

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

**Кафедра хірургії № 1-4**

## **МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА**

**практичного заняття з дисципліни.**

**Тема: “Захворювання артерій нижніх кінцівок. Облітеруючий атеросклероз. Ендартеріїт. Діабетична ангіопатія. Етіологія. Класифікація. Клініка. Діагностика. Диференціальна діагностика. Методи лікування. Гостра ішемія кінцівок. Класифікація, клінічні стадії перебігу. Діагностика. Диференційна діагностика. Методи лікування. Абдомінальний ішемічний синдром. Етіологія. Класифікація. Клінічні варіанти перебігу. Діагностика. Диференціальна діагностика. Ускладнення. Методи консервативного та хірургічного лікування. Профілактика”.**

**Виконав: Цема Є.В.**

**Київ 2018**

**Захворювання артерій нижніх кінцівок. Облітеруючий атеросклероз. Ендартеріїт. Діабетична ангіопатія. Етіологія. Класифікація. Клініка. Діагностика. Диференційна діагностика. Методи лікування.**

**Гостра ішемія кінцівок. Класифікація. Клінічні стадії перебігу. Діагностика. Диференційна діагностика. Методи лікування.**

**Абдомінальний ішемічний синдром. Етіологія. Класифікація. Клінічні варіанти перебігу. Діагностика. Диференційна діагностика. Ускладнення. Методи консервативного та хірургічного лікування. Профілактика.**

**Мета:** вивчити ключові моменти діагностики та лікування оклюзійних захворювань магістральних артерій кінцівок та вісцеральних артерій.

**Студент має знати:**

1. Визначення, етіологію, патогенез та фактори ризику оклюзійних захворювань артерій нижніх кінцівок.
2. Основні клінічні форма оклюзійних захворювань артерій нижніх кінцівок.
3. Клінічні прояви та принципи диференційної діагностики оклюзійних захворювань артерій нижніх кінцівок.
4. Основні методи інструментальної діагностики оклюзійних захворювань артерій нижніх кінцівок.
5. Принципові підходи до вибору методу лікування оклюзійних захворювань артерій нижніх кінцівок.
6. Визначення, етіопатогенез та преморбідні стани для розвитку гострої артеріальної ішемії кінцівок.
7. Основні клінічні форма гострої артеріальної ішемії кінцівки.
8. Клінічні прояви та диференційну діагностику гострої артеріальної ішемії кінцівки.
9. Принципи інструментальної діагностики гострої артеріальної ішемії кінцівки.
10. Визначення, основні прояви, принципи лікування постреперфузійного синдрому та компартмент синдрому, як результату гострої артеріальної ішемії кінцівки.
11. Принципові підходи до хірургічного лікування гострої артеріальної ішемії кінцівки та медикаментозної післяопераційної терапії.
12. Визначення та механізми розвитку стенотичних та оклюзійних захворювань спланхнічних судин.
13. Клініку, диференційну діагностику, інструментально-лабораторне обстеження при абдомінальному ішемічному синдромі.
14. Сучасні підходи до хірургічного лікування абдомінальному ішемічному синдромі, принципи проведення судинних реконструктивних втручань при цьому захворюванні.

**Студент має вміти:**

1. Проводити збір скарг та анамнезу захворювання при оклюзійних та стенотичних захворюваннях артерій кінцівок та спланхнічних артерій.
2. Встановити та обґрунтувати попередній діагноз гострої артеріальної ішемії, оклюзійних захворювань артерій нижніх кінцівок, абдомінального ішемічного синдрому.
3. Вимірювати пульс та тиск на магістральних артеріях верхніх та нижніх кінцівок, а також інтерпретувати отримані дані при діагностиці гострої артеріальної ішемії кінцівки, оклюзійних захворювань артерій нижніх кінцівок, абдомінальному ішемічному синдрому.
4. Визначати гомілково-брахіальний індекс та інтерпретувати отримані дані.
5. Обґрунтувати призначення та оцінити результати інструментальних методів обстеження при гострій артеріальної ішемії кінцівки, оклюзійних захворювань артерій нижніх кінцівок, абдомінальному ішемічному синдрому.
6. Призначити схему консервативного лікування та медикаментозної терапії в післяопераційному періоді після виконання ендovasкулярної та відкритої судинної реваскуляризації при гострій артеріальної ішемії кінцівки, оклюзійних захворювань артерій нижніх кінцівок, абдомінальному ішемічному синдрому.
7. Встановити покази до відкритої чи ендovasкулярної судинної реваскуляризації при оклюзійних захворювань артерій нижніх кінцівок.
8. Інтерпретувати та оцінювати результати КТ-ангіографії, МРТ-ангіографії, артеріографії, доплерографії при гострій артеріальної ішемії кінцівки, оклюзійних захворювань артерій нижніх кінцівок, абдомінальному ішемічному синдрому.

**Термінологія:**

<b>Термін</b>	<b>Визначення</b>
Облітеруючі захворювання артерій нижніх кінцівок	це група різних захворювань артерій нижньої кінцівки (починаючи з загальної стегнової артерії), які викликають повне або часткове звуження просвіту артеріальних судин кінцівки, мають хронічний перебіг та супроводжуються проявами хронічної артеріальної недостатності нижньої кінцівки.
Абдомінальний ішемічний синдром	це симптомокомплекс, який виникає внаслідок ішемії органів травлення, зумовленої порушеннями кровоплину у вісцеральних гілках черевної аорти
Гострий мезентеріальний тромбоз	це гемодинамічно значимий тромбоз вісцеральних судин, який супроводжується гострим порушенням мезентеріального кровообігу, в т.ч. розвитком ішемічного некрозу (інфаркту) кишки
Гостра артеріальна недостатність кінцівки	це гостре порушення кровопостачання кінцівки, яке виникає в результаті оклюзії магістральної артерії та призводить до ішемічного некрозу сегменту кінцівки

Хронічна артеріальна недостатність кінцівок	це хронічне порушення кровопостачання кінцівки, яке виникає в результаті хронічної оклюзії або стенозу магістральної артерії та призводить до невідповідності артеріального транспорту та споживання кисню тканинами кінцівки
Переміжна кульгавість	це симптомокомплекс, зумовлений порушенням кровопостачання нижніх кінцівок і виявляється минущими болями в ногах, що виникають під час ходьби; основний симптом облітеруючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок
Критична ішемія кінцівки	це стан практично повного припинення припливу артеріальної крові до кінцівки.
Гангрена кінцівки	це незворотній ішемічний некроз тканин кінцівки, який спричиняється внутрішніми (цукровий діабет, облітеруючий атеросклероз) або зовнішніми причинами (відмороження).
Гомілково-брахіальний індекс	це відношення систолічного артеріального тиску виміряного на плечовій на гомілкових артеріях
Черезшкірна транслюмінальна ангіопластика	метод ендovasкулярного лікування облітеруючих захворювань артерій нижніх кінцівок, який полягає у проведенні балонної механічної дилатації місця артеріального стенозу під рентгенологічним контролем

