

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «КУРСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

РОДИОНОВ АЛЕКСАНДР ОЛЕГОВИЧ

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ
КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ ПРИ ПОРАЖЕНИИ АОРТО-
ПОДВЗДОШНОГО СЕГМЕНТА С ТЯЖЕЛОЙ СОПУТСТВУЮЩЕЙ
СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

диссертация на соискание ученой
степени кандидата медицинских наук
по специальности:
14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

Научный руководитель:

Доктор медицинских наук,
профессор Суковатых Б.С.

Научный консультант:

Доктор медицинских наук,
доцент Болوماتов Н.В.

КУРСК – 2017

Оглавление

	стр.
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	3
Введение.....	6
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	15
1.1. Частота сопутствующей соматической патологии и ее влияние на выбор оперативного вмешательства.....	15
1.2. Характеристика экстраанатомических операций при атеросклеротических поражениях аорто-подвздошного сегмента.....	18
1.3. Выбор пластического материала для подмышечно-бедренного шунтирования.....	25
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	34
2.1. Материалы и методы экспериментального исследования.....	35
2.2. Клинические наблюдения и методы клинического исследования.....	39
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ	56
3.1 Результаты экспериментальной работы.....	56
3.2 Результаты клинических исследований.....	69
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	90
ВЫВОДЫ	104
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	105
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	107

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

БАВ – биологические активные вещества

ББШ – бедренно-бедренное шунтирование

БФ – базофил

ВАК – высшая аттестационная комиссия

ГАБ – глубокая артерия бедренная

ГБОУ ВПО КГМУ – Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Курский государственный медицинский университет».

ГКИТ – гигантские клетки инородных тел

ГрЭПС – гранулярная эндо плазматическая сеть

ДН – дыхательная недостаточность

ЖА – жизненная активность

ЗПИ – запястно-плечевой индекс

ИБ – история болезни

ИБС – ишемическая болезнь сердца

КИ – клеточный индекс

КИНК – критическая ишемия нижних конечностей

ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс

МФ – макрофаг

МФР – механический фактор роста

МЦ – моноцит

МЦР – микроциркуляторное русло

НФ – нейтрофил

ОБА – общая бедренная артерия

ОБУЗ КГКБ СМП – Областное бюджетное учреждение здравоохранения «Курская городская клиническая больница скорой медицинской помощи».

ОСЗ – общее состояние здоровья

ПБА – поверхностная бедренная артерия

ПБШ – подмышечно-бедренное шунтирование

ПВДФ – поли винил ден фторид

ПВСТ – плотная волокнистая соединительная ткань

ПЗ – психическое здоровье

ПКЗ – психологический компонент здоровья

ПТФЭ – политетрафторэтилен

ПЯЛ – полиморфноядерный лейкоцит

РВГ – реовазография

РВСТ – рыхлая волокнистая соединительная ткань

РИ – реовазографический индекс

РФ – ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием

РЭ – ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием

СКТ – спиральная компьютерная томография

СФ – социальное функционирование

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФБ – фибробласт

ФИ – фотоплетизмографический индекс

ФКЗ – физический компонент здоровья

ФНО – фактор некроза опухоли

ФФ – физическое функционирование

ФЦ – фиброцит

ХИНК – хроническая ишемия нижних конечностей

ХНЗЛ – хронические неспецифические заболевания легких

ХОЗАНК – хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЭПС – эпоксисоединения

ЭФ – эозинофил

ASA – американская ассоциация анестезиологов

FAF – Т-клеточный фактор

FIF – фибробластингибирующий фактор

TASC – трансатлантический научный консенсус

Статистические показатели:

* – корреляционная связь умеренной степени выраженности $p < 0,05$

n – число наблюдений

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследований. Атеросклеротическое поражение брюшного отдела аорты и артерий нижних конечностей является наиболее распространенным заболеванием, приводящим к большой инвалидизации и летальности у данной категории больных [3, 5, 79, 80, 124, 143, 144, 186]. Уровень развития современной сосудистой хирургии позволяет сохранить конечность и значительно улучшить качество жизни. Почти в 80% случаев хирургическое лечение окклюзионных поражений артерий приводит к положительным результатам [18, 19, 20, 21, 61, 62, 75, 76, 136, 159, 168]. У части пациентов из-за диффузного поражения артериального русла на фоне мультифокального атеросклероза с выраженными изменениями коронарных артерий сердца, сонных артерий или висцеральных артерий вообще стандартная реваскуляризирующая операция невозможна из-за длительного вмешательства, связанного с повышенным операционным риском и приводит к частым послеоперационным осложнениям либо летальному исходу [25, 26, 35, 39, 41, 53, 54, 63, 64, 74, 128, 160].

Частота КИНК составляет 500-1000 пациентов на 1 млн. населения в год (TASC II). В России ежегодное число госпитализаций больных с КИНК, по данным Бурлевой Е.П., составляет от 775 до 1067 случаев на 1 млн. населения [12].

По данным трансатлантического консенсуса (TASC) в настоящее время около 90% ампутаций нижних конечностей во всем мире выполняется по поводу критической ишемии нижних конечностей (КИНК). В течение первого года с момента установления диагноза критической ишемии нижних конечностей 25% больных нуждаются в высокой ампутации (TASC). Отдаленная летальность у больных с КИНК в первый год около 20% и через пять лет 40 % - 70 % [87, 110, 120, 125, 168, 171, 178, 179].

Таким образом, КИНК является грозным осложнением артериальной недостаточности нижних конечностей. Количество послеоперационных

осложнений у больных пожилого и старческого возраста значительно выше, чем у больных других возрастных групп. Данное различие обусловлено ослаблением адаптационных возможностей старческого организма, снижением регенерационной способности тканей и снижением их устойчивости к инфекции, а также наличием хронических трофических расстройств, связанных с длительным анамнезом заболевания, у значительной части пациентов [26, 68, 80, 154, 158, 171, 175].

Реконструктивные операции, производимые лицам пожилого и старческого возраста, должны отвечать определенным требованиям. Они должны быть непродолжительными по времени, малотравматичными, выполняться под местной анестезией и в то же время приводить к улучшению гемодинамических условий в конечности [60, 88, 127, 141]. Следовательно, необходима оптимизация методики подмышечно-бедренного шунтирования.

Однако артериальные реконструкции, хотя и являются наиболее действенным методом лечебно-профилактической помощи, все же относятся к соматическим видам лечения, так как не устраняют развития облитерирующего заболевания и в большинстве случаев позволяют добиться лишь временного реваскуляризирующего эффекта [5, 52, 152, 155]. По этой причине больные с высоким операционным риском требуют очень взвешенного подхода к выбору объема, характера и этапности хирургического лечения, а также оптимального для конкретной клинической ситуации сосудистого протеза [27, 32, 34, 35, 42, 74, 101, 104, 115, 142].

При этом одной из основных проблем является дефицит аутогенных тканей, пригодных для использования в качестве заменителя пораженных артерий [46, 47, 167]. Особенно остро этот вопрос стоит у больных, нуждающихся в протяженных реконструкциях (экстраанатомические шунтирования). Проблема усугубляется тем, что применение большой подкожной вены – лучшего сосудистого заменителя – по различным причинам невозможно в 15-40% случаев. Кроме того, в условиях артериального кровотока аутовенозные трансплантаты и лоскуты зачастую подвергаются

фиброзированию, атеросклеротической дегенерации, интимальной гиперплазии [78, 140, 154, 156, 170, 181].

Одной из важных и актуальных проблем современной ангиохирургии является лечение хронической критической ишемии нижних конечностей у больных пожилого и старческого возраста с синдромом Лериша [57, 80, 180, 183]. Современная демографическая ситуация в развитых странах в последние несколько десятилетий привела к значительному изменению соотношения лиц молодого и пожилого возраста в сторону увеличения количества последних [42, 59, 81, 112, 127]. Увеличение их количества и наличие у них большого числа поражений внутренних органов (ИБС, нарушения мозгового кровообращения, вазоренальная гипертония и т.д.) резко ограничивает возможность выполнения реконструктивных операций. Отсутствует также единство подхода к хирургическому лечению данной группы больных – от полного игнорирования возрастного фактора до существенного ограничения показаний к оперативному лечению [2, 35, 49, 53, 54, 103, 119, 122, 150].

Основным способом лечения синдрома Лериша является аорто-бедренное шунтирование (протезирование) синтетическим протезом, однако, данная операция у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями сопровождаются высокой летальностью, которая колеблется от 10 до 20% [21, 27, 34, 42, 67, 96, 101]. Одним из основных способов хирургического лечения в этом случае является выполнение подмышечно-бедренного шунтирования [59, 60, 148, 158, 183]. В настоящий момент отсутствуют методики объективизации выбора способа хирургической коррекции данной патологии у больных старшей возрастной группы, что часто приводит к выполнению операций, объём которых нарушает баланс стареющего организма и превышает его компенсаторные возможности, либо необоснованной минимизации оперативного вмешательства. Так же отсутствует объективная методика отказа от выполнения оперативного вмешательства и подбора консервативной терапии у неоперабельных больных и больных в послеоперационном периоде. Все вышесказанное приводит к высокой

летальности и большому числу послеоперационных осложнений [5, 19, 30, 76, 108, 116, 132, 175].

При проведении реконструктивно-восстановительных операций на артериальных сосудах большое значение имеет выбор сосудистого протеза. В настоящее время в качестве пластического материала для замещения пораженных артерий используются аутовена, синтетический и биологический протезы. Наиболее пригодным пластическим материалом является аутовена вследствие биологической совместимости с протезируемыми артериями [107, 117, 130, 146]. К сожалению, применить аутовену при подмышечно-бедренных транспозициях не представляется возможным, т.к. длина туловища человека в 1,5 раза превышает длину бедра, на протяжении которого берётся аутовенозный трансплантат.

Перечисленные обстоятельства стимулируют поиск материалов, способных в той или иной мере заменить аутовену или же сохранить ее для последующего применения [9, 34, 50, 57, 71, 77, 102, 135, 161].

Результаты применения синтетического протеза оставляют желать лучшего. При подмышечно-бедренном шунтировании он функционирует в течении 3-12 мес. Результаты подмышечно-бедренного шунтирования прежде всего зависят от техники формирования туннеля для проведения шунта. Выполнение дополнительных разрезов на боковой поверхности туловища сопровождается развитием парапротезной инфекции, что может привести к инфицированию протеза. Кроме этого, на синтетический протез при проведении его в подкожной жировой клетчатке развивается экссудативная реакция с возникновением сером. Недостатки протеза и техники выполнения подмышечно-бедренного шунтирования требуют оптимизации выполнения данной операции.

Несмотря на многочисленные экспериментальные работы, посвященные функционированию синтетических и биологических протезов, остается неизученным строение соединительнотканной капсулы вокруг протезов при имплантации на адвентициальную оболочку артериальной стенки, что имеет

существенное значение для определения биомеханической совместимости. Предшествующими исследованиями установлено, что чем тоньше и мягче капсула вокруг протеза, тем меньше жесткость артериальной стенки, тем лучше и дольше функционирует протез [15, 50, 57, 66, 95, 131]. Из изложенного следует: проблема актуальна, и необходимы дальнейшие исследования.

Цель исследования: улучшение результатов хирургического лечения больных с высокой степенью операционного риска при атеросклеротическом поражении аорто-подвздошного сегмента в стадии критической ишемии путем применения биологического протеза и оптимизации технологии выполнения подмышечно-бедренного шунтирования.

Задачи исследования:

1. Исследовать в эксперименте *in vivo* динамику формирования соединительнотканной капсулы вокруг ПТФЭ протеза при его имплантации в адвентициальную оболочку аорты кролика.

2. В эксперименте *in vivo* определить отличительные особенности формируемой соединительнотканной капсулы вокруг резорбируемого биологического протеза из внутренних грудных артерий быка при его имплантации в адвентициальную оболочку аорты кролика.

3. Разработать методику проведения подмышечно-бедренного шунта по передней поверхности туловища.

4. Провести сравнительное клиническое исследование результатов подмышечно-бедренного шунтирования по разработанной нами методике проведения шунта с применением синтетического (ПТФЭ) и резорбируемого биологического протеза из внутренних грудных артерий быка (КемАнгиопротез).

5. Определить отличительные особенности динамики клинического статуса и качества жизни пациентов, перенесших подмышечно-бедренное шунтирование по разработанной методике с использованием синтетического (ПТФЭ) и резорбируемого биологического протеза из внутренних грудных артерий быка (КемАнгиопротез).

Научная новизна исследований.

1. В эксперименте *in vivo* показано, что в адвентициальной оболочке аорты кролика в послеоперационном периоде материал биологического протеза из внутренних грудных артерий быка резорбируется и постепенно замещается волокнистой соединительной тканью, в то время как вокруг синтетического (ПТФЭ) протеза формируется соединительнотканная капсула из плотной волокнистой соединительной ткани.

2. Разработана новая методика проведения сосудистого протеза в мягких тканях грудной клетки и брюшной полости по передней поверхности туловища, снижающая вероятность сдавления и тромбирования шунта.

3. На основе комплексного анализа отдалённых результатов (до 7 лет наблюдения) впервые проведена клиническая оценка эффективности биологического сосудистого протеза «КемАнгиопротез» при подмышечно-бедренном шунтировании в сравнении с применением протезов из ПТФЭ.

4. Определены показания к использованию синтетического и биологического протезов у пациентов с поражением аорто-подвздошного сегмента, с высокой степенью операционного риска и установлены возможные пути повышения эффективности операций.

5. Впервые на большом клиническом материале установлена зависимость клинического статуса и качества жизни пациентов от типа сосудистого протеза.

Практическая значимость

1. Результаты экспериментальной части исследования обосновывают большую клиническую эффективность и целесообразность практического применения биологического сосудистого протеза «КемАнгиопротез» при подмышечно-бедренном шунтировании в сравнении с протезом из ПТФЭ.

2. Полученные в ходе клинической части настоящего исследования результаты позволяют расширить спектр показаний для экстраанатомического шунтирования в ходе выполнения реконструктивных операций при синдроме Лериша у пациентов с критической ишемией нижних конечностей.

3. Разработанные технические приёмы оперативного вмешательства (варианты наложения анастомоза, формирование подкожного туннеля, техника проведения протеза по передней поверхности туловища), делают операцию экстраанатомического подмышечно-бедренного шунтирования простой в техническом исполнении и более безопасной у лиц с высокой степенью операционного риска.

4. Разработанная методика экстраанатомического подмышечно-бедренного шунтирования в сочетании с использованием резорбируемого биологического сосудистого протеза «КемАнгиопротез» повышает качество послеоперационного периода жизни пациентов с критической ишемией нижних конечностей и снижает процент ампутаций.

Положение, выносимое на защиту

1. Хирургическое удобство сосудистых заменителей «КемАнгиопротез» обусловлено определенными преимуществами используемых ксеногенных тканей, а также стандартизацией основных этапов имплантации биопротезов при экстраанатомических шунтированиях.

2. Применение биологических протезов позволяет снизить продолжительность и травматичность оперативного вмешательства, а также выполнить эффективную реконструкцию артерий нижних конечностей у больных с высокой степенью операционного риска.

3. Подмышечно-бедренное шунтирование с применением биопротезов является эффективным методом лечения больных с высокой степенью операционного риска, с атеросклеротическим поражением аорто-подвздошного сегмента в стадии критической ишемии.

4. Причинами поздних тромбозов биологических протезов являются: «плохие» пути оттока, прогрессирование облитерирующего заболевания и наличие неоинтимальных стенозов в зонах анастомозов.

5. Биологические протезы «КемАнгиопротез» являются протезом выбора, при подмышечно-бедренном шунтировании у больных с высокой степенью

операционного риска, при наличии воспринимающего русла представленного глубокой артерией бедра.

Степень достоверности и апробации результатов. Научные положения и выводы диссертационного исследования основаны на анализе достаточного по объему экспериментального и клинического материала с применением современных методов. Достоверность научных данных определяется использованием оценочных и аналитических показателей, а также адекватной статистической обработкой полученных данных.

Материалы диссертационного исследования представлены на III Международном молодежном медицинском конгрессе: «Санкт-Петербургские научные чтения», (Санкт-Петербург – 2009г.); Всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием: «Молодежная наука и современность», посвященная 75-летию КГМУ (Курск – 2010г.); V Всероссийской научной конференции молодых ученых-медиков, (Воронеж – 2011г.); конференции, посвященной памяти А.Д. Мясникова, организованной Курским государственным медицинским университетом (Курск – 2012г.); VII Всероссийской научной сессии сотрудников Курского государственного медицинского университета и Центрально-Черноземного научного Центра РАМН и отделения РАЕН, посвященной 78-летию Курского государственного медицинского университета (Курск – 2013г.); VIII Международной научной конференции молодых ученых-медиков, (Воронеж – 2014г.); XXIX Международной конференции: «Новые направления и отдаленные результаты открытых и эндоваскулярных вмешательств в лечении сосудистых больных», (Рязань – 2014г.).

Работа выполнена в отделении сосудистой хирургии ОБУЗ КГКБ СМП г. Курска и на кафедрах общей хирургии, оперативной хирургии и топографической анатомии Курского государственного медицинского университета под руководством заведующего кафедрой общей хирургии, КГМУ, профессора, доктора медицинских наук Б.С. Суковатых. Экспериментальная часть работы основана на 78 опытах на кроликах с последующим

гистологическим исследованием. Гистологические исследования консультированы заведующим кафедрой гистологии, профессором, доктором медицинских наук А.В. Ивановым. В основу клинического раздела положены наблюдения и анализ 60 пациентов, которым было выполнена операция – подмышечно-бедренное шунтирование.

Личный вклад автора. Автором было выбрано основное направление, составлены план и дизайн исследования, проведен анализ отечественной и зарубежной литературы по теме диссертации. Автором лично выполнен эксперимент на животных, выполнялся забор биологических тканей, проведен анализ полученных данных и сделаны соответствующие выводы, что позволило перейти к клиническому этапу исследования. Автор провел набор больных и разделил их на группы, провел анализ клинических, лабораторных и инструментальных данных. Самостоятельно подготовил итоговый анализ полученных данных, выполнил статистическую обработку, продумал трактовку результатов и формулировку выводов. В материалах статей, опубликованных по теме диссертации, в том числе в изданиях, определенных ВАК, в соавторстве с другими лицами, доля автора составила 80 – 85%.

Публикации. По теме работы опубликовано 17 научных статей, в том числе 6 статей в изданиях, определенных ВАК, которые содержат полный объем информации, касающейся темы диссертации. Имеется один патент Российской Федерации.

Структура и объем диссертации. Диссертация написана на русском языке, изложена на 126 страницах машинописного текста. Работа состоит из введения, четырех глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, включающего 86 отечественных и 100 иностранных источников. Диссертация иллюстрирована 13 таблицами и 27 рисунками, включающими макро- и микрофотографии.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Частота сопутствующей соматической патологии и ее влияние на выбор оперативного вмешательства

Проведено достаточно исследований, которые убедительно доказывают, что наиболее выраженные проявления атеросклеротического процесса наблюдаются у пациентов пожилого и старческого возраста, которыми, по классификации ВОЗ 1963 года, являются лица старше 60 и 75 лет соответственно и у которых атеросклеротическая окклюзия артерий нижних конечностей в настоящее время занимает третье место по частоте органной локализации после поражения коронарных артерий и артерий головного мозга [12, 32, 35, 53, 72, 89, 129, 139, 140, 177]. Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей атеросклеротического генеза составляют 20% от всех видов сердечнососудистой патологии, что соответствует 2-3% от общей численности населения [23, 35, 39, 138, 164]. Частота возникновения симптомов хронической ишемии нижних конечностей у первично здоровых субъектов в возрасте 40-60 лет составляет 5,0-8,6 случаев на 1000 человек в год. Число этих больных увеличивается с возрастом, и в 6-7 десятилетиях жизни распространенность составляет уже 5-7% [5, 39, 115, 168].

В настоящее время в хирургии сосудов довольно часто имеет место ситуация, когда с увеличением возраста больных закономерно возрастает потребность во все более значительных по объему хирургических вмешательствах, тогда как возможность их фактического осуществления ввиду тяжести общего состояния и сопутствующих заболеваний неуклонно уменьшается [12, 18, 36, 136, 166]. Существует обширный контингент больных с атеросклеротическим поражением аорты, подвздошных и бедренных артерий, у которых реконструктивная коррекция технически выполнима, однако, ввиду преклонного возраста и тяжести сопутствующих заболеваний, неосуществима из-за высокой степени операционно – анестезиологического риска [23, 32, 42, 59, 64, 67, 68, 75, 145]. В последнее десятилетие большое внимание клиницистов

уделяется детальному изучению факторов операционного риска, т.к. для большинства пожилых больных сопутствующие заболевания в основном определяют степень риска хирургических вмешательств. При этом кардиальные факторы риска являются ведущими в увеличении частоты развития послеоперационных осложнений и летальности [39, 42, 55, 65, 72].

Сопутствующая ИБС у больных облитерирующим атеросклерозом не может не оказывать влияния на центральную гемодинамику [26, 35, 37, 45, 173], что в свою очередь негативно сказывается на течение интра- и ближайшего послеоперационного периода.

В свою очередь у лиц с сопутствующей ИБС резко повышается риск развития сердечных осложнений после реконструктивных операций на аорте и ее ветвях, удельный вес которых в структуре послеоперационной летальности варьируется в пределах 50-70% [35, 39], где на долю инфаркта миокарда приходится не менее 50% случаев послеоперационной летальности.

До настоящего времени в ряде клиник считается, что таким больным показана только высокая ампутация нижних конечностей, как единственная мера по спасению жизни больного. Ампутация нижних конечностей при декомпенсации кровообращения вследствие атеросклеротического поражения аорты и подвздошных артерий, к сожалению, до сих пор остается широко распространенным видом оперативного вмешательства. По данным литературы, частота ампутаций конечностей по поводу ее критической ишемии у больных пожилого и старческого возраста доходит до 37-50% [2, 17, 30, 49, 115, 144]. Не говоря о социальных факторах ампутации, приводящей больного к инвалидности, лишаящей его возможности вести привычный образ жизни и обслуживать себя, следует отметить, что послеоперационная летальность после ампутации нижней конечности остается крайне высокой и составляет 30-45%. Наблюдения в отдаленном периоде после ампутации конечностей показали, что больные пожилого и старческого возраста практически не пользуются протезами и не могут адаптироваться к новой жизненной ситуации.

В течение года после ампутации живут не более 60%, 2-х лет – не более 30-40% больных [72, 78, 87, 186].

Мнения сосудистых хирургов по вопросу оперативного лечения окклюзионных поражений магистральных артерий у пациентов пожилого и старческого возраста весьма разные – от полного игнорирования возрастного фактора [67, 69, 75, 112, 127] до существенного ограничения показаний к оперативному лечению [51, 81, 114, 118], т.к. считается, что операционная травма существенно нарушает баланс стареющего организма и часто превышает его компенсаторные возможности, что приводит к большему числу послеоперационных осложнений [53, 123, 132, 133].

Некоторые хирурги считают пожилой возраст лимитирующим фактором к выполнению реконструктивных операций в аорто-бедренной зоне [45, 81, 141, 157, 163, 167, 182]. Так В.Н. Климов и Е.Л. Бурлеева, Гинзбург Л.С., [115, 144] предлагают ампутацию конечностей у людей пожилого и старческого возраста при наличии сопутствующих заболеваний, при тяжелой ишемии нижних конечностей как операцию выбора. Однако ряд хирургов [21, 27, 67, 81, 106, 154, 177] с успехом выполняют аорто-бедренные аллореконструкции не только у пожилых, но и у глубоких стариков. Y.P. Panayiotopoulos et al. 1997, сообщают о результатах обследования и лечения 43 больных с первичной ампутацией и 109 больных после реваскуляризации конечностей среди лиц пожилого и старческого возраста. Госпитальная смертность составила 18% после ампутации поражённой конечности и 10% после реваскуляризирующих операций. Трёхлетняя выживаемость больных была 36,6% и 60,9% соответственно.

В исследованиях ряда авторов Overbeek В.Р., 1989, [59] представлены данные об оперативном лечении ХИНК у пациентов старше 80 лет, среди которых 82 были выполнены реконструктивные операции на сосудах и 32 больным первичная ампутация. Наибольшая летальность отмечена через год в 45% случаев после ампутации и в 11% случаев после реконструктивных операций. Существенно отличалась выживаемость больных, она составила 34 месяца после реконструктивных операций и 25 месяцев после ампутации.

Очевидно, на непосредственный результат реконструкции влияет степень ишемии. По мнению авторов, увеличение возраста больных не оказывает существенного влияния на результаты реконструктивных операций, даже если возраст больных превышает 80 лет.

По данным Фремингемского исследования, у пациентов с синдромом Лериша и тяжелой сопутствующей соматической патологией средняя продолжительность жизни при фракции выброса левого желудочка 40% составляет для мужчин 1,7, а для женщин 3,2 года. Единственной реальной возможностью сохранения конечностей является выполнение реконструктивной сосудистой операции, однако, до настоящего времени не определены показания для подмышечно-бедренного шунтирования.

1.2. Характеристика экстраанатомических операций при атеросклеротических поражениях аорто-подвздошного сегмента

Прямые реконструктивные операции на брюшной аорте и подвздошных артериях прочно вошли в повседневную клиническую практику. В то же время имеется ряд больных, у которых уровень и протяженность поражения не исключают возможности выполнения реконструктивной операции, однако, ряд неблагоприятных факторов (пожилой и старческий возраст, наличие тяжелых сопутствующих заболеваний, и т. д.) препятствуют осуществлению традиционных вариантов реконструкций [25, 27, 42, 59, 70, 81, 82, 120, 127].

Эти обстоятельства явились стимулом к разработке иных восстановительных сосудистых операций, которые за рубежом получили общее название – экстраанатомические или вне анатомические [88, 91, 92, 93, 94, 98, 100, 104, 147]. К реконструкциям отдаленных сосудистых бассейнов следует отнести те варианты реконструкций, при которых достигается не восстановление, а целенаправленная перестройка сосудистого дерева с формированием новых межсосудистых связей. Большинство авторов считают целесообразным подразделить варианты шунтирований на реконструкции, выполняемые в пределах аорто-подвздошно-бедренной области и

реконструкции, осуществляемые с использованием артериальных ветвей отдаленных сосудистых бассейнов. К первым относятся различные виды перекрестного шунтирования: бедренно-бедренное, «Т»-образное, трансобтураторное. Эти методы достаточно широко освещены в отечественной и зарубежной литературе [7, 59, 73, 75, 81, 104, 106, 123, 141, 157, 163, 171]. Чаще всего выполняются операции ПБШ и перекрестного ББШ. Последнее вмешательство в качестве альтернативы одностороннему аорто-бедренному шунтированию (у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, рубцовыми изменениями и фиброзом забрюшинного пространства) является оптимальной операцией, в течении 3-х лет остаются проходимыми 50-70% шунтов [7]. Указанные операции производятся также при наличии высокого возраста с множественной сопутствующей патологией [21, 25, 32, 73, 75, 89, 127, 128, 137, 147, 174]. Количество ампутаций в послеоперационном периоде после атипичных шунтирований составляет 3,9%, летальность 1,7%. В группе пациентов, у которых оперативное вмешательство выполнилось по поводу гнойных осложнений, летальность увеличивается почти в 2 раза [155].

Показанием к применению реконструкций второй группы, в общих чертах, являются те случаи поражений артериального русла, при которых использование подвздошных и бедренных артерий одноименной и противоположной стороны ввиду выраженности их изменений заведомо исключается. К представителям этой подгруппы сосудистых реконструкций по праву относят селезеночно-бедренное шунтирование, сонно-бедренное и трансмедиастинальное шунтирование, шунтирование из грудного отдела аорты в бедренные артерии и подмышечно-бедренное шунтирование. Несмотря на видимую многочисленность реконструкций второй группы, следует отметить, что почти все эти варианты нашли отражение в литературе в единичных наблюдениях и выполняются лишь авторами (N.F. Freeman et al., 1952, R. Warren, 1956, J.H. Louw 1963, I. Descotes et al., 1968, J.D. Grub et al., 1976, A.C. Никоненко, 1979).

Только подмышечно-бедренное шунтирование получило сравнительно широкое распространение в клинической практике. Первые сообщения о подмышечно-бедренном шунтировании при окклюзионных поражениях подвздошных артерий относятся к 1963 году, когда P.W. Blaisdell et A.D. Hall выполнили операцию трем больным, которым лапаротомия была противопоказана из-за высокой степени операционного риска. Операция, выполненная под местной анестезией, оказалась непродолжительной по времени и малотравматичной. В последующем о подмышечно-бедренном шунтировании сообщили: F.Luis et al., 1969, I.L. Gratiano et al., 1970, K. Janiche et al., 1974, A. Jarvinen et al., 1980, P. Gulla et al., 1982, H.M. Sach et al., 1983. Первая операция подмышечно-бедренного шунтирования в нашей стране была произведена М.Д. Князевым и В.Л. Лемeneвым в 1970 году, однако, результаты опубликованы не были. С 1974 года операцию подмышечно-бедренного шунтирования стали осуществлять в нескольких ангиохирургических центрах нашей страны (С.М. Курбангалиев с соавт., 1972, 1974, В.Л. Лемeneв с соавт., 1981, 1985, В.В. Чернявский, 1983, Н.У. Шарапов, 1983, З.З. Каримов, 1983, М.Т. Воевода, 1985).

В отечественной и зарубежной литературе неоднократно обсуждались вопросы техники операции подмышечно-бедренного шунтирования, основные принципы которой впервые описаны в 1963 году F.W. Blaisdell, A.D. Hall. Подключичным доступом обнажали дистальную часть подключичной артерии и проксимальную часть подмышечной артерии. Синтетический протез диаметром 8-10 мм срезается под углом 45° и анастомозируется по типу «конец в бок» к нижнему краю продольной вскрытой подмышечной артерии. А.С. Никоненко 1979, считает оптимальным наложение анастомоза с подмышечной артерией под углом 60° . S.Masuoka et al., для предупреждения сужения просвета верхнего анастомоза рекомендует вшивать трансплантат под углом 30° - 45° . D.A. De Laurentis et al., так же накладывают анастомоз протеза с подмышечной артерией под острым углом. Однако во всех этих случаях неизбежно возникает нежелательное искривление в начальной его части.

