

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ГОРЛЕНКО ФЕДІР ВІКТОРОВИЧ

УДК 617.58:616.13-002.18-004.6-005.4-089.844

ДИСЕРТАЦІЯ

Поєднання прямих та непрямих методів реваскуляризації при хронічній ішемії
нижніх кінцівок

14.01.03 – хірургія

(222 – медицина)

Подається на здобуття наукового ступеня
доктора медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

(підпис, ініціали та прізвище здобувача)

Науковий консультант: Русин Василь Іванович, доктор медичних наук, професор.

Ужгород – 2020

АНОТАЦІЯ

Горленко Ф.В. «Поєднання прямих та непрямих методів реваскуляризації при хронічній ішемії нижніх кінцівок». – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.03 «Хірургія». – ДВНЗ «Ужгородський національний університет», МОН України, Ужгород, 2020.

Дисертаційна робота присвячена підвищенню ефективності лікування хворих шляхом використання прямих та непрямих способів реваскуляризації та їх поєднання при хронічній та хронічно-критичній ішемії нижніх кінцівок. За допомогою проведення морфо-функціональних досліджень атеросклеротичного ураження судинного русла у хворих з хронічною ішемією нижніх кінцівок, змін рівні гемостазіограми та гомоцистеїнемії, морфометричної складової ендотелію при атеросклеротичному ураженні магістральних судин термінальної аорти були сформовані домінуючі чинники розвитку патології судин нижніх кінцівок. Вивчення ролі глибокої артерії стегна як на кадаверних даних так і при хірургічному лікуванні оклюзійно-стенотичного ураження аорто-стегового та стегово-підколінно-гомількового сегментів, розробка ультразвукових критеріїв для виконання прямих та непрямих методів реваскуляризації, профундопластики дало можливість розробити алгоритм вибору оптимальної хірургічної тактики при хронічній та хронічно-критичній ішемії нижніх кінцівок. Оцінка проведених досліджень з урахуванням ранніх та віддалених результатів оперативних втручань верифіковано підтвердила мотивованість поставлених задач та обґрунтованість сумарних доробок.

Найбільші труднощі в лікуванні атеросклеротичних уражень судин нижніх кінцівок відзначено у хворих з ХКІНК. Запропоновано безліч способів хірургічного лікування при важких формах ішемії. Єдиної тактики для лікування хворих з КІНК досі не визначено, кожен з підходів має певні недоліки і обмеження. Все це диктує необхідність подальшої розробки та впровадження

ширшого застосування хірургічного лікування хворих з ХІНК через систему глибокої артерії стегна.

Науково-практичне дослідження здійснювалося протягом 15 років (з 2004 до 2019 року) у відділенні судинної хірургії ЗОКЛ імені А. Новака, клінічної бази ДВНЗ «Ужгородський національний університет», було первинно прооперовано 1098 хворих з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок. У демографічній структурі пацієнтів значно переважали чоловіки (89,8%, $p < 0,00001$). Середній вік хворих становив $61,4 \pm 8,7$ років. При цьому середній вік жінок ($65,6 \pm 7,9$) майже на 5 років переважав середній вік чоловіків ($60,9 \pm 8,6$) на час операції ($t = 5,77$, $p < 0,00001$).

За способом хірургічного втручання та сегментом ураження пацієнти поділені на наступні групи: I група – пацієнти ($n = 263$, 24,0%) з локалізацією патологічного процесу у аорто-стегновому сегменті, яким були виконані операції прямої реваскуляризації; II група – пацієнти ($n = 748$, 68,1%) з локалізацією процесу у стегново-підколінному сегменті, яким проведено операції прямої реваскуляризації ($n = 586$, 78,3%) та операції непрямой реваскуляризації ($n = 162$, 21,7%); III група включала пацієнтів з локалізацією патологічного процесу у підколінно-гомільковому сегменті ($n = 87$ пацієнтів, 7,9%), з них – шунтуючі операції виконані у 24 випадках (27,6%) пацієнтів; відкрита та напіввідкрита (тромб-) ендартеректомія у 20 випадках (23,0%) та операції непрямой реваскуляризації – у 43 (49,4%).