#### Скорочення та англомовні еквіваленти:

- ВМА – верхня мезентеріальна артерія (SMA – superior mesenteric artery)
- ГБІ – гомілково-брахіальний індекс (ABI – ankle-brachial index)
- ГМІ – гостра мезентеріальна ішемія (AMI – acute mesenteric ischemia)
- КІК – критична ішемія кінцівок (CLI – critical limb ischemia)
- КТ – комп'ютерна томографія (СТ – computed tomography)
- КТА – КТ-ангіографія (СТА – computed tomography angiography)
- МРА – магнітно-резонансна ангіографія (MRA – magnetic resonance tomography)
- ОЗАНК – облітеруючі захворювання артерій нижніх кінцівок (infrainguinal PAD - infrainguinal peripheral arterial disease)
- ПК – переміжна кульгавість (IC – intermittent claudication)
- ХМІ – хронічна мезентеріальна ішемія (СМІ – chronic mesenteric ischemia)
- ЧТА – черезшкірна транслюмінальна ангіопластика (РТА – percutaneous transluminal angioplasty)

## **ВИКЛАДЕННЯ ТЕМИ**

### **Облітеруючі захворювання артерій нижніх кінцівок**

**Визначення.** В англomовній літературі для назви облітеруючих захворювань артерій нижніх кінцівок (ОЗАНК) використовується термін «infringuinal arterial disease», який включає стенози, оклюзії та аневризми стегново-підколінного та великогомілкового артеріальних сегментів.

**Епідеміологія.** ОЗАНК зустрічаються в 12% дорослого населення США. При чому з віком ця частота збільшується. Так, серед населення США старше 70 років ОЗАНК зустрічаються у 20% цієї вікової групи [1, 2]. ОЗАНК посідають третє місце (після ІХС та інсультів) за локалізацією атеросклеротичного ураження артеріальних судинних басейнів [3]. Відмічається тенденція до суттєвого зростання частоти ОЗАНК серед населення США за останні 10 років. На ОЗАНК, що проявляються переміжною кульгавістю страждає більше ніж 10 млн американців, включаючи 1-2% у віці до 50 років, 5% - у віці від 50 до 70 років та 10% у віці старше 70 років. Від 1 до 3% американців з ОЗАНК мають прояви критичної ішемії кінцівки [4, 5].

**Фактори ризику.** До факторів ризику розвитку ОЗАНК відносяться такі ж фактори, як при атеросклерозі будь-якої іншої локалізації:

- вік старше 50 років,
- чоловіча стать,
- гіпертонія,
- цукровий діабет,
- куріння,
- дисліпідемія,
- спадкова схильність,
- гомоцистеїнемія.

Куріння та діабет є найбільш впливовими факторами ризику розвитку ОЗАНК. Так, куріння в чотири рази підвищує ризик виникнення симптоматичної форми ОЗАНК, тоді як цукровий діабет – втричі [6].

**Клінічні прояви.** Найчастішою причиною, з якою має справу судинний хірург при ОЗНАК є хронічний облітеруючий атеросклероз ілео-фemorального або тібiального артеріального сегменту. В залежності від превалювання клінічної симптоматики захворювання пацієнти з ОЗНАК розділяються на дві принципові групи: хворих з переміжною кульгавістю та пацієнти з ознаками критичної ішемії кінцівки (КІК). Під переміжною кульгавістю (ПК) розуміють стан, за якого існує невідповідність між кровопостачанням кінцівки та її потребою у кисні, в результаті чого виникає ішемічний біль у кінцівці, який змушує пацієнта кульгати та робити перериви у ході. Від 70 до 80% пацієнтів з проявами ПК можуть лікуватися консервативно, за умови модифікації факторів ризику та відсутності прогресування хвороби. Тоді як 20-30% пацієнтів з ПК оперуються на протязі перших 5-ти років від появи симптомів захворювання. 20% пацієнтів з ОЗАНК мають в анамнезі перенесений нефатальний інфаркт міокарду або ішемічний інсульт, а 10-15% таких пацієнтів помирає від кардіо-васкулярної патології в перші 5 років після появи перших клінічних проявів ПК [5].

Найчастіше у хворих на ОЗАНК виявляється непротяжний стеноз поверхневої стегнової артерії, який клінічно проявляється симптомами переміжної кульгавості. Іноді хвороба протікає субклінічно, навіть при тотальному стенозі поверхневої стегнової артерії та її гілок за рахунок розвитку коллатерального кровотоку через глибоку стегнову артерію.

КІК, на відміну від гострої артеріальної ішемії, є найбільш важкою формою ОЗАНК, яка проявляється у вигляді болю спокою в кінцівці або незворотними некрозом тканин кінцівки. Біль спокою у кінцівці виникає при недостатності артеріального постачання кисню в тканини кінцівки до їх метаболічних потреб поза фізичними навантаженнями. Біль у спокої при КІК зазвичай локалізується у ступні або кістках передплесни, що відрізняє його від більш легкого м'язового болю в кінцівках, на який зазвичай скаржаться люди похилого віку. Пацієнти з болем у спокої при КІК часто розповідають, що вони змушені прокидатися вночі від болю у дистальних відділах враженої нижньої

кінцівки та звішувати кінцівку з ліжка для полегшення больового синдрому. У хворих на КІК часто виявляються наступні трофічні зміни у дистальних відділах ураженої нижньої кінцівки:

- атрофія м'язів гомілки,
- стоншення шкіри,
- потовщення нігтьових пластин,
- втрата волосяного покриву.

Зазвичай болі в спокої при КІК є несприятливим симптомом перебігу захворювання та за відсутності хірургічної реваскуляризації призводять до прогресуючого розвитку незворотного некрозу м'яких тканин кінцівки. Ішемічні виразки при КІК зазвичай починають формуватися як сухі, невеличкі виразкові дефекти на пальцях стопи та п'ятці. З прогресуванням ішемічних змін в кінцівки артеріальні виразки значно збільшуються в розмірі та супроводжуються масивними гангренозними змінами на стопі та гомілках.

При наявності супутнього цукрового діабету симптоми ішемії кінцівки проявляються більш раннім розвитку виразкових дефектів на стопі ураженої кінцівки. При цьому симптоми ОЗАНК розвиваються значно швидше: біля 50% пацієнтів відмічають, що від перших симптомів ішемії кінцівки до появи виразкових дефектів проходить менше 6 місяців.

Прогноз при КІК: 25% хворих помирають на протязі 1 року, 30% втрачають кінцівку (виконується ампутація), 45% залишаються з обома кінцівками [5, 6]. Частота ампутації кінцівки у хворих з КІК в 10 разів частіше при наявності цукрового діабету, ніж при інших формах ОЗАНК. Смертність при КІК через 5 років складає 60%, через 10 років – 85%.

*Діагностика та диференційна діагностика.* Діагноз ОЗАНК зазвичай виставляється на основі ретельного дослідження скарг хворого, фізикального обстеження та неінвазійних методів інструментального дослідження, таких як сегментарне вимірювання артеріального тиску на кінцівках та об'ємна сфігмометрія. Типовим клінічним проявом ОЗАНК є переміжна кульгавість, яка характеризується періодичною появою больового синдрому при пересуванні на

певну дистанцію, який зникає при припиненні ходи. Переміжну кульгавість необхідно диференціювати від вторинного (нейрогенного) больового синдрому в нижній кінцівки радикулярного або спінального походження, який, як правило, пов'язаний з вертикальним положенням тіла. Також артеріальну ПК необхідно диференціювати від венозної кульгавості, артриту суглобів нижніх кінцівок, симптоматичної кісти Беккера, хронічного компартмент синдрому. У пацієнтів з артеріальною ПК пульсація на підколінній та великогомількових артеріях, як правило, послаблена, порівняно зі стегною артерією.