Попытка сгладить искривление за счет дополнительного натяжения протеза может привести к деформации верхнего анастомоза по типу «дуги», с последующим развитием тромбоза А.В. Серкина с соавт., 1978, В.Л. Леменев с соавт., 1981, E.E. Ward et al., 1983) Для предотвращения этого Б.Д. Комаров, В.Л. Леменев с соавт. (1976, 1981) накладывали верхний анастомоз под прямым углом и с целью предупреждения его деформации, несколькими швами фиксируют начальную часть синтетического протеза к окружающим мягким тканям. Для облегчения операции некоторые авторы рекомендуют выполнять верхний анастомоз с первой порцией подмышечной артерии ввиду ее небольшой подвижности при движениях верхней конечности, что уменьшает опасность прорезывания швов анастомоза [98]. Другие подчеркивают необходимость накладывания проксимального анастомоза со второй или третьей порцией подмышечной артерии, т.к., по их мнению, манипулировать в ране становится проще [7], для удобства маневрирования в ране пересекают малую грудную мышцу у места ее прикрепления к ключице.

Подмышечная вена обычно не мешает манипуляциям в ране, и P.W. Blaisdell, A.D. Hall (1963-1970), рекомендовали выделять ее, брать на держалку и протез проводили позади вены, чтобы исключить сдавление им подмышечной вены. Ряд хирургов этих рекомендаций не придерживаются и тем не менее сдавления подмышечной вены протезом не наблюдают.

Формирование подкожного тоннеля – наиболее травматичный этап операции. Blaisdell, A.D. Hall (1963) для его выполнения пользовались торакоскопом или экстрактором для удаления вен. Другие хирурги для создания канала пользуются длинными изогнутыми зажимами или специальными инструментами, обязательно выполняя при этом несколько дополнительных кожных контролирующих разрезов на передней грудной и брюшной стенках [7, 59, 176]. Вышеуказанные авторы подкожный канал для шунта направляют таким образом, что из-под большой грудной мышцы он выходит на уровне средней подмышечной линии, далее в дистальном направлении тоннель проходит подкожно и надфасциально между задней и передней подмышечными

линиями, пересекает реберную дугу по передней подмышечной линии и далее по передней брюшной стенке к бедренным сосудам. Такое дугообразное расположение протеза, по их мнению, обеспечивает его минимальную травматизацию во время движения туловища.

V.Tangraphaphon et al. (1979) предложили проводить шунт внутриплеврально, при этом протез проводят во втором межреберье, позади реберных хрящей. По мнению авторов, данная методика операции весьма травматична и чревата возможными повреждениями плевры с развитием тяжелых легочных осложнений.

D.A.De Laurentis et al., (1978), A.Broome et al. (1980), H.M.Jach et al., (1983), акцентируют внимание на достаточную степень натяжения протеза, так как избыточное натяжение его может привести к деформации подмышечной артерии с последующим тромбообразованием. Напротив, недостаточное натяжение приводит к «З» – образному искривлению протеза, что вызывает большое сопротивление току крови и так же способствует тромбозу.

В отношении наложения дистального анастомоза с бедренными сосудами, в доступной нам литературе мы не нашли каких бы то ни было особых разногласий. Авторы операции F.W. Blaisdell, A.D. Hall проводили протез над пупартовой связкой и анастомозировали его с бедренной артерией по типу «конец в бок». Некоторые авторы [7], дистальный анастомоз накладывают с бедренными сосудами по типу «конец в конец», причем, при необходимости обычно выполняют эндартерэктомию из устья глубокой артерии бедра. В.Л. Леменев с соавт., рекомендуют пересекать пупартовую связку, что частично ликвидирует перегиб протеза в дистальном отделе, при этом шунт не сдавливается пупартовой связкой.

Ряд авторов указывают, что с целью повышения эффективности операции подмышечно-бедренного шунтирования при необходимости следует выполнять дополнительную реконструкцию в области дистального анастомоза. Это позволяет увеличить объемный кровоток по шунту и уменьшить вероятность его тромбоза. Накопленный опыт выполнения эндартерэктомии и

профундопластики показал достаточно высокую эффективность операции подмышечно-глубокобедренного шунтирования [7, 59]. Благодаря хорошей системе коллатерального кровообращения изолированные окклюзии поверхностной бедренной артерии относительно редко сопровождаются выраженной ишемией нижних конечностей.

По законам гемодинамики кровотоков по сосуду или его шунту зависит от двух величин: центральной гемодинамики и периферического сопротивления. Поэтому с целью уменьшения периферического сопротивления многие отечественные и зарубежные хирурги добавляют к основной бранше подмышечно-бедренного протеза перекрестную ветвь, идущую к противоположной конечности [7, 27, 42, 59, 88, 104, 141, 163]. Таким образом создается подмышечно-бедренный билатеральный шунт. Указанные авторы пользуются такой методикой при поражении аорто-подвздошной области и противоположной конечности. Исследования, проведенные упомянутыми выше авторами, показали, что при использовании такого шунта увеличивается скорость кровотока по основной бранше протеза. Самый низкий кровоток будет в коротком сегменте подмышечно-бедренного шунта, ниже отхождения поперечной перекрестной ветви.

Авторы в своих исследованиях обнаружили, что кровоток через основную браншу билатерального подмышечно-бедренного шунта, в среднем, равняется 600-700 мл/мин., а по его перекрестной ветви – 250-350 мл/мин. Выше указанные авторы на многочисленном материале доказали, что средний объемный кровоток, при котором шунт подвергается опасности тромбирования составляет около 280 мл/мин.

Опасения в отношении возможного развития «синдрома артериального обкрадывания» верхней конечности оказались преувеличенными. Подавляющее большинство авторов не отмечали признаков «артериального обкрадывания» верхней конечности [7, 58, 59, 88, 104, 141, 185].

В результате подмышечно-бедренного шунтирования обычно достигается стойкая регрессия симптоматики ишемии нижних конечностей [59, 98],

представили анализ 12-летнего опыта операции подмышечно-бедренного шунтирования у 42 больных с повышенным операционным риском. Большинство шунтов были односторонними. В ближайший послеоперационный период у 38 пациентов сразу же наступило улучшение состояния: исчезли боли, а имевшиеся трофические язвы стали эпителизироваться. Лишь у 2 больных при функционирующем протезе операция не дала ожидаемого результата, и из-за сохранившихся болей и незаживающих трофических язв у них была произведена ампутация нижних конечностей.

В раннем послеоперационном периоде летальность была низкой, особенно учитывая тяжесть общего состояния пациентов. В исследовании 56 пациентов летальность составила 5,3%, и во всех случаях причиной смерти был инфаркт миокарда. Тяжесть сопутствующих заболеваний нашла отчетливое отражение в общей пятилетней выживаемости, составившей всего 43%.

Опубликованные совокупные данные о проходимости подмышечно-бедренных шунтов к 5 годам варьируют приблизительно от 35 до 75%. Эти широкие колебания указывают на отсутствие стандартизации публикуемых результатов. Первая цифра отражает результаты, полученные при проведении одной операции, тогда как вторая отражает множество потребовавшихся для сохранения проходимости протеза повторных операций. Первыми привлекли внимание к этому примечательному результату Энрико Ашер и Франк Дж. Вайт, различив частоту первичной и вторичной проходимости при подмышечно-бедренных байпасах – одинарных и двойных. Судя по их опыту, частота 4-годовой проходимости для одинарной операции составила 44% и 50% – для двойной (статистически недостоверно). Агрессивный подход в процессе повторных операций улучшил результаты до 71% и 77% соответственно. Соизмеримые уровни сохранения конечности составили 73% и 89% соответственно [7]. Следует подчеркнуть, что результаты проведенных исследований были достигнуты у больных при достаточной эффективности работы сердечной мышцы, фракция выброса левого желудочка при этом

колебалась в пределах 50-60%. Авторы подчеркивают, что плохая насосная функция сердца значительно ухудшает результаты оперативного лечения.

Анализ литературных данных позволяет считать, что результаты подмышечно-бедренного шунтирования прежде всего зависят от техники формирования туннеля для проведения шунта. Большинство авторов для этих целей используют дополнительные разрезы на переднебоковой поверхности туловища и проведение протеза в подкожной жировой клетчатке. При повороте больного во время сна на бок протез может сдавливаться, с последующим возникновением его тромбоза. Выполнение дополнительных разрезов сопровождается развитием парапротезной инфекции. Кроме этого, на синтетический протез при проведении его в подкожной жировой клетчатке, развивается экссудативная реакция с возникновением сером. Еще одним негативным моментом является проведение протеза над пупартовой связкой, что ведет его к перегибу при анастомозировании с бедренной артерией.

1.3. Выбор пластического материала для подмышечно-бедренного шунтирования

В литературе, посвященной подмышечно-бедренному шунтированию, значительное место уделяется выбору пластического материала. В подавляющем большинстве наблюдений для подмышечно-бедренного шунтирования были использованы синтетические сосудистые протезы диаметром 8 мм. Причем, F.W. Blaisdell, A.D. Hall, пользовались ткаными синтетическими протезами из дакрона, а J. Aamold et al., V. Komoto et al., Aucland et al. J.H.M. Kwaan C. Girand et al. использовали вязанные дакроновые синтетические протезы. Проводя сравнительное изучение проходимости подмышечно-бедренных шунтов в различные сроки, вышеуказанные авторы существенных отличий в результатах не отметили.

Последние годы широкое распространение при операции подмышечно-бедренного шунтирования получили синтетические сосудистые протезы, изготовленные из политетрафторэтилена. По данным авторов степень

проходимости подмышечно-бедренных шунтов из ПТФЭ очень высока и доходит до 80-92% в сроки до 2,5 лет [7, 34, 88, 92, 94, 184].

Некоторые хирурги считают, что тромбоз подмышечно-бедренного шунта в первые месяцы после операции является результатом сдавления трансплантата извне. Поэтому они предлагают использовать в качестве шунта более жесткие протезы, позволяющие снизить количество тромбозов в раннем послеоперационном периоде.

Следует подчеркнуть, что хотя синтетические протезы на сегодняшний день являются наиболее применяемым видом имплантатов при подмышечно-бедренном шунтировании, однако, проблему выбора пластического материала не следует считать решенной до конца. В условиях функционирования подмышечно-бедренного шунта (значительная длина, наличие нескольких изгибов, постоянная деформация в области функционального шунта сгиба – паховой складки) к пластическому материалу предъявляют особые требования. Недостатки синтетических сосудистых протезов общеизвестны. Так, на пропитку синтетического протеза, длиной 60-90 см, требуется до 200 мл крови, а такая кровопотеря для лиц преклонного возраста небезразлична [4, 34, 104].

При проведении сосудистого протеза под кожей нередко образуется парапротезная гематома, которая может способствовать присоединению инфекции. При этом синтетический протез, являющийся инородным телом, служит своего рода проводником для распространения инфекции из одной анатомической области в другую [16, 24, 38, 59, 167, 170, 175].

Сшивание протеза с артерией, т.к. сшиваются разнородные ткани (жесткий протез с мягкой стенкой артерии), обычно влияет на качество наложения анастомоза [34, 37, 104, 106].

Указанных выше недостатков лишена аутовена. Сама по себе вена более стойка к инфекции. При использовании вены анастомоз получается более герметичным и качественным. Учитывая положительные качества аутовены, в 1971 году S. Stipa предложил использовать в качестве шунта при подмышечно-бедренном шунтировании большую подкожную вену или подкожные вены

верхней конечности. J.A. De Weeze, C.G. Rob в 1972 году сообщили о функционирующем в течение 5 лет подмышечно-бедренном шунте, составленном из двух больших подкожных вен. Однако известные трудности, возникающие при изъятии аутопластического материала (отсутствие достаточного по протяженности и диаметру сегмента аутовены, наличие варикозных узлов, отсутствие ее после предшествующей операции), препятствуют широкому распространению аутовенозной пластики. Кроме того, использование аутовены требует общего обезболивания, удлиняет время операции и увеличивает операционную травму [64].

Продолжая поиски пластического материала для подмышечно-бедренного шунтирования, Y. Okamoto et al. (1980) в 5 наблюдениях использовал пупочную вену диаметром 5 мм, дубленную глютероальдегидом. В срок до 10 месяцев авторы не отметили отрицательного результата. В.Л. Лемнев с соавт. у трех больных применили биопротез. Первые результаты оказались обнадеживающими, однако, малочисленность наблюдений не позволяет судить об эффективности этого вида пластического материала [46].

Протезы из пористого политетрафторэтилена мягкие и в большей степени, чем текстильные, напоминают естественный кровеносный сосуд. Они удобны при выполнении сосудистых анастомозов, отличаются низкой хирургической порозностью, проявляют более выраженные тромборезистентные свойства по сравнению с протезами из полиэтилентерефталата (дакрон, терилен, лавсан) и других материалов, используемых для изготовления широко известных синтетических сосудистых протезов.

Эти протезы отлично зарекомендовали себя при замене аорты и её крупных ветвей [21, 44, 73]. Для пластики артерий выше и ниже паховой складки сейчас, как правило, используют протезы из политетрафторэтилена [4, 9, 141]. Широкая распространенность ПТФЭ за рубежом обусловлена удобством их имплантации, наличием гладкой гидрофобной токовой поверхности, отсутствием необходимости преклотинга [104]. Однако результаты их отдалённой проходимости, особенно при длине протеза более 40 см, далеко не

всегда удовлетворительны [41, 44, 49, 55]. Многие авторы отмечают их ригидность, трудность удаления во время повторной операции, а также повышенную кровоточивость из зон анастомозирования, несмотря на использование специальных ПТФЭ-нитей, что требует продолжительного местного гемостаза [65, 85]. Модифицированные различными композициями дакроновые протезы с нулевой хирургической порозностью хотя и менее опасны в плане развития гемморрагических осложнений, но довольно восприимчивы к инфекции, впрочем, как все текстильные или синтетические протезы [38, 163, 167, 171, 175].

Таким образом, большинство исследователей признают, что в настоящее время не существует «идеальных» сосудистых протезов диаметром менее 6-8 мм [10, 17, 21, 34, 69, 75].

Кроме того, на функцию искусственных артериозаменителей существенно влияет характер неоинтимы – вновь образованной эндотелизированной внутренней выстилки, которая принципиально отличается от интимы артерий человека [11, 24, 35, 79]. Кровоснабжение естественной артерии осуществляется двумя путями: адвентиция и наружная половина среднего слоя питается преимущественно за счет «*vasa vasorum*», которые проникают лишь до мышечного слоя, в то время как внутренняя половина меди и интима получают питание непосредственно из крови, циркулирующей в самом сосуде. В артериальном синтетическом протезе неоинтима большей частью снабжается сосудами, проникающими из наружной капсулы. Характер кровоснабжения неоинтимы играет, по-видимому, значительную роль в возникновении поздних тромбозов, поскольку вновь образованные капилляры склонны к повреждению и развитию очагов кровоизлияний в неоинтимальном слое. Подобные изменения дают начало цепной реакции внутри протезного гемостаза и, следовательно, могут быть одной из причин последующей окклюзии [23, 26, 40, 41, 45].

Несмотря на разнообразие химического состава искусственных волокон, используемых для производства сосудистых протезов, и способа фабрикации последних (тканые, вязанные, гладкие, гофрированные и т. д.), реакция

организма реципиента на имплантат в принципе одинакова. Процессы инкорпорации синтетических протезов протекают по единой схеме и, как правило, проходят четыре этапа: образование фибринового покрытия, его организация, формирование парапротезного соединительнотканного футляра, развитие эндотелиоподобной внутренней выстилки – неоинтимы [79]. Эти этапы переменны по срокам и, как правило, протекают последовательно.

В литературе довольно подробно отражена морфологическая динамика инкорпорации синтетических ангиопротезов. Так, например, при гистологическом исследовании протезов из углеродсодержащих полиэфирных нитей (витлана и полиактилонитрила) было установлено, что формирование тонкой фибриновой выстилки в основном завершается к концу первой недели. Наружная парапротезная соединительнотканная муфта практически полностью формируется через 3-4 недели после имплантации протезов в кровеносное русло. Организация первичной фибриновой выстилки происходит за счет врастания фибробластов и гладкомышечных клеток как через анастомозы из сосудов реципиента, так и через поры протеза из наружной околопротезной капсулы. Образование внутренней соединительнотканной выстилки, неоинтимы, завершается через полгода после операции. К этому же времени заканчивается и ее псевдоэндотелизация, причем рост эндотелиального пласта происходит непосредственно от зоны анастомозов к центру протеза, а источником роста является эндотелий реципиентного сосуда [79, 80, 105].

Очевидно, что артериозаменители из неаутогенных биологических тканей обладают рядом преимуществ по сравнению с протезами из синтетических материалов: хорошими гидродинамическими характеристиками, сохранением (хотя бы частичным) уникальной архитектоники естественного сосуда, высокой эластичностью, возможностью получения банка протезов различных типоразмеров, отсутствием хирургической порозности и т.д. [1, 6, 10, 41, 48, 57, 62].

Поскольку биопротезы относятся к непористым пластическим материалам, то в них полностью исключается питание неоинтимы сосудами, прорастающими

стенку протеза извне, следовательно, их внутренняя таковая поверхность должна обладать повышенной тромбозрезистентностью. Только в этих условиях возможно формирование тонкого слоя неинтимы, питающейся непосредственно из крови и не подвергающейся фиброзной гиперплазии, что обеспечивает отдаленную проходимость биологических ангиопротезов [35, 50].

Если касаться вопросов нагноения при использовании биопротезов, то в настоящее время они уже не являются столь актуальными. Дело в том, что современные виды обработки биологических тканей различными видами консервантов, низкими температурами, вакуумом, фотоокислением и т. д. обеспечивают им достаточный и продолжительный стерилизующий эффект [6, 48, 56, 121]. Поэтому риск развития инфекционных сером – новообусловленных осложнений при использовании биологических артерио- заменителей, как правило, зависит от соблюдения правил асептики и антисептики, условий хранения биопротезов перед имплантацией, режимов обработки операционного поля, наличия кожных некротических изменений, повреждения лимфоузлов и т. д.

Кроме того, в патогенезе инфекционных осложнений весьма негативную роль играют: травматичность, продолжительность хирургического вмешательства, объём кровопотери, выраженность исходной ишемии конечности – то есть, факторы, способные повлиять на систему гомеостаза и утяжелить течение послеоперационного периода [2, 10, 15, 26, 40, 90, 97, 99, 123, 132, 134, 138]. Поэтому нагноения протезов сейчас чаще рассматривают, как результат влияния перечисленных неспецифических факторов [34, 38, 124, 139, 149, 153]. В России за последние 15 лет частота инфекционных осложнений находится в пределах 2-6% и не имеет существенной тенденции к снижению. По данным зарубежных авторов, после протезирования артерий инфраингвинальной зоны данные осложнения диагностируют в 0,9-4,6% случаев, после сонно-подключичных реконструкций - в 1,5% [145].

Некоторые исследователи, наоборот, демонстрируют высокую эффективность биологических протезов при выполнении повторных

артериальных реконструкций у больных с первичными гнойно-септическими осложнениями [157, 158, 175]. Считается, что это обусловлено стерилизующим эффектом консервантов, отсутствием парапротезных гематом по причине нулевой хирургической порозности биологических материалов, минимальной травматизацией тканей реципиента во время оперативного вмешательства [171].

Вероятно, двумя последними факторами обусловлена довольно низкая частота истинных геморрагических осложнений при использовании неаутогенных биотканей в хирургической сосудистой практике [56, 162].

Низкая структурная стабильность биопротезов, клинически проявляющаяся аневризмами или эктазиями, считается наиболее специфичным осложнением, встречающимся в 30-90% случаев уже к 3-4 годам после операции [34, 40, 57]. В основе их развития лежит недостаточная сшивка белковых компонентов стенок биопротезов в процессе обработки консервантами. В России приоритет исследований, посвященных использованию эпоксисоединений для консервации ксеногенных клапанов сердца и сосудов, принадлежит Кемеровскому кардиологическому центру [1, 4, 8, 50, 56, 86]. Там же 28 сентября 1993 года для бедренно-подколенного репротезирования впервые апробировали сосудистый заменитель из внутренней грудной артерии крупного рогатого скота, а 22 марта 1994 года – каротидную заплату из ксеноперикарда, которые были обработаны 5% раствором диглицидилового эфира этиленгликоля [6, 48]. Сегодня это лечебное учреждение располагает самым большим опытом практического применения кардиоваскулярных эпоксиобработанных биопротезов. Продолжаются исследования в области новых методов консервации эпоксисоединений и создания новых моделей биопротезов [4, 57]. Биопротезы, разработанные в Кемеровском кардиологическом центре, прошли успешную апробацию в других клиниках России и довольно широко используются в настоящее время [1, 47, 57]. В то же время зарубежных данных о применении в сосудистой хирургии аналогичных артериозаменителей нет. Baxter CardioVascular Group из Калифорнии в 1993 году анонсировали промышленный выпуск артериальных биопротезов «Denaflex Graft» из

ксеногенной внутренней грудной артерии, структурированной ЭПС. Однако информации об их производстве и клиническом применении в доступной литературе нет.

Таким образом, очевидно, что главной задачей при изготовлении биологических сосудистых заменителей является обеспечение биологической инертности, стерильности, структурной стабильности и высокой тромборезистентности таковой поверхности. К сожалению, пока ни один из известных способов обработки не может гарантировать сохранности этих свойств после имплантации протеза в кровеносное русло, так как в организме реципиента присутствует ряд других факторов, способных оказать выраженное негативное влияние на имплантат [11, 15, 24, 28, 99, 105, 109, 113, 123, 124, 149, 150, 151, 153, 157, 162].

Резюме

Анализ литературных данных показывает ряд нерешенных проблем в лечении больных с КИНК на почве поражения аорто-подвздошного сегмента, тяжелой сопутствующей соматической патологией и высоким операционным риском. Критическая ишемия нижних конечностей у больных с синдромом Лериша наиболее часто развивается при поражении артериального русла нижних конечностей. Реваскуляризация в этом случае возможна в большинстве случаев только через систему глубокой артерии бедра. У пациентов с тяжелой сопутствующей соматической патологией и плохой насосной функцией сердца. Синтетические протезы, используемые для подмышечно-бедренного шунтирования, функционируют не более 1-2 месяцев, что не позволяет купировать критическую ишемию. Из литературных источников известно, что при бедренно-подколенных шунтированиях функционирование биологического шунта на порядок длиннее, чем синтетического. Однако биологический протез при подмышечно-бедренных шунтированиях широко в клинической практике не применялся. Остается актуальным выбор материала для подмышечно-бедренного шунтирования. Не произведено до настоящего времени изучение тканевой реакции артериальной стенки на синтетический и биологические

протезы. Данное обстоятельство затрудняет определение оптимального материала для подмышечно-бедренного шунтирования. В литературе отсутствуют научно обоснованное обсуждение показаний для переключения кровотока из верхней в ишемизированную нижнюю конечность. Следует оптимизировать технологию выполнения типичного подмышечно-бедренного шунтирования путем создания оригинальных способов проведения и места расположения протеза на туловище пациента. Необходим сравнительный анализ применения синтетического и биологического протеза.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование по имплантации синтетических и биологических протезов выполнено в двух частях эксперимента. В первой экспериментальной части (рис. 1, часть 1) производили имплантацию синтетического и биологического протезов в адвентицию аорты кроликам.

Во второй клинической части (рис. 1, часть 2) выполнено традиционное подмышечно-бедренное шунтирование с применением синтетических и биологических протезов.



Рисунок 1 – Группы экспериментального и клинического исследования.

2.1. Материалы и методы экспериментального исследования

При проведении экспериментального исследования изучали тканевую реакцию артериальной стенки на имплантацию синтетического протеза из ПТФЭ, тканевую реакцию артериальной стенки на имплантацию биологического протеза из внутренних грудных артерий быка, а так же сравнивали тканевую реакцию артериальной стенки на имплантацию синтетического и биологического протезов.

Экспериментальное исследование выполнили на базе операционного блока кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии, нами проведены эксперименты на 78 кроликах породы «Шиншилла» обоего пола, весом 2000-2500 г. в возрасте от 1 до 1,5 лет. Животные были подобраны сходными по возрасту, полу, массе тела, длительности пребывания в виварии, получаемому рациону. Условия проведения манипуляций и оперативного вмешательства были идентичными. Животные не имели внешних признаков заболевания и прошли карантин в условиях вивария КГМУ.

Все исследования проводили с соблюдением принципов, изложенных в Конвенции по защите прав позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других целей (г. Страсбург, Франция, 1986), и согласно правилам лабораторной практики РФ (приказ МЗ РФ №267 от 19.06.2003). Разрешение регионального этического комитета получено в 2012 г. В течение всего периода эксперимента проводили динамическое наблюдение за общим состоянием животных и заживлением послеоперационных ран. Для создания более жестких условий эксперимента лечение осложнений протезирования не проводилось. В качестве средства для наркоза использован Ксиланит, который вводили внутримышечно. Из эксперимента животные выводились путем передозировки средств для наркоза на 3, 7, 14, 21, 30 и 60 сутки после операции.

Распределение экспериментальных животных по группам опытов представлено в табл. 1.

Таблица 1 – Распределение экспериментальных животных по группам опытов

п/п	Серии и группы животных	Характер эксперимента	Кол-во животных
1	Контрольная группа	Биопсия стенки интактной аорты	6
2	1 серия – 6 групп	Исследование реакции адвентиции стенки аорты после имплантации синтетического протеза на сроках 3, 7, 14, 21, 30 и 60 суток после имплантации	36
3	2 серия – 6 групп	Исследование реакции адвентиции стенки аорты после имплантации биологического протеза на сроках 3, 7, 14, 21, 30 и 60 суток после имплантации	36
Итого			78

Все эксперименты были проведены с соблюдением правил асептики и антисептики.

Животным первой (интактной) группы выполняли лапаротомию, выделяли брюшную аорту, проводили биопсию ее стенки. Животным первой опытной группы выполняли лапаротомию, выделяли брюшную аорту и в ее стенку имплантировали политетрафторэтиленовый протез «Экофлон» размерами 0,5х0,5 см. Фиксацию протеза к аорте выполняли отдельными узловыми швами атравматической нитью (полипропиленовой) 6.0. Аналогичным образом проводили экспериментальное исследование у животных второй опытной группы, которым имплантировали таких же размеров биологический протез.

После выведения животных из эксперимента участки брюшной аорты вместе с имплантированным протезом подвергались гистологическому

исследованию. Парафиновые срезы толщиной 5 – 10 мкм окрашивались гематоксилин-эозином. При микроскопии обращали внимание на выраженность патологических изменений вокруг имплантатов, в толще подлежащих соединительной и мышечной тканей, оценивали степень зрелости соединительной ткани путем выявления качественных особенностей коллагеновых волокон и качественной оценки клеточного состава соединительнотканых капсул вокруг протезов.

Кроме этого проводилось морфометрическое исследование, заключающееся в определении количественного соотношения клеточного состава соединительной ткани. Подсчету подвергались клетки воспалительного экссудата (нейтрофилы, лимфоциты, эозинофилы, базофилы) и клетки гистиоцитарного ряда (макрофаги, полибласты, фибробласты, фиброциты). Подсчет клеточных элементов проводили в непосредственной близости к нитям протеза в 10 полях зрения при увеличении x280.

Для объективной оценки состояния раневого процесса использовали разработанный нами клеточный индекс (рацпредложение № 1927-10 от 26.04.10), который вычислялся с учетом роли отдельных клеточных элементов и распространенности патологических изменений по следующей формуле:

$$\text{Клеточный индекс} = \frac{M + П + Фб + Фц}{N + Л + Э + Б} \times S, \text{ где}$$

M – макрофаги, П – полибласты, Фб – фибробласты, Фц – фиброциты, N – нейтрофилы, Л – лимфоциты, Э – эозинофилы, Б – базофилы, S – распространенность процесса (0,5 – диффузный характер, 0,75 – диффузно-очаговый характер, 1 – очаговый характер)

При значении клеточного индекса <1 делали вывод о преобладании воспалительных изменений, характерных для I фазы течения раневого процесса, при значении >1 говорили о преобладании репаративных тенденций, характерных для II фазы.

Статистические методы.

Статистическую обработку материала проводили с помощью пакета программ «Statistica 6,0». Полученные данные представлены в виде $M \pm m$. Результаты статистически значимы при $p < 0,05$.

Полученные в ходе исследования цифровые данные обработаны математически в соответствии со стандартами ИСО 3534-3-99, а также ГОСТ Р 50779.10-2000 (ИСО 3534-1-93). После определения основных показателей описательной статистики (среднее арифметическое, среднее квадратическое отклонение, мода, медиана, скос и эксцесс) и определения типа распределения данных нами был выбран метод оценки достоверности отличий по расхождению доверительного интервала. Решение принято на основании значительных расхождений значений среднего арифметического, моды и медианы, а также высоких значений скоса и эксцесса графиков распределения данных, что свидетельствует о высоком отклонении кривой распределения данных от кривой Гауссова распределения. Учитывая то, что все блоки исследования выполнены *in vivo*, нами для подтверждения статистической значимости обнаруженных различий был выбран уровень значимости « p » равный или менее 0,05, что вполне допустимо для медико-биологических исследований, выполняемых *in vivo*.

Вычисления выполнены в приложении Excel Office 2010, лицензией на право использования которой обладает Курский государственный медицинский университет.

Полученные результаты обрабатывались на компьютере «Intel Pentium – 4» с использованием оригинальных прикладных программ статистического и корреляционного анализа, прикладной программы «Биостат», а также пакета «Microsoft Office 2010».

2.2. Клинические наблюдения и методы клинического исследования

За период с 2008 по 2015 годы в отделении сосудистой хирургии ОБУЗ КГКБ СМП г. Курска в соответствии с поставленной целью и задачами исследования нами проведено комплексное обследование и последующее хирургическое лечение 60 больных с атеросклерозом, поражением аорто-подвздошного сегмента (синдром Лериша), критической ишемией конечностей 3-4 стадии. Из них 30 (50%) составили первую группу, которым выполняли оперативное лечение по традиционному способу с применением синтетического протеза из ПТФЭ, и 30 (50%) – вторую, которым выполняли традиционное подмышечно-бедренное шунтирование с использованием биологического протеза из внутренних грудных артерий быка. Критерии включения пациентов: 1) критическая ишемия нижних конечностей; 2) окклюзионно-стенотическое поражение аорто-подвздошного сегмента; 3) тяжелая сопутствующая соматическая патология в стадии декомпенсации, которая не позволяет выполнить прямую реконструктивную операцию. Критерии исключения: распространенная гангрена конечностей с явлениями эндотоксикоза. При возможности наложения дистального анастомоза с ОБА, использовался синтетический протез «Экофлон» d-8 мм. При формировании анастомоза с ГАБ использовали биологический протез из внутренних грудных артерий быка, проксимальный конец 6 мм дистальный 4 мм. Все пациенты были мужского пола. Разрешение регионального этического комитета получено в 2010 г.