Серед супутніх захворювань найчастіше спостерігались наступні захворювання - ІХС, гіпертонічна хвороба та цукровий діабет. Частка атеросклерозу в аорто-клубовому сегменті у жінок була більш ніж вдвічі нижчою порівняно з чоловіками (12,4% у жінок проти 27,3% у чоловіків, $p = 0,0041$). Пацієнти з ураженням аорто-клубового сегменту мали дещо молодший вік, зокрема різниця між середнім віком груп з аорто-клубовою та стегново-підколінною локалізаціями атеросклерозу склала 3,3 роки, 95% ДІ = [1,9; 4,8], $p < 0,00001$ (критерій Тьюкі після дисперсійного аналізу). Ішемія нижніх кінцівок перед оперативним втручанням досягала II ступеня у 7,7% пацієнтів, III-A

ступеня – у 34,1 % пацієнтів, III-Б ступеня - 38,4% та IV ступеня – у 19,8% хворих.

Оцінюючи дані клінічного, біохімічного обстеження крові, даних коагулограми, можна сказати, що у 894 хворих (81,4%) були виявлені зміни, що свідчать про порушення процесів гемоконцентрації крові, наявність реакції системного запалення, зсувів складових ланок гомеостазу у хворих із атеросклерозом аорти та артерій нижніх кінцівок. Було проведено морфометричне дослідження ендотеліоцитів до та після оперативного втручання. Зниження кількості десквамованих ендотеліоцитів (з $6,12 \pm 0,21 \times 10^5$ до $3,9 \pm 0,08 \times 10^5$ в 1 літрі плазми крові) після виконання прямих методів реваскуляризації при хронічній ішемії нижніх кінцівок свідчить про достовірне зменшення рівня ендотеліальної дисфункції. Рівні ДЕЦ не досягали референтних величин, але мали значну тенденцію до зниження. Спостерігалася позитивна динаміка під впливом проведеного оперативного втручання на клітинному рівні.

Для вивчення стану мікроциркуляторного русла і визначення показів до операційного втручання хворим III групи виконували реовазографію (РВГ). У хворих відмічалася поступове зниження величини показника реографічного індексу (РІ) з прогресуванням хронічної ішемії ураженої кінцівки. У хворих III групи до прийому нітрогліцерину, порівняно з нормою, відмічалася різке зниження реографічного індексу на $0,69 \pm 0,01$ на гомілці та на $0,67 \pm 0,01$ на стопі, збільшення часу підйому анакروتиса на $0,08 \pm 0,02$ с на гомілці та на $0,06 \pm 0,02$ с на стопі, скорочення часу опускання катакروتиса на $0,08 \pm 0,03$ с на гомілці та на $0,09 \pm 0,03$ с на стопі, скорочення часу поширення пульсової хвилі на $0,06 \pm 0,01$ с на гомілці та на $0,05 \pm 0,02$ с на стопі. Значення РІ на скомпроментованій кінцівці підвищується після прийому нітрогліцерину при ІІБ ступені ішемії на $0,14 \pm 0,02$ та на $0,13 \pm 0,01$ при ІІА ступені.

Морфологічна структура захворювання і кращий доступ до потрібної артерії повинні бути визначені за допомогою інтегрованого діагностичного алгоритму всіх пацієнтів. Тип, поширеність та характер оклюзійно-стенотичних ураження артеріального русла нижніх кінцівок визначав вибір методу

операційного втручання. Пацієнтам здійснювали реконструкційно-відновні втручання при збереженні прохідності мінімально однієї з гомілкових артерій. Методи непрямой реваскуляризації застосовувалися при оклюзійно-стенотичних ураженнях всіх артерій гомілки [100].

Грунтуючись на даних рентгенконтрастної ангіографії, МСКТ-ангіографії, радіонуклідної ангіографії та інтраопераційної картини, нами запропонована схема вибору способу хірургічного лікування хворих із оклюзійно-стенотичним ураженням аорто-клубового та стегново-підколінно-гомілкового сегментів, залежно від ураження та функціональних можливостей шляхів припливу та відпливу крові [115].

Нами встановлено, що найменш ефективним як при первинній, так і при повторній реконструкції виявляється операційне втручання у стегново-підколінно-гомілковому сегменті. У наведених випадках є необхідним застосування непрямих методів реваскуляризації та медикаментозної терапії для покращення ефективного кровоплину.

Було розроблено алгоритм визначення хірургічної тактики, який включав ультразвукове дослідження на старті. Збільшення пікової систолічної швидкості > 200 см/с є показом до виконання МСКТ-ангіографії і/або рентгенконтрастної артеріографії.