Неінвазійні інструментальні методи дослідження дозволяють провести остаточну верифікацію діагнозу ОЗАНК. Основним критерієм, що підтверджує артеріальний генез ПК є вимірювання гомільково-брахіального індексу (АБІ). У пацієнтів в яких біль в кінцівці виникає лише під час ходьби АБІ зазвичай становить 0,5-0,9, тоді як при наявності ішемічного болю в спокою АБІ складає 0,4-0,5. У пацієнтів з АБІ менше 0,4, як правило, мають місце незворотні ішемічні зміни в ураженій кінцівці. Для більш точної топографічної верифікації рівня артеріального стенозу нижньої кінцівки проводять сегментарне вимірювання тиску на кінцівці на рівнях верхньої частини стегна, нижньої частини стегна, верхньої частини гомілки, нижньої частини гомілки (над кісточками) та плесневих кісток. Перепад артеріального тиску більше ніж 20 мм рт. ст. свідчить про наявність гемодинамічно значимого артеріального стенозу [6].

З метою встановлення показів для проведення ендovasкулярної чи відкритої хірургічної реваскуляризації у хворих на ОЗАНК проводять дуплексну ультрасонографію, МР-ангіографію, КТ-ангіографію та контрастну ангіографію [7, 8].

**Медикаментозне лікування.** Основним напрямком консервативної терапії ОЗНАК є модифікація факторів ризику прогресування захворювання. Відмова від табакопаління дозволяє зменшити ризик прогресування захворювання, ампутації кінцівки, кардіоваскулярної смертності та призводить до зменшення проявів симптомів ОЗАНК. Усім хворим з атеросклеротичним



генезом артеріальної оклюзії показано зменшення кров'яного тиску, зниження маси тіла та медикаментозна корекція ліпідного обміну (статици) [5]. У пацієнтів з цукровим діабетом проводиться сувора корекція глікемії та контроль рівня глікозильованого гемоглобіну не вище 7%. З метою запобігання тромбо-емболічних ускладнень у пацієнтів з ОЗАНК проводиться медикаментозна антитромботична терапія (аспірин, клопідогрель) [6, 9].

**Покази до хірургічної реваскуляризації.** Виділяють два принципових покази для проведення хірургічної реваскуляризації при ОЗАНК:

- переміжна кульгавість, що суттєво знижує якість життя хворого;
- критична ішемія кінцівки.

Проведення хірургічної реваскуляризації при ОЗАНК дозволяє у віддалені строки суттєво зменшити прояви ПК та досягти зменшення ризику ампутації кінцівки в наслідок розвитку в ній незворотних ішемічних змін.

**Ендоваскулярне лікування.** Останніми десятиліттями значно зросла частка ендовазальних втручань при лікуванні ОЗАНК, що пояснюється значним технічним удосконаленням високотехнологічного хірургічного устаткування (балонна дилатація, стенти) для такого лікування. Перкутанні ендоваскулярні втручання зазвичай виконуються під місцевим знеболенням з мінімальною інтравенозною седациєю, яке проводиться в умовах денного стаціонару, або стаціонару одного дня. Ендоваскулярні втручання проводяться в умовах рентгеноопераційної та поділяються на два принципові види: черезшкірна транслюмінальна ангіопластика (ЧТА) та стентування.

Проведення ендоваскулярного втручання дозволяє відразу відновити антеградний кровотік в місці гемодинамічно значимого стенозу, при рівні рестенозування відповідної ділянки біля 30%. Зазначене лікування є можливим у 80-95% пацієнтів з ураженнями стегново-підколінного та інфрапоплітеального сегментів [10, 12]. За даними останніх досліджень частота ускладнень при виконанні ендоваскулярних втручань складає 8-17%, а периопераційна летальність – біля 0,2%. Найчастішим ускладненням рентгенконтрольованих черезшкірних втручань є контраст-індукована

нефропатія, яка має місце в 8% спостережень. Тоді як випадки гострої ниркової недостатності, які потребують проведення діалізу не перевищують 1% [13].

**Відкриті оперативні втручання.** Відкрита хірургічна реваскуляризація залишається золотим стандартом лікування пацієнтів з ПК, яка погіршує якість життя хворого, за умови, що медикаментозна терапія або перкутанне ендovasкулярне втручання виявилось неефективним. Так як віддалені результати застосування рентгенконтрольованих транслюмінальних втручань при ОЗАНК ще не до кінця встановлені, відкрита хірургічна реваскуляризація залишається також золотим стандартом лікування будь-якого пацієнта з КІК, особливо у випадку наявності значних за обсягом ділянок незворотних змін м'яких тканин кінцівки. Необхідно відзначити, що у багатьох клініках світу застосовується так званий гібридний підхід, за якого ендovasкулярне втручання та відкрита хірургічна реваскуляризація ділянки артеріальної оклюзії чи стенозу є методами, що доповнюють один одного.

Серед відкритих оперативних втручань найчастіше використовується обхідне судинне шунтування ділянки гемодинамічно значимої артеріальної оклюзії/стенозу. В якості шунта, як правило, використовується аутовена. Виконання обхідного шунтування потребує достатнього рівня технічного та кадрового забезпечення хірургічного втручання, якому має передувати ретельне ультразвукове планування майбутньої операції. Рутинними операціями при ОЗАНК залишаються аортобіфеморальне, феморофеморальне та аксілофеморальне обхідне шунтування. Зазвичай, перед виконанням відкритого обхідного шунтування пацієнтові проводиться аортоздухвинна ангіопластика або стентування для досягнення достатнього вихідного рівня кровотоку перед відкритою судинною реваскуляризацією. Відкрита хірургічна реваскуляризація проводиться під загальним знеболенням, а при можливості під регіональною, спінальною або епідуральною анестезією. Аналіз віддалених 5-річних результатів відкритої хірургічної реваскуляризації провідних клінік світу показав 75-80% відновлення кровотоку в ураженій артерії та 90% збереження кінцівки [11].

Найчастішою причиною нефункціонування шунта являється його тромбоз. Виділяють ранню, проміжну та пізню неспроможність обхідного артеріального анастомозу. Ранній тромбоз шунта (early graft failures) виникає в перші 30 днів після операції та є результатом технічних та тактичних помилок хірурга. До технічних помилок хірурга відноситься перекрут або перегин шунтуючої судини, незруйновані венозні клапани в шунті, дефекти при формуванні судинного анастомозу. До тактичних помилок хірурга відноситься вибір вени для шунта низької якості, підшивання шунта до судини, яка не може забезпечити адекватний відтік крові (невдалий вибір плану операції). Проміжна неспроможність шунта виникає в строки від 30 днів до 2-х років після операції та пов'язана з проліферативною гіперплазією ендотелію в ділянці анастомозу або наявності клапану в шунтуючій венозній судині. Віддалена неспроможність обхідного анастомозу може виникати через 2-х років після відкритої судинної реконструкції та пов'язана із прогресуванням атеросклеротичного процесу у привідному чи відвідному артеріальному сегменті.

