по О.О.Шалімову***

Нозологічний діагноз доповнюють індексами, що вказують ступінь ішемії, локалізацію та довжину оклюзії.

Сегмент А (черевний відділ аорти і клубові артерії) ділиться:

A1 - стеноз або оклюзія клубових артерій, біфуркації черевного відділу аорти (синдром Леріша);

A2 - оклюзація термінального відділу черевної аорти до рівня вічка нижньої брижової артерії зі збереженим у ній кровобігом;

A3 - стенозуюче ураження черевної аорти до рівня вічок ниркових артерій і перекриття вічка нижньої брижової артерії;

A4 - стенозуючий процес на рівні інтраренального або супраренального сегмента черевної аорти до рівня верхньої брижової артерії із втягненням у процес ниркових артерій і клінічним синдромом вазоренальної гіпертензії;

A5 - стенозуючий процес супраренального відділу черевної аорти з оклюзією верхньої брижової артерії;

A6 - стенозуючий процес супраренального відділу черевної аорти з оклюзією

черевного стовбура (ознаки хронічної абдомінальної ішемії);

В - стегновий сегмент;

С - підколінний і гомілковий сегменти.

## **Діагностика**

При зборі анамнезу слід з'ясувати наявність факторів ризику, проведених раніше діагностичних і лікувальних заходів, характер і локалізацію больового синдрому, фактори, що зменшують біль, дальність безбольової ходьби.

При фізичному огляді варто звернути увагу на колір шкірних покривів кінцівки і його зміну при піднятті і опусканні ноги, характер і симетричність оволосяння, наявність трофічних змін, тріщин і виразок. Пальпаторно визначається наявність і характер пульсу на стегновій, підколінній, задній великогомілковій артерії і артерії тилу стопи, а також температура шкірних покривів. Аускультативно можна виявити судинні шуми, що виникають внаслідок турбулентного кровотоку в місцях стенозів і аневризм.

У більшості випадків для постановки діагнозу досить збору анамнезу та фізикального обстеження; для його верифікації - визначення кісточкивого індексу (КІ) і визначення КІ з фізичним навантаженням (третіміль-тест), вимірювання сегментарного тиску в кінцівках, дуплексне ультразвукове ангиосканування (УЗАС) і / або ультразвукова доплерографія (УЗДГ). При необхідності більш детальної діагностики характеру та рівня ураження, визначення тактики лікування (консервативна або оперативна, виду та обсягу втручання), динамічного контролю використовуються додаткові лабораторні та інструментальні методи дослідження.

Серед додаткових інструментальних методів досліджень застосовуються транскутанне визначення напруги кисню ( $TcPO_2$ ) і вуглекислого газу в тканинах, інвазивна рентген-контрастна ангиографія (РКА) і цифрова субтракційна ангиографія (ЦСА), мультиспіральна комп'ютерна томографія-ангиографія (МСКТА), магнітно-резонансна томографія судин (МРА, 3D-

МРА), радіонуклідні методики (сцинтиграфія, позитронно-емісійна томографія), інтраваскулярна ультрасонографія, лазерна флоуметрія, плетизмографія; в ряді випадків необхідно Холтерівське моніторування та моніторинг АТ.

### **Дифференціальний діагноз**

Захворювання, з якими слід диференціювати ХОЗАНК атеросклеротичного генезу, можна розділити на дві групи: це інші захворювання артерій, не пов'язані з атеросклерозом, і захворювання, не пов'язані з патологією артерій.

До першої групи можна віднести вроджені структурні аномалії (коарктація аорти, атрезія артерій), хвороби сполучної тканини, запальні захворювання (артеріт Такаюсу), тромбоемболії артерій кінцівки, синдроми здавлення (синдром підколінної артерії), склероз артерій після променевої терапії та ін.

До другої групи належать неврологічні проблеми внаслідок стенозу хребетного каналу або здавлення сідничого нерва, кокс-або гонартроз, венозна гіпертензія кінцівки, що утруднюють надходження артеріальної крові в тканини.