Клинические исследования в части 2 выполнены на 60 пациентах. Распределение пациентов по возрасту, по длительности заболевания и сопутствующей соматической патологии, а так же характеру поражения артерий нижних конечностей представлены в табл. 2,3,4,5.

Таблица 2 – Распределение больных по возрасту

Возраст	Первая группа (n=30)	Вторая группа (n=30)
45-60	11 (37%)	9 (30%)
60-75	15 (50%)	16 (53%)
75 и старше	4 (13%)	5 (17%)

Учитывая анамнестические данные, первую обращаемость в лечебное учреждение по данному заболеванию, средняя продолжительность заболевания представлена в табл. 3.

Таблица 3 – Распределение больных по длительности заболевания

Длительность заболевания	Первая группа (n=30)		Вторая группа (n=30)	
	Абс.	%	Абс.	%
5-7 лет	6	20	5	17
8-10 лет	7	23	7	23
10 и более	17	57	18	60

У большинства больных длительность заболевания составила 10 и более лет.

У 100% пациентов выявлена различная сопутствующая соматическая патология. При этом у одного и того же больного, как правило, встречалась сочетание нескольких заболеваний, что представлено в табл. 4.

Таблица 4 – Распределение больных по сопутствующей соматической патологии

Сопутствующие заболевания	Первая группа (n=30)		Вторая группа (n=30)	
	Абс	%	Абс	%
ИБС	30	100	30	100
Артериальная гипертензия	17	57	14	47
ХНЗЛ	9	30	12	40
Сахарный диабет	6	20	5	17
Церебральный атеросклероз	21	70	19	63
Кардиомиопатия	5	17	6	20

Из таблицы видно, что ишемической болезнью страдали – 60 (100%), артериальной гипертензией – 31 (52%), хроническими неспецифическими заболеваниями легких – 21 (35%), сахарным диабетом – 11 (18.3%), церебральным атеросклерозом – 40 (66.6%) больных, кардиомиопатия – 11 (18.3%).

Частота и характер поражения артерий нижних конечностей в обеих группах представлены в табл. 5.

Таблица 5 – Частота окклюзионно-стенотических изменений артерий нижних конечностей в обеих группах

Характер поражения артерий	Первая группа (n=30)		Вторая группа (n=30)	
	Абс.	%	Абс.	%
Окклюзия обеих подвздошных артерий	24	80	23	76,7
Окклюзия одной и стеноз контралатеральной подвздошной артерий	6	20	7	23,3
Окклюзия общей бедренной артерии	–	–	27	90
Окклюзия поверхностной бедренной артерии	2	6,6	29	96,7
Стеноз поверхностной бедренной артерии	28	93,3	1	3,3
Стеноз глубокой артерии бедра	4	13,3	3	10
Стеноз подколенной и берцовых артерий	5	16,6	7	23,3

У больных как в первой, так и во второй группах зарегистрировано многоуровневое поражение артериального русла нижних конечностей. Аорто-подвздошный сегмент был поражен у 60 (100%), бедренно-подколенный сегмент – у 60 (100%), голеностопный – у 12 (20%) больных.

Комплексное клиническое обследование первой и второй групп больных проводили стандартно. Были включены общеклинические методы: сбор жалоб и анамнеза заболевания. При расспросе пациента выясняли длительность существования предшествующей перемежающейся хромоты, наличие эпизодов критической ишемии в анамнезе; длительность болей в покое и трофических изменений конечности, изменения в их интенсивности, распространенности, настоящую локализацию болевого синдрома. Объективное клиническое обследование пациентов с критической ишемией нижних конечностей, выполняли определение пульсации магистральных артерий в типичных точках и

аускультацию брюшной аорты, подвздошных и бедренных сосудов, так же брахиоцефальных артерий.

Лабораторно инструментальная диагностика включали: рентгенография или флюорография грудной клетки, ЭКГ, общие анализы крови и мочи, сахар крови, биохимический анализ крови, липидограмма и др. выполнены всем больным первой и второй групп.

В качестве инструментальной диагностики использовали функциональные методы исследования: доплерография верхних и нижних конечностей для определения магистрального кровотока по ЛПИ и ЗПИ, ультразвуковое определение фракции выброса левого желудочка, ультразвуковое ангиосканирование верхних и нижних конечностей для определения окклюзионно-стенотических поражений артерий, фотоплетизмографию верхних и нижних конечностей для определения уровня микроциркуляции по данным ФИ. Все инструментальные обследования в первой и во второй группе выполнялись до и после оперативного вмешательства.

Плетизмографическое и доплеровское исследования осуществляли на многофункциональной системе «ULTRA – PVD» (США).

Для количественной оценки состояния микроциркуляторного русла в покое мы определяли следующие показатели фотоплетизмографического индекса.

Фотоплетизмографический индекс – отношение высоты фотоплетизмографической волны к высоте базисного потенциала. Согласно техническим характеристикам аппарата имеется три параметра этого показателя: $1/10$, $1/20$, $1/40$ – позволяющие менять вольтаж. Так как кровь является основным поглотителем инфракрасных волн, излучаемых светодиодом, то конечный результат зависит от удельного объема крови на исследуемом участке. Чем больше света поглощается, то есть больший объем крови присутствует в ткани, тем выше будет амплитуда ФПГ-волн. Снимали фотоплетизмограмму, определяли высоту фотоплетизмографической волны в миллиметрах. Для

нивелирования погрешности определяли среднеарифметическое значение, измеряя высоту пяти волн.

Расчет фотоплетизмографического индекса производили по формуле:

$$ФИ = \frac{H}{K} \times 100\% \quad \text{где,}$$

ФИ – фотоплетизмографический индекс

H – высота зубца фотоплетизмограммы

K – высота калибровочного потенциала

Схема определения фотоплетизмографического индекса представлена на (рис. 2).

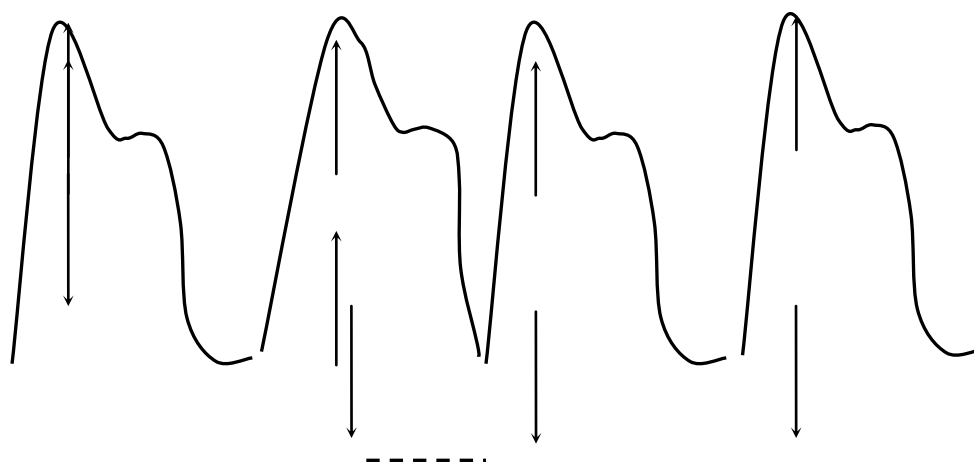


Рисунок 2 – Схема определения высоты фотоплетизмографической волны.

Для выполнения ультразвуковой доплерографии использовались двунаправленные датчики непрерывной волны с рабочей частотой 5 МГц – для исследования подвздошно-бедренного сегмента, 10 МГц – для задних большеберцовых артерий.

Показатель лодыжечно-плечевого индекса определяли по стандартной методике. Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) равен отношению систолического давления, измеренного по одной из берцовых артерий, к системному систолическому давлению на плечевой артерии.

Запястно плечевой индекс (ЗПИ) равен отношению систолического давления на артериях предплечья к системному систолическому давлению на плечевой артерии контралатеральной конечности.

Ультразвуковое ангиосканирование выполняли на аппарате «Toshiba Hagio» (Япония), работающем в реальном масштабе времени. Использовали секторные двунаправленные датчики непрерывной звуковой волны с рабочей частотой от 5 МГц до 10 МГц.

Обследовались артерии обеих нижних и верхних конечностей. Сопоставлялись полученные данные. Помимо качественных характеристик кровотока, оценивались и его количественные параметры: объемная и линейная скорость кровотока по артериям, шунту до и после оперативного лечения.

С целью повышения информативности исследования при измерении параметров кровотока его выполняли трехкратно с определением средней величины полученных данных.

Схема поражения артериального русла у обследованных больных представлены на (рис. 3).

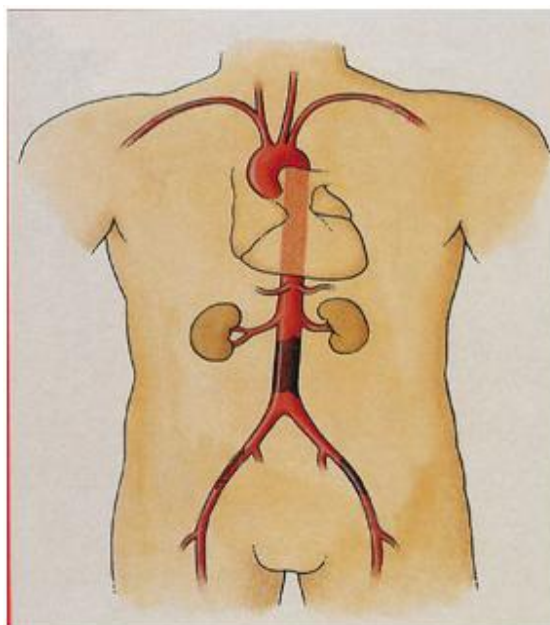


Рисунок 3 – Схема поражения артериального русла, подлежащего реваскуляризации.

Из рисунка видно, что имеется атеросклеротическое поражение инфрааренального отдела брюшной аорты в сочетании с поражением обеих подвздошных артерий.

Схема традиционного подмышечного-бедренного шунтирования представлена на (рис. 4).

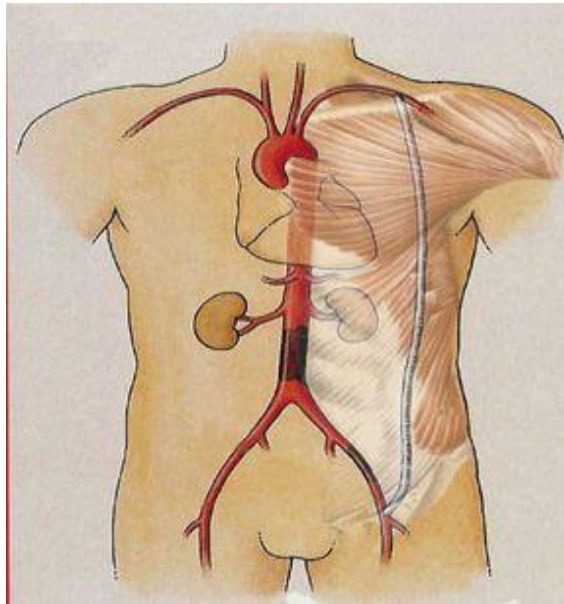


Рисунок 4 – Схема традиционного подмышечно-бедренного шунтирования.

В анализированных группах больных оперативное вмешательство проводили под интубационным наркозом. Положение больного на операционном столе – на спине. Операцию начинали с выделения бедренных сосудов в паховой области. Визуально и пальпаторно оценивалось состояние сосудов и возможность их реконструкции (рис. 5).

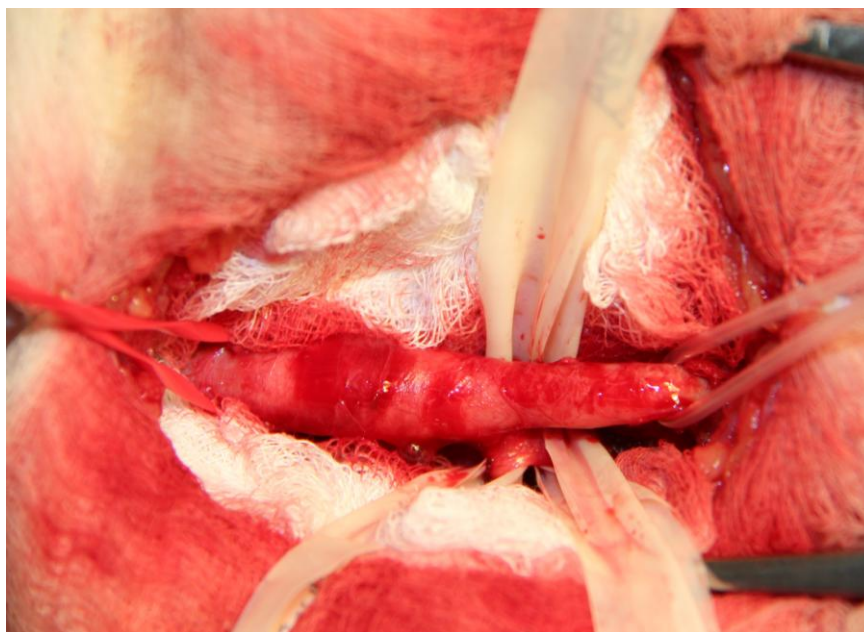


Рисунок 5 – Выделение общей, поверхностной и глубокой бедренной артерии.

Если была проходима хотя бы одна из артерий (поверхностная или глубокая), начинали выделять терминальный отдел подключичной и проксимальный отдел подмышечной артерий. Кожный разрез выполняли на 2 см ниже и параллельно ключице, на 2 см латеральнее от края грудины. Разрез продолжали до края подключичной мышцы, по ходу *sulcus deltoideapectoralis* до уровня головки плечевой кости. Тупо разделяли волокна ключичной порции большой грудной мышцы. Рассекали ключично-грудную фасцию и выделяли в рыхлой клетчатке грудинно-ключичного треугольника дистальный конец подключичной и начальный отдел подмышечной артерий. Выделяли и пересекали сухожильную часть малой грудной мышцы. Продолжали выделять подмышечную артерию в дистальном направлении. Мелкие артерии – артерия грудной клетки и плечевого отростка, боковая артерия груди, а также мышечные веточки и сопутствующие им вены пересекали и перевязывали. Общая длина выделенного артериального ствола составляла 6-8 см (рис. 6).

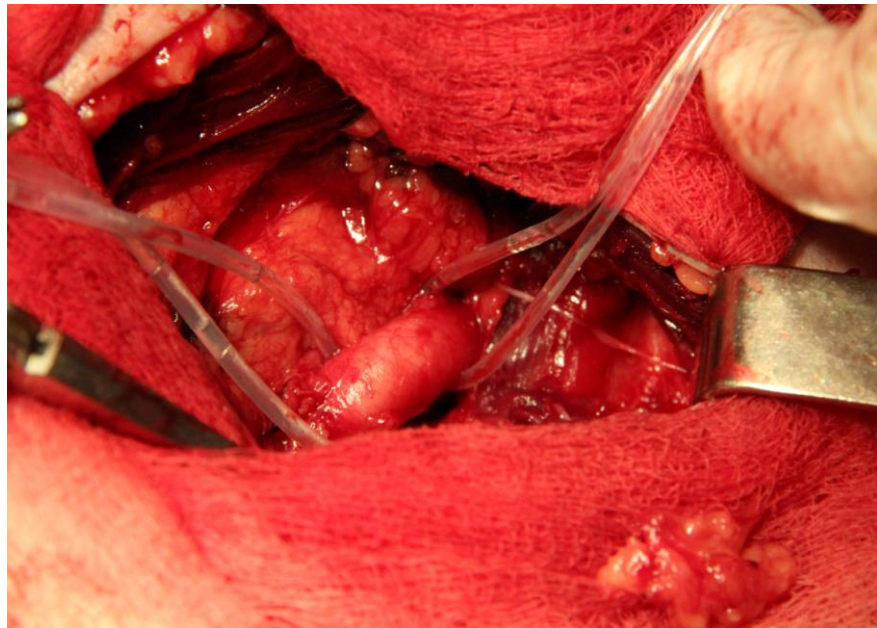


Рисунок 6 – Выделение подмышечной артерии.

Затем приступали к созданию канала для проведения шунта. Следует подчеркнуть, что формирование канала – самый травматичный и ответственный момент операции подмышечно-бедренного шунтирования. При традиционной технологии канал формируется в подкожной клетчатке вслепую путем разрыва тканей пальцами хирурга. При этом возникает необходимость выполнения дополнительных разрезов на грудной клетке и передней брюшной стенке, что приводит к повреждению кровеносных сосудов и образованию околопротезной гематомы. Все это увеличивает опасность инфицирования протеза. Кроме того при традиционной технике операции канал проходит по передней подмышечной линии, что может вызывать сдавление шунта во время сна при повороте больного на бок (рис. 4). С целью устранения вышеизложенных недостатков нами для формирования туннеля и проведения в нем сосудистого протеза сконструировано специальное устройство, по форме напоминающее костыль. Устройство состоит из металлической трубы из нержавеющей стали диаметром 10 мм и длиной 900 мм с навинчивающейся на обоих концах резьбой, съемной ручки и двух оливок диаметром 10 и 20 мм (рис. 7). Меньшая олива (направляющая) предназначена для создания туннеля от бедренной до подмышечной артерии. Большая олива (разрушающая) предназначена для

расширения туннеля и создания ложа для протеза, что позволяет избежать его сдавливания в периоперационном периоде. На конце большой оливы имеется наконечник диаметром 5 мм, к которому фиксируется протез. На дистальный конец трубы навинчивается изогнутая под углом 120° ручка, что облегчает введение туннелизатора в рану, а на проксимальный – съемные оливы, снабженные на одном конце резьбой для ввинчивания в трубу. Формирование туннеля начинали из раны в передней бедренной области.



Рисунок 7 – Туннелизатор со съемными оливами.

Туннелизатор с оливой 10 мм проводили под пупартовую связку, затем под апоневрозом наружной косой мышцы живота, на грудной клетки в толще большой грудной мышцы, затем проводник проходил под малой грудной мышцей, далее выводили в подключичную область. Следующим действием меняли оливу 10 мм на головке туннелизатора на оливу 20 мм для увеличения диаметра канала при тракции в обратном направлении.

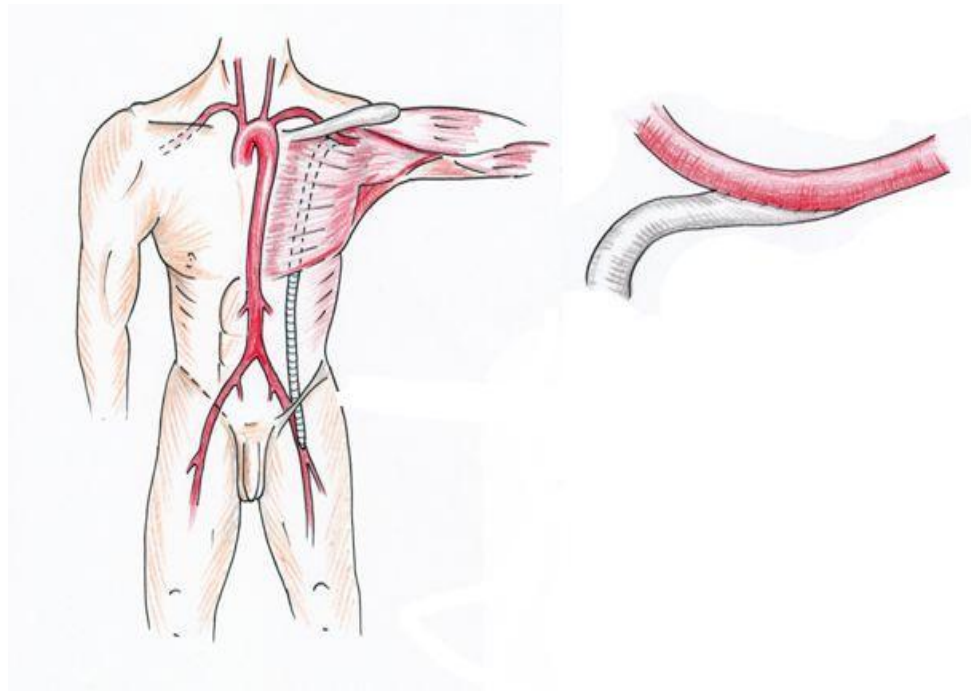


Рисунок 8 – Наложение анастомоза по типу «конец в бок» по предлагаемой методике.

На уровне реберной дуги канал формировали в подкожной клетчатке, а на грудной клетке – под большой грудной мышцей по среднеключичной линии. Накладывали анастомоз между подмышечной артерией и протезом по типу «конец в бок» с расположением начала «пятки» анастомоза на проксимальном конце артерии и конца «носка» анастомоза на дистальном конце (рис. 9), что позволяет направить поток крови по передней поверхности туловища по среднеключичной линии (рис. 8).

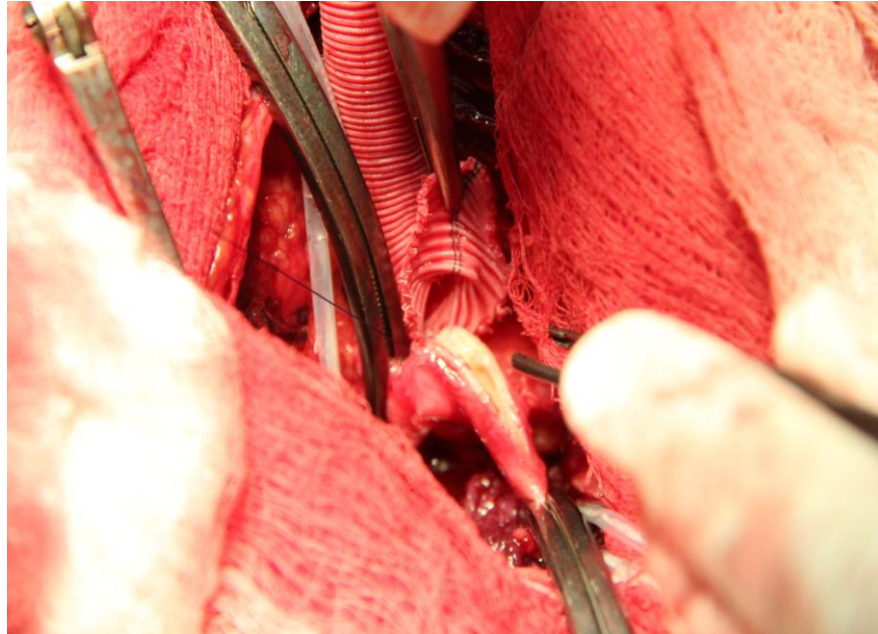


Рисунок 9 – Наложение проксимального анастомоза между синтетическим протезом и подмышечной артерией по типу «конец в бок» с последующим проведением протеза по среднеключичной линии.

Капроновой нитью фиксировали протез к наконечнику оливы и обратной тракцией туннелизатора проводили протез по каналу. Выполняли пробное кровопускание, чтобы убедиться, что сдавление и перегиб протеза отсутствуют.

После того, как сосудистый протез уложен в канале по передней грудной и брюшной стенках, накладывали дистальный анастомоз с бедренными сосудами по типу «конец в бок» (рис.10). После пуска кровотока оценивали пульсацию протеза и сосудов в ране. Устанавливали активные дренажи по «Редону». Раны послойно ушивали.

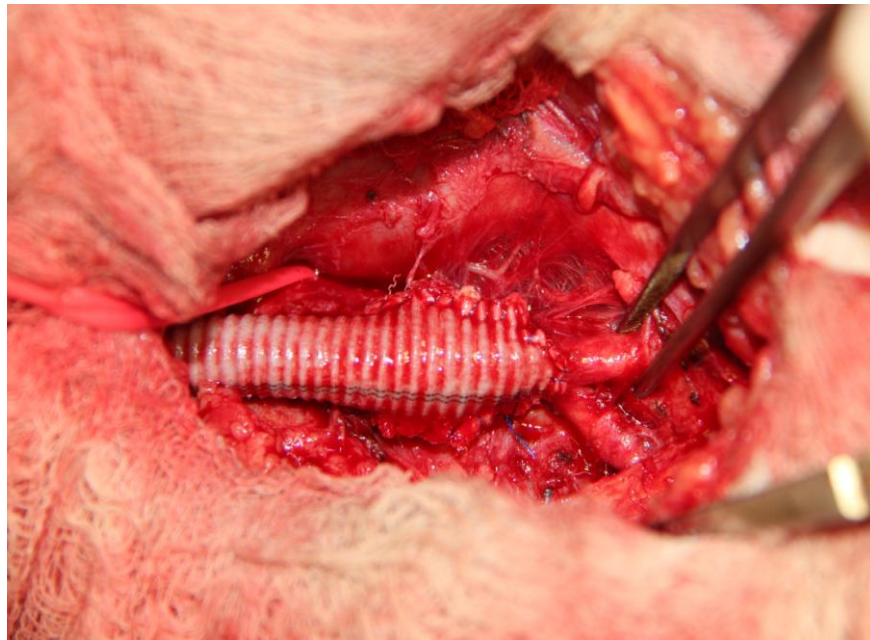


Рисунок 10 – Наложение дистального анастомоза по типу «конец в бок» между протезом и бедренной артерией.

В послеоперационном периоде все пациенты получали антибактериальную, антикоагулянтную терапию, на третьи сутки пераральные антиагреганты, так же проводилась терапия сопутствующей патологии.

В соответствии с международными рекомендациями, нами проведена оценка «качества жизни» больных первой и второй групп до и после оперативного лечения [36].

Оценка результатов лечения проводилась на основании анкетного обследования пациентов с помощью опросника MOS SF-36, нормированного для сосудистых больных (Российский консенсус, Москва, 2001г). Опросник заполнялся самим больным на основании его собственных ощущений.

Тридцать шесть пунктов опросника сгруппированы в восемь шкал: физическое функционирование, ролевая деятельность, телесная боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальное функционирование, эмоциональное состояние и психическое здоровье. Показатели каждой шкалы варьируются между 0 и 100, где 100 представляет полное здоровье, все шкалы формируют два показателя: душевное и физическое благополучие.

Результаты представлены в виде оценок в баллах по 8 шкалам, составленным таким образом, что более высокая оценка указывает на более высокий уровень качества жизни. Количественно оцениваются следующие показатели:

Физическое функционирование (Physical Functioning – PF) отражает степень, в которой физическое состояние ограничивает выполнение физических нагрузок (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице, переноска тяжестей и т. п.). Низкие показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что физическая активность пациента значительно ограничивается состоянием его здоровья.

Рольное функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role - Physical Functioning – RP) – влияние физического состояния на повседневную рольную деятельность (работу, выполнение повседневных обязанностей). Низкие показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что повседневная деятельность значительно ограничена физическим состоянием пациента.

Интенсивность боли (Bodily pain – BP) и её влияние на способность заниматься повседневной деятельностью, включая работу по дому и вне дома. Низкие показатели по этой шкале свидетельствуют о том, что боль значительно ограничивает активность пациента.

Общее состояние здоровья (General Health – GH) – оценка больным своего состояния здоровья в настоящий момент и перспектив лечения. Чем ниже балл по этой шкале, тем ниже оценка состояния здоровья.

Жизненная активность (Vitality – VT) подразумевает ощущения себя полным сил и энергии или, напротив, обессиленным. Низкие баллы свидетельствуют об утомлении пациента, снижении жизненной активности.

Социальное функционирование (Social Functioning – SF) определяется степенью, в которой физическое или эмоциональное состояние ограничивает социальную активность (общение). Низкие баллы свидетельствуют о значительном ограничении социальных контактов, снижении уровня общения в связи с ухудшением физического и эмоционального состояния.

Рольное функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role-Emotional – RE) предполагает оценку степени, в которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности (включая большие затраты времени, уменьшение объема работы, снижение её качества и т. п.). Низкие показатели по этой шкале интерпретируются как ограничение в выполнении повседневной работы, обусловленное ухудшением эмоционального здоровья.

Психическое здоровье (Mental Health – MH) характеризует настроение, наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций. Низкие показатели свидетельствуют о наличии депрессивных, тревожных переживаний, психическом неблагополучии.

Шкалы группируются в два показателя: «физический компонент здоровья» и «психологический компонент здоровья»:

Физический компонент здоровья (Physical health – PH)

Составляющие шкалы:

- физическое функционирование;
- рольное функционирование, обусловленное физическим состоянием;
- интенсивность боли;
- общее состояние здоровья.

Психологический компонент здоровья (Mental Health – MH)

Составляющие шкалы:

- психическое здоровье;
- рольное функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием;
- социальное функционирование;
- жизненная активность.

В качестве контроля использовались показатели качества жизни здоровой популяции жителей России, рандомизированных по полу, возрасту, сопутствующей патологии, с больными в контрольной и исследуемой группах.

Результаты операций оценивались на основании степени изменения клинического статуса по отношению к дооперационному периоду по шкале Rutherford et. al. [169], которая рекомендована в качестве стандарта Российским обществом ангиологов и сосудистых хирургов. Данная шкала представлена в виде оценок в баллах по 7 шкалам (табл. 6).

Таблица 6 – Шкала оценки результатов операции

Баллы	Эффективность	Клиническая характеристика
+3	Значительное улучшение	Нет симптомов ишемии, все трофические язвы зажили, ЛПИ нормализовался (>0,9)
+2	Умеренное улучшение	Отмечаются симптомы ишемии, но боли в конечности появляются при большей нагрузке, чем до операции, улучшение как минимум на одну степень ишемии, ЛПИ не нормализовался, но увеличился больше чем на 0,1
+1	Минимальное улучшение	ЛПИ увеличился более чем на 0,1, но клинического улучшения нет или наоборот, клиническое улучшение без прироста ЛПИ более чем на 0,1
0	Без изменений	Нет изменений в степени ишемии, нет увеличения ЛПИ
-1	Минимальное ухудшение	Нет изменений в степени ишемии, но ЛПИ уменьшился более чем на 0,1 или, наоборот, отмечено ухудшение статуса без уменьшения ЛПИ
-2	Умеренное ухудшение	Усугубление ишемии минимум на одну степень или неожиданная малая ампутация
-3	Значительное ухудшение	Ухудшение статуса более чем на одну степень ишемии или большая ампутация

Вычисления выполнены в приложении Excel Office 2010, лицензией на право использования которой обладает Курский государственный медицинский университет.

Полученные результаты обрабатывались на компьютере «Intel Pentium – 4» с использованием оригинальных прикладных программ статистического и корреляционного анализа, пакета «Microsoft Office 2010».