Найчастішими серйозними ускладненнями відкритої реваскуляризації у хворих на ОЗАНК є інфаркт міокарда, хронічна серцева недостатність, аритмії та цереброваскулярні розлади. За даними останніх досліджень, частота периопераційного інфаркту міокарду при відкритій реваскуляризації ОЗАНК становить 3%, гострі порушень цереброваскулярного кровообігу – біля 1 %. До ускладнень обхідного шунтування з боку рани відносяться перивульнарна флегмона, абсцес, неспроможність швів, некроз шкірних клаптів; частота таких ускладнень може сягати до 40% [14]. Післяопераційні гематоми в результаті капілярної або венозної кровотечі спостерігаються у 5% прооперованих пацієнтів, крововиливи – менше 1%.

### **Гостра ішемія кінцівок**

Найбільш частим невідкладним станом у хірургії магістральних судин нижньої кінцівки є гостра артеріальна оклюзія. Гостра оклюзія магістральної артерії нижньої кінцівки характеризується більш важким незворотнім

ураженням нижньої кінцівки, порівняно із ОЗАНК, оскільки в останньому випадку порушення гемодинаміки носить хронічний характер і за цей час встигають сформуватися механізми коллатерального компенсаторного кровообігу в ішемізованій кінцівці. Зважаючи на це, гостра артеріальна оклюзія вимагає обов'язкової невідкладної хірургічної реваскуляризації ішемізованої кінцівки. Необхідно пам'ятати, що у ішемізованій ділянці кінцівки при гострій ішемії накопичується велика кількість продуктів анаеробного гліколізу, які відіграють провідну роль в розвитку локальних та системних ефектів після хірургічного відновлення артеріального кровотоку в оклюзованому артеріальному басейні (постреперфузійний синдром).

**Етіологія.** В 70% випадків гостра артеріальна ішемія кінцівки носить кардіальну природу, тобто первинний тромб формується у лівих відділах серця, а потім у вигляді тромбембола потрапляє до артеріального русла кінцівок, викликаючи гостру артеріальну ішемію. Первинною причиною артеріальної тромбемболії в таких випадках є фібриляція передсердь, аневризма лівого шлуночку, пристінкові тромбози та ендокардит.

**Клінічні прояви.** Клінічні прояви гострої артеріальної ішемії кінцівок складаються в принцип «п'яти Р» («five Ps»):

1. Pain – біль.
2. Pallor – блідість.
3. Paresthesias – парастезії.
4. Paralysis – параліч сегменту кінцівки.
5. Pulslessness – відсутність пульсації на магістральних судинах кінцівки.

Іноді до принципу «п'яти Р» додають «шосте Р»: роіkilothermia (холоднокрів'я) або «perishing cold» («собачий холод»). Найчастішим симптомом, який змушує пацієнта звертатися за медичною допомогою є виражений больовий синдром в кінцівці ішемічного генезу. Найчастішою локалізацією артеріальної тромбемболії нижньої кінцівки є біфуркація загальної стегнової артерії. Часто поряд з больовим синдромом в кінцівці та

відсутністю артеріальної пульсації дистальніше місця тромбемболії у пацієнта спостерігаються розлади чутливості на враженій кінцівці. Відсутність артеріальної пульсації на обох нижніх кінцівках спостерігається при сідловидній тромбоемболії місця біфуркації черевної аорти. Наявність пульсації на стегновій артерії та відсутність пульсу на підколінній артерії та дистальніше свідчить або про дистальну тромбемболію загальної стегнової артерії, або про тромбемболію поверхневої стегнової та підколінної артерії. Тромбемболія «підколінної трифуркації» (popliteal trifurcation) проявляється ішемією гомілки та відсутністю пульсації на артеріях стопи при можливому збереженні пульсу на підколінній артерії. В будь-якому разі, відсутність артеріальної пульсації на магістральній судині кінцівки з одного боку (при наявності відповідної контралатеральної пульсації) повинна насторожити лікаря на пошук артеріальної тромбемболії цієї кінцівки.

***Інструментальне обстеження.*** Пацієнтам з підозрою на гостру артеріальну ішемію в невідкладному порядку показано проведення доплерографії артерій нижніх кінцівок. Мета дослідження: уточнити локалізацію тромбемболу, його розміри та виробити оптимальний план хірургічного втручання.

***Медикаментозна терапія.*** При відсутності суттєвих протипоказів пацієнту з гострою артеріальною ішемією кінцівки необхідно невідкладно розпочати антикоагулянтну терапію низькомолекулярними гепаринами.

***Хірургічна тактика лікування.*** У випадку гострого артеріального тромбозу артерій нижньої кінцівки пацієнту за невідкладними показами виконується відкрите оперативне втручання в об'ємі відкритої тромбемболектомії. При локалізації тромбембола в загальній стегновій артерії або її біфуркації виконують пахвинний доступ до судини. Проводиться поперечна артеріотомія, за допомогою катетера Фогарті виконують видалення тромботичних мас з просвіту артерії до повного відновлення дистального артеріального кровотоку. Після тромбемболектомії, за наявності технічних

можливостей, доцільно провести остаточну інтраопераційну артеріографію на предмет наявності залишків тромботичних мас в дистальних відділах артеріального русла кінцівки. Ділянка артеріотомії ушивається і призначається антикоагулянтна терапія.

При артеріальному тромбозі підколінного сегменту в більшості випадків використовують стеговий доступ. При невдалих спробах видалення тромботичних мас з усіх трьох інфрапоплітеальних судин з допомогою катетеру Фогарті проводиться екстракція тромбів під рентгеноскопічним контролем з пахвинного доступу (флюороскопічна візуалізація) з використанням металічного катетеру для тромбектомії (over-the-wire thrombectomy catheter).

В післяопераційному періоді важливо якомога раніше встановити джерело тромбемболії артерій кінцівки шляхом проведення ехокардіографії та КТ-сканування низхідного відділу грудної аорти та черевної аорти.

В більш складних ситуаціях у пацієнта на момент виникнення гострої артеріальної ішемії кінцівки вже існувало ОЗАНК або тромбоз виник на фоні руйнування атеросклеротичної бляшки. В таких випадках катетер для емболектомії, як правило, не вдається провести дистальніше ділянки артеріальної оклюзії. В такому разі у хірурга є дві опції: накладання обхідного артеріального анастомозу або проведення до місця тромбозу катетера для виконання селективної тромболітичної терапії. В обох випадках пацієнту показана артеріографія для уточнення протяжності тромбозу та оцінки кровотоку в дистальних артеріальних судинах та їх придатність до обхідного шунтування. На основі результатів ангіографії обирається одна з можливих опцій хірургічного лікування. Як при обхідному шунтуванні, так і при селективній тромболітичній терапії віддалені результати є еквівалентними.