У дифференціальній діагностиці захворювань, що призводять до симптомів артеріальної недостатності нижніх кінцівок, крім стандартних лабораторних аналізів, використовуються гістологічні і цитологічні дослідження, ревмопроби, визначення титру антитіл ANCA і криоглобулінів, а також описані вище додаткові інструментальні методи обстеження.

### ***Діагностична цінність різних інструментальних методів***

Слід брати до уваги, що чутливість методу УЗДГ в оцінці судин гомілки і стегна при вираженому стенозі або оклюзії верхніх відділів (клубово-стегнового сегмента) складає не більше 73%, що часто призводить до відмови від реконструкції судин та проведення невиправданих ампутацій, а добре розвинутий колатеральний кровообіг в басейні артерій гомілки є частою причиною псевдопозитивної оцінки і помилкових показань до проведення реконструктивної операції на клубовій і стегновій артеріях. Крім

того, результати ультразвукових методів дослідження є «операторзалежні», тобто в якійсь мірі суб'єктивними.

Чутливість дуплексного УЗАС при виявленні стенозів артерій нижніх кінцівок становить 95%, специфічність - 99%; при діагностиці оклюзій - 92% і 97% відповідно. До недоліків методу слід віднести неможливість диференціювання подвійних стенозів, отримання зображень судин в області колінного суглоба та ряду інших.

Метод TcPO<sub>2</sub> також не позбавлений недоліків, тому величина pO<sub>2</sub> залежить від парціального тиску кисню в артеріальній крові і серцевого викиду і може істотно знижуватися при захворюваннях серця, легенів або анемії.

Інвазивна РКА і її більш прогресивна модифікація ЦСА досі вважаються «золотим стандартом» обстеження хворих з ХОЗАНК і визначення тактики ангіохірургічних і ендovasкулярних втручань. Однак одержувані зображення двовимірні і не дозволяють виявити ексцентрично розташовані бляшки, що призводить до хибнонегативних результатів; візуалізується тільки просвіт судини, тому аневризма, заповнена тромбом або бляшкою, може залишитися непоміченою; структура бляшки або тромбу також не діагностується. Крім того, інвазивність і ризик ускладнень артеріального доступу, часта необхідність у седатії пацієнта також є недоліками методу.

Чутливість 3D-MRA в порівнянні з ЦСА становить 90%, специфічність - 95%. До переваг методу слід віднести неінвазивний, відсутність іонізуючого випромінювання, оцінка анатомії навколишніх тканин і можливість зберегти отримані дані на електронному носії. Однак результати також часто «операторзалежні»; наявність у хворого кардіостимулятора, імплантантів з феромагнітних сплавів, накладених на аневризми кліпс, а також виражене ожиріння, клаустрофобія є протипоказаннями до дослідження; наявність стента в судині не дозволяє оцінити його прохідність.

Діагностична цінність МСКТА у порівнянні з усіма іншими методами вище: чутливість становить 92%, специфічність - 99% (дані для 4-х детекторної КТА). Дослідження також малоінвазивні (в / в інфузія контрасту), займає



мінімальну кількість часу, не викликає нападів клаустрофобії; одержувані тонкі зрізи дозволяють диференціювати тромботичної оклюзії від атеросклеротичної; доступна детальна оцінка кісток, суглобів і м'яких тканин; одержувані 3D-реконструкції судин, звільнених від нашарувань кісткових структур, дозволяють розгорнути зображення в будь-якому ракурсі і будь-якому масштабі. Все це дозволяє оцінити патологію, не доступну діагностиці при використанні інших методів: зокрема, оцінити прохідність встановлених стентів, діагностувати патологію судинної стінки і наявність тромбованих аневризм. Крім того, виявляються артеріо-венозні шунти, ангіодисплазії; при необхідності оцінюється венозне русло (венозна фаза дослідження).

Однаковим протипоказанням до використання всіх трьох останніх розглянутих методів є непереносимість або алергічна реакція на контрастні сполуки та важка ниркова недостатність.