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1 Результаты экспериментальной работы

При микроскопировании гистологических препаратов для объективизации оценки реакции РВСТ адвентиции аорты были подсчитаны различные виды клеток, входящие в состав клеточной компоненты рыхлой волокнистой соединительной ткани. Подсчёт осуществлялся в каждом препарате в нескольких полях зрения до достижения цифры в 100 клеток.

При изучении препаратов от животных, выведенных из эксперимента на 3-и сутки после имплантации, установлено: ткань адвентиции вокруг «Экофлона» отёчна. Непосредственно с материалом импланта соприкасается хорошо выраженный на всем видимом протяжении клеточный слой перипротезной капсулы, где основными представителями являются макрофаги и в меньшей степени, нейтрофильные гранулоциты (рис. 11, табл. 7).

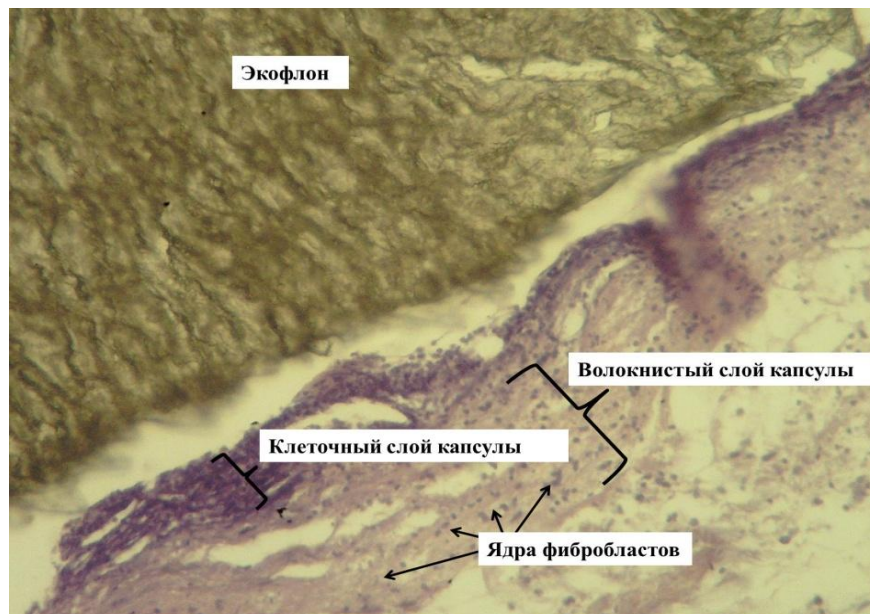


Рисунок 11 – Трое суток после имплантации материала «Экофлон» (Эк) в адвентицию аорты. Пояснения в тексте. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Ув.х200.

Капсула имеет выраженную двухслойную организацию. Лежащий снаружи от клеточного слоя волокнистый слой состоит из продольно ориентированных пучков коллагеновых волокон, в толще которых залегают ядра фибробластов (рис. 11). Тем не менее, в сравниваемых сериях исследования обнаружена разная площадь перипротезного инфильтрата. В серии с биопротезом площадь инфильтрата больше в 3,2 раза (табл. 7).

Таблица 7 – Состав клеточного слоя капсулы вокруг имплантов из «Экофлона» (1) и биопротеза (2) при их имплантации в адвентицию аорты на различных сроках послеоперационного периода

Показатели	Серия	Сроки имплантации (M±m)					
		3 сут.	7 сут.	14 сут.	21 сут.	30 сут.	60 сут.
Удельная площадь инфильтрата %	1	5,6± 0,4	5,4± 0,3	3,4± 0,1#	2,1±0,1#	0,6± 0,2#	0,3± 0,1
	2	17,9±0,8*	6,6±0,4*#	4,1±0,1*#	3,0±0,2*#	1,3±0,2*	0,8±0,2*
Нейтрофилы	1	14,2±0,9	11,0±0,4#	6,4±0,7#	2,2±0,4#	0,2±0,2#	0,2±0,2
	2	24,0±0,7*	13,2±0,8*#	3,8±0,4*#	3,6±0,3	1,4±0,2*#	0,4±0,2#
Эозинофилы	1	0,2±0,2	0,2±0,2	0,0±0,0	0,1±0,1	0,0±0,0	0,0±0,0
	2	0,4±0,2	0,4±0,2	0,4±0,2	0,4±0,1*	0,2±0,2	0,2±0,2
Базофилы	1	8,6±0,9	2,6±0,7#	1,4±0,2#	0,3±0,2#	0,4±0,2	0,2±0,2
	2	11,0±0,9	4,8±0,8#	1,8±0,2#	0,4±0,2#	0,4±0,2	0,4±0,2
Лимфоциты	1	34,8±1,1	23,2±1,2#	13,0±0,8#	9,7±0,7#	7,2±1,5	1,8±0,6#
	2	23,8±1,7*	12,8±1,1*#	13,6±1,1	15,2±1,1*	8,2±0,6#	4,4±0,7#
Макрофаги	1	22,2±0,8	28,8±1,2#	24,6±0,5#	17,3±2,9#	9,4±1,4#	1,4±0,4#
	2	22,4±0,7	30,8±1,5#	21,0±0,9#	17,4±3,6	11,2±1,1#	3,6±0,8#
Полибласты	1	10,0±1,0	6,4±0,7#	9,6±0,6#	8,8±2,1	4,6±0,6#	3,4±0,2#
	2	9,6±1,1	10,4±0,7	10,4±0,5	7,6±1,4	7,4±0,6#	5,4±1,0
Фибробласты	1	9,0±0,8	27,0±1,4#	41,6±0,8#	56,4±5,8#	57,2±4,7	19,8±4,2#
	2	8,4±1,0	26,2±1,2#	45,2±1,4#	50,3±4,4#	60,6±1,2#	16,0±4,0#
Фиброциты	1	1,0±0,3	0,8±0,4	3,4±0,5#	5,2±0,9	21,0±2,6#	73,2±3,6#
	2	0,4±0,2	1,4±0,5#	3,8±0,6#	5,1±1,7	10,6±1,5*#	69,6±3,2#

Примечание: M- среднее арифметическое; m- среднее квадратическое отклонение; * $p \leq 0,05$ между 1 и 2 серией животных; # $p \leq 0,05$ с предыдущим сроком той же серии животных.

В серии исследования с биопротезом на этом сроке наблюдения 46% от всех клеток воспалительного инфильтрата составляют макрофаги и нейтрофильные лейкоциты. Причём относительное количество последних статистически достоверно в 1,69 раз превышает долю нейтрофилов в серии

исследования с протезом «Экофлон» (табл. 7). Низкие значения относительного количества фибробластов объясняются не их гибелью, а интенсивной экссудацией в очаг воспаления. Следует отметить быстрое снижение относительной площади инфильтрата практически в 2 раза во второй серии исследования в течение первой недели наблюдения (рис. 12). На более поздних сроках этот показатель во второй серии исследования превышает таковой в первой серии, а на сроках 30 и 60 суток имплантации, несмотря на низкие абсолютные значения этого показателя, во второй серии исследования он в 2,16 – 2,66 раз превышает таковой в первой серии.

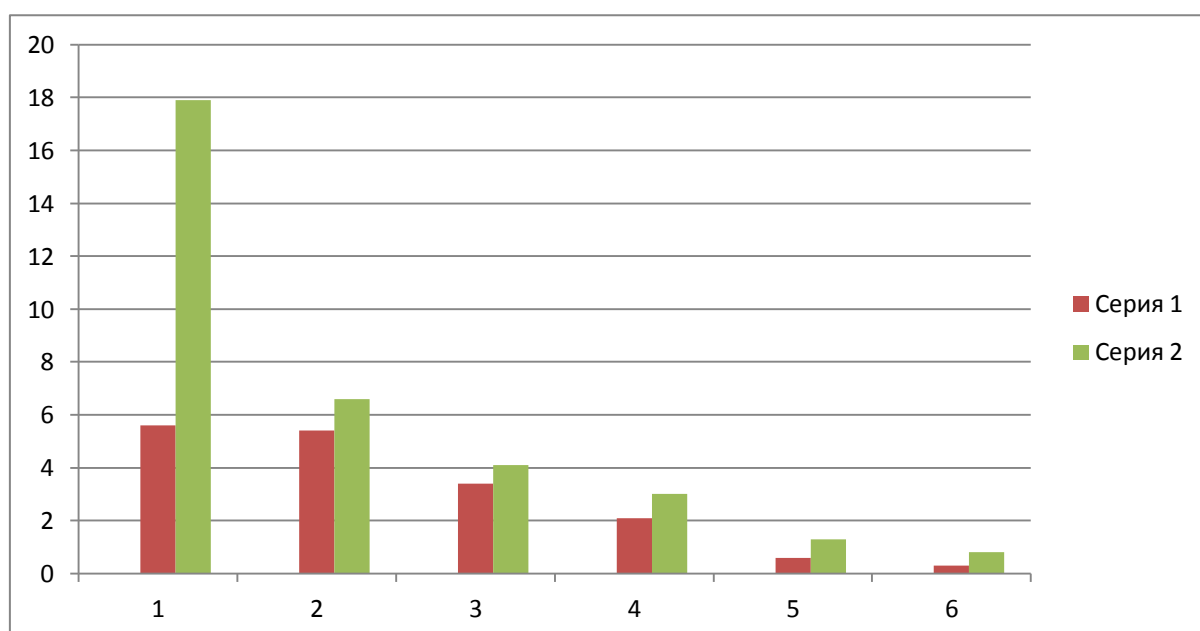


Рисунок 12 – Динамика уменьшения относительной площади инфильтрата в сериях исследования №1 и №2. Примечание: 1 – срок имплантации 3 суток, 2 – 7 суток, 3 – 14 суток, 4 – 21 сутки, 5 – 30 суток и 6 – 60 суток.

Увеличение срока послеоперационного периода до семи суток приводит к следующим изменениям в картине реакции РВСТ: во-первых, уменьшается разница в площади инфильтрата сравниваемых серий (в 1,2 раза больше в серии с биологическим протезом), статистически значимые отличия между сериями как и на предыдущем сроке касаются только соотношения нейтрофилов и лимфоцитов (табл. 7, рис. 13, 14). Но наряду с вышесказанным отмечается

тенденция к росту удельного содержания фибробластов вследствие снижения рекрутизации клеток-нерезидентов в очаг воспаления.

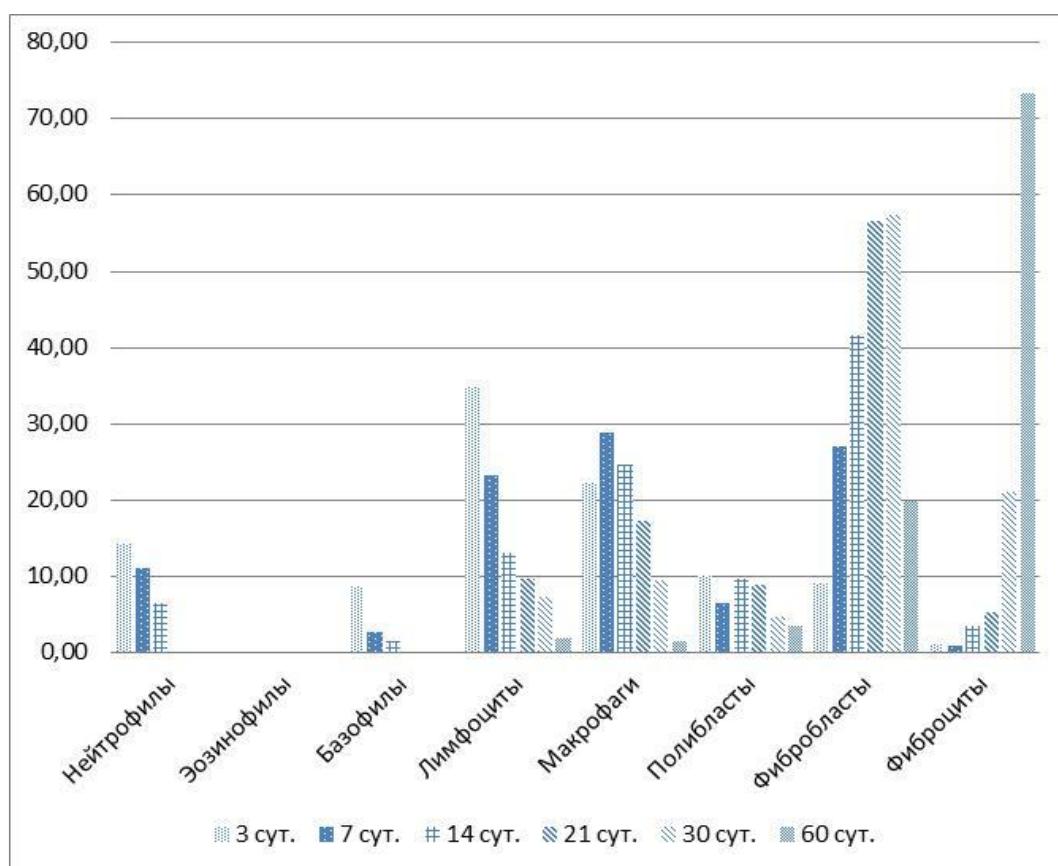


Рисунок 13 – Гистограмма динамики содержания различных типов клеток в воспалительном инфильтрате (в %) на сроках 3, 7, 14, 21, 30 и 60 суток после имплантации в серии исследования №1.

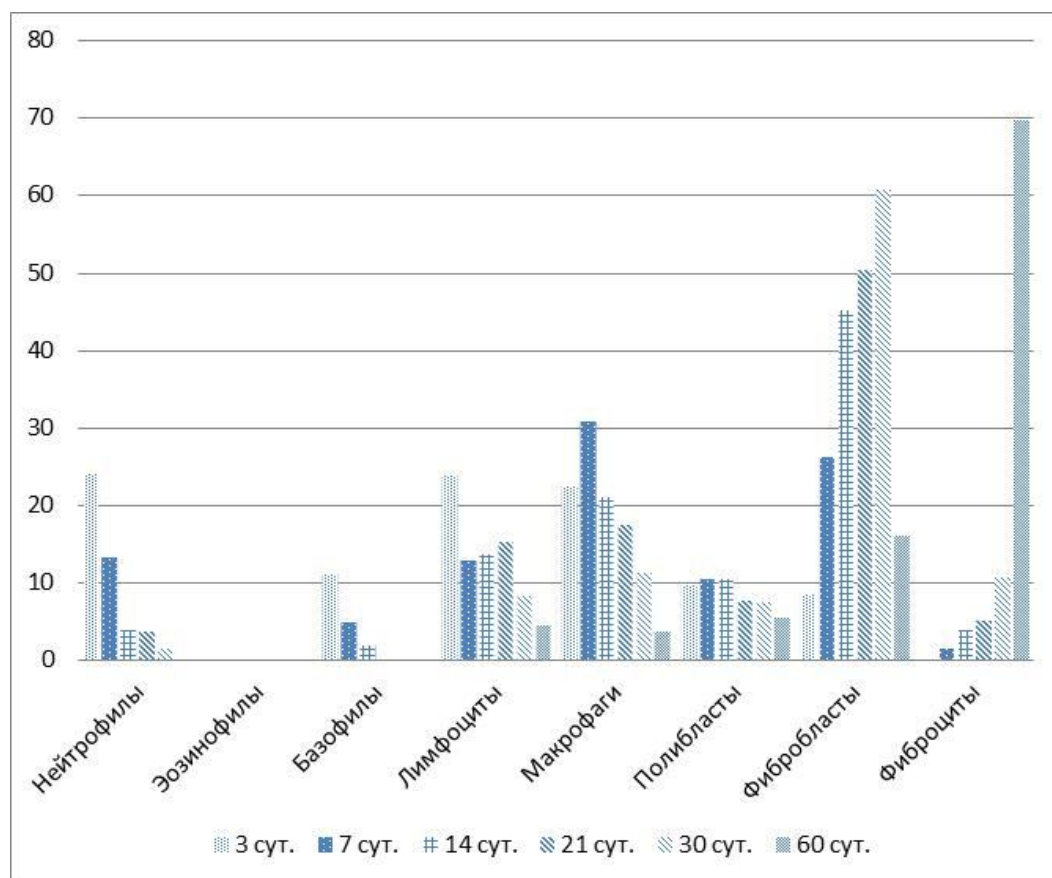


Рисунок 14 – Гистограмма динамики содержания различных типов клеток в воспалительном инфильтрате (в %) на сроках 3, 7, 14, 21, 30 и 60 суток после имплантации в серии исследования №2.

Сравнивая синтетический протез и биопротез следует отметить, что темпы снижения выраженности воспаления выше в серии исследования с биопротезом. Это касается и более быстрого (на 11%) уменьшения относительной площади инфильтрата, и почти двукратное снижение доли нейтрофилов в клеточном слое капсулы (табл. 7, рис. 13, 14). Также отличается и динамика формирования перипротезной капсулы: клеточный слой капсулы в серии с биопротезом начинает интенсивно формироваться на его наружной поверхности и имеет вид скоплений макрофагов, проникающих в наружные слои биопротеза, представляющие собой, по-видимому, остатки адвентиции артерии, использованной в качестве основного материала биопротеза (рис. 15).

Такая продолжающаяся «агрессия» макрофагов в течение следующих семи суток послеоперационного периода приводит к тому, что они начинают проникать в толщу биопротеза, в ту часть, которая представляет собой tunica media артерии животного-донора. Это приводит к появлению участков расслоения биопротеза (рис. 16),

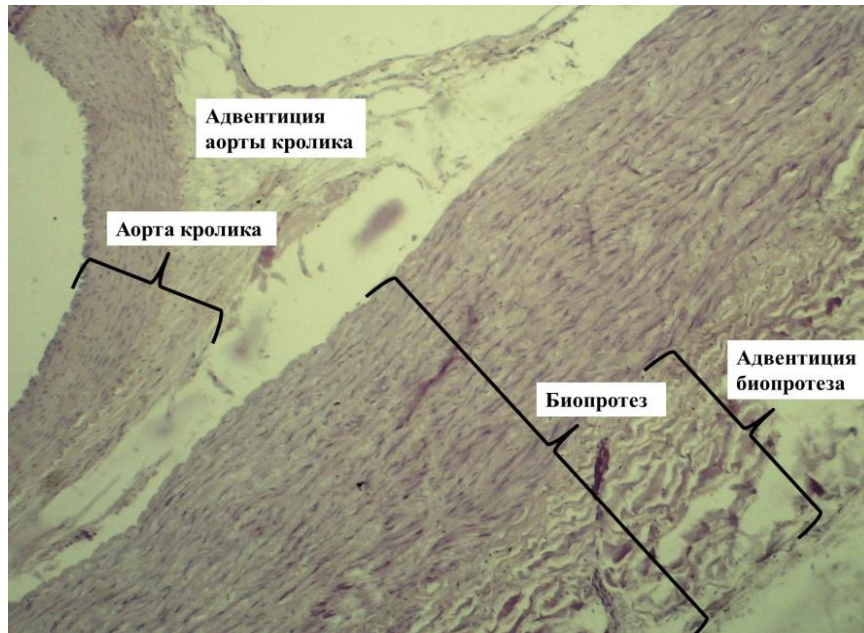


Рисунок 15 – Семь суток после имплантации биопротеза в адвентицию аорты. Пояснения в тексте. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Ув.х100.

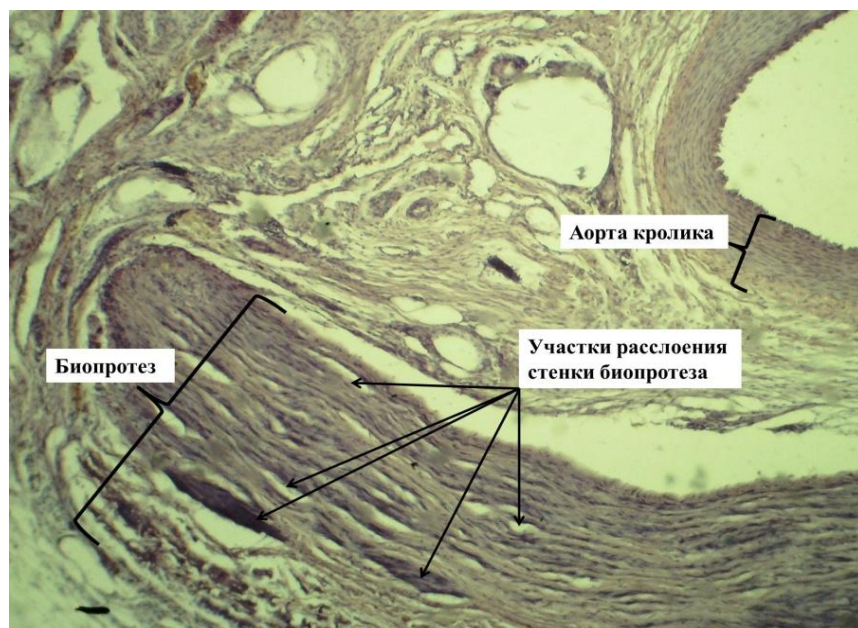


Рисунок 16 – 14 суток после имплантации биопротеза в адвентицию аорты. Пояснения в тексте. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Ув.х100.

которые видны в виде полостей или же скоплений клеток между пучками волокон основной части биопротеза. Наряду с этим в наружном слое биопротеза увеличивается количество скоплений активных макрофагов. Они видны в виде клеточных скоплений, окрашенных в темно-коричневый цвет вследствие скопления фаголизосом в их цитоплазме. В РВСТ вокруг материала биопротеза можно различить т.н. «дорожки» макрофагов, образованные клетками, мигрирующими по направлению к сохранным лимфатическим капиллярам. Совокупность перечисленных признаков позволяет квалифицировать состояние РВСТ как пролиферативную стадию асептического воспаления.

В группе животных, которым был имплантирован «Экофлон» на этом сроке послеоперационного наблюдения также отмечается завершение смены фаз воспалительной реакции. Это проявляется снижением относительного количества макрофагов и гранулоцитов в клеточном слое капсулы, относительным увеличением количества фибробластов (табл. 7, рис. 13, 14). Клеточный слой капсулы истончается. При сравнении результатов полученных в двух сериях исследования статистически значимым являются отличия в удельной площади инфильтрата и относительном количестве нейтрофилов.

Отмечается статистически достоверное уменьшение количества лимфоцитов и макрофагов по сравнению с более ранними сроками наблюдения (3 и 7 суток после имплантации), это позволяет констатировать факт развития пролиферативных процессов (табл. 7, рис. 13, 14).

Анализ препаратов от животных обеих серий исследования, выведенных из эксперимента на 21-е сутки после имплантации, показал, что в обеих сериях исследования в капсуле вокруг имплантированных материалов преобладают клетки фибробластического ряда, составляющие в сумме 61,6 % (серия 1) и 55,4% (серия 2) от общего количества клеток в перипротезной капсуле (табл. 7, рис. 13, 14) Все ещё высокими остаются показатели макрофагов и полибластов. По этой причине значения клеточного индекса в первой и второй сериях исследования достигают уровня 7,1 и 4,1, что означает завершение смены фазы экссудации фазой пролиферации. То есть в обоих случаях интенсивно идут процессы развития волокнистого слоя капсулы, изолирующего имплантированный материал от окружающих тканей. В группе животных, которым был имплантирован биопротез, на фоне доминирования фибробластов в перипротезной капсуле обнаруживаются скопления макрофагов, которые располагаются в основной толще материала биопротеза. В серии животных с имплантированным «Экофлоном» вокруг материала протеза на 21-е и на 30-е сутки на протяжении протеза удаётся различить участки утолщения клеточного слоя капсулы. Такие участки, как правило, расположены рядом с жировыми дольками и кровеносными сосудами адвентиции аорты (рис. 17).

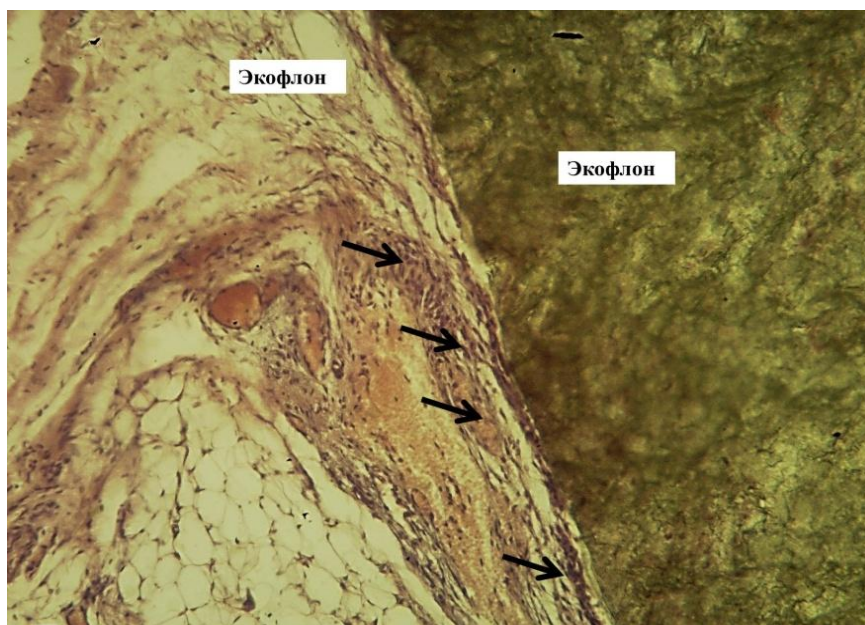


Рисунок 17 – 30 суток после имплантации материала «Экофлон» в адвентицию аорты. Стрелки указывают утолщение клеточного слоя капсулы. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Ув.х200.

Среди клеток на 30-е сутки наблюдения преобладают фибробласты и фиброциты (78,2%). Причём лишь увеличение доли фиброцитов в составе клеточного слоя достоверно как по сравнению с группой животных с имплантированным биопротезом, так и по сравнению с предыдущим сроком наблюдения.

В группе животных с имплантированным биопротезом на сроке 30 и 60 суток после имплантации на фоне процессов по организации перипротезной соединительнотканной капсулы по-прежнему продолжается резорбция материала биопротеза с участием макрофагов. Их скопления имеют тенденцию к слиянию, размеры скоплений больше в наружных отделах материала биопротеза (рис. 18, 19, 20).

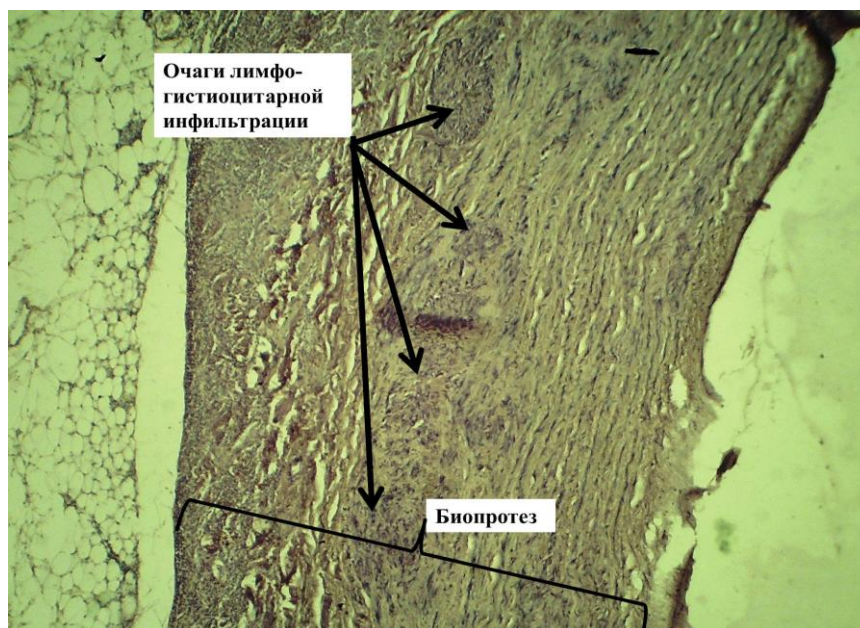


Рисунок 18 – 30 суток после имплантации биопротеза в адвентицию аорты. Гистио-лимфоцитарная инфильтрация стенки биопротеза. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Ув.х100.

О меньшей скорости пролиферативных процессов в этой серии исследования свидетельствуют большее относительное количество макрофагов, полибластов и фибробластов при меньшем относительном количестве фиброцитов по сравнению с первой серией исследования (табл. 7), а также значения клеточного индекса (9,0 и 22,2 – табл. 8) на сроках 30 и 60 суток соответственно.

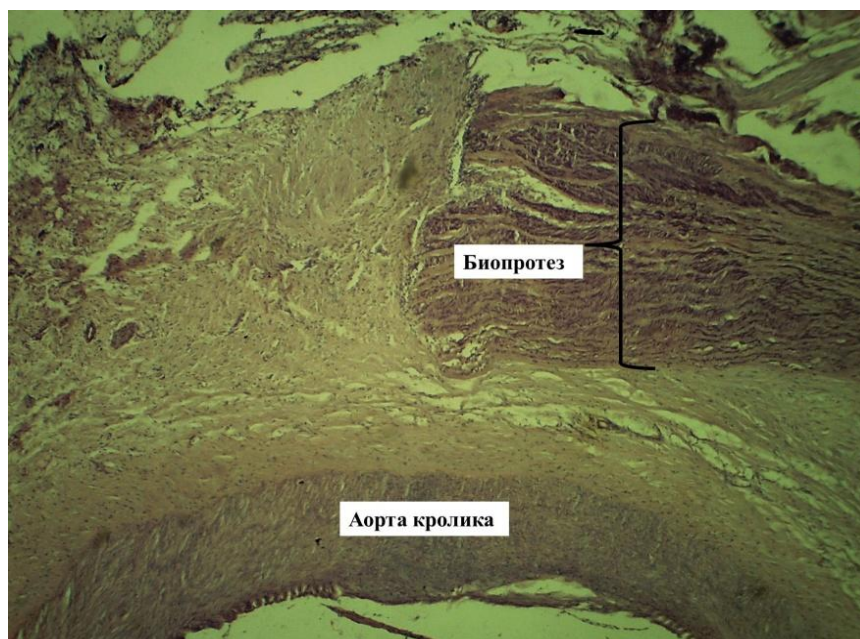


Рисунок 19 – 60 суток после имплантации биопротеза в адвентицию аорты. Фигурная скобка показывает толщину биопротеза. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Ув. X100.



Рисунок 20 – Фрагмент рис. 19. Стрелками указаны пучки коллагеновых волокон, разделённые гистиоцитами. В участках ограниченных овалами – наиболее выраженные скопления гистиоцитов. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Ув.х200.