***Ускладнення реперфузії при гострій артеріальній ішемії.*** Прояви реперфузії ішемізованої кінцівки дуже варіюють у своїх патофізіологічних ефектах та на пряму залежать від тривалості ішемії та об'єму уражених тканин. Найбільш важкий постреперфузійний синдром виникає при сідловидному ромбі

в місці біфуркації черевної аорти. Тоді як у пацієнтів з дистальними артеріальними тромбемболіями та вчасно проведеною хірургічною ревазуляризацією взагалі можуть не спостерігатися клінічно значимі прояви постреперфузійного синдрому. Необхідно пам'ятати, що навіть незначна за об'ємом гостра артеріальна ішемія може викликати значні постреперфузійні ускладнення у зв'язку з наявністю преморбідної крдіоваскулярної патології. Одним із проявів постреперфузійного синдрому може бути рецидив тромбозу судин нижніх кінцівок. Основним напрямком терапії постреперфузійного синдрому є проведення алкалізації діурезу шляхом інтравенозного введення розчинів бікарбонатів. Алкалізація крові дозволяє підвищити розчинність міоглобіну в сечі, що попереджує його кристалізацію в тубулярні структури, які можуть обтурувати просвіт сечоводів та ініціювати розвиток гострої постренальної ниркової недостатності.

**Компартмент синдром.** Компартмент синдром виникає при постреперфузійному синдромі, який передував тривалій артеріальній ішемії. В такому випадку виникає значний інтерстиційний набряк м'яких тканин кінцівки, який обумовлений підвищеною трансудацією рідини на рівні мікроциркуляторного русла ішемізованої ділянки. Інтерстиційний набряк тканин в замкнених ригідних фасціальних футлярах нижньої кінцівки спричиняє значне підвищення внутрішньотканинного тиску. Коли внутрішньотканинний тиск в замкненому фасціальному футлярі перевищує капілярний перфузійний тиск транспорт кисню до тканин припиняється, що спричиняє розвиток тканинного ацидозу та ішемії, навіть при збереженій пульсації на магістральних судинах. Найбільш часто компартмент синдром при гострій ішемії кінцівки розвивається в передньому фасціальному футлярі стегна. Найчастішим раннім проявом компартмент синдрому є оніміння у проміжку між першим та другим пальцями стопи в результаті компресії глибокого малогомілкового нерву.

Для уточнення діагнозу компартмент синдрому показано проведення інвазійного вимірювання внутрішньотканинного тиску в усіх фасціальних

просторах кінцівки. Внутрішньотканинний тиск в кінцівці вимірюється за допомогою введення внутрішньоартеріального катетера у відповідний фасціальний футляр з наступним записом показників артеріального тиску в ньому. Діагностично значимим критерієм для компартмент синдрому є діастолічний тиск більше 30 мм рт. ст. Наявність компартмент синдрому є показом до проведення відкритої хірургічної фасціотомії відповідних компартментів кінцівки.

### **Гостра мезентеріальна ішемія**

**Епідеміологія.** На гостру мезентеріальну ішемію (ГМІ) припадає <1 випадку на кожні 1.000 госпіталізацій. На ГМІ хворіють переважно пацієнти віком 70-89 років, жінки хворіють втричі частіше ніж чоловіки. Госпітальна смертність від ГМІ коливається від 17 до 62% [15].

**Етіологія.** Найчастішими причинами ГМІ є:

- тромбемболія (40-50%),
- артеріальний тромбоз (25-30%),
- неоклюзійна мезентеріальна ішемія (НМІ) (15-20%)
- мезентеріальний венозний тромбоз (5-15%).

**Клінічні прояви.** Пацієнти з ГМІ найчастіше скаржаться на абдомінальний біль, який супроводжується нудотою, блювотою та діареєю. Характерною ознакою больового синдрому при ГМІ є невідповідність його інтенсивності та місцевого статусу при фізикальному обстеженні пацієнта – «out of proportion» симптом. Так, дуже інтенсивний ішемічний біль в животі супроводжується мінімальною м'язовим дефансом передньої черевної стінки (до моменту поки не сформується трансмуральний некроз кишкової стінки з наступною перфорацією та каловим перитонітом, що може спостерігатися в пізніх стадіях захворювання). Досить часто у пацієнта спостерігається тахікардія, миготлива аритмія, мелена та позитивний аналіз калу на приховану



кров. Гіпертермія, напруження м'язів передньої черевної стінки та позитивні перитонеальні симптоми є типовими пізніми ознаками ГМІ та інфаркту кишки.

**Лабораторні ознаки.** Лабораторні відхилення при ГМІ можуть включати гемоконцентрацію, лейкоцитоз, лактатний ацидоз, підвищення рівня амілази крові, АСТ, ЛДГ. Хоча зазначені біохімічні маркери можуть не завжди виявлятися при ГМІ, визначення D-димеру крові має 96-100% чутливість, як високоінформативний тест (але з низькою специфічністю) для ранньої діагностики ГМІ [16, 17].

### ***Інструментальне обстеження.***

**Методи першої лінії.** Діагностичний пошук зазвичай має починатися з оглядової рентгенографії органів черевної порожнини, на якій можна виявити кальцифікацію мезентеріальних судин, набряк кишкової стінки, пневматоз кишківника. КТ-ангіографія (КТА) є золотим стандартом при інструментальній візуалізації ГМІ, має високу інформативність, щодо оцінки мезентеріального кровообігу та дозволяє виключити інші причини болю в животі. Також, двохфазова КТ дозволяє оцінити артеріальну та відстрочену фазу накопичення контрасту, що дає змогу візуалізувати артеріальний стеноз, оклюзію, портальну венозну систему та характеристики кишкової стінки [18-19].

**Методи другої лінії.** Дуплексна ультрасонографія, МР-ангіографія (МРА), діагностичний лапароцентез та лапароскопія можуть уточнити діагноз ГМІ, проте повинні застосовуватися після проведення діагностичних методів першої лінії.

**Остаточні методи діагностики.** Ангіографія є важливим методом візуалізації локалізації та поширення ГМІ, який крім діагностичного компоненту дозволяє провести симультанне ендovasкулярне хірургічне лікування.

**Лікувальна тактика.** Пацієнти з ГМІ потребують невідкладної медичної допомоги, яка полягає у забезпеченні адекватного венозного доступу, гемодинамічного моніторингу, системної антикоагулянтної терапії прямими

антикоагулянтами, відновленні водно-електролітного балансу, проведенні антибактеріальна терапія препаратами широкого спектру дії. При підозрі на нежиттєздатність кишки має бути виконано невідкладне оперативне втручання. Некротичні ділянки з перфораціями мають бути резектовані, анастомоз між резектованими кінцями кишки накладається лише після виконання всіх можливих спроб хірургічної реваскуляризації ішемізованих ділянок кишки (емболектомія, шунтування) та остаточної оцінки життєздатності привідної та відвідної ділянок кишки.

*Тромбемболектомія* верхньої брижової артерії (ВБА) є найчастішим хірургічним втручанням при ГМІ емболічного генезу. Після досягнення необхідної терапевтичної концентрації антикоагулянту в крові проводиться поперечна артеріотомія. Ревізуються проксимальні відділи ВБА; в разі відсутності достатнього пульсуючого кровотоку виконується балонна тромбемболектомія. Дистально місця артеріотомії в місцеву в просвіт судини вводиться прямий антикоагулянт або тромболітик. Балонна тромбемболектомія повторюється до тих пір поки балон не буде виходити з судини без тромботичних мас. Після завершення видалення усіх тромботичних мас, місце артеріотомії ушивається неперервним швом монофіламентним шовним матеріалом.