Важливо порівняння економічних показників - вартість дослідження розрізняється в рази; проведення однієї РКА (ЦСА) = 2 3D-MPA = 4 МСКТА = 7 дуплексних УЗАС

### **Консервативна терапія**

Одним з необхідних методів лікування і профілактики ХОЗАНК є лікувальна фізкультура - тренувальна ходьба (45-60 хвилин на добу).

З метою корекції порушень згортаючої системи і судинорозширювального впливу застосовуються ангіопротектори, дезагреганти та реологічні препарати - ацетилсаліцилова кислота, нікотинова кислота і її похідні, клопідогрель, пентоксифілін (Трентал), простагландини E1, тіклопедін, дипіридамол, екстракт Гінко Білоба, гепарин, низькомолекулярні гепарини, що не потребують постійного лабораторного моніторингу, гепарин-сульфати - ломопоран, сулодексид, реополіглюкін; спазмолітики (папаверин, дротаверин (Но-шпа), никошпан).

В якості основних антитромбоцитарних препаратів застосовують ацетилсаліцилову кислоту в дозі від 75 до 375 мг / добу і клопідогрель 75 мг / добу.

Пентоксифілін (похідне метилксантину) являє собою вазоактивне з'єднання, що покращує реологічні властивості крові і володіє легкою фібринолітичною дією, володіє вираженою венотонізуючою дією, високим лімфодренуючим ефектом, а також запобігає міграції, адгезії і активації лейкоцитів - важливої ланки патогенезу трофічних розладів. Пентоксифілін поліпшує пластичні властивості еритроцитів за рахунок підвищення в них АТФ, блокує токсичну дію фактора некрозу пухлини TNF- $\alpha$  на клітини ендотелію, пригнічує активність фосфодієстерази, пригнічує цитокін-опосередковану активацію нейтрофілів і адгезію лейкоцитів до ендотелію, а також знижує виділення вільних радикалів кисню; приймає активну участь у зниженні агрегації і адгезії тромбоцитів, еритроцитів, підвищення рівня активності плазміногену і плазміну, антитромбіну III, зниженні фібриногену в плазмі крові, рівня антиплазміну, антитрипсину та макроглобуліну.

Оригінальний пентоксифілін (Трентал) був синтезований в Німеччині компанією Hoechst. З 1967 р. по даний час використовується в клінічній практиці, причому в США застосовується з 1984 року, а в Росії - з 1976 року. До недавнього часу це був єдиний препарат, схвалений FDA для лікування переміжної кульгавості. Пентоксифілін відрізняється хорошою переносимістю і відсутністю «синдрому відміни». На ефективність лікування пентоксифіліном негативно впливає куріння, що пов'язано з пригніченням його метаболізму, що виявляється зниженням плазмової концентрації препарату на 20%. Оптимальною дозою препарату є 1200 мг / добу. Ряд авторів рекомендують при 3-й стадії ХАН застосовувати пентоксифілін в дозі 1600 і навіть 2400 мг / добу коротким курсом 10 днів, проте в Росії максимально дозволена добова доза становить 1200 мг.

В даний час для лікування хворих ХОЗАНК поряд з пентоксифіліном FDA рекомендований цілостазол. Його порівняння з пентоксифіліном показало,

що останній більшою мірою збільшує дистанцію безбольової ходьби. При цьому якість життя хворих практичним не змінювалося. Цілостазол частіше викликав побічні ефекти (головний біль, серцебиття, шлунково-кишкові розлади), серцева недостатність є протипоказанням до його застосування. З урахуванням накопиченого досвіду хворим рекомендовано спочатку приймати пентоксифілін, а потім при його гарній переносимості - цілостазол. Простагландини розширюють артерії малого калібру, підсилюють кровообіг в капілярах, підвищують фібринолітичну активність крові, пригнічують агрегацію і адгезію тромбоцитів і лейкоцитів. Застосовування дози препарату алпростадилу в залежності від вираженості ХОЗАНК - від 20 до 80 мг / добу при повільному в / в введенні; терапія простагландинами вимагає моніторингу ЕКГ.

Пентоксифілін і простагландини використовують, як правило, в лікуванні критичної ішемії нижніх кінцівок і трофічних виразок, пов'язаних з порушенням артеріального кровообігу, в лікуванні нейро-ішемічної форми СДС, при КГВ, синдромі Марторелля. Хронічні венозні виразки також можна розглядати як показання до застосування простагландинів і пентоксифіліну.