Таблица 8 – Значения клеточного индекса и отношение к стадиям воспаления в экспериментальных группах животных

Протезы	Сутки после имплантации					
	3	7	14	21	30	60
«Экофлон»	0,4	1,3	2,9	7,1	16,3	72,3
«Кемангиопротез»	0,3	1,1	3,1	4,1	9,0	22,2

В группе животных с «Экофлоном» на сроке 60-т суток после имплантации капсула сохраняет свою двухслойную организацию. Ее отличает разная организация: внутренняя поверхность капсулы протеза состоит из хорошо различного клеточного слоя, в котором обнаруживаются фибробласты и фиброциты (табл. 7), вместе составляющие до 93% от общего количества клеток. При этом фиброциты составляют до 73,2%. От аорты капсула отделена прослойкой рыхлой волокнистой соединительной ткани адвентиции (рис. 18). Наружный слой капсулы построен из хорошо организованных пучков плотной волокнистой соединительной ткани (рис. 21).

Таким образом, в обоих случаях, имплантация «Экофлона» и биопротеза инициирует развитие асептической воспалительной реакции, которая в случае имплантации ксеноматериала, имеющего биологическое происхождение, протекает по пути резорбции макрофагами, а в случае синтетического протеза – его изоляции от окружающих тканей с помощью волокнистой соединительнотканной капсулы. Макрофаги, являясь антигенпредставляющими клетками, запускают каскад реакций иммунной системы, что приводит к рекрутизации в зону стояния биопротеза из кровеносного русла моноцитов с завершением их дифференцировки в макрофаги непосредственно в тканях вокруг импланта.

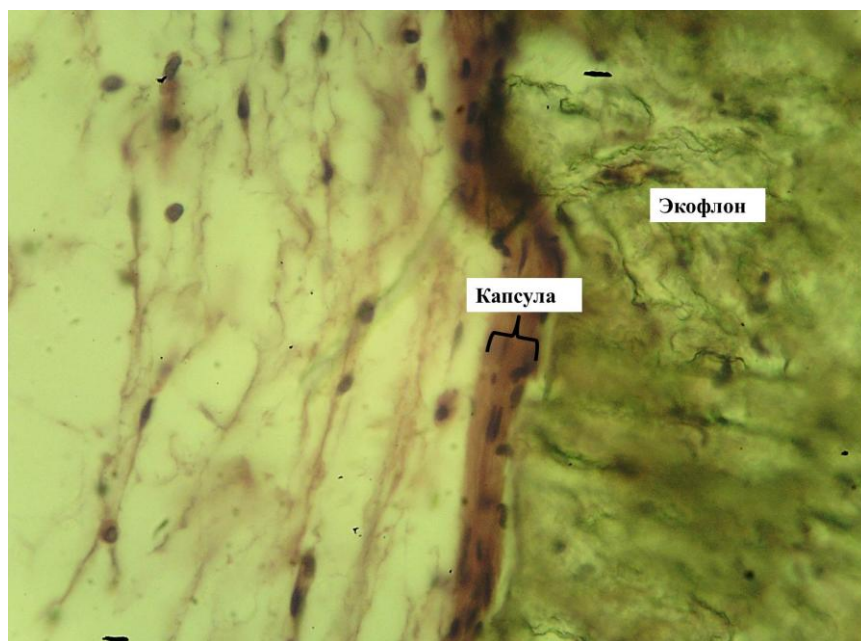


Рисунок 21 – 60 суток после имплантации материала «Экофлон» в адвентицию аорты. Капсулы состоит из элементов ПВСТ. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото. Ув.х300.

Это подтверждается соотношением разных типов клеток в составе клеточного слоя капсулы (табл. 7), показателями клеточного индекса (табл. 8), а также отчётливо видимым в препаратах проникновением макрофагов в толщу импланта и его резорбцию «изнутри». Эти события (миграция моноцитов – клеток «нерезидентов») и их дифференцировка в макрофаги (клетки-резиденты) следует учитывать при практической трактовке значений клеточного индекса и определении стадии воспаления.

То есть, несмотря на высокие значения КИ, на всех сроках наблюдения в этой серии исследования протекает макрофагальная стадия воспаления, которая растягивается на весь срок наблюдения.

В случае имплантации «Экофлона» ответная реакция РВСТ адвентиции в виде асептического воспаления протекает с более быстрой сменой фаз: уже на 7-е сутки начинается, а на 14-е сутки после имплантации полностью завершается смена фазы экссудации фазой пролиферации. Это подтверждают значения КИ, превышающие 1,0 на этом сроке наблюдения (рис. 22).

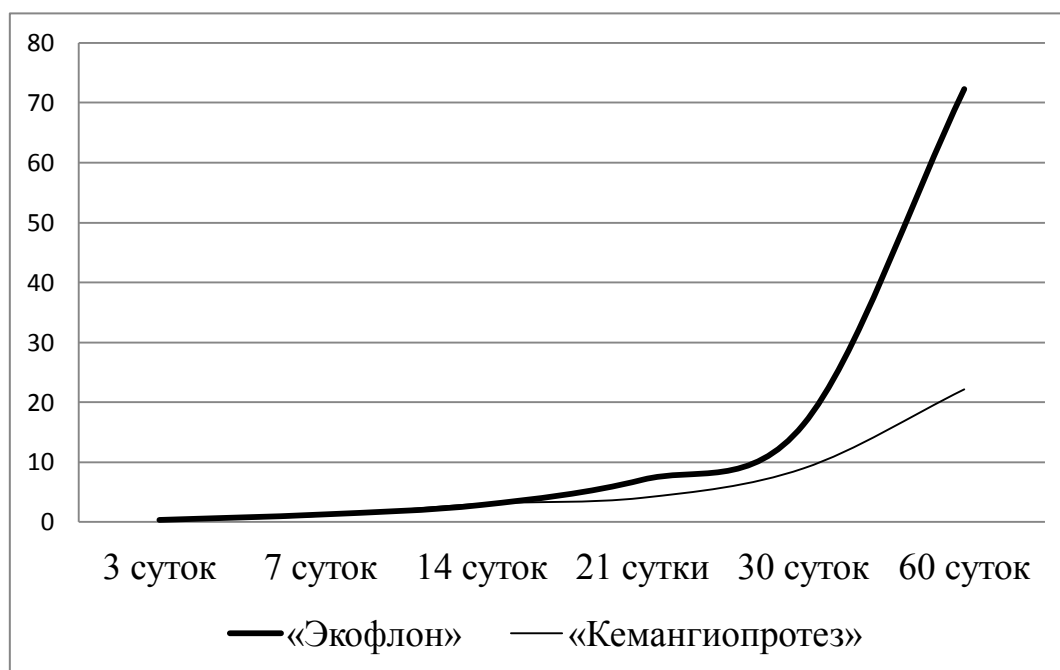


Рисунок 22 – График изменения значений клеточного индекса на сроках наблюдения от 3 до 60 суток.

Далее процессы пролиферации нарастают, о чем свидетельствует рост значений КИ на каждом последующем сроке наблюдения.

3.2 Результаты клинических исследований

За 35 лет существования сосудистой хирургии в Курской области пациентам при синдроме Лериша выполнено свыше 1500 прямых аорто-бедренных реконструкций, у 4% из которых выставлены показания для подмышечно-бедренного шунтирования.

Проведен анализ комплексного обследования и хирургического лечения 60 больных мужского пола пожилого и старческого возраста, страдающих критической ишемией нижних конечностей. Причиной заболеваний было двухстороннее атеросклеротическое поражение аорто-подвздошного сегмента (синдром Лериша). Кроме этого, у всех больных имело место окклюзионно-стенотическое поражение общей и поверхностной бедренных артерий. Поэтому реваскуляризация конечности проводилась путем включения в кровоток глубокой артерии бедра. Все больные страдали тяжелыми соматическими

заболеваниями в стадии декомпенсации и критической ишемией одной из конечностей. Контралатеральная конечность находилась в состоянии хронической ишемии второй степени на почве некритического стеноза подвздошных артерий. Поэтому производилось одностороннее подмышечно-бедренное шунтирование. Больные были разделены на 2 статистически однородные группы. Больным первой группы в качестве шунта применялся синтетический (политетрафторэтиленовый) протез фирмы «Экофлон», диаметром 8 мм и длиной 50 ± 6 см, а во второй группе – биологический «Кемангиопротез» из внутренних грудных артерий быка, диаметр проксимального конца 6 мм, дистального 4 мм и длина 49 ± 6 см. Следует подчеркнуть, что синтетический протез соответствовал диаметру общей бедренной артерии, с которой он после эндартерэктомии и профундопластики анастомозировался. Диаметр проксимального конца биологического протеза соответствовал диаметру подмышечной артерии, а дистального конца – глубокой артерии бедра, с которой накладывался анастомоз.

Показаниями для подмышечно-бедренного шунтирования в обеих группах больных были: 1) ИБС, III-IV функциональный класс, постинфарктный кардиосклероз, тахисистолическая форма мерцательной аритмии, хроническая сердечная недостаточность IIБ степени у 42 (70%); 2) ХСН III стадии на почве кардиомиопатии или клапанных пороков сердца – у 7 (11,7%); 3) перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения с постоянным неврологическим дефицитом, сочетающееся с двусторонним субкритическим 50% стенозом внутренних сонных артерий – у 5 (8,3%); 4) инфицирование протеза при первичной аортобедренной реконструкции – 5 (8,3%); 5) кальциноз терминального отдела аорты, препятствующий выполнению реконструктивной операции – у 1 (1,7%) больных.

Больным с ИБС проводили тест на толерантность к пережатию брюшной аорты. Для этого исследовали динамику ЭКГ до и после ручного пережатия брюшной аорты. При появлении на пленке признаков ишемии миокарда, увеличении частоты мерцания (трепетания) предсердий с нарастанием дефицита

пульса выставляли показания для подмышечно-бедренного шунтирования. Фракция выброса левого желудочка колебалась в пределах $40\pm 5\%$.

Пример 1

Больной Б. 80-ти лет (ИБ №12782), поступил в стационар 12.09.14г. с жалобами на постоянные боли в правой нижней конечности. Болен в течение 25 лет, неоднократно находился на стационарном лечении. В течение последнего месяца стал отмечать усиление болей, скованности в области пальцев правой стопы, перестал спать. При обследовании внутренних органов выяснено, что больной страдает ИБС тахисистолической формы, мерцательной аритмией, церебральным атеросклерозом. При поступлении правая и левая нижние конечности не отечны, наблюдается гиперемия кожи тыла правой стопы, последняя прохладная на ощупь. Пульсация артерий справа отсутствует, слева пульсация определяется на бедренной артерии, дистальнее отсутствует. Реовазография нижних конечностей: пульсовой кровотоков на голених и правой стопе в стадии декомпенсации, на левой стопе в стадии субкомпенсации. Лодыжечно-плечевой индекс слева = 0,6; справа = 0,1. Фотоплетизмографический индекс – 25%. УЗИ – аорта в брюшном отделе проходима, выраженные атеросклеротические изменения, кровотоков измененный, магистральный до 65 см/с. Правая общая подвздошная артерия окклюзирована, по наружной подвздошной артерии кровотоков не регистрируется. По общей бедренной артерии и глубокой бедренной артерии коллатеральный кровотоков до 20 см/с. Поверхностная бедренная артерия окклюзирована. По подколенной артерии и задней большеберцовой артерии кровотоков не регистрируется. По подключичным артериям – кровотоков магистральный, до 190 см/с. По правой подмышечной и подлопаточной артерии кровотоков, измененный магистральный, до 190 см/с. Фракция выброса левого желудочка 38%. Больному выполнена компьютерная томография, на которой представлена картина поражения артериального русла нижних конечностей (Рис. 23). При проведении пробы на толерантность к пережатию

брюшной аорты путем ручной компрессии отмечается увеличение частоты сердечных сокращений до 160 в минуту. После снятия компрессии частота снизилась до 100. Совместно с анестезиологами принято решение от прямой реконструктивной операции отказаться. У пациента имеется 4 степень анестезиологического риска по международной шкале (ASA).

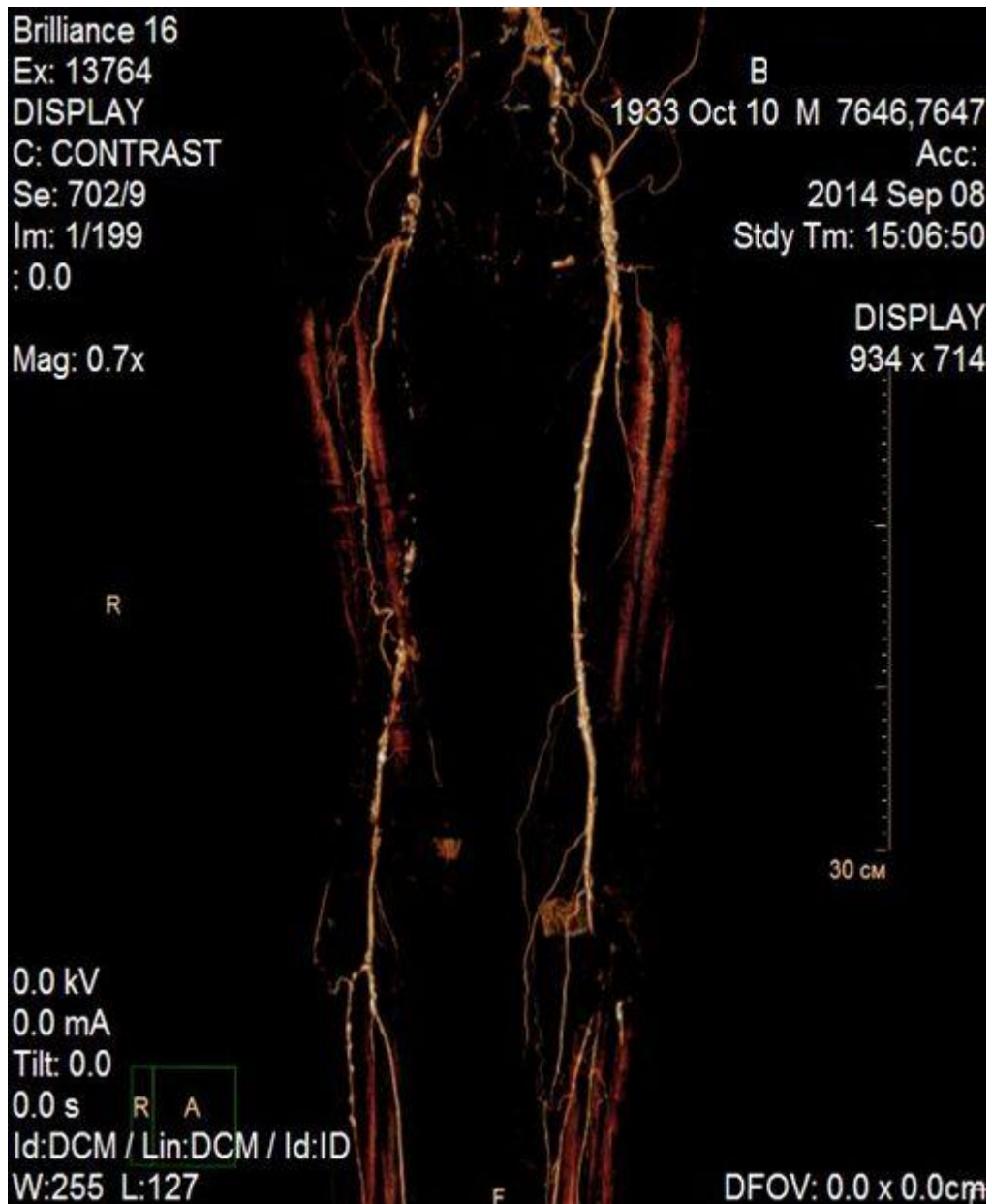


Рисунок 23 – Мультисрезовая спиральная компьютерная томография.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: КТ-картина множественного протяженного атеросклеротического поражения брюшного отдела аорты, общих, наружных,

внутренних подвздошных артерий, бедренных, подколенных, передних и задних большеберцовых артерий.

КТ-картина окклюзии правых общей подвздошной, наружной и внутренней подвздошных артерий, с частичным восстановлением кровотока на уровне дистальных отделов правой наружной подвздошной артерии на границе с правой бедренной артерией, глубоких ветвей правой внутренней подвздошной артерии. Окклюзия левой наружной подвздошной артерии.

18.09.14. выполнена операция – подмышечно-бедренное шунтирование справа.

Под ЭТН произведен разрез в 1/3 правого бедра. Выделена бифуркация ОБА, пульсация отсутствует. ОБА и ПБА – окклюзирована, ГАБ – стенозирована за счет протяженных атеросклеротических бляшек. Пересечена ОБА на 4 см проксимальнее бифуркации, проксимальный сегмент перевязан. ГАБ выделена на протяжении 15 см. По ГАБ получен умеренный ретроградный кровоток. Произведена пластика ГАБ сегментом ПБА. Выделена подмышечная артерия из разреза в подключичной области справа: атеросклеротические изменения незначительные, пульсация отчетливая. Синтетическим протезом диаметром 8 мм выполнено подмышечно-бедренное шунтирование. Анастомоз с подмышечной артерией наложен по типу «конец в бок». Из бедренной области проводник провели под пупартовой связкой, под апоневрозом наружной косой мышцы, далее шунт проведен по парастеральной линии в межмышечном пространстве. Дистальный анастомоз наложен «конец в конец» с общей бедренной артерией. После пуска кровотока появилась отчетливая пульсация шунта и сосудов в ране. Гемостаз по ходу операции. Раны послойно ушиты и дренированы вакуумными дренажами. Счет салфеток и инструментов. Асептические повязки.

В послеоперационном периоде отмечался положительный эффект: боли купированы, правая н/к потеплела, регистрируется отчетливая пульсация шунта. Состояние правой верхней конечности удовлетворительное, пульсация периферических артерий на ней определяется. Температура, чувствительность

и движения в правой руке не нарушены. Выписан в удовлетворительном состоянии. Через 5 месяцев госпитализирован по экстренным показаниям с диагнозом: тромбоз шунта. При поступлении: правая стопа прохладная на ощупь, сухая, пальцы бледноватого цвета, отечные. Боли в покое правой нижней конечности. Состояние правой верхней конечности удовлетворительное. При контроле УЗИ и ангиографии, выявлено, что причиной тромбоза является прогрессирование атеросклеротического процесса в инфраингвинальных артериях. Повторное оперативное вмешательство выполнить невозможно. Больному произведена ампутация в с/3 правого бедра.

Таким образом, поставленная задача достигается наложением одного анастомоза между подмышечной артерией и протезом «конец в бок», проведением шунта в межмышечном пространстве на грудной клетке по парастернальной линии и животе, а в паховой области под пупартовой связкой. Наложение дистального анастомоза между протезом и ОБА осуществляется по типу «конец в конец».

Второе показание для подмышечно-бедренного шунтирования являлось ХСН 3ст.

Хроническая сердечная недостаточность в терминальной стадии развивалась 4 у больных на почве различных видов кардиомиопатии, а у 3 больных – на почве клапанных пороков сердца ревматического происхождения. Фракция выброса левого желудочка была менее 35%.

Пример 2

Больной Р., 56-ти лет (ИБ №7407), поступил в стационар 30.05.13г. с жалобами на постоянные боли в правой нижней конечности при ходьбе и в покое. Болен в течение 10 лет, неоднократно находился на стационарном лечении. В течение последнего месяца стал отмечать усиление болей, скованность в области пальцев правой стопы, перестал спать. При обследовании внутренних органов выяснено, что больной страдает ИБС, токсической кардиомиопатией на фоне хронической алкогольной интоксикации.

ХСН 3ст. Одиночная желудочковая экстрасистолия. Фракция выброса левого желудочка – 35%. Хронический токсический гастрит ст. ремиссии. Хронический катаральный необструктивный бронхит. При поступлении правая и левая нижние конечности не отечны, наблюдается гиперемия кожи тыла правой стопы, последняя прохладная на ощупь. Пульсация артерий справа отсутствует, слева пульсация определяется на бедренной артерии, дистальнее отсутствует. Реовазография нижних конечностей: пульсовой кровоток на голеньях и правой стопе в стадии декомпенсации, на левой стопе в стадии субкомпенсации. Лодыжечно-плечевой индекс слева = 0,4; справа = 0,1. Фотоплетизмографический индекс – 28%. УЗИ: аорта в брюшном отделе проходима в области бифуркации, выраженный диффузный атеросклероз стенок с участками кальцинации. Справа ОПА и ВПА проходимы, кровоток измененный, магистральный, НПА, ОБА, ПБА окклюзированы. ГАБ и ПКА во всех сегментах проходимы, кровоток коллатеральный. По ЗББА кровоток не регистрируется. Слева ОПА, НПА, ОБА окклюзированы. ПБА, ГАБ, ПКА во всех сегментах проходимы, кровоток коллатеральный. По ЗББА кровоток не регистрируется.

По подключичным артериям: правая подключичная и подмышечная артерии проходимы в полном объеме, дополнительных структур в просвете не выявлено V сист. 75 см/с. При проведении пробы на толерантность к пережатию брюшной аорты путем ручной компрессии отмечается появление мерцания предсердий. Ангиограмма: кальциноз, неровность контуров инфаренального отдела аорты. Кальциноз подвздошных артерий с обеих сторон. Окклюзия правой общей подвздошной артерии с восстановлением контрастирования по коллатеральной сети на глубокой бедренной артерии. Правые наружная бедренная, общая бедренная и поверхностная бедренная артерии не контрастируются. Стеноз левой общей и наружной подвздошной артерий – 50%. У пациента имеется 4 степень риска по шкале ASA.

06.06.13. выполнена операция: подмышечно-глубокобедренное шунтирование справа.

Под ЭТН произведен разрез в 1/3 правого бедра. Выделена бифуркация общей бедренной артерии. Пульсация отсутствует. ОБА и ПБА резко стенозированы до 80% с кальцинозом стенок общей бедренной артерии. ГБА проходима мягкая. Выделена подмышечная артерия из разреза в подключичной области справа, атеросклеротических изменений ее нет. Пульсация отчетливая. Биологическим протезом 6 мм выполнено подмышечно-бедренное шунтирование. Проксимальный анастомоз наложен по типу «конец в бок». С помощью проводника обратной тракции шунт проведен по парастернальной линии и анастомозирован по типу «конец в конец» с ГАБ. После пуска кровотока появилась отчетливая пульсация шунта и сосудов в ране. Гемостаз по ходу операции. Раны послойно ушиты и дренированы вакуумными дренажами. Счет салфеток и инструментов. Асептические повязки.

В послеоперационном периоде отмечался положительный эффект: боли купированы, правая н/к теплая на ощупь, регистрируется отчетливая пульсация шунта. Состояние правой верхней конечности удовлетворительное, пульсация периферических артерий определяется, температура, чувствительность и движения в правой руке не нарушены. Выписан в удовлетворительном состоянии. Через 3 месяца повторно госпитализирован. При поступлении: правая стопа теплая, сухая, пальцы розовые, неотечные, трофические изменения отсутствуют. Боли в покое не испытывает. Состояние правой верхней конечности удовлетворительное. Пульсация определяется на локтевой артерии, температура, чувствительность и движения в правой руке не нарушены.

По данным УЗИ: объемный кровоток по шунту – 0,71 л/мин., скорость кровотока – 143,0 см/с.

Таким образом, поставленная задача достигается наложением одного анастомоза между подмышечной артерией и протезом «конец в бок», проведением шунта в межмышечном пространстве на грудной клетке по парастернальной линии и животу, а в паховой области под пупартовой связкой.

Дистальный анастомоз накладывается между биологическим протезом 4мм и глубокой артерией бедра по типу «конец в конец».

Инфицирование протеза при первичной аорто-бедренной реконструкции и кальциноз брюшного отдела аорты являются абсолютными показаниями для подмышечно-бедренного шунтирования.

Пример 3

Больной П., 63-х лет (ИБ №10124), поступил в стационар 17.07.12г. с жалобами на постоянные боли в левой нижней конечности. Болен в течение 15 лет, неоднократно находился на стационарном лечении. При обследовании внутренних органов выяснено, что больной страдает артериальной гипертензией III ст. риск 4. ГМЛЖ. ХСН II А. ХОБЛ средней степени тяжести, ст. ремиссии. При поступлении правая и левая нижние конечности не отечны. Пульсация артерий на обеих нижних конечностях отсутствует. Реовазография нижних конечностей пульсовой кровотоков на голенях и стопах в стадии субкомпенсации. Лодыжечно-плечевой индекс слева = 0,1; справа = 0,3. Левая общая подвздошная артерия окклюзирована, по наружной подвздошной артерии кровотоков не регистрируется. По общей бедренной артерии и глубокой бедренной артерии коллатеральный кровотоков до 20 см/с. Поверхностная бедренная артерия окклюзирована. По подколенной артерии и задней большеберцовой артерии кровотоков не регистрируется. По подключичным артериям – кровотоков магистральный, до 200 см/с. По подмышечной и подлопаточной артерии кровотоков измененный, магистральный до 210 см/с.

20.07.12. было выполнено линейное аорто-бедренное шунтирование слева. После операции у больного появилась температурная реакция до фебрильных цифр 38-39°C. В ОАК начал возрастать лейкоцитоз до 17⁹ /л появлением палочкоядерных форм до 25. При проведении УЗИ отмечено появление жидкости в паховой области вокруг шунта. Несмотря на интенсивную антибактериальную терапию парапротезная инфекция не купировалась, нарастали явления интоксикации. 25.07.12. произведена операция: снятие

аорто-бедренного шунта. Явления интоксикации были купированы. В дальнейшем критическая ишемия нижних конечностей рецидивировала. 11.08.12. выполнена: операция подмышечно-бедренное шунтирование.

Под ЭТН произведен разрез в в/з правого бедра по проекционной линии Кена. Выделена ГАБ. Пульсация отсутствует, мягкая на ощупь. Выделена подмышечная артерия из разреза в подключичной области слева, атеросклеротические изменения ее незначительные. Пульсация отчетливая. Для удобства наложения анастомоза была пересечена в сухожильной части малая грудная мышца. Биологическим протезом (6 мм в проксимальной части и 4 мм в дистальной) наложен анастомоз между протезом и подмышечной артерией по типу «конец в бок». Проведен проводник под пупартовой связкой, далее под апоневрозом косой мышцы живота и на грудной клетке в толще большой и малой грудных мышц. Проводник выведен в рану подключичной области. Шунт фиксирован лигатурой к большой оливке проводника, и обратной тракцией последний проведен по парастеральной линии и анастомозирован по типу «конец в конец» с ГАБ. После пуска кровотока появилась отчетливая пульсация шунта и сосудов в ране. Гемостаз по ходу операции. Раны послойно ушиты и дренированы по «Редону». Счет салфеток и инструментов. Асептические повязки.

В послеоперационном периоде отмечался положительный эффект: боли купированы, левая нижняя конечность потеплела, регистрируется отчетливая пульсация шунта. Состояние левой верхней конечности удовлетворительное, определяется пульсация периферических артерий, температура, чувствительность и движения в левой руке не нарушены. Выписан в удовлетворительном состоянии. Через 6 месяцев повторно госпитализирован. При поступлении правая и левая стопа теплая, сухая, пальцы розовые, неотечные, трофические изменения отсутствуют. Боли в покое не испытывает. Состояние левой верхней конечности удовлетворительное. Пульсация периферических артерий на ней определяется. Чувствительность и

температура и движения в левой руке не нарушены. По данным УЗИ объемный кровоток по шунту – 0,80 л/мин, скорость кровотока – 114,5 см/с.

Таким образом, поставленная задача достигается наложением одного анастомоза между подмышечной артерией и протезом «конец в бок», проведением шунта в межмышечном пространстве на грудной клетке по парастеральной линии и животу, а в паховой области под пупартовой связкой. Наложение дистального анастомоза между протезом и ГАБ осуществляется по типу «конец в конец».

Пример 4

Больной И., 55-и лет (ИБ №2469), поступил в стационар 19.02.13г. с жалобами на постоянные боли в левой нижней конечности. Болен в течение 10 лет, неоднократно находился на стационарном лечении. В течение последнего месяца стал отмечать усиление болей, скованности в области пальцев левой стопы, перестал спать. При обследовании внутренних органов выяснено, что больной страдает кальцинозом аорты, артериальной гипертензией III ст. Риск 4. ГМЛЖ. ХСН II А. ХОБЛ средней степени тяжести, ст. ремиссии. Дисциркуляторная энцефалопатия, (ОНМК 2008г, 2009г), с органической церебральной симптоматикой, вестибулопатией. Дистальная полинейропатия с выраженными сенсомоторными вегетотрофическими расстройствами.

При поступлении правая и левая нижние конечности не отечны, наблюдается трофическая язва 3-5 см по медиальной поверхности в н/3 левой голени, последняя прохладная на ощупь. Пульсация артерий на обеих нижних конечностях отсутствует. Реовазография нижних конечностей: пульсовой кровотока на голених и стопах в стадии субкомпенсации. Лодыжечно-плечевой индекс слева = 0,1; справа = 0,3. УЗИ – выраженный кальциноз аорты в брюшном отделе - кровоток измененный, магистральный, до 35 см/с. Левая общая подвздошная артерия окклюзирована, по наружной подвздошной артерии кровотока не регистрируется. По общей бедренной артерии и глубокой бедренной артерии коллатеральный кровоток до 20 см/с. Поверхностная

бедренная артерия окклюзирована. По подколенной артерии и задней большеберцовой артерии кровотоков не регистрируется. По подключичным артериям кровотоков магистральный, до 170 см/с. По подмышечной и подлопаточной артерии кровотоков измененный, магистральный, до 100 см/с, скорость объемного кровотока по артерии – 900 мл/мин. На аортограмме (Рис. 24) в прямой проекции визуализируется стеноз левой почечной артерии – 40%. Выраженный кальциноз инфраренального отдела аорты. Стеноз инфраренального отдела аорты – 50%. Стеноз подключичной артерии гемодинамически незначимый, до 40%. По шкале ASA у пациента 4 степень риска.