У випадках місцевого оклюзійного тромбозу ВБА, як правило, для успішної реваскуляризації ішемізованої кишки достатньо накладання *обхідного анастомозу* на ВБА (single-vessel reconstruction SMA).

Незалежно від способу досягнення успішної реваскуляризації, необхідно достовірно оцінити життєздатність ішемізованої кишки. З цією метою зупиняють оперативне втручання на 20-30 хвилин для проведення реперфузії тканин ішемізованої кишки, після чого за кольором серозного покрову кишки та наявності перистальтики визначають остаточну життєздатність кишкової стінки. Нежиттєздатну кишку *резектують*, а у випадках сумнівної життєздатності кінці кишки не зшивають та залишають живіт відкритим (лапаростома). Через 24-48 годин проводиться повторна програмована ревізія

органів черевної порожнини з подальшою оцінкою остаточної життєздатності кишки та накладанням міжкишкового анастомозу.

Останнім часом збільшується кількість повідомлень щодо випадків успішного *ендоваскулярного* лікування ГМІ. Описані випадки успішної перкутанної механічної тромбектомії, аспіраційної тромбектомії, інтраартеріального тромболізу з/без додатковою ангіопластиком та стентуванням у пацієнтів без ознак незворотної кишкової ішемії [20-25]. Великі клінічні центри з ендоваскулярної хірургії повідомляють про 87% випадків успішного лікування ГМІ з використанням лише ендоваскулярних хірургічних технологій. При неефективності ендоваскулярного втручання зазвичай проводиться хірургічна емболектомія [26].

### **Хронічна мезентеріальна ішемія**

Симптоми хронічної мезентеріальної ішемії (ХМІ) зазвичай описуються як симптомокомплекс «черевної жаби». Скринінгові дослідження показали, що більше 18% населення старше 65 років мають субклінічні радіографічні ознаки мезентеріального стенозу [27].

**Етіологія.** Найчастішою причиною стенозу мезентеріальних судин є атеросклероз, який розвивається на фоні системного атеросклеротичного ураження та тривалого паління. Додатковою причиною ХМІ може бути дисплазія сполучної тканини, васкуліти, коарктація аорти, системні захворювання сполучної тканини.

**Клінічні прояви.** Зважаючи на добре розвинені анастомотичні зв'язки між артеріями, що кровопостачають кишківник для клінічної маніфестації ХМІ необхідно ураження двох з трьох спланхнічних судин. Проте, можливі випадки розвитку клініки «черевної жаби» й при ізольованому ураженні ВМА дистальніше відходження середньої товстокишкової гілки, що значно знижує потенціал коллатерального кровообігу в судинному басейні, дистальніше місця ураження за рахунок виключення дуги Ріолана [28]. Класичним симптомом

ХМІ є постпрандіальний біль у животі, який виникає через 30 хвилин після їжі та може продовжуватися до 4-х годин. Прояви постпрандіальних симптомів варіюють від обмеження кількості їжі до «фобії їжі», що відповідно призводить до втрати маси тіла та кахексії.

Процес переходу симптомів хвороби від ХМІ до ГМІ та інфаркту кишечника є непередбачуваним, приблизно у половини пацієнтів з ГМІ в анамнезі мали місце прояви ХМІ [29]. Достовірна розповсюдженість ХМІ серед населення досі залишається невивченою.

**Інструментальні методи обстеження.** Дуплексне ультразвукове сканування має розглядатися, як діагностична процедура *першої лінії* при ХМІ. КТ ангіографія та МРТ є *додатковими методами* для уточнення діагнозу ХМІ при наявності додаткових анатомічних знахідок, таких як аневризма аорти, вогнищ кальцифікації стінок судин, венозних аномалій, які необхідно враховувати при плануванні схеми відкритих реконструктивних втручань на уражених судинах при хірургічному лікуванні ХМІ. *Аортографія* в передньо-задній та боковій проекціях вважаються золотим стандартом для діагностики ХМІ, яка дозволяє провести симультанну мезентеріальну артеріографію, визначення внутрішньосудинного тиску, виконати провокативні проби (вазодилатаційна інфузія) та провести ендovasкулярну корекцію виявленої патології (ангіопластика, стентування). Часто пацієнтам доводиться проводити розширену програму обстеження органів черевної порожнини (погодинна ентерографія, ФГДС, ФКС та лапаротомія) перед остаточним підтвердженням діагнозу ГМІ.

**Лікувальна тактика.** Лікування пацієнтів з ХМІ має включати вирішення наступних завдань:

- полегшення симптомів ХМІ (симптоматичне лікування);
- нормалізація ваги пацієнта;
- профілактика ГМІ та інфаркту кишечника.

Виконання мезентеріальної реваскуляризації дозволяє досягти купування всіх симптомів ХМІ у більшості пацієнтів. План відкритої реваскуляризації

обирають виходячи із наявності кардіо-пульмонального резерву у пацієнта до перенесення повного перетиснення аорти та магістральних судин, які необхідні для накладання обхідного судинного шунту. У пацієнтів з низьким операційним та анестезіологічним ризиком перевагу необхідно надавати *двохсудинній антеградній реконструктивній операції* (наприклад, накладання обхідного судинного анастомоз на черевний стовбур та ВМА).

Останнім часом все більшої розповсюженості при ХМІ набувають методи ендovasкулярної мезентеріальної реваскуляризації. *Стентування* ділянки стенозу мезентеріальної судини проводять у випадках обмежених стенозів ВМА (до 2 см) при наявності помірної кальцифікації або тромбозу стінки судини. Проте, деякі автори розширюють показання для цього малоінвазивного методу навіть при наявності оклюзійного тромбозу з високим ризиком післяопераційних ускладнень [30, 31].

Ендovasкулярне лікування ХМІ супроводжується зменшенням частоти періопераційних ускладнень, тривалості стаціонарного лікування, порівняно з відкритими оперативними втручаннями. Проте, питання щодо збільшення частоти рестенозів мезентеріальних судин та рецидивів клінічних проявів ХМІ залишається наразі відкритим. До того ж, повторні малоінвазивні втручання при ХМІ супроводжуються зростанням частоти періопераційних ускладнень та рецидивів ХМІ. Незважаючи на це, стентування мезентеріальних судин стало методом терапії першої лінії при ХМІ атеросклеротичного генезу та відіграє важливу роль, як проміжних захід при лікуванні таких пацієнтів, який дозволяє набрати масу тіла у хворих з аліментарною гіпотрофією та кахексією перед відкритою реваскуляризацією мезентеріальних судин. Крім того, стентування є єдиним методом лікування у пацієнтів з важкою супутньою патологією та протипоказами до відкритої оперативної реваскуляризації спланхнічних судин.