Для зниження місцевої гіпоксії тканин використовується депротейнізований дериват крові телят, який суттєво збільшує поглинання кисню і обмін речовин в клітинах, має антиоксидантні властивості, підвищує стійкість тканин до гіпоксії.

Обов'язковою є холестеринзнижувальна терапія, оскільки усунення дисліпідемії не тільки знижує ризик розвитку ХОЗАНК і серцево-судинних захворювань, але і уповільнюють розвиток, зменшує вираженість симптоматики вже наявного захворювання. Застосовують різні статини (симвастин, правастатин та ін.)

Приділяють увагу нормалізації артеріального тиску, застосовуючи інгібітори АПФ, β-блокатори, блокатори кальцієвих каналів та діуретики. Також з метою зменшення стресорних реакцій і больового синдрому рекомендовано застосування антидепресантів.

При наявності цукрового діабету необхідний суворий контроль і корекція глікемії.

З метою полегшення відмови від куріння застосовують ряд замінників нікотину, наприклад, бупропіон або недавно випущений і більш ефективний агоніст ацетилхолінових рецепторів до нікотину вареніклін.

### *Додаткові методи лікування*

Гіпербарична оксигенація порушує процеси життєдіяльності мікробів і знижує їх резистентність до антибактеріальної терапії. Це особливо відноситься до анаеробної флори. Також відзначено позитивний вплив ГБО на стан системи згортання крові в плані зниження концентрації фібриногену і підвищення фібринолітичної активності.

Баротерапія в камері Кравченко (камера локального негативного тиску) показана при облітеруючому ендартеріїті і атеросклерозі артерій кінцівок при ХАН I-II стадії, ангіоспазмі, синдромі Рейно. Протипоказаннями є ХАН III і IV стадії, ХВН, злоякісні пухлини, туберкульоз, інфекційні хвороби, декомпенсація серцевої діяльності, виражені явища склерозу судин головного мозку / серця / нирок, гіпертонічна хвороба I і II стадії з високими цифрами тиску і схильністю до гіпертонічних кризів, ІХС, наслідки ГПМК.

Магнітотерапію призначають для надання судинорозширювальної, знеболюючої, протинабрякової та седативної дії.

Озонотерапія надає бактерицидний і бактериостатичний ефект, посилює мікроциркуляцію, покращує реологічні властивості крові, сприяє очищенню ран і прискоренню епітелізації, нормалізує співвідношення процесів перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту, має протизапальну та імуномодулюючу дію, збільшує оксигенацію крові і знижує тканинну гіпоксію. В / в вводять по 200-400 мл фізіологічного розчину з концентрацією озону 3-4 мкг / мл. NO-терапію також використовують у лікуванні хронічних захворювань периферичних судин. Екзогенний оксид азоту, одержуваний з атмосферного повітря, надає ендотелій-протективну дію, стимулює зростання сполучної тканини, а також має бактерицидний

ефект. Показаннями до NO-терапії є трофічні порушення шкіри і виразки, що розвиваються на тлі хронічних захворювань периферичних судин.

### ***Малоінвазивні втручання.***

#### *Внутрішньосудинна оксигенація*

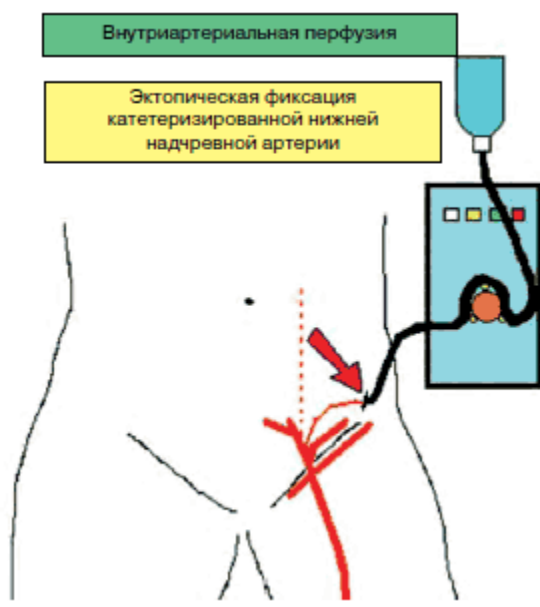
Серед патогенетично обґрунтованих оперативних методів слід зазначити поперекову симпатектомію (видалення гангліїв L3-L4 симпатичного стовбура) - вплив на тонус вегетативної нервової системи, збільшення кровотоку на стопі, а також шунтування тонкого кишечника, що застосовується із метою корекції ліпідного обміну.