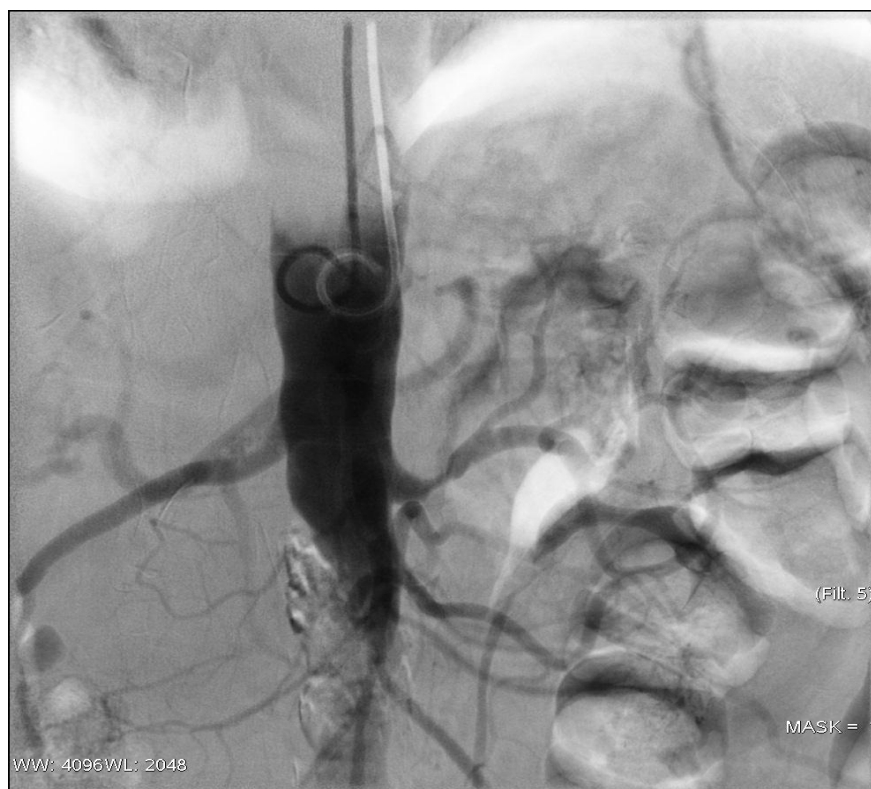


Рисунок 24 – Аортограмма в прямой проекции.

20.02.13. выполнена операция: подмышечно-бифemorальное шунтирование.

Под интубационным наркозом произведен разрез в 1/3 левого и правого бедра по проекционной линии Кэна. Выделены бифуркации ОБА, пульсация отсутствует. ОБА, ГБА умеренно стенозированы за счет протяженных

атеросклеротических бляшек. Выделен 3-й сегмент подмышечной артерии слева. Артерия атеросклеротически изменена, произведено временное пережатие подмышечной артерии, визуальное ишемии верхней конечности не наблюдалось. При помощи ручного мини доплера определено АД в лучевой артерии, которая оказалась 30 мм.рт.ст. По подключичной артерии объемный кровоток резко снижен, и это может привести при выполнении анастомоза с артерией «конец в бок» к недостаточной объемной скорости кровотока по нему. Решено наложить анастомоз «конец в конец». Артерия пересечена между двумя сосудистыми зажимами. В просвете имеется выраженная атеросклеротическая бляшка со стенозом до 50%. Из дистального конца подмышечной артерии получен хороший ретроградный кровоток, после чего последняя прошита и перевязана. Принято решение провести операцию с использованием синтетического протеза (диаметр 8 мм). Проксимальный анастомоз наложен «конец в конец» с подключичной артерией, после чего проведен шунт по парастернальной линии на грудной клетке и в подкожной жировой клетчатке на брюшной стенке. Дистальный анастомоз наложен по типу «конец в бок» с ОБА слева. Вторым лавсановый шунт 8 мм проведен подкожно – жировой клетчатке надлобковой области слева на право. Проксимальный анастомоз наложен по типу «конец в бок» с подмышечно-бедренным шунтом чуть выше анастомоза. Дистальный анастомоз наложен по типу «конец в бок» с правой бедренной артерией. После пуска кровотока определяется отчетливая пульсация шунтов и сосудов в ранах. Гемостаз по ходу операции сухо. Раны дренированы по «Редону». Послойные швы. Асептические повязки.

В послеоперационном периоде отмечался положительный эффект: боли купированы, правая и левая нижние конечности потеплели, регистрируется отчетливая пульсация шунтов. Состояние левой верхней конечности удовлетворительное, пульсация периферических артерий на ней не определяется, однако, температура, чувствительность и движения в левой руке не нарушены. Выписан в удовлетворительном состоянии. Через 6 месяцев

повторно госпитализирован. При поступлении правая и левая стопа теплая, сухая, пальцы розовые, неотечные, трофические изменения отсутствуют. Боли в покое не испытывает. Состояние левой верхней конечности удовлетворительное. Пульсация периферических артерий на ней не определяется, однако, температура, чувствительность и движения в левой руке не нарушены. По данным УЗИ: объемный кровоток по подмышечно-бедренному шунту – 1,91 л/мин, скорость кровотока 130,0 см/с. Объемный кровоток по надлобковому шунту составлял 85,3 л/мин, скорость кровотока 105,5 см/с.

Таким образом, поставленная задача достигается наложением одного анастомоза между подмышечной артерией и протезом «конец в конец», проведением шунта в межмышечном пространстве на грудной клетке по парастернальной линии и животе, а в паховой области под пупартовой связкой. Наложение надлобкового анастомоза слева между протезом и ранее наложенным анастомозом осуществляется «конец в бок», справа между протезом и ОБА «конец в бок».

Результаты изучения макрогемодинамики и микроциркуляции пораженной нижней конечности до и после оперативного лечения представлены в табл. 9.

Таблица 9 – Динамика показателей артериального кровотока и микроциркуляции до и после оперативного лечения в нижних конечностях

Показатели исследования	Первая группа (n=30)		Вторая группа (n=30)	
	До операции	После операции	До операции	После операции
РИ	0,15±0,03	0,35±0,03*	0,17±0,04	0,4±0,05**
ЛПИ	0,24±0,03	0,75±0,03*	0,26±0,05	0,77±0,06**
ФИ(%)	25±5%	65±5%*	27±5%	66±7%**

*-p< 0,05 между показателями до и после операции в первой группе

**-p< 0,05 между показателями до и после операции во второй группе

Из таблицы видно, что как синтетический так и биологический протез значительно повышают пульсовое кровенаполнение, магистральный кровоток и уровень микроциркуляции в пораженной нижней конечности. Статистически достоверной разницы в показателях между группами больных не обнаружено.

Результаты исследования макрогемодинамики и микроциркуляции верхней конечности на стороне поражения до и после оперативного лечения представлены в табл. 10.

Таблица 10 – Динамика показателей артериального кровотока и микроциркуляции верхней конечности на стороне поражения до и после оперативного лечения

Показатели исследования	Первая группа (n=30)		Вторая группа (n=30)	
	До операции	После операции	До операции	После операции
РИ	1,0±0,01	0,80±0,03*	1,0±0,01	0,85±0,02**
ЗПИ	1,0±0,05	0,7±0,02*	1,0±0,05	0,7±0,02**
ФИ(%)	100%	65±5%*	100%	65±5%**

*-p< 0,05 между показателями до и после операции в первой группе

**-p< 0,05 между показателями до и после операции во второй группе

Из таблицы видно, что традиционный способ лечения незначительно ухудшает показатели макрогемодинамики и микроциркуляции верхней конечности на стороне поражения. Статистически достоверных различий негативного влияния на пульсовое кровенаполнение, магистральный кровоток и микроциркуляцию верхней конечности, после операции между группами не выявлено. Ни у одного больного не развилась критическая ишемия верхней конечности на стороне поражения.

Частота и виды послеоперационных осложнений в ближайшем периоде представлена в табл. 11.

Таблица 11 – Ближайшие результаты подмышечно-бедренного шунтирования

Виды осложнений	Первая группа (n=30)		Вторая группа (n=30)	
	Абс	%	Абс	%
Тромбоз шунта	3	10	2	6,7
Разрыв шунта	–	–	1	3,3
Парапротезная инфекция	2	6,7	2	6,7
Серома шунта	2	6,7	–	–
Аневризма проксимального анастомоза	2	6,7	–	–
Итого	9	30	5	16,7*

* - $p < 0,05$ в сравнении с показателями первой группы

Ранние тромбозы шунтов обычно развивались в первые часы после операции и были обусловлены сдавливанием шунта парапротезной гематомой после выполнения шунтирования по традиционной технологии.

Несостоятельность проксимального анастомоза с развитием ложной аневризмы развивалась лишь у больных первой группы и была обусловлена техническими ошибками при наложении анастомоза между подмышечной артерией и синтетическим протезом вследствие глубокого расположения в ране подмышечной артерии. Следует подчеркнуть, что наложение анастомозов между артерией и биологическим протезом в техническом отношении более легко выполнимо: биопротез не волокнится, легко прошивается, не нуждается в растяжении. Для оптимизации процесса наложения проксимального анастомоза и исключения технических ошибок мы стали в обязательном порядке пересекать сухожильную часть малой грудной мышцы. Данный прием позволяет уменьшить глубину раны и улучшить экспозицию линий шва анастомоза для оперирующего хирурга. Больные с тромбозами шунтов и аневризмами проксимального

анастомоза повторно прооперированы, проходимость шунтов была восстановлена.

Парапротезная инфекция развивалась одинаково часто в обеих группах больных и проявлялась серозно-геморрагическим воспалением вокруг протеза вследствие большой травматизации тканей при создании канала для проведения шунта. Следует подчеркнуть, что формирование канала – самый травматичный и ответственный момент операции подмышечно-бедренного шунтирования. Массивная антибиотикотерапия и адекватное дренирование позволили купировать воспалительный парапротезный процесс у 4 больных с инфицированием шунтов. После отказа от традиционной технологии проведения шунта и применения разработанного нами тунелизатора, случаев парапротезной инфекции не отмечалось.

Серомы шунта проявлялись скоплением серозной жидкости по ходу протеза и развивались у больных в первой группе при проведении шунта в подкожной клетчатке. После того, как протезы начали проводить в межмышечном пространстве, которое резорбирует экссудат вокруг протеза, серомы шунтов не регистрировались. Разрыв биологического протеза зарегистрирован у 1 больного и был обусловлен очень тонким строением внутренней грудной артерии быка. В этом случае протез был удален. Летальных исходов не было.

В первой группе в отдаленном послеоперационном периоде у 22 (73,3%) больных наступил тромбоз синтетического протеза. Средний срок функционирования шунта в первой группе составил 305 ± 34 суток. После прекращения работы шунта у 12 (40%) ишемия конечности прогрессировала, и этим больным выполнена высокая ампутация конечности. У 10 (33,3%) больных после тромбоза шунта критическая ишемия не рецидивировала. У 8 (26,7%) больных протезы продолжают функционировать. Причиной поздних тромбозов шунта при применении синтетического протеза являлось прогрессирование атеросклеротического процесса в области дистального анастомоза. При выполнении контрольных ультразвуковых исследований отмечалось

прогрессирование процесса в системе глубокой артерии бедра, через которую происходила реваскуляризация нижней конечности. В области проксимального анастомоза атеросклеротический процесс не прогрессировал.

Во второй группе в отдаленном послеоперационном периоде тромбоз биологического протеза развился у 13 (43,3%) больных. Средний срок функционирования шунтов в основной группе составил 562 ± 32 суток ($P < 0,05$ по сравнению с первой группой). После тромбоза биологического протеза у 9 (30%) больных ишемия конечности прогрессировала, что потребовало выполнения ампутации бедра. У 4 (13,3%) пациентов ишемия не рецидивировала. У 17 (56,7%) протезы продолжают функционировать. Основной причиной поздних тромбозов шунтов являлось прогрессирование атеросклеротического процесса в глубокой артерии бедра, подколенной и берцовых артериях. Повторные операции были невозможны из-за отсутствия воспринимающего русла. Результаты оценки степени изменения клинического статуса по отношению к периоду до операции представлены в табл. 12.

Таблица 12 – Динамика клинического статуса больных ХОЗАНК после проведенного лечения

Баллы	Эффективность	Первая группа (n=30)	Вторая группа (n=30)
+3	Значительное улучшение	–	5 (16,6%)
+2	Умеренное улучшение	8 (26,7%)	12 (40%)*
+1	Минимальное улучшение	10(33,3%)	4 (13,3%)
0	Без изменений	–	–
-1	Минимальное ухудшение	–	–
-2	Умеренное ухудшение	–	–
-3	Значительное ухудшение	12 (40%)	9 (30%)*

* - $p < 0,05$ в сравнении с показателями первой группы

В исследуемой группе количество пациентов со значительным улучшением клинического статуса увеличилось на 16,6%, с умеренным улучшением – на 13,4%, а со значительным ухудшением снизилось на 10%. Трехлетняя проходимость шунтов в первой группе составила 26,7%, а во второй группе 56,7%, сохранить конечность удалось у 60% первой и у 70% второй группы ($p < 0,05$).

В течение первого года после операции умерло 5 пациентов от прогрессирования тяжелых соматических заболеваний. Результаты оценки «качества жизни» пациентов представлены в табл. 13.

Таблица 13 – Оценка «качества жизни» больных до и через 12 месяцев после лечения

Шкала SF-36	Здоровая популяция жителей России (n=30)	Больные до лечения (n=60)	Группа 1 (n=27)	Группа 2 (n=28)
ФФ	96,1±1,7	30,1±2,3#	34,3±4,5*	40,2±5,9* **
РФ	90,2±1,8	19,1±2,1#	22,4±6,4*	25,5±9,6* **
ФБ	89,4±2,1	45,5±3,1#	51,2±3,2*	58,8±4,1* **
ОСЗ	73,2±1,9	38,4±1,2#	42,4±5,7*	50,4±9,8* **
ЖА	60,2±2,8	15,2±3,2#	18,3±4,3*	20,7±4,7*
СФ	84,2±3,2	47,7±2,3#	51,2±4,5*	57,2±4,7* **
ПЗ	62,4±1,2	18,7±3,2#	19,3±4,2	20,2±5,1
ЭР	61,1±1,7	30,3±4,5#	34,3±7,6*	43,1±10,1* **
ФКЗ	87,3±1,9	29,5±2,3#	32,7±2,5*	36,9±1,9* **
ПКЗ	67,0±2,0	30,2±1,5#	35,2±2,4*	38,4±2,3* **

Примечание: # - $p < 0,001$ в сравнении с показателями больных с показателями до лечения и здоровыми лицами;

* - $p < 0,05$ в сравнении с показателями до лечения;

** - $p < 0,05$ в сравнении с показателями первой группы.

Из таблицы видно, что критическая ишемия снижает все показатели качества жизни больных. При этом интегральный показатель физического компонента здоровья снижается в 2,9 раза, а психический – в 2,2 раза. Традиционная технология лечения с применением синтетического протеза вызывает повышение физического компонента здоровья на 10,8%, а психического – на 14,2% по сравнению с периодом до лечения. Применение биологического протеза позволяет повысить физический компонент здоровья на 12,8%, а психический – на 9,1% по сравнению с группой больных, которым применялся синтетический протез.

Резюме

Анализ данных литературы убедительно доказывает, что лучшими сосудистыми заменителями являются аутотрансплантаты. Однако их качество, диаметр и протяжённость зачастую не отвечают требованиям планируемой артериальной реконструкции. Данное обстоятельство стимулирует постоянный поиск адекватных артериозаменителей.

Накопленный опыт клинического использования различных протезов из синтетических и биологических тканей свидетельствует о том, что проблема артериальных протезов диаметром менее 6 мм сохраняется и, вероятно, будет актуальной ещё долгие годы.

Результаты проведенных клинических исследований показали, что подмышечно-бедренное шунтирование должно проводиться по строгим показаниям у больных с синдромом Лериша. Абсолютными показаниями являются: инфицирование синтетического протеза при первичной реконструкции и кальциноз терминального отдела аорты. Остальные показания относительные: тяжелые сопутствующие соматические заболевания, такие как: ИБС, СД 2 тип, АГ, ХСН, церебральный атеросклероз, перенесенный ранее инфаркт миокарда и т.д. Данные заболевания являются относительными и прежде всего зависят от толерантности больного к пережатию брюшной аорты и крайне низкой фракции выброса левого желудочка сердца. Если при проведении пробы отсутствует толерантность больного к пережатию брюшной аорты и

фракции выброса левого желудочка менее 40%, следует определять показания для подмышечно-бедренного шунтирования.

Создание туннеля для проведения протеза по передней поверхности туловища в межмышечном пространстве с помощью предлагаемой технологии позволяет исключить сдавливание протеза с последующим тромбозом в раннем послеоперационном периоде, снизить количество парапротезной инфекции. Применение биологического протеза позволяет удлинить сроки функционирования шунта в 2-а раза, снизить количество ампутаций на 10%. При подмышечно-бедренном шунтировании синтетический протез диаметром 8 мм следует применять при анастомозировании с общей бедренной артерией, а биологический протез диаметром 4 мм дистального конца с глубокой артерией бедра.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ результатов проведенной экспериментальной части работы показал, что имплантация как синтетического протеза «Экофлон», так и потенциально резорбируемого биопротеза в адвентицию аорты кролика вызывает ответную реакцию РВСТ в результате реализации ею защитной, барьерной, пластической, гомеостатической и прочих функций [16]. Различная природа имплантируемых материалов является причиной обнаруженных нами некоторых различий реакции РВСТ в сравниваемых группах. Так, при имплантации исследуемых материалов мы увидели выраженную фазность ответной реакции адвентиции. Это проявляется непрерывно-преградиентными изменениями состава клеточной популяции клеточного слоя капсулы, формирующейся вокруг импланта. Похожие данные в отношении динамики реакции РВСТ различной локализации на синтетические импланты и, в том числе, на протезы «Экофлон» ранее были получены многими исследователями [4, 13, 14, 28, 29, 33]. Наши данные несколько отличаются от них в абсолютном исчислении, что объяснимо рядом причин и, в первую очередь, ошибками, возникающими при определении типов клеток в клеточном слое капсулы конкретными исследователями. Тем не менее, применение таких производных показателей, как клеточный индекс, позволяет объективно оценить суть происходящих процессов. Анализ гистограммы, представленной на (рис. 25) показывает, что уже на 7-е сутки наблюдения клетки резиденты в обеих сериях исследования преобладают в клеточном слое капсулы и находятся с клетками-нерезидентами в соотношении практически 1:0,7.

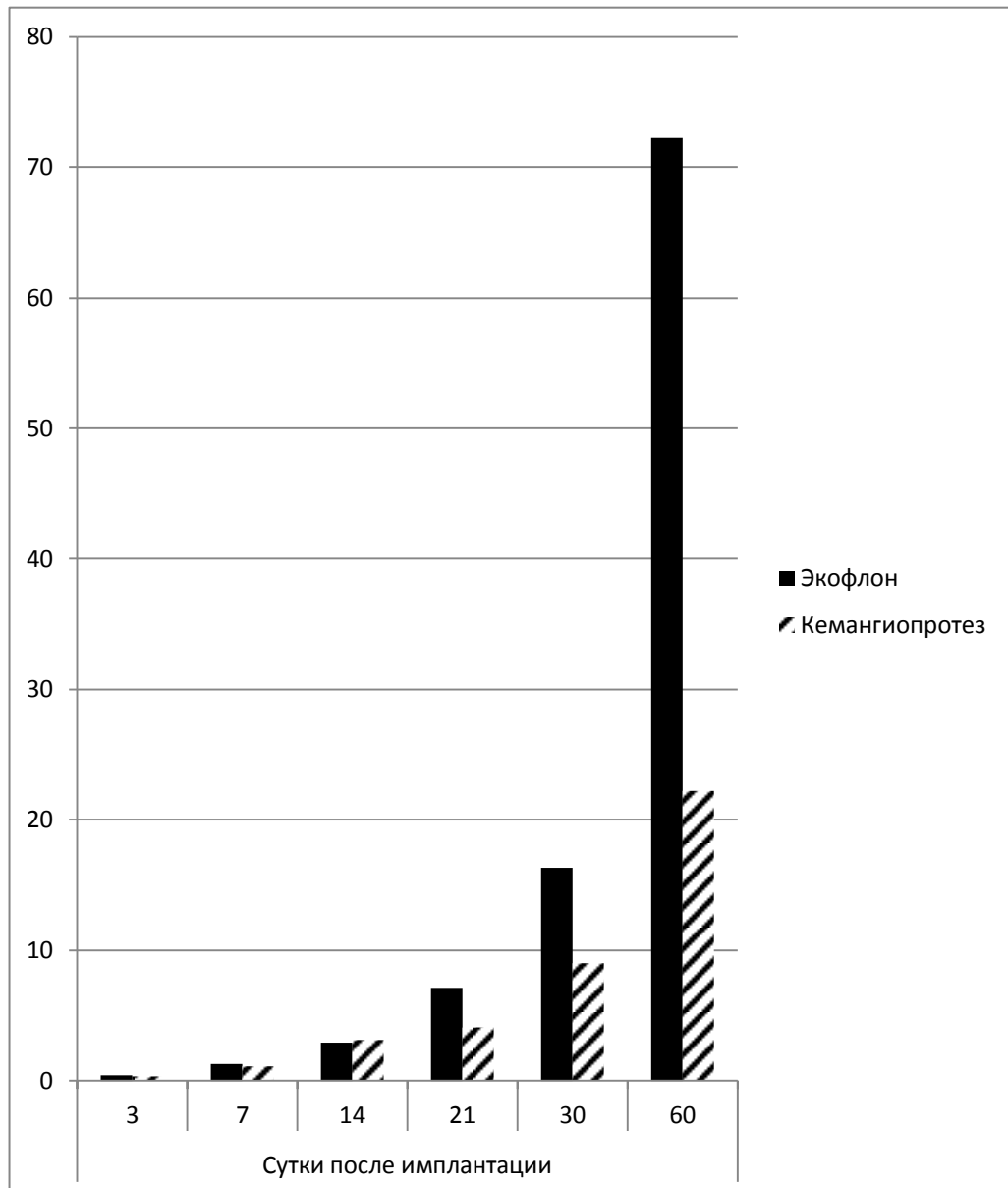


Рисунок 25 – Гистограмма значений клеточного индекса в группах исследования с имплантацией материала «Экофлон» и биологического протеза.

Поэтому и значение КИ несколько выше единицы. О том, что экссудативные явления сменяются выраженной пролиферацией свидетельствует более чем двукратное увеличение КИ к 14-м суткам наблюдения. Похожую динамику изменения отношения клеток резидентов и нерезидентов в раннем послеоперационном периоде отмечают многие исследователи [31, 65, 83]. Наиболее интересным является возникающее с 21-х суток наблюдения отставание роста значений КИ в серии исследования с биопротезом.

Последующая «задержка» темпов роста значения КИ может объясняться инициацией иммунных процессов. В пользу такого предположения свидетельствуют, во-первых, практически не меняющиеся значения количества лимфоцитов и гранулоцитов в клеточном слое на 14-30-е сутки, во-вторых, именно на этом сроке теоретически уже должен быть максимальным ответ гуморального звена иммунной системы, что может влиять на темпы пролиферации клеток фибробластического ряда. Следует отметить, что А.В. Цуканов (2010), исследуя реакцию РВСТ передней брюшной стенки при разных способах имплантации эндопротезов из материала «Экофлон», также указывал на лимфоцитоз (в сравнении с другими эндопротезами) и объяснял эту неспецифическую стимуляцию иммунной системы возможной экспрессией некорпускулярных антигенов, так как увеличение доли лимфоцитов происходило на фоне снижений абсолютного и относительного количества макрофагов [83]. А в нашем исследовании установлено, что в серии с биопротезом показатели лимфоцитоза на ранних сроках (3-7 суток) отстают, на 14-е сутки выравниваются, а с 21 суток и далее даже превышают значения количества лимфоцитов в перипротезной капсуле вокруг «Экофлона» (рис. 26).

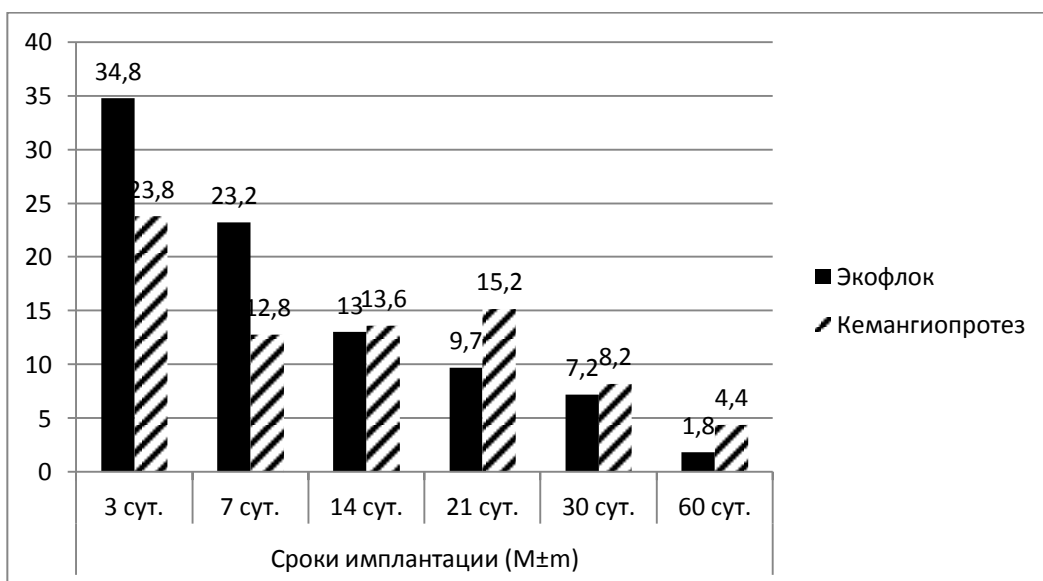


Рисунок 26 – Гистограмма значений относительного количества лимфоцитов в перипротезной капсуле в группах исследования с имплантацией

материала «Экофлон» и биологического протеза на различных сроках наблюдения.

Анализ графиков, представленных на (рис. 27), показывает, что на фоне поступательного снижения относительного количества макрофагов с 14-ь суток наблюдения, их относительное количество в клеточном слое капсулы вокруг биопротеза остается высоким на всех сроках наблюдения, превышая аналогичный показатель в серии с «Экофлоном» в два раза даже на 60-е сутки наблюдения.

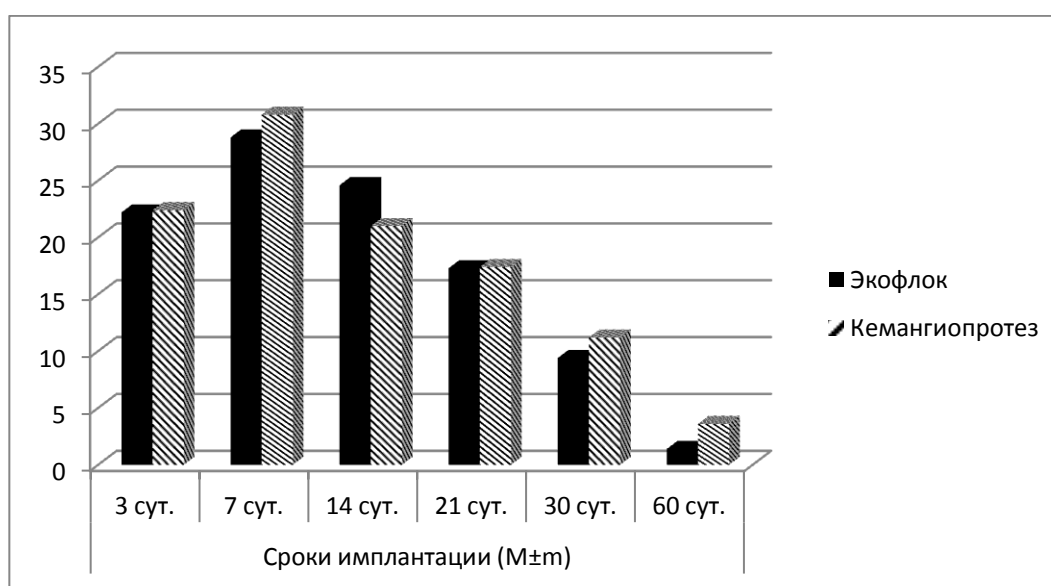


Рисунок 27 – Графики динамики изменения относительного количества макрофагов в клеточном слое капсулы исследуемых материалов на разных сроках наблюдения.

Таким образом, в течение 2 месяцев наблюдения имплантированные в адвентицию аорты фрагменты из синтетического материала «Экофлон» и «Кемангиопротез» оказываются покрытыми соединительнотканной капсулой, изолирующей РВСТ адвентиции от импланта. Особый интерес вызывает то, что капсула имеет разную организацию на внутренней и наружной поверхности протеза «Экофлон»: клеточный слой более выражен на внутренней поверхности эндопротеза, а наружный слой капсулы, наоборот, оказывается выполненным из

элементов ПВСТ. Подобное явление ранее никем описано не было. По нашему мнению, это связано с тем, что, во-первых, этот участок адвентиции оказывается наименее поврежденным при подготовке ложа для установки эндопротеза и, во-вторых, в нем оказываются кровеносные сосуды, питающие стенку аорты. Оставаясь действующими и после имплантации, они способствуют разрешению экссудативной фазы воспаления. Такой механизм, по нашему мнению, также может объяснить «разгон» пролиферационных процессов на сроках от 21-30-60 суток наблюдения. Все это приводит к хорошей иммобилизации импланта к послеоперационному рубцу наружным слоем перипротезной капсулы, состоящей из ПВСТ. Это согласуется с представлениями ряда авторов о зависимости строения капсулы и особенностях её морфологической перестройки от химического состава материала импланта, его механических, биомеханики органа-реципиента и мн. др. [22, 24, 28].

Из литературы известно, что реакция РВСТ на импланты, изготовленные из биodeградируемых материалов, протекает в виде резорбции импланта макрофагами и без образования выраженной соединительнотканной капсулы. При этом в зависимости от преобладания разных типов клеток стадии воспалительного процесса разделяют на нейтрофильную, макрофагальную и фибробластическую фазы [11]. В соответствии с современными представлениями о воспалении в течение первого часа после повреждения ткани (момент имплантации) происходит выделение БАВ тучными клетками, которые приводят к отёку тканей в очаге имплантации и миграции сюда лейкоцитов. Хемотаксис ПЯЛ происходит по градиенту выброс тромбоксана, вырабатываемого тромбоцитами. Далее следует так называемая «нейтрофильная фаза». ПЯЛ мигрируют в направлении источника аттрактантов. В результате вокруг импланта образуется «лейкоцитарный вал», выраженность которого нарастает на протяжении первых суток от момента повреждения. Далее, вследствие снижения поступления хемоаттрактантов из очага воспаления в ткани, постепенно снижается и лейкоцитарный вал, также постепенно истончается. Миграция нейтрофилов прекращается, они гибнут, и в очаге

воспаления развивается ацидоз. Это индуцирует дифференцировку моноцитов в макрофаги. То есть уже ко 2-3-м суткам в клеточном инфильтрате доминируют лимфоциты, макрофаги и моноциты.