## **Література:**

### ***Основна:***

- Greenfield's Surgery: Scientific Principles and Practice / Edited by MW Mulholland, KD Lillemoe, GM Doherty, GR Jr Upchurch, HB Alam, TM Pawlik. Lippincott Williams & Wilkins (LWW), 2016 (Sixth Edition):4511-4531
- Schwartz's Principles of Surgery 8th Edition F. Charles Brunicaudi. Copyright © 2014 the McGraw-Hill Companies:529-542.

### ***Додаткова:***

1. Olin JW, Allie DE, Belkin M et al. ACCF/AHA/ACR/SCAI/SIR/SVM/ SVN/SVS 2010 performance measures for adults with peripheral artery disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on performance measures, the American College of Radiology, the Society for Cardiac Angiography and Interventions, the Society for Interventional Radiology, the Society for Vascular Medicine, the Society for Vascular Nursing, and the Society for Vascular Surgery (Writing Committee to Develop Clinical Performance Measures for Peripheral Artery Disease). *Circulation* 2010;122:2583–2618.
2. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation* 2004;110:738–743.
3. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet* 382:1329–1340.
4. Halperin JL. Evaluation of patients with peripheral vascular disease. *Thromb Res* 2002;106:V303–V311.
5. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzler NR, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:1239–1312.

6. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007;45(Suppl S):S5–S67.
7. Foley WD, Stonely T. CT angiography of the lower extremities. *Radiol Clin North Am* 2010;48:367–396.
8. Pomposelli F. Arterial imaging in patients with lower extremity ischemia and diabetes mellitus. *J Vasc Surg* 2010;52:81S–91S.
9. Clagett GP, Sobel M, Jackson MR, et al. Antithrombotic therapy in peripheral arterial occlusive disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126:609S–626S.
10. Giles KA, Pomposelli FB, Hamdan AD, et al. Infrapopliteal angioplasty for critical limb ischemia: relation of TransAtlantic InterSociety Consensus class to outcome in 176 limbs. *J Vasc Surg* 2008;48:128–136.
11. Conte MS. Critical appraisal of surgical revascularization for critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2013;57:8S–13S.
12. Markose G, Bolia A. Below the knee angioplasty among diabetic patients. *J Cardiovasc Surg* 2009;50:323–329.
13. Srodon P, Matson M, Ham R. Contrast nephropathy in lower limb angiography. *Ann R Coll Surg Engl* 2003;85:187–191.
14. Santo VJ, Dargon PT, Azarbal AF, et al. Open versus endoscopic great saphenous vein harvest for lower extremity revascularization of critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2014;59:427–434.
15. Wyers MC. Acute mesenteric ischemia: diagnostic approach and surgical treatment. *Semin Vasc Surg* 2010;23:9–20.
16. Acosta S, Nilsson T. Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia. *J Thromb Thrombolysis* 2012;33:355–361.
17. Acosta S, Nilsson TK, Björck M. D-dimer testing in patients with suspected acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery. *Br J Surg* 2004;91:991–994.
18. Kirkpatrick ID, Kroeker MA, Greenberg HM. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology* 2003;229:91–98.
19. Aschoff AJ, Stuber G, Becker BW, et al. Evaluation of acute mesenteric ischemia: accuracy of biphasic mesenteric multi-detector CT angiography. *Abdom Imaging* 2009;34:345–357.
20. Kuhelj D, Kavcic P, Popovic P. Percutaneous mechanical thrombectomy of superior mesenteric artery embolism. *Radiol Oncol* 2013;47:239–243.

21. Kim BG, Ohm JY, Bae MN, et al. Successful percutaneous aspiration thrombectomy for acute mesenteric ischemia in a patient with atrial fibrillation despite optimal anticoagulation therapy. *Can J Cardiol* 2013;29:1329 e5–e7.
22. Jia Z, Jiang G, Tian F, et al. Early endovascular treatment of superior mesenteric occlusion secondary to thromboemboli. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014;47:196–203.
23. Yang HJ, Cho YK, Jo YJ, et al. Successful recanalization of acute superior mesenteric artery thrombotic occlusion with primary aspiration thrombectomy. *World J Gastroenterol* 2010;16:4112–4114.
24. Schoots IG, Levi MM, Reekers JA, et al. Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:317–329.
25. Resch TA, Acosta S, Sonesson B. Endovascular techniques in acute arterial mesenteric ischemia. *Semin Vasc Surg* 2010;23:29–35.
26. Arthurs ZM, Titus J, Bannazadeh M, et al. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2011;53:698–704; discussion 704-705.
27. Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, et al. Mesenteric artery disease in the elderly. *J Vasc Surg* 2004;40:45–52.
28. Paterno F, Longo WE. The etiology and pathogenesis of vascular disorders of the intestine. *Radiol Clin North Am* 2008;46:877–885.
29. Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ Jr., et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: factors associated with survival. *J Vasc Surg* 2002;35:445–452.
30. Sarac TP, Altinel O, Kashyap V, et al. Endovascular treatment of stenotic and occluded visceral arteries for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2008;47:485–491.
31. Sharafuddin MJ, Nicholson RM, Kresowik TF, et al. Endovascular recanalization of total occlusions of the mesenteric and celiac arteries. *J Vasc Surg* 2012;55:1674–1681.





Рис. 1. Типові виразкові зміни пальців нижньої кінцівки при прогресуванні артеріальної недостатності.



Рис. 2. МР-ангіографія артерій нижніх кінцівок. Визначається оклюзійне ураження правої поверхневої стегнової артерії (облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок). Дослідження вказує на користь вибору ендоваскулярного методу реваскуляризації артерії.