Метод внутрішньоартеріальної перфузії дозволяє проводити регіонарну інфузійну терапію ураженої кінцівки; протипоказаннями є важка загальна інфекція, оклюзія артерій кінцівки. Для проведення внутрішньоартеріальної перфузії необхідно катетеризувати привідну артеріальну судину. Сучасні методи пункційної катетеризації з використанням ангіографії внаслідок недостатньо надійної фіксації катетера на судині не завжди можуть забезпечити тривале функціонування катетера, тому доцільніше катетеризувати артерію відкритим способом.

Для лікування патології нижніх кінцівок катетеризують або нижню надчеревну артерію, або глибоку артерію, що огинає клубову кістку. Нижня надчеревна артерія виділяється параректальним розрізом по заднемедіальній поверхні прямого м'яза живота в нижній його третині. Артерія перев'язується, відсікається, скелетизується і катетеризується. Катетер глибоко заводиться в загальну стегнову артерію, фіксується на судині і укладається горизонтально в підшкірну клітковину вздовж пупартової зв'язки. Під шкірою артерія разом з катетером виводиться через контрапертуру і підшивається. Зазвичай для внутрішньоартеріальної перфузії використовується інфузомат, здатний в автоматичному режимі довгостроково підтримувати необхідну дозу препаратів.

У лікуванні артеріальної недостатності нижніх кінцівок операція катетеризації привідної артерії часто поєднується з поперековою

симпектомією на тій же стороні. Ліквідація артеріального спазму після поперекової симпектомії сприяє як поліпшенню прохідності центральних судин, так і додаткового розкриттю колатералей. Нижче представлена схема катетеризації а. epigastrica inferior



Введення молекулярного кисню в вену вперше описано в літературі ще в 1848 році, коли Берг вводив отриманий з бертолетової солі кисень у вену для лікування стенокардії, отримавши обнадійливі результати.

Одночасний вплив на кров кисню і ультрафіолетового опромінення викликає в організмі активацію синтезу простагліцинів. Це відкриття шведських учених удостоєно Нобелівської премії в 1977 році.

Сучасні методи насичення крові киснем вельми різноманітні. Запропонований широкий спектр оксигенаторів різних конструкцій, в тому числі насичення як самої крові киснем через мембрану, так і введення насиченого киснем розчину в кров.

**Методика внутрішньосудинної оксигенації** полягає у внутрішньовенному введенні насиченого киснем розчину з активацією його модифікованим ультрафіолетовим опроміненням. Розчин, потрапляючи в кров, активує її, збагачує киснем і активними лікарськими препаратами.

Кров набуває особливі властивості. Вона володіє бактерицидними, протизапальними і антистатичними властивостями, реологічно активна. Під

впливом ультрафіолету і кисню в клітинах ретикуло-ендотеліальної системи, які знаходяться на біфуркації артерій, виробляються простацикліни. Потрапляючи в дистальне русло, простацикліни перетворюються в простагландини, які, в свою чергу, знижують периферичний опір судин, розкривають колатеральну мережу, покращують мікроциркуляцію.

У результаті навіть одноразового впливу на тривалий термін поліпшується кровопостачання органів і тканин. Потрапляючи в життєво важливі органи, активна кров стимулює їх діяльність. Так підвищується детоксикаційна і синтетична функції печінки, видільна функція нирок, покращується кровообіг міокарда, ліквідується легенева гіпертензія.