В нашем случае реализуется похожий механизм. Оценить степень выраженности и иные характеристики «нейтрофильной» стадии мы не можем, так как первый срок выведения животных – 3-е сутки после имплантации, и эта стадия оказывается уже пропущенной. Тем не менее, из ранее приведенной таблицы 6 следует, что на этом сроке наблюдения лимфоциты и макрофаги составляют 1-ю и 2-ю по значимости составляющие популяции клеток в обеих сериях исследования. Причем на 14-е сутки макрофаги обгоняют лимфоциты (выходят на первую позицию), а на сроке 30 суток – уступают лишь интенсивно пролиферирующим фибробластам. Очевидно, что процесс асептического воспаления вокруг синтетического и биопротеза имеет иные механизмы развития. В этом убеждает гистограмма на рис. 25. На первый взгляд, значения КИ превышающие единицу на 7-14 сутки наблюдения говорят о ранней смене экссудативной фазы фазой пролиферации и поступательном развитии последней. Но в препаратах видно, что в случае с биопротезом продолжается миграция в очаг воспаления (имплантации) моноцитов, и уже здесь, под влиянием комплекса местных и системных индукторов дифференцировки их превращение в макрофаги, т.е. клетки-резиденты.

Следует отметить, что даже небольшое нарастание количества макрофагов усиливает их взаимодействие с другими клетками. Это происходит с участием более 40 секретируемых медиаторов [84]. В результате происходит активация фибробластов, процессов пролиферации эндотелия и гладких миоцитов. Также на пролиферацию, хемотаксис и продукцию коллагена в фибробластах воздействуют ФНО, МФР и ряд других факторов [57]. Управление фазой пролиферации осуществляется также с участием лимфоцитов, выделяющих хемотаксический фактор фибробластов, Т-клеточный фактор (FAF), фибробластингибирующий фактор (FIF). Следует предположить, что нарастание

процессов пролиферации должно обратно коррелировать с динамикой резорбции материала биопротеза макрофагами.

Сопоставление полученных нами в ходе выполнения экспериментальной части работы данных с результатами других исследователей и, в том числе, с результатами собственных клинических наблюдений позволяет сделать ряд выводов и предположений: во-первых, при использовании в практике сосудистой хирургии синтетических протезов, при наложении анастомозов типа «конец в конец» и «конец в бок», при существенных отличиях биомеханических характеристик протеза и сосуда при их деформациях пульсовой волной будет происходить травмирование клеточных и волокнистых элементов соединительной ткани, что будет вызывать миграцию к протезу всех видов лейкоцитов. Дополнительная экспрессия ими всех видов БАВ, как указывалось выше, гипотетически, может способствовать изменению проницаемости стенки сосуда, адгезии тромбоцитов, моноцитов, нейтрофилов, что может инициировать тромбообразование в этом месте. Такой механизм, по нашему мнению, может объяснить такое осложнение реконструктивных операций на кровеносных сосудах, как тромбоз в области наложения анастомоза. Следует отметить, что при использовании биорезорбируемых материалов, изготовленных из крупных артерий животных, при большем совпадении механических характеристик имплантируемого материала и сосуда-реципиента, морфологическая перестройка материала протеза начнется с наружной поверхности, как это и было обнаружено в нашем эксперименте. При этом также будет происходить экспрессия БАВ, но менее ожидаемо их проникновение в сторону неоинтимы анастомоза и, по-видимому, будет менее выражен или полностью исключен весь тот комплекс событий, способствующих тромбообразованию в области анастомоза. Наоборот, продолжающаяся резорбция биоматериала макрофагами и замещение её новообразованным коллагеном на фоне непрерывной пульсации протеза может быть причиной аневризматического изменения биорезорбируемых протезов на отдаленных сроках наблюдения в клинике (1 год и более).

В настоящей работе проведен комплексный анализ 7-летних результатов применения оригинальных биопротезов «КемАнгиопротез» и синтетического протеза «Экофлон» для реконструктивных операций из отдаленный сосудистых бассейнов. Особое внимание было направлено на изучение функционального поведения «КемАнгиопротезов» при выполнении подмышечно-бедренных шунтирований.

Клинические наблюдения исследования составили результаты 60 операций с применением эпоксиобработанных биопротезов у 30 больных с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей. С 2008 по 2015 гг. для шунтирования бедренных артерий в 30 случаях использовали «КемАнгиопротез», в 30 случаях для шунтирования артерий нижних конечностей использовали шунты «Экофлон».

Нами уточнены показания для подмышечно-бедренного шунтирования. С нашей точки зрения, которая соответствует данным литературы [59, 60, 81, 92, 93, 94], абсолютным показанием для этой операции является инфицирование протеза при первичном аорто-бедренном шунтировании. После удаления протеза остается инфицированный канал в забрюшинном пространстве. Поэтому проведение шунта по передней поверхности туловища значительно снижает риск повторного инфицирования. В некоторых публикациях подчеркиваются трудности выполнения аорто-бедренного шунтирования при кальцинозе терминального отдела аорты, что может сопровождаться несостоятельностью линии шва и летальными исходами. Считаем, что в этих случаях лучше прибегать к экстаанатомическому шунтированию. Отсутствие толерантности больных к пережатию брюшной аорты может сопровождаться развитием -интра и послеоперационных ишемических повреждений миокарда. Следовательно, при ишемической болезни сердца у больных с отсутствием толерантности к пережатию аорты лучше прибегать к подмышечно-бедренному шунтированию. Кардиомиопатия с очень низкой фракции выброса левого желудочка (35% и ниже), сопровождается при пережатии аорты развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности. Прямые реконструктивные операции на аорте

противопоказаны. Ишемическая болезнь головного мозга с постоянным грубым неврологическим дефицитом с сочетанием субкритического стеноза обеих сонных артерий после выполнения аорто-бедренного шунтирования может сопровождаться прогрессированием процесса в сосудах головного мозга из-за большой кровопотери во время операции. Поэтому лучше в этих случаях прибегать к подмышечно-бедренному шунтированию.

Хроническая сердечная недостаточность в терминальной стадии развивалась у 4 больных на почве различных видов кардиомиопатии, а у 3 больных – на почве клапанных пороков сердца ревматического происхождения. Фракция выброса левого желудочка была менее 40%.

Перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения в сочетании с двухсторонним субкритическим стенозом внутренних сонных артерий считали показанием к подмышечно-бедренному шунтированию вследствие возможности повторного развития ишемического инсульта при падении АД во время прямой реконструктивной операции на аорте при быстрой массивной кровопотере.

Инфицирование протеза при первичной аорто-бедренной реконструкции и кальциноз брюшного отдела аорты являются абсолютными показаниями для подмышечно-бедренного шунтирования. Кроме этого, 53 (83,3%) – больных страдали гипертонической болезнью, 11 (18,3%) – хронической обструктивной болезнью легких, 19 (31,7%) – сахарным диабетом. У подавляющего большинства больных возраст был старше 70 лет.

По шкале ASA американского общества анестезиологов у всех пациентов была четвертая степень операционно-анестезиологического риска, препятствующая выполнению прямых реконструктивных операций на аорте.

Исходная клиничко-функциональная характеристика больных всех исследуемых групп свидетельствовала о наличии у них грубых, типичных для облитерирующих заболеваний изменений артериального кровотока, требовавших «прямой» хирургической коррекции. Сравнительный статистический анализ первой и второй групп указывал на их однородность по всем исходным параметрам (полу, возрасту, причинам заболевания, факторам риска, степени ишемии, состоянию путей

«оттока», срокам наблюдения). Для артериальных реконструкций применяли готовые биопротезы различных типоразмеров. Для подмышечно-бедренных реконструкций использовали «КемАнгиопротез» диаметром 6-4 мм, длиной от 45 до 55 см и толщиной стенки 1-1,2 мм. Для аналогичных шунтирований использовали синтетический протез «Экофлон», его диаметр 8 мм и длина от 45 и до 55 см.

Необходимо в первую очередь, отметить хорошие хирургические свойства биопротезов «КемАнгиопротез», которые значительно облегчают проведение артериальных реконструкций. Полагаем, что это обусловлено эпоксидной обработкой, после которой сосудистые заменители сохраняют свои исходные пластические и биомеханические характеристики – их прочность и эластичность не отличается от нативных артерий и ксеноперикарда. Поэтому эпоксиобработанные биопротезы хорошо растягиваются как в продольном, так и радиальном направлениях, обладают достаточной каркасностью, отлично моделируются и легко прошиваются. Данные биопротезы имеют оптимальные соотношения диаметров, толщины стенок и упругодеформативных свойств, поэтому их очень удобно анастомозировать с артериями реципиентов. При наложении швов стенки биопротезов не фрагментируются, что позволяет формировать анастомозы «на весу», накладывая первоначально до 5-7 швов. Незначительная кровоточивость зон анастомозирования полностью избавляет от необходимости переливания донорской крови.

«КемАнгиопротез» сохраняет конфузорность естественных артерий, не «складывается» как аутовена при формировании анастомозов. При функциональной нагрузке он способен сгибаться равномерно, без «изломов» и гемодинамических градиентов, что важно при их расположении.

Высокая биосовместимость эпоксиобработанных ксеногенных материалов с тканями реципиентов находит подтверждение в отсутствии у больных после операций каких-либо общих или местных аллергических реакций, лабораторных изменений крови, необъяснимой гипертермии и лихорадки, а также

возникновения грубых рубцов в зонах инкорпорации биопротезов. Последнее обстоятельство значительно облегчает любые повторные реконструкции.

Особый интерес представляет выбор способа реконструктивной операции при окклюзионно-стенотическом поражении брюшной аорты, подвздошных и подключичных артериях у пациентов с высоким риском. В нашем исследовании у трех больных при проведении подмышечно-бедренных реконструкций обнаружен гемодинамический незначимый стеноз подмышечной или подключичной артерии. Хорошо известен тот факт, что нормальное функционирование длинного, свыше 50 см шунта, обеспечивает объемную скорость кровотока свыше 500 мл/мин [7]. При гемодинамическом значимом более 75% стенозе подключичной артерии, объемный кровоток снижается до 280-300 мл/мин и выполнение подмышечно-бедренного шунтирования невозможно [59]. При гемодинамически незначимых стенозах объемный кровоток по подключичной артерии колеблется 700-1000 мл/мин, что обеспечивает при наложении анастомоза между подмышечной артерией и протезом по типу «конец в конец» достаточные гемодинамические характеристики тока крови в шунте. При наложения анастомоза по типу «конец в бок» в этих случаях кровоток по шунту будет менее 500 мл/мин, что приведет к тромбозу трансплантата. Следует подчеркнуть, что система верхних конечностей более развита чем система нижних конечностей. Сохранить конечность позволяет коллатеральный кровоток по надлопаточной и средней артерий шеи, отходящих от подключичной в подлопаточную и далее в артерии верхних конечностей [44].

При анализе клинических результатов, в первую очередь, оценивали показатели первичной проходимости и развитие п/операционных осложнений. В первой группе тромбоз шунта в ближайшем п/операционном периоде наступил в 3-х случаях, серома шунта наступила у 2-х пациентов, аневризма проксимального анастомоза возникла в 2-х случаях. Во второй группе ранний тромбоз шунта развился у 2-х больных, парапротезная инфекция также в 2-х случаях.

Ранние тромбозы шунтов обычно развивались в первые часы после операции и были обусловлены сдавлением шунта парапротезной гематомой после выполнения шунтирования по традиционной технологии.

Несостоятельность проксимального анастомоза с развитием ложной аневризмы развивалась лишь у части больных первой группы и была обусловлена техническими ошибками при наложении анастомоза между подмышечной артерией и синтетическим протезом вследствие глубокого расположения в ране подмышечной артерии. Следует подчеркнуть, что наложение анастомозов между артерией и биологическим протезом в техническом отношении более легко выполнимо: биопротез не волокнится, легко прошивается, не нуждается в растяжении. Для оптимизации процесса наложения проксимального анастомоза и исключения технических ошибок мы стали в обязательном порядке пересекать сухожильную часть малой грудной мышцы. Данный прием позволяет уменьшить глубину раны и улучшить экспозицию линий шва анастомоза для оперирующего хирурга. Больные с тромбозами шунтов и аневризмами проксимального анастомоза повторно прооперированы, проходимость шунтов была восстановлена.

Парапротезная инфекция развивалась одинаково часто в обеих группах больных и проявлялась серозно-геморрагическим воспалением вокруг протеза вследствие большой травматизации тканей при создании канала для проведения шунта. Следует подчеркнуть, что формирование канала – самый травматичный и ответственный момент операции подмышечно-бедренного шунтирования. При традиционной технологии канал формируется в подкожной клетчатке вслепую путем разрыва тканей пальцами хирурга. При этом возникает необходимость выполнения дополнительных разрезов на грудной клетке и передней брюшной стенке, что приводит к травматизации мягких тканей, повреждению кровеносных сосудов и образованию околопротезной гематомы. Все это увеличивает опасность инфицирования протеза. Кроме того, в традиционной технике операции канал проходит по передней подмышечной линии, что может вызывать сдавление шунта во время сна при повороте больного на бок. С целью

устранения вышеизложенных недостатков нами для формирования туннеля и проведения в нем сосудистого протеза сконструировано специальное устройство (описание смотреть в главе 2.2).

Серомы шунта проявлялись скоплением серозной жидкости по ходу протеза и развивались у больных в первой группе при проведении шунта в подкожной клетчатке. После того, как протезы начали проводить в межмышечном пространстве, которое резорбирует экссудат вокруг протеза, серомы шунтов не регистрировались. Разрыв биологического протеза зарегистрирован у 1 больного и был обусловлен очень тонким строением внутренней грудной артерии быка. В этом случае протез был удален. Летальных исходов не было.

Применение нашего устройства для создания туннеля позволило предупредить развитие ранних тромбозов и снизить травматичность операции, что способствовало ликвидации парапротезной инфекции.

В первой группе в отдаленном послеоперационном периоде у 22 (73,3%) больных наступил тромбоз синтетического протеза. Средний срок функционирования шунта в первой группе составил 305 ± 35 суток. После прекращения работы шунта у 12 (40%) вследствие гиперплазии интимы ишемия конечности прогрессировала, и этим больным выполнена высокая ампутация конечности. У 10 (33,3%) больных после тромбоза шунта критическая ишемия не рецидивировала. У 8 (26,7%) больных протезы продолжают функционировать. В целом тромбозы синтетических протезов были наиболее частым осложнением. Их возникновение, в первую очередь, связано со сроками наблюдений. Также частота тромбозов коррелировалась с протяженностью артериальной реконструкции и гемодинамическими условиями функционирования протезов после имплантации. Данные факторы уже рассматривались при анализе результатов первичной проходимости. Тромбозы, возникшие в промежутке от 1 месяца до 1-1,5 лет, как правило, были обусловлены локальными факторами – состоянием путей «оттока» и «притока»,

выраженностью гиперплазии неоинтимы в местах анастомозирования и зонах хирургической коррекции.

Во второй группе в отдаленном послеоперационном периоде тромбоз биологического протеза развился у 13 (43,3%) больных. Средний срок функционирования шунтов в основной группе составил 562 ± 32 суток ($p < 0,05$ по сравнению с первой группой). После тромбоза биологического протеза у 9 (30%) больных ишемия конечности прогрессировала, что потребовало выполнения ампутации бедра. У 4 (13,3%) пациентов ишемия не рецидивировала. У 17 (56,7%) больных, протезы продолжают функционировать. Через 1,5-2 года после операции непроходимость сосудистых биопротезов чаще связывали с прогрессированием облитерирующего заболевания – атеросклероза. Поздние тромбозы биологического протеза были обусловлены в отличие от синтетического протеза прогрессированием атеросклеротического процесса в дистальных отделах артериального русла.

Применение биологического протеза и оптимизация технологии подмышечно-бедренного шунтирование позволяет улучшить результаты лечения больных на почве поражения аорто-подвздошного сегмента с высоким операционным риском.

ВЫВОДЫ

1. При имплантации в адвентицию аорты кроликов синтетического протеза из ПТФЭ в очаг асептического воспаления вокруг нитей протеза на протяжении 1-3 суток мигрировали лейкоциты. В последующие 57 суток происходило снижение доли нерезидентных клеток с 50,9% на 3-и сутки до 28,3% к 60-м суткам наблюдения, в результате чего образовывалась капсула, состоящая из внутреннего клеточного слоя непосредственно на поверхности нитей протеза и наружного волокнистого слоя, состоящая из плотной волокнистой соединительной ткани.

2. Тканевая реакция артериальной стенки на имплантацию биологического протеза проявляется образованием соединительнотканной капсулы в 3,3 раза более тонкой, чем после имплантации синтетического протеза, преимущественно представленной волокнистыми структурами.

3. Разработанная нами методика проведения шунта в межмышечном пространстве грудной клетки и передней брюшной стенки позволило отказаться от выполнения дополнительных разрезов кожи и исключало сдавливание шунта извне, что позволило уменьшить количество ранних послеоперационных осложнений на 13,3%.

4. Клиническое применение разработанной нами методики позволило при использовании биологического протеза при подмышечно-бедренных шунтированиях в сравнении с протезом из ПТФЭ в послеоперационном периоде уменьшить количество поздних тромбозов шунта на 30%, удлинить средний срок функционирования шунтов в 1,8 раза, уменьшить количество высоких ампутаций конечностей на 10%.

5. Применение в качестве шунта по разработанной нами методике резорбируемого биологического протеза из внутренних грудных артерий быка (КемАнгиопротез) в сравнении с использованием синтетического (ПТФЭ) позволило повысить физический компонент здоровья пациентов с критической ишемией нижней конечности на – 12,8% а психический на – 9,1%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Абсолютные показания для подмышечно-бедренного шунтирования: инфицирование протеза при первичной аорто-бедренной реконструкции и кальциноз терминального отдела аорты. Относительные: ИБС, III-IV функциональный класс, постинфарктный кардиосклероз, тахисистолическая форма мерцательной аритмии, хроническая сердечная недостаточность II-III степени, ХСН III стадии на почве кардиомиопатии или клапанных пороков сердца, перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения с постоянным неврологическим дефицитом, сочетающееся с двухсторонним субкритическим стенозом внутренних сонных артерий.

2. Рассматривая вопрос о выборе протеза для экстраанатомического шунтирования у больных с поражением аорто-подвздошного сегмента, необходимо оценить воспринимающее русло, а именно зону наложения предполагаемого дистального анастомоза. При наличии воспринимающего русла, представленного глубокой артерией бедра и окклюзией общей, поверхностной бедренной артерии и при невозможности выполнения из них энтертерэктомий производится подмышечно-глубокобедренное шунтирование биологическим протезом.

3. Формирование канала и проведение шунта по передней поверхности туловища один из ответственных этапов оперативного пособия. Для этого нами разработано и внедрено в практику специальное устройство, состоящее из металлической трубы (нержавеющая медицинская сталь) диаметром 10 мм и длиной 900 мм с резьбой на обоих концах, съемной ручки и трех олив диаметром от 10 до 20 мм. Формирование туннеля начинают из раны в паховой области. Туннелизатор с оливой 10 мм проводят под пупартовой связкой, затем – под апоневрозом наружной косой мышцы живота, на уровне реберной дуги канал формируют по парастернальной линии в подкожной клетчатке, а в 1/3 грудной клетки под большой грудной мышцей по среднеключичной линии. После наложения и оценки герметичности проксимального анастомоза необходимо

заменить оливу (20 мм) на тунелизаторе для увеличения диаметра канала при тракции в обратном направлении.

4. При предоперационном обследовании пациентов особое внимание следует уделить проходимости подключичных и подмышечных артерий с обеих сторон, особенно в зоне предполагаемого проксимального анастомоза. При доказанной (СКТ, УЗИ) окклюзии подмышечной артерии возможно наложение проксимального анастомоза «конец в конец», что позволяет добиться лучших гемодинамических характеристик (линейная скорость и объемный кровоток), и улучшить результаты хирургического лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. 12-летний опыт использования биопротезов для замещения инфраингвинальных артерий / Л.С. Барбараш [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – Т. 12, № 3. – С. 91-97.
2. Акматов, Н.С. Хирургическое лечение критической ишемии нижних конечностей у больных с сахарным диабетом : дис. ... канд. мед наук : 14.00.27 / Н.С. Акматов. – Бишкек, 2008. – 156 с.
3. Актуальные проблемы хирургического лечения больных с критической ишемией нижних конечностей - пути решения (состояние проблемы) / Л.А. Бокерия [и др.] // Анналы хирургии. – 2011. – № 1 – С. 5-9.
4. Алуханян, О.А. Сравнительная характеристика новых образцов сосудистых заплат из политетрафторэтилена в эксперименте / О.А. Алуханян, А.А. Винокур, Л.В. Горбов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – № 2. – С. 45-51.
5. Анализ опыта десятилетий реваскуляризации нижних конечностей, включая их сохранность и безопасность / Н.Н. Егорова [и др.] // Журн. сосуд. хирургии. – 2010. – Т. 51, № 4. – С. 878-885.
6. Антитромбогенная модификация эпоксиобработанного биоматериала / Л.С. Барбараш [и др.] // Биопротезы в сердечно-сосудистой хирургии : материалы Всерос. конф. с междунар. участием. (Кемерово, 21-23 июня 2001 г.). – Кемерово, 2001. – С. 18-19.
7. Ашер, Э. Неанатомические байпасы / Э. Ашер, Ф.Дж. Вайт // Сосудистая хирургия по Хаймовичу : в 2 т. / под ред. Э. Ашера. – М. : Бином. Лаб. знаний, 2012. – Т. 1. – С. 604-614.
8. Барбараш, Л.С. Организация серийного производства биопротезов сердечно-сосудистой системы / Л.С. Барбараш // Тез. докл. объединенной конф. ангиологов. – Тбилиси, 1990. – С. 154-155.
9. Бедренно-подколенное шунтирование выше щели коленного сустава протезом из ПТФЭ: какой диаметр протеза лучше? / А.В. Покровский [и др.] //

Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – № 4. – С. 105-108.

10. Белорусов, О.С. Трансплантация аллогенных вен и ксеногенных артерий в реконструктивной хирургии окклюзионных поражений артерий нижних конечностей / О.С. Белорусов, Б.Л. Гамбрин, Г.А. Азизов // Хирургия. – 1989. – № 3. – С. 3-5.

11. Биосовместимость / под ред. В.И. Севастьянова. – М., 1999 – 368 с.

12. Бурлева, Е.П. Значение клинико-эпидемиологического и экономического анализа для организации помощи пациентам с хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей / Е.П. Бурлева // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Т. 8, № 4. – С. 15-19.

13. Варианты тканевой реакции при протезировании синтетическими материалами передней брюшной стенки по методике onlay / С.В. Иванов [и др.] // Курск. науч.-практ. вестн. «Человек и его здоровье». – 2007. – № 4. – С. 12-17.

14. Винокур, А.В. Сравнительная оценка *in vivo* реакции фиброзной соединительной ткани на инородные тела, изготовленные из термопластических литьевых безмономерных полимеров и акриловых пластмасс горячей полимеризации / А.В. Винокур, А.В. Иванов, М.А. Затолокина // Курск. науч.-практ. вестн. «Человек и его здоровье». – 2011. – № 4. – С. 5-10.

15. Влияние различных гепаринов на динамику адсорбции белков крови на поверхности биоматериала / Ю.А. Кудрявцева [и др.] // Сиб. мед. журн. – 2009. – Т. 24, № 1. – С. 83-84.

16. Воспаление : рук. для врачей / под ред. В.В. Серова, В.С. Пукова. – М. : Медицина, 1995. – 640 с.

17. Выбор методики хирургического лечения многоэтажных окклюзий нижних конечностей на основании изучения роли глубокой артерии бедра в кровотоке нижних конечностей / И.И. Кательницкий [и др.] // Методология флоуметрии. – 2000. – Вып. 4. – С. 33-40.

18. Гавриленко, А.В. Комплексное лечение пациентов с хронической ишемией нижних конечностей с использованием генных индукторов ангиогенеза: ближайшие и отдаленные результаты / А.В. Гавриленко, Д.А.

Воронов, Н.П. Бочков // КТТИ. – 2011. – Т. 6, № 3. – С. 84-88.

19. Гавриленко, А.В. Результаты хирургического лечения больных с критической ишемией в зависимости от состояния и вегетирующей флоры в трофическом дефекте / А.В. Гавриленко, А.Э. Котов, С.В. Кочетов // Актуальные вопросы современной сосудистой хирургии : материалы XXII междунар. конф. – Санкт-Петербург, 2011. – С. 21-25.

20. Гавриленко, А.В. Хирургическое лечение больных с критической ишемией нижних конечностей при поражениях артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента / А.В. Гавриленко, С.И. Скрылев // Хирургия. – 2004. – № 8. – С. 22-26.

21. Говорунов, Г.В. Выбор способов и результаты хирургического лечения больных с критической ишемией нижних конечностей / Г.В. Говорунов, А.В. Троицкий, П.Ю. Паршин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. – № 1. – С. 24-27.

22. Гузеев, А.И. Пластика при грыжах брюшной стенки с использованием синтетических материалов / А.И. Гузеев // Хирургия. – 2001. – № 12. – С. 38-42.

23. Дан, В.Н. Прогрессирование атеросклероза – основная причина поздних тромбозов бедренно-подколенных и аорто-бедренных шунтов / В.Н. Дан, Р.Р. Рахматуллаев // Ангиология и сосудистая хирургия. 2010 – Т. 16, №4. – С. 103-104. (Приложение).

24. Даурова, Т.Т. Реакция тканей: на имплантацию различных полимеров / Т.Т. Даурова, А.П. Майсюк // Эксперим. хирургия. – 1963. – № 3. – С. 58-62.

25. Дистальные реконструкции при критической ишемии нижних конечностей у больных старших возрастных групп / М.Д. Дибиров [и др.] // Хирургия. – 2009. – № 1. – С. 49-52.

26. Дроздов, С.А. Методы изучения микроциркуляции у больных с облитерирующим заболеванием сосудов нижних конечностей / С.А. Дроздов, Р.И. Хабазов // Хирургия. – 1991. – № 6. – С. 156-159.

27. Дуданов, И.П. Комплексное лечение атеросклеротических поражений абдоминального сегмента аорты, периферических артерий с критической ишемией нижних конечностей у больных преклонного и старческого возраста / И.П. Дуданов, А.В. Карпов, М.Ю. Капутин // Мед. академ. журн. – 2007. – Т. 7, № 1. – С. 166-172

28. Егиев, В.Н. Изучение тканевой реакции и изменения иммунитета на имплантацию различных синтетических протезов в хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж / В.Н. Егиев, С.Н. Шурыгин, Н.П. Наумова // Герниология. – 2004. – № 1. – С. 28-30.

29. Жуковский, В.А. Полимерные эндопротезы для герниопластики / В.А. Жуковский. – СПб. : Эскулап, 2011. – 104 с.

30. Золоев, Г.К. Облитерирующие заболевания артерий. Хирургическое лечение и реабилитация больных с утратой конечности : монография / Г.К. Золоев. – 2-е изд. – М. : Литтерра, 2015. – 480 с.

31. Иванов, И.С. Стратегия выбора способа пластики грыж передней брюшной стенки (экспериментально-клиническое исследование) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.17 / И.С. Иванов. – Курск, 2013. – 45 с.

32. Исмаилов Н.Б. Лечебная и диагностическая тактика при атеросклеротическом окклюзионно-стенотическом поражении артерий нижних конечностей у геронтологических больных / Н.Б. Исмаилов, А.В. Веснин // Ангиология и сосудистая хирургия. 2008 – Т. 14, №4. – С. 27-30.

33. Исследование биосовместимости хирургических имплантатов нового поколения для пластики передней брюшной стенки / А.Л. Ярош [и др.] // Фундам. Исследования [Электронный ресурс]. – 2011. – № 10, ч. 1. – С. 186-189. – Режим доступа: <http://www.rae.ru/fs/413-r28703/>.

34. К вопросу о преимуществах и недостатках различных видов сосудистых трансплантатов / В.К. Гусак [и др.] // Материалы 10 междунар. конф. Рос. о-ва ангиологов и сосудистых хирургов. – Кемерово, 1999. – С. 42-43.

35. К вопросу о современной трактовке факторов риска болезней системы кровообращения, связанных с атеросклерозом / В.И. Харченко [и др.] //

Ангиология и сосудистая хирургия. – 1998. – Т. 4, № 1. – С. 137-145.

36. Качество жизни больных с хронической ишемией нижних конечностей / К.Г. Абалмасов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – Т. 10, № 2. – С. 8-12.

37. Клиническая ангиология : рук. для врачей : в 2 т. / под ред. А.В. Покровского. – М. : Медицина, 2004. – 888.

38. Клэджетт, Г.П. Лечение инфицирования протезов аорты / Г.П. Клэджетт // Сосудистая хирургия по Хаймовичу : в 2 т. / под ред. Э. Ашера. – М. : Бином. Лаб. знаний, 2012. – Т. 2. – С 92-95.

39. Кошкин, В.М. Факторы риска при хронических облитерирующих заболеваниях артерий конечностей / В.М. Кошкин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. – № 1. – С. 140-145.

40. Кохан, Е.П., Пинчук О.В., Савченко С.В. Ранние тромботические осложнения после бедренно-подколенного шунтирования // Ангиология и сосудистая хирургия. 2001. - Т. 7, №2. - С.83-87.

41. Кудрявцева, Ю.А. Влияние рельефа поверхности биоматериала на тромборезистентные свойства ксенососудов, консервированных различными эпоксисоединениями / Ю.А. Кудрявцева, И.Ю. Журавлева, И.А. Климов // Тез. I науч. сес. Кемеров. кардиол. центра СО РАМН. – Кемерово, 1997. – С. 140-141.

42. Лечение критической ишемии нижних конечностей у больных пожилого и старческого возраста с тяжелыми соматическими заболеваниями / Б.С. Суковатых [и др.] // Хирургия. Журн. им. Н.Н. Пирогова – 2007. - №8. – С. 12-16.

43. Лилли, Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия : пер. с англ. / Р. Лилли ; под ред. и с предисл. В.В. Португалова. – М. : Мир, 1969. – 646 с.

44. Лужа, Д. Рентгеновская анатомия сосудистой системы. / Будапешт, изд. академии наук Венгрии. – 1973. – 372 с.

45. Максимов, А.В. Гемодинамическая характеристика дистальных анастомозов в отдаленные сроки после аорто-бедренной реконструкции / А.В.