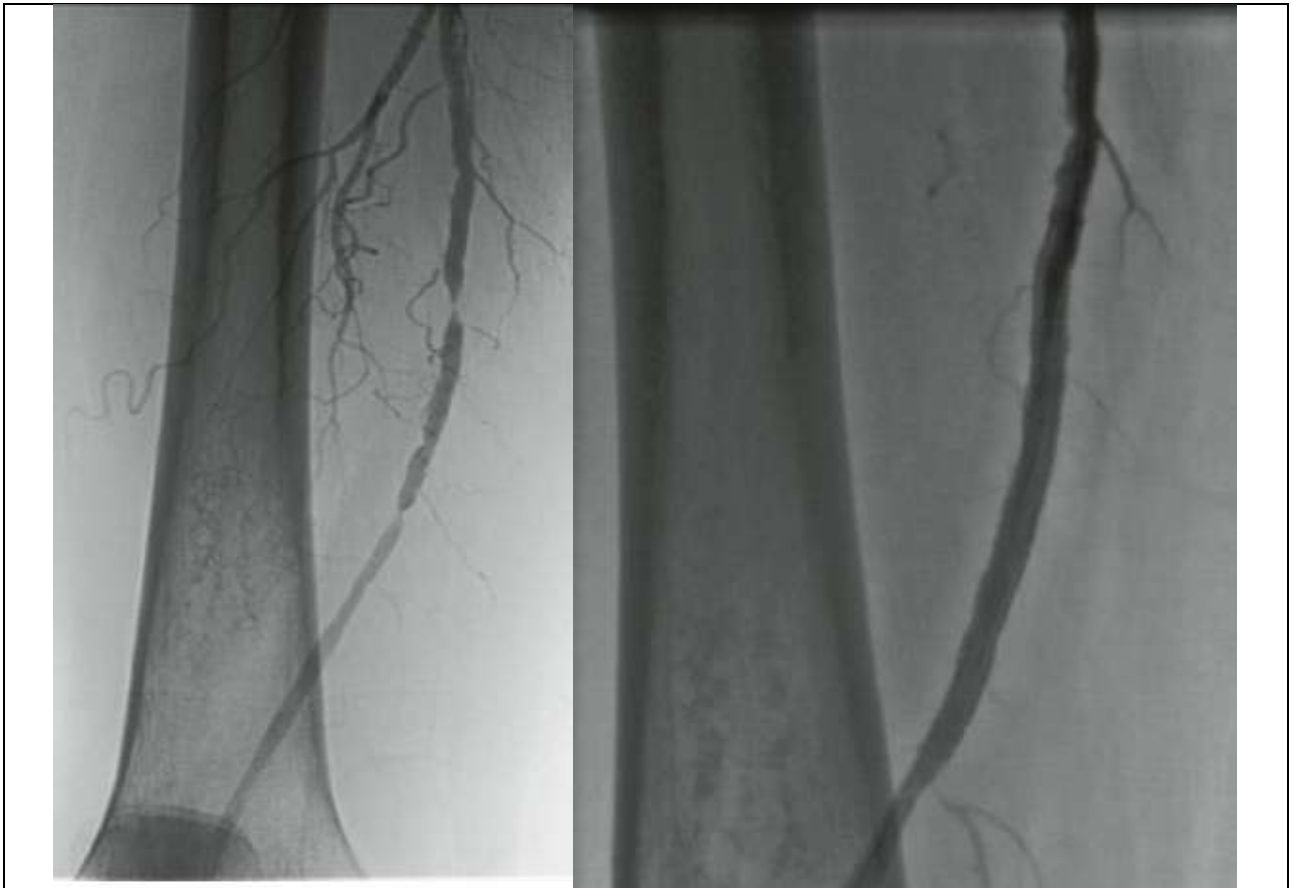


Рис. 3. Ангіографія правої поверхневої стегнової артерії до (зліва) та після (справа) ендovasкулярного лікування. На лівому знімку видно ділянки сегментарного артеріального стенозу. На правому знімку проведена ендovasкулярна ангіопластика та стентування поверхневої стегнової артерії саморозширюючим металевим стентом.



Рис. 4. Ангіографія артерій нижньої кінцівки у хворого з ОЗАНК. Просвіт поверхневої стегнової та підколінної артерій збережений (А, В), оклюзія всіх трьох інфрапоплітеальних судин нижньої кінцівки (С).



Рис. 5. Різні види обхідного шунтування при облітеруючих захворюваннях артерій нижніх кінцівок. А – надколінно-поплітеальне (above-knee popliteal anastomosis), В – підколінно-поплітеальне (below-knee popliteal anastomosis), С – дистальне задньотибіальне (distal posterior tibial anastomosis), D – шунтування дорсальної артерії стопи.

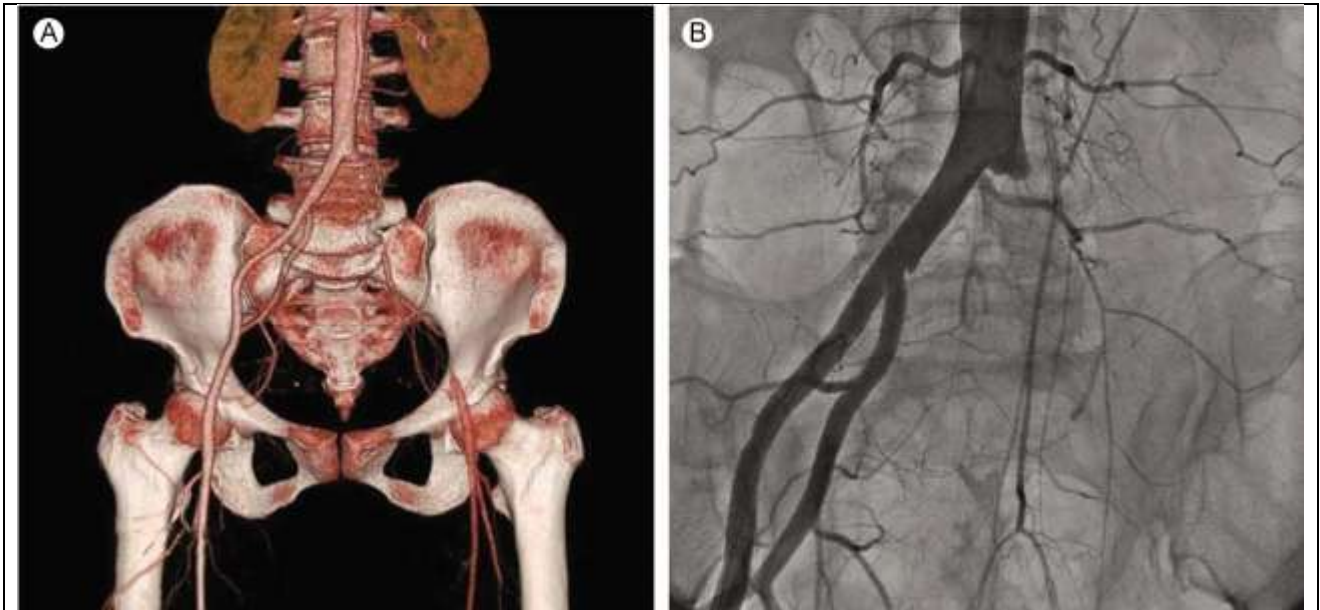


Рис. 6. КТ-ангіографія (А) та контрастна артеріографія (В) у хворого з гострою тромбоемболією лівої загальної здухвинної артерії. Визначається феномен «обриву» лівої загальної здухвинної артерії в районі біфуркації аорти. Коллатеральна судинна сітка не розвинена, що свідчить про гострий характер судинної ішемії.



Рис. 7. Мезентеріальне дуплексне ультразвукове сканування нормальної аорти та верхньої мезентеріальної артерії. В верхній мезентеріальній артерії визначається висока артеріальна резистентність з низьким діастолічним током крові натщесерце (ознаки хронічної мезентеріальної ішемії – велика різниця між PSV та EDV, високий RI)

АО – аорта; SMA – верхня брижова артерія; PSV – максимальна систолічна швидкість кровотоку; EDV – кінцева діастолічна швидкість кровотоку; RI – індекс резистентності судини; SMA OR – місце відходження верхньої брижової артерії.





Рис. 8. Оглядова рентгенографія у хворого з гострою мезентеріальною ішемією – рентгенологічна картина динамічної часткової кишкової непрохідності. Визначається виражений пневматоз тонкої кишки (вказана стрілкою петля тонкої кишки розширена, добре контуруються циркулярні складки слизової оболонки).



Рис. 9. КТ-ангіографія у пацієнта з гострою артеріальною ішемією. На КТ-зрізах продемонстрований локальний тромбоз верхньої мезентеріальної артерії на фоні оклюзійного атеросклерозу аорто-здухвинного сегменту та окклюдії черевного стовбуру та нижньої брихової артерії, який призвів до гострої мезентеріальної ішемії.