За місцем введення і поставленим цілям внутрішньосудинна оксигенація підрозділяється на внутрішньовенну, внутрішньоартеріальну оксигенацію і ретроградну внутрішньовенну оксигенацію. Внутрішньоартеріальна оксигенація проводиться аналогічно внутрішньовенній. Для проведення методу не потрібен інфузомат, так як тиск в оксигенаторі перевищує артеріальний. Швидкість введення оксигенованого розчину одночасно є показником стану периферичного опору судин. У процесі проведення внутрішньоартеріальної оксигенації, за рахунок активного кисню, знижується периферичний спазм і розкриваються колатералі. Показником зниження периферичного вазоспазму є збільшення швидкості перфузії при тому ж режимі тиску в оксигенаторі. Методика може проводитися щодня, а в проміжках можливо підтримуюче лікарське лікування за допомогою інфузомата.

Особливе місце в списку внутрішньосудинних оксигенації займає **ретроградна внутрішньовенна оксигенований перфузія (РВОП)**. Вона поєднує в собі моделювання ретроградної внутрішньовенної анестезії, розвантажувальне артеріо-венозне шунтування і локальне введення реологічно активних препаратів в кінцівку .



Стопа після реконструкції НПА Стопа після РВОП через 2 години

Методика полягає в пункції вени гомілки або стопи в ретроградному напрямку під дозованою компресією вени вище місця пункції. Внутрішньовенно, через оксигенатор-перфузатор для стерильних розчинів, в режимі помірної гіпербарії вводиться розчин спазмолітиків і антибіотиків з гепарином в обсязі 400-600 мл. Контроль здійснюється пульсоксиметром. Ефект визначається стійким підвищенням насичення капілярів киснем, появою колатерального або центрального кровотоку, клінічним ефектом.

Ретроградна оксигенована перфузія успішно застосовується не тільки в ранньому післяопераційному періоді, але і замість оперативного лікування, коли реконструкція судин неможлива у зв'язку з поширеністю процесу або відсутністю дистального русла.

При неефективності консервативної терапії, відсутності протипоказань, наявності анатомічних можливостей, ішемії Пб - IV ст. застосовуються судинні реконструктивні операції, спрямовані на реваскуляризацію судин ураженої кінцівки - ендартеректомія, шунтування і протезування, установка стентів, балонна ангіопластика, артеріалізація венозного русла за методикою А.А. Покровського із співавт. (2001 р.). Також використовується реваскуляризуюча роторна остеотрепанція, запропонована Ф.Н. Зусмановіч в 1996 році, і її модифікації.

**МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:**



1. Фактори, що сприяють облітерації артеріальних судин:
  1. алергічні стани
  2. куріння
  3. стресові стани
  4. часті пологи
  5. переохолодження (1,2,3,5)
2. Частота захворюваності при облітеруючому ендартеріїті:
  1. частіше жінки
  2. частіше чоловіки
  3. у похилому віці
  4. люди віком 30-40 років ( 1,4)
3. характерними симптомами облітеруючих захворювань є:
  1. висока температура
  2. переміжна кульгавість
  3. збліднення нижніх кінцівок
  4. гіпертрихоз ( 2,3)
4. Характерні симптоми облітеруючих захворювань артерій :
  1. с-м Панченка
  2. с-м Ольє
  3. с-м Курвуазьє
  4. с-м опеля-Бюргера
  5. с-м Мандора ( 1,4)
5. При облітеруючому ендартеріїті переважно уражаються:
  1. дрібні артерії кінцівок
  2. великі артерії кінцівок
  3. аорта та магістральні судини ( 1)

## Література

1. Хірургія. Захараш М.П. „Медицина”- Київ 2006 р.221 с.
2. Хірургічні хвороби під редакцією Кузіна М.І. М. „Медицина” 2002
3. Шпитальна хірургія під редакцією Ковальчука Л.Я. – Тернопіль 1999
4. Облитерирующие заболевания конечностей. Вишневикий А.А., 1976  
«Медицина», 1976.
5. Хирургия аорты и магистральных артерий. Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф.  
К.: Здоровье, 1979.