Максимов, С.Ю. Аханова // Ангиология и сосудистая хирургия. –2004. – Т. 10, № 2. – С. 51-53.

46. Матвеевский, А.С. Экспериментальное и клиническое обоснование использования вены пупочного канатика человека в реконструктивной хирургии периферических артерий нижних конечностей : автореф. дис. канд. мед. наук / А.С. Матвеевский. – М., 1983. – 22 с.

47. Метаболические и хирургические предикторы рестенозов и тромбозов биопротезов в инфраингвинальной позиции / Л.С. Барбараш [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – Т. 17, № 1. – С. 29-34.

48. Методические указания по стерилизации ксенобиопротезов раствором глутарового альдегида (утв. Управлением по внедрению новых лекарственных и медтехники Минздрава СССР 10.09.1986, Главным управлением карантинных инфекций Минздрава СССР от 19.09.1986 n 28-6/26). – М., 1986. – 18 с.

49. Методы лечения больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей при наличии поражения дистального русла. (Часть I) / А.В. Гавриленко [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – Т. 17, № 3. – С. 121-125.

50. Милованова, З.П. Оценка отдаленных результатов ксенобиопротезирования артерий в клинике и эксперименте / З.П. Милованова, Г.Ф. Лииская, А.Ф. Дронов // Тез. докл. объединенной конф. ангиологов. – Тбилиси, 1990. – С. 100-101.

51. Михальский, В.В. Результаты комплексной терапии у больных с облитерирующими заболеваниями периферических артерий в стадии критической ишемии / В.В. Михальский, С.В. Горюнов, А.И. Ульянина // РМЖ. – 2008. – Т. 16, № 29. – С. 2019-2021.

52. Можно ли предсказать исход реконструктивной операции у больных с ишемией нижних конечностей на основании дооперационных исследований? / А.В. Покровский [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Т. 8, № 3. – С. 102-110.

53. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей. – М., 2013. – 64 с.
54. Некоторые вопросы критической ишемии конечностей / А.В. Аксененко [и др.] // Нерешенные вопросы сосудистой хирургии : материалы 22-ой (XXVI) междунар. конф. Рос. о-ва ангиологов и сосудистых хирургов (Москва, 22-24 нояб. 2010 г.). – М., 2010. – С. 10-12.
55. Оганов, Р.Г. Концепция факторов риска как основа профилактики сердечно-сосудистых заболеваний / Р.Г. Оганов // Врач. – 2001. – № 7. – С. 3-6.
56. Опыт применения ксенопротезов у больных с критической ишемией нижних конечностей / А.П. Гене [и др.] // Биопротезы в сердечно-сосудистой хирургии : тез. Всерос. конф. – Кемерово, 2001. – С. 35-36.
57. Опыт применения сосудистых биопротезов «КемАнгиопротез» в реконструктивной хирургии магистральных артерий нижних конечностей / В.А. Сафонов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2009. – Т. 15, № 2. – С. 103-106.
58. Пальцев, М.А. Межклеточные взаимодействия / М.А. Пальцев, А.А. Иванов. – М. : Медицина, 1995. – 223 с.
59. Пикус, В.И. Малотравматичные реконструктивные сосудистые операции у лиц пожилого и старческого возраста с повышенным операционным риском / В.И. Пикус, Л.С. Гинсбург, В.Л. Лемнев. // Хирургия. – 1987. – № 6. – С. 50-55.
60. Подмышечно-бедренное шунтирование и последующая реабилитация при критической ишемии единственной нижней конечности / Г.К. Золоев [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. –Т. 6, № 3. – С. 58-86.
61. Покровский, А.В. Интервью с Президентом Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов академиком РАМН профессором Анатолием Владимировичем Покровским [беседовал Р.В. Деев] / А.В. Покровский // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. – 2011. – Т. 6, № 3. – С. 13-14.

62. Покровский, А.В. Роль новых медицинских технологий в ангиологии и сосудистой хирургии / А.В. Покровский, С.В. Сапелкин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 14, № 1. – С. 9-12.
63. Поражения нижних конечностей при сахарном диабете: атлас для врачей / под ред. И.И. Дедова. – М., 2009. – 56 с.
64. Практическое руководство по анестезиологии / под ред. В.В. Лихванцева. – 2-е изд. перераб. и доп. – М. : МИА, 2011. – 552 с.
65. Профилактика послеоперационных вентральных грыж при помощи пропиленового эндопротеза / Б.С. Суковатых [и др.] // Хирургия. – 2007. – № 9. – С. 46-50.
66. Результаты использования сосудистого протеза «Экофлон» в позиции бедренно-подколенно-тибиального шунта / А.В. Гусинский [и др.] // Материалы XII междунар. конф. Рос. о-ва ангиологов и сосудистых хирургов. – Казань, 2001. – С. 38-39.
67. Результаты реконструктивных операций у больных с атеросклеротическим поражением артерий ниже паховой связки при критической ишемии нижних конечностей / Ю.И. Казаков [и др.] // Сердечно-сосудистые заболевания : Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева. – 2003. – Т. 4, № 11. – С. 134.
68. Реконструктивная хирургия глубокой артерии бедра в лечении хронической ишемии нижних конечностей / С.А. Дадвани [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – Т. 6, № 3. – С. 66-74.
69. Российский консенсус «Диагностика и лечение пациентов с критической ишемией нижних конечностей» : Документ совещания экспертов рабочей группы / председ. А.В. Покровский. – М., 2002. – С. 40-45.
70. Савельев, В.С. Критическая ишемия как следствие неадекватного лечения больных с хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей на амбулаторном этапе / В.С. Савельев, В.М. Кошкин, А.С. Кунижаев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – № 1. – С. 7-10.
71. Савельев, В.С. Критическая ишемия нижних конечностей / В.С.

Савельев, В.М. Кошкин. – М. : Медицина, 1997. – 160 с.

72. Савин, В.В. Сравнение показателя качества жизни у больных пожилого и старческого возраста с критической ишемией нижних конечностей после сосудисто-реконструктивных операций и ампутаций / В.В. Савин // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2001. – Т. 7, № 1. – С. 51-57.

73. Самодай, В.Г. Нестандартная хирургия критической ишемии нижних конечностей. / В.Г. Самодай, Ю.А. Пархисенко, А.А. Иванов. Москва. МИА. – 2009. – С. 239.

74. Сафонов, В.А. О достоинствах и недостатках сосудистых протезов «Витафлон» / В.А. Сафонов, К.П. Ковалевский, А.С. Алтарев // 4-й Всерос. съезд сердечно-сосудистых хирургов : тез. докл. и сообщений. – М., 1998. – С. 95-97.

75. Свиридов, Н.В. Преемственность хирургического лечения нешунтабельных больных с критической ишемией нижних конечностей на фоне сахарного диабета / Н.В. Свиридов // *Вестн. неотлож. и восстановит. медицины*. – 2010. – Т. 11, № 3. – С. 322-323.

76. Современное состояние проблемы реокклюзии после реконструктивных вмешательств на артериях таза и нижних конечностей у больных облитерирующим атеросклерозом / М.Р. Кузнецов [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2009. – Т. 15, № 4. – С. 145-151.

77. Сочетание реконструктивных сосудистых операций с генно-инженерными технологиями стимуляции ангиогенеза: современная стратегия улучшения отдаленных результатов лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей / А.В. Гавриленко [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2008. – Т. 14, № 4. – С. 49-54.

78. Степанов, Н.Г. Качество жизни пациента и ее продолжительность после ампутации / Н.Г. Степанов // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2004. – № 4. – С. 13-16

79. Тромбогенез и формирование неоинтимы на синтетических и биологических артериальных протезах среднего диаметра / В.Л. Барсуков [и др.]

// Тез. докл. объединенной конф. ангиологов. – Тбилиси, 1990. – С. 119-120.

80. Хирургическое лечение больных с множественным поражением артерий нижних конечностей / Ю.В. Белов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Т. 8, № 1. – С. 72-79.

81. Хирургическое лечение больных старших возрастных групп с критической ишемией нижних конечностей при окклюзионных поражениях аорты и подвздошных артерий / В.Л. Леманев [и др.] // Хирургия. – 2002. – № 6. – С. 52-56.

82. Хирургическое лечение критической ишемии нижних конечностей при несостоятельности дистального сосудистого русла / Б.А. Константинов [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2001. – № 3. – С. 58-63.

83. Цуканов, А.В. Сравнительная оценка биосовместимости синтетических материалов при эндопротезировании передней брюшной стенки у больных с послеоперационными вентральными грыжами (клинико-экспериментальное исследование) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.17 / А.В. Цуканов. – Курск, 2010. – 24 с.

84. Шехтер, А.Б. Воспаление, адаптивная регенерация и дисрегенерация (анализ межклеточных взаимодействий) / А.Б. Шехтер, В.В. Серов // Архив патологии – 1991. – № 7 – С. 7-14.

85. Эббот, У.М. В каких случаях следует применять синтетические протезы и можно ли улучшить проходимость с помощью венозных манжеток или других вспомогательных средств? / У.М. Эббот // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – Т. 6, № 2. – С. 75-80.

86. Эпоксидные соединения в консервации ксенопротезов кровеносных сосудов / Л.С. Барбараш [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1996. – № 2. – С. 86-92.

87. A census-based analysis of racial disparities in lower extremity amputation rates in Northern Illinois, 1987-2004 / J. Feinglass [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2008. – Vol. 47, N 5. – P. 1001-1007.

88. A comparative evaluation of externally supported polytetrafluoroethylene

axillobifemoral and axillounifemoral bypass grafts / C.R. Mohan [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1995. – Vol. 21. – P. 801.

89. Anderson, J.L. Antibiotic trials for coronary heart disease / J.L. Anderson, J.B. Muhlestein // *Tex. Heart. Inst. J.* – 2004. – Vol. 31. – P. 33-38.

90. Antibiotic therapy after acute myocardial infarction: a prospective randomized study / R. Zahn [et al.] // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107. – P. 1253-1259.

91. Aspirin inhibits Chlamydia pneumonia-induced NF- κ B activation, cyclooxygenase-2 expression and prostaglandin E2 synthesis and attenuates chlamydial growth / H. Yoneda [et al.] // *J. Med. Microbiol.* – 2003. – Vol. 52. – P. 409-415.

92. Axillary-popliteal artery bypass provides successful limb salvage after removal of infected aortofemoral grafts / W.J. MacCarthy [et al.] // *Arch. Surg.* – 1992. – Vol. 127, N 8. – P. 974.

93. Axillo-femoral bypass and simultaneous removal of the aorto-femoral vascular infection site: is the procedure safe? / A. Olah [et al.] // *Eur. J. Vasc. Surg.* – 1992. – Vol. 6. – P. 252-254.

94. Axillopopliteal bypass for limb salvage / M.P. Keller [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1992. – Vol. 15, N 5. – P. 817-822.

95. Bacterial lipopolysaccharide and IFN-gamma induce Toll-like receptor 2 and Toll-like 4 expression in human endothelial cells: role of NF- κ B activation / E. Faure [et al.] // *J. Immunol.* – 2001. – Vol. 166. – P. 2018-2024.

96. Beard, J.D. Which is the best revascularization for critical limb ischaemia: Endovascular or open surgery? / J.D. Beard // *J. Vasc. Surg.* – 2008. – Vol. 48. (Suppl. 6). – P. 11S-16S.

97. Becker, A.E. The role of inflammation and infection in coronary artery disease / F.E. Becker, O.J. de Boer, A.C. van der Wal // *Annu. Rev. Med.* – 2001. – Vol. 52. – P. 289-297.

98. Blaisdell, F.W. Axillary-femoral artery bypass for lower extremity ischemia / F.W. Blaisdell, A.D. Hall // *Surgery.* – 1962. – Vol. 54, N 4. – P. 563-568.

99. Blasi, F. Atypical pathogens and respiratory tract infections / F. Blasi // *Eur. Respir. J.* – 2004. – Vol. 24. – P. 171-181.

100. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: An intention-to-treat analysis of amputation-free and overall survival in patients randomized to a bypass surgery-first or a balloon angioplasty-first revascularization strategy / A.W. Bradbury [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2010. – Vol. 51, N 5 (Suppl.). – P. 5S-17S.

101. Bypass versus angioplasty to treat severe limb ischaemia: factors that affect treatment preferences of UK surgeons and interventional radiologists / A. Bradbury [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2004. – Vol. 39, N 5. – P. 1026-1032.

102. Cao, P. Endovascular treatment of peripheral artery disease (PAD): so old yet so far from evidence! / P. Cao, P. de Rango // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2009. – Vol. 37, N 5. – P. 501-503.

103. CLARICOR Trial Group Clarithromycin for 2 weeks for stable coronary heart disease: 6-Year Follow-Up of the CLARICOR randomized trial and updated meta-analysis of antibiotics for coronary heart disease / C. Glud [et al.] // *Cardiology.* – 2008. – Vol. 111, N 4. – P. 280-287.

104. Clinical results of axillobifemoral bypass using externally supported polytetrafluoroethylene / E.J. jr. Harris [et al.] // *J. Vasc. Surg.* 1990. – Vol. 12, N 4. – P. 416-421.

105. Cohort study of cytomegalovirus infection as a risk factor for carotid intimal-medial thickening, a measure of subclinical atherosclerosis / F.J. Nieto [et al.] // *Circulation.* – 1996. – Vol. 94, N 5. – P. 922-927.

106. Comparison of axillofemoral and aortofemoral bypass for aortoiliac occlusive disease / M.A. Passman [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1996. – Vol. 23, N 2. – P. 263-269. – discussion 269-271.

107. Conte, M.S. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) and the (hoped for) dawn of evidence-based treatment for advanced limb ischemia / M.S. Conte // *J. Vasc. Surg.* – 2010. – Vol. 51(Suppl. 5). – P. 69S-75S.

108. Contribution of novel biomarkers to incident stable angina and acute coronary syndrome: the PRIME Study / J.P. Empana [et al.] // *Eur. Heart. J.* – 2008. – Vol. 29. – P. 1966-1974.

109. Cox, D. Bacteria-platelet interactions / D. Cox // *J. Thromb. Haemost.* – 2009. – N 7. – P. 1865-1866.
110. C-Reactive Protein Levels and Outcomes after Statin / P.M. Ridker [et al.] // *Therapy.* – 2005. – Vol. 352, N 1. –P. 20-28.
111. Davies, S.J. Rationalizing the use of surgical critical care: the role of cardio-pulmonary exercise testing / S.L. Davies, R.J.T. Wilson // *Yearbook of intensive care and emergency medicine* / ed. J.–L. Vincent. – Springer, 2009. – P. 445-460.
112. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women. The reynolds risk score / P.M. Ridker [et al.] // *JAMA.* – 2007. – Vol. 297. – P. 611-619.
113. Discovery and development of Toll-Like Receptor 4 (TLR 4) antagonists: a new paradigm for treating sepsis and other disease / C.G. Leon [et al.] // *Pharm. Res.* – 2008. – Vol. 25, N 8. – P. 1751-1761.
114. Does tumor necrosis factor alpha inhibition promote or prevent heart failure in patients with rheumatoid arthritis? / J. Listing [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 2008. – Vol. 58, N 3. – P. 667-677.
115. Dormandy, J. The fate of patients with critical leg ischemia / J. Dormandy, L. Heeck, S. Vig // *Semin. Vase. Surg.* – 1999 – Vol. 12, N 2. – P. 142-147.
116. Drexler, S.K. The role of Toll-like receptors in chronic inflammations / S. K. Drexler, B. M. Foxwell // *Int. J. Biochem. Cell. Biol.* – 2010. – Vol. 42, N 4. – P. 506-518.
117. Drug-eluting stents and drug-coated balloons in peripheral artery disease / R. Buechel [et al.] // *VASA.* – 2012. – Vol. 41, N 4. – P. 248-261.
118. Effects of rituximab treatment on endothelial dysfunction, carotid atherosclerosis, and lipid profile in rheumatoid arthritis / G. Kerekes [et al.] // *Clin. Rheumatol.* – 2009. – Vol. 28, N 6. – P. 705-710.
119. Elevated platelet and leucocyte response to oral bacteria in periodontitis / E.A. Nicu [et al.] // *J. Thromb. Haemost.* – 2009. – Vol. 7, N 1. – P. 162-170.

120. Emerging paradigm: Toll-like receptor 4-sentinel for the detection of tissue damage / K.P. Mollen [et al.] // *Shock*. – 2006. – Vol. 26. – P. 430-437.
121. Esmon, C.T. Does inflammation contribute to thrombotic events? / C.T. Esmon // *Haemostasis*. – 2000. – Vol. 30 (Suppl. 2). – P. 34-40.
122. Everolimus inhibits monocyte/macrophage migration in vitro and their accumulation in carotid lesions of cholesterol-fed rabbits / R. Baetta [et al.] // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* – 2009. – Vol. 328, N 2. – P. 419-425.
123. Expression of toll-like receptors in human atherosclerosis lesions: a possible pathway for plaque activation / K. Edfeldt [et al.] // *Circulation*. – 2002. – Vol. 105. – P. 1158-1161.
124. Fitzgerald, J.R. The interaction of bacterial pathogens with platelets / J.R. Fitzgerald, T.J. Foster, D. Cox // *Nat. Rev. Microbiol.* – 2006. – Vol. 4. – P. 445-457.
125. Fowkes F.G.R. and on behalf of the TASC II Working Group Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) / L. Norgren [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2007. – Vol. 33 (Suppl. 1). – P. 1-75.
126. Gene therapy and cell-based therapies for therapeutic angiogenesis in peripheral artery disease / M. Shimamura [et al.] // *Biomed. Res. Int.* – 2013. – Vol. 2013. – P. 186215-18623.
127. Green, D.W. Advanced minimally invasive hemodynamic monitoring of the high-risk major surgery patients / D.W. Green // *Yearbook of intensive care and emergency medicine* / ed. J.-L. Vincent. – Springer, 2009. – P. 461-472.
128. Grenier, D. Response of human macrophage-like cells to stimulation by *Fusobacterium nucleatum* ssp. *nucleatum* lipopolysaccharide / D. Grenier, L. Grignon // *Oral. Microbiol. Immunol.* – 2006. – Vol. 21. – P. 190-196.
129. Hansson, G.K. inflammatory mechanisms in atherosclerosis / G.K. Hansson // *J. Thromb. Haemost.* – 2009. – Vol. 7 (Suppl. 1). – P. 328-331.
130. High-Sensitivity C-Reactive protein and coronary heart disease in a general population of Japanese / H. Arima [et al.] // *Vasc. Biol.* – 2008. – Vol. 28. – P. 1385-1391.

131. Human platelets recognize a novel surface protein, PadA, on *Streptococcus gordonii* through a unique interaction involving fibrinogen receptor GPIIb/IIIa / H.J. Petersen [et al.] // *Infect. Immun.* – 2010. – Vol. 78, N 1. – P. 413-422.

132. Improved results with conventional management of infrarenal aortic infection / R.A. Yeager [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1999. – Vol. 30. – P. 76-83.

133. Inflammation and hemostatic biomarkers and cardiovascular risk in the elderly: the Cardiovascular Health Study / N.A. Zakai [et al.] // *J. Thromb. Haemost.* – 2007. – Vol. 5. – P. 1128-1135.

134. Intra-articular localized bacterial DNA containing CpG motifs induces arthritis / G.M. Deng [et al.] // *Nat. Med.* – 1999. – Vol. 5. – P. 702-705.

135. Jia, L. Everolimus, a promising , medical therapy for coronary heart disease? / L. Jia, R.T. Hui // *Med. Hypotheses.* – 2009. – Vol. 73, N 2. – P. 153-155.

136. JUPITER Study Group. Number needed to treat with rosuvastatin to prevent first cardiovascular events and death among men and women with low low-density lipoprotein cholesterol and elevated high-sensitivity C-reactive protein: justification for the use of statins in prevention: an intervention trial evaluating rosuvastatin (JUPITER) / P.M. Ridker [et al.] // *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes.* – 2009. – Vol. 2, N 6. – P. 616-623.

137. Langer, J.A. The class II cytokine receptor (CRF2) family: overview and patterns of receptor-ligand interactions / J.A. Langer, E.C. Cutrone, S. Kotenko // *Cytokine Growth Factor Rev.* – 2004. – Vol. 15. – P. 33-48.

138. Leinonen, M. Evidence for infectious agent in cardiovascular disease and atherosclerosis / M. Leinonen, P. Saikku // *Lancet Infect. Dis.* – 2002. – Vol. 2. – P. 11-17.

139. Libby, P. Inflammation and Atherosclerosis / P. Libby, P.M. Ridker, A. Maseri // *Circulation.* – 2002. – Vol. 105, N 9. – P. 1135-1143.

140. Lin, E. Innate immunity and toll-like receptor antagonists: a potential role in the treatment of cardiovascular disease / E. Lin, J.E. Freedman, L.M. Beaulieu // *Cardiovasc. Ther.* – 2009. – Vol. 27, N 2. – P. 117-123.

141. Long-term outcome after treatment of aortic graft infection with staged extraanatomic bypass grafting and aortic graft removal / J.M. Seeger [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2000. – Vol. 32, N 3. – P. 451-461.

142. Low-dose oral sirolimus reduces atherogenesis, vascular inflammation and modulates plaque composition in mice lacking the LDL receptor / L. Zhao [et al.] // *Br. J. Pharmacol.* – 2009. – Vol. 156, N 5. – P. 774-785.

143. Lower limb amputations in southern Finland in 2000 and trends up to 2001 / E. Eskelinem [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2004. – Vol. 27, N 2. – P. 193-200.

144. Major and minor amputation rates and lower critical limb ischemia / E. Melillo [et al.] // *Ital. Heart. J.* – 2004. – Vol. 5, N 10. – P. 794-805.

145. Markers of Inflammation and cardiovascular disease application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the centers for disease control and prevention and the American Heart Association / T.A. Pearson [et al.] // *Circulation.* – 2003. – Vol. 107, N 3. – P. 499-511.

146. Marks, A.R. Sirolimus for the prevention of in-stent restenosis in a coronary artery / A.R. Marks // *N. Engl. J. Med.* – 2003. – Vol. 349, N 14. – P. 1307-1309.

147. Martin, D. Axillofemoral bypass for aortoiliac occlusive disease / D. Martin, S.G. Katz // *Am. J. Surg.* – 2000. – Vol. 180. – P. 100.

148. Martinet, W. Everolimus-induced mTOR inhibition selectively depletes macrophages in atherosclerosis plaques by autophagy / W. Martinet, S. Verheye, G.R. de Meyer // *Autophagy.* – 2007. – Vol. 3, N 3. – P. 241-244.

149. Microorganisms in the aetiology of atherosclerosis / S.A. Morre [et al.] // *J. Clin. Pathol.* – 2000. – Vol. 53, N 9. – P. 647-654.

150. Modulation of tissue factor expression by rapamycin and FK-506 in lipopolysaccharide-stimulated human mononuclear cells and serum-stimulated aortic smooth muscle cells / V Ollivier [et al.] // *Thromb. Haemost.* – 2005. – Vol. 94, N 1, – P. 46-52.

151. Molecular basis for Staphylococcus (jurats-mediated platelet aggregate

formation under arterial shear in vitro) / S.W. Kerrigan [et al.] // *Arterioscler. Thromb. Vase Biol.* – 2008. – Vol. 28. – P. 335-340.

152. Montero Vega, M.T. The significance of toll-like receptors in human disease / M.T. Montero Vega, A. de Andr's Marti // *Allergol. Immunopathol. (Madr).* – 2009. – Vol. 37, N 5. – P. 252-263.

153. Moutsopoulos, N.M. Low-grade inflammation in chronic infectious disease: paradigm of periodontal infections / N.M. Moutsopoulos, P.N. Madianos // *Ann. NY Acad. Sci.* – 2006. – Vol. 1088. – P. 251-264.

154. National trends in lower extremity bypass surgery, endovascular interventions, and major amputations / P.P. Goodney [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2009. – Vol. 50, N 1. – P. 54-60.

155. O'Neill, L.A. The family of five: TIR-domain-containing adaptors in Toll-like receptor signaling / L. A. O'Neill, A.G. Bowie // *Nat. Rev. Immunol.* – 2007. – Vol. 7, N 5. – P. 353-364.

156. Packard, R.R.S. Inflammation in atherosclerosis: from vascular biology to biomarker discovery and risk prediction / R.R.S. Packard, P. Libby // *Clinical. Circulation.* – 2007. – Vol. 115. – P. 2119-2127.

157. Passman MA, Taylor LM, et al. Comparison of Axillofemoral and aortofemoral bypass for aortoiliac occlusive disease / M.A. Passman [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1996. – Vol. 23. – P. 263.

158. Patterns of treatment for peripheral arterial disease in the United States: 1996-2005 / V.L. Rowe [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2009. – Vol. 49, N 4. – P. 910-917.

159. Prior failed ipsilateral percutaneous endovascular intervention in patients with critical limb ischemia predicts poor outcome after lower extremity bypass / B.W. Nolan [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2011. – Vol. 54, N 3. – P. 730-735. – discussion 735-736.

160. Protein modulator in human skeletal muscle in the early phase of adaptation to hypobaric hypoxia / A. Vigaro [et al.] // *Proteomics.* – 2008. – Vol. 8, N 22. – P. 4668-4679.

161. Relative value of inflammation, haemostatic, and rheological factors for

incident myocardial infarction and stroke: the Edinburgh Artery Study / I. Tzoulaki [et al.] // *Circulation*. – 2007. – Vol. 115. – P. 2119-2127.

162. Resistin is an inflammatory marker of atherosclerosis in humans / M.P. Reilly [et al.] // *Circulation*. – 2005. – Vol. 111, N 7. –P. 932-939.

163. Results of axillofemoral bypasses for aorto-iliac occlusive disease / G. Illuminati [et al.] // *Langenbecks Arch.Chir.* – 1996. – Vol. 381, N 4. – P. 212-217.

164. Ridker, P.M. Inflammation, C-reactive protein, and atherothrombosis / P.M. Ridker, J.D. Silvertown // *J. Periodontol.* – 2008. – Vol. 79, N 8 (Suppl.). – P. 1544-1551.

165. Ridker, P.M. Testing the inflammatory hypothesis of atherothrombosis: scientific rationale for the cardiovascular inflammation reduction trial (CIRT) / P.M. Ridker // *J. Thromb. Haemost.* – 2009. – Vol. 7 (Suppl. 1). – P. 332-339.

166. Ridker, P.M. The time for cardiovascular inflammation reduction trials has arrived. how low to go for hsCRP? // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2008. – Vol. 28. – P. 1222-1224.

167. Risk factors for autogenous infrainguinal bypass occlusion in patients with prosthetic inflow grafts / M.E. Lam [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2004. – Vol. 39. – P. 336-342.

168. Role of pattern-recognition receptors in cardiovascular health and disease / J.A. Mitchell [et al.] // *Biochem. Soc. Trans.* – 2007. – Vol. 35. – P. 1449-1452.

169. Rutherford R.B. Recommended standarts for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version / R.B. Rutherford, J.D. Baker, C. Ernst // *J. Vasc. Surg.* – 1997.- Vol. 26. – P. 516-538.

170. Schanberg, L.E. Premature atherosclerosis in pediatric systemic lupus erythematosus: risk factors for increased carotid intima-media thickness in the atherosclerosis prevention in pediatric lupus erythematosus cohort / L.E. Schanberg, C. Sandborg, H.X. Barnhart // *Arthritis Rheum.* – 2009. – Vol. 60, N 5. – P. 1496-1507.

171. Selective preservation of infected prosthetic arterial grafts. Analysis of a 20-year experience with 120 extracavitary-infected grafts / K.D. Calligaro [et al.] //

Ann. Surg. – 1994. – Vol. 220, N 4. – P. 461-471.

172. Shannon, O. Platelets interact with bacterial pathogens / O. Shannon // *Thromb. Haemost.* – 2009. – Vol. 102. – P. 613-614.

173. Sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents for coronary revascularization / S. Windecker [et.al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2005. – Vol. 353. – P. 653-662.

174. Sirolimus-eluting stents versus standard stents in patients with stenosis in a native coronary artery / J.W. Moses [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2003. – Vol. 349, N 14. – P. 1315-1323.

175. Stassen, F.R. Infection and atherosclerosis. An alternative view on an outdated hypothesis / F.R. Stassen, T. Vainas, C.A. Bruggeman // *Pharmacol. Rep.* – 2008. – Vol. 60, N 1. – P. 85-92.

176. Suggested objective performance goals and clinical trial design for evaluating catheter-based treatment of critical limb ischemia / M.S. Conte [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2009. – Vol. 50, N 6. – P.: 1462-1473.

177. Suggested treatment protocol for improving patency of femoral-infrapopliteal cryopreserved saphenous vein allografts / C.J. Buckley [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2000. – Vol. 32. – P. 731.

178. TASC II section F on revascularization: commentary from an interventionist's point of view / M. Schillinger [et al.] // *J. Endovasc. Ther.* 2007. – Vol. 14, N 5. – P. 734-742.

179. TASC working group trans-atlantic inter-society consensus management of peripheral arterial disease // *Int. Angiol.* – 2000. – Vol. 19, N 1 (Suppl. 1). – P. 1-304.

180. Technical factors affecting autogenous vein graft failure: observations from a large multicenter trial / A. Schanzer [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2007. – Vol. 46, N 6. – P. 1180-1190. – discussion 1190.

181. The influence of subintimal angioplasty on level of amputation and limb salvage rates in lower limb critical ischaemia: a 15-year experience / N. Hynes [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2005. – Vol. 30, N 3. – P. 291-299.

182. Unsuspected inflow disease in candidates for axillofemoral bypass operations: a prospective study / K.D. Calligaro [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1990. – Vol. 11, N 6. – P. 832-837.

183. Vascular hospitalization rates and costs in patients with peripheral artery disease in the United States / E.M. Mahoney [et al.] // *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes.* – 2010. – Vol. 3, N 6. – P. 642-651.

184. Weber, C. Chemokines: key regulators of mononuclear cell recruitment in atherosclerotic vascular disease / C. Weber, A. Schober, A. Zerneck // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2004. – Vol. 24. –P. 1997-2008.

185. Weber, C. Frontiers of vascular biology: Mechanisms of inflammation and immunoregulation during arterial remodeling / C. Weber // *Thromb. Haemost.* – 2009. – Vol. 102, N 2. – P. 188-190.

186. Winell, K. The national hospital discharge register data on lower limb amputations / K. Winell, M. Niemi, M. Lepantalo // *J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2006. – Vol. 32, N 1. – P. 66-70.