При дифузному оклюзійно-стенотичному ураженні стегново-підколінного сегмента, без збереження прохідності артерій гомілки виконується радіоізотопна навантажувальна артеріографія. Накопичення радіофармпрепарату $>20\%$ на гомілці є свідченням вибору непрямих методів реваскуляризації (РОТ, профундопластика), при накопиченні $<20\%$ - показана ампутація нижньої кінцівки. РОТ показана практично всім хворим при ВКТ >44 мм.вод.ст. Поперкова симпатектомія виконується при позитивній нітрогліцериновій пробі.

У 81,4 % хворих спостерігались порушення даних гемостазіограми, що є свідченням порушення процесів гемоконцентрації крові, наявності реакції системного запалення, зсуву ланок гемостазу в бік гіперкоагуляції, що підтверджувалося підвищенням пулу лейкоцитів (> 50 % хворих), підвищенням

рівнів CRP ($11,80 \pm 0,72$ мкмоль/л), тромбоцитів (до $2,62 \pm 0,53$ мкмоль/л), фібриногену (до 76,09%) та зниженням фракції антитромбіну (до 40-60 %). Рівень гомоцистеїну плазми крові ідентифікований у 92,5 % хворих у формі легкої гіпергомоцистеїнемії (10-30 ммоль/л). У 8,5 % пацієнтів спостерігалась помірна форма гіпергомоцистеїнемії (30-100 ммоль/л). Кількість ДЕЦ у хворих до операції перевищувала референтні значення ($3,22 \pm 0,39 \times 10^5$), а при проведенні компресійної проби підвищувалася у два рази. Зниження кількості ДЕЦ з $6,12 \pm 0,21 \times 10^5$ до $3,9 \pm 0,08 \times 10^5$ в 1 мл плазми крові після прямої реваскуляризації свідчить про достовірне зменшення рівня ендотеліальної дисфункції.

В структурі аорто-стегового біфуркаційного шунтування переважали дистальні анастомози з геометрією «кінець в бік» в ЗАС з переходом на ПАС 56 (29,5%) та по типу «кінець в кінець», в локації ГАС – 42 (22%). У 68 (35,8%) випадках був сформований дистальний анастомоз безпосередньо з ГАС. При клубово-стеговому шунтуванні дистальний анастомоз був включений у ГАС в 44 (41,1%) хворих.

При здійсненні аорто-стегового шунтування 5 річне збереження кінцівки становило 58,5%, при аорто-глибокостеговому шунтуванні – 61,4%. При виконанні стегово-підколінного шунтування (вище щілини колінного суглобу) 5 річне збереження кінцівки становило 66,7%, при стегово-підколінному шунтуванні (нижче щілини колінного суглобу) – 48,5%, при стегово (підколінно)-гомільковому шунтуванні – 25,0%.

Віддалені результати виконання непрямих методів реваскуляризації (5 річне збереження кінцівки) при ізольованій профундопластиці становило 76,2 %, при комбінації профундопластики та реваскуляризуючої остеотрепанії – 79,1%. При виконанні поперекової симпатектомії у хворих збереження кінцівки спостерігалось у 10,5% пацієнтів. Проспективне збереження кінцівки, при здійсненні самостійної реваскуляризуючої остеотрепанії у хворих, складало 32,1%, при обтяженні цукровим діабетом – 28,6%.

Вперше в Україні в дисертаційній роботі встановлено, що всі обстежені пацієнти з атеросклерозом судин нижніх кінцівок мають позитивний маркер розвитку атеросклерозу у вигляді помірної та легкої гіпергомоцистемії.

Незалежно від ступеня ішемії нижніх кінцівок кількість ДЕЦ плазми крові у хворих перевищувала референтні значення у 2 рази, що підтверджувало наявність у досліджуваних ендотеліальної дисфункції, яка знижувалася після успішної реваскуляризуючої операції у 1,6 рази. При морфометричному дослідженні пласту клітин ендотеліоцитів до лікування спостерігався виражений поліморфізм та проліферація, візуалізація нуклеол, грубозернистий хроматин, ядро займало майже всю цитоплазму, що визначально ідентифікує наявність ендотеліальної дисфункції. Після лікування спостерігалася відмінна картина з наявністю клітин з овоїдними та видовженими ядрами, більш розвинутою цитоплазмою, нуклеоли, візуалізувалися мінімально, ніжний хроматин. Переважання процесів регенерації над виявленням апоптозних ендотеліоцитів у інтимі судин та кількості десквамованих ендотеліоцитів свідчить про раціональний вибір хірургічного втручання. Отримані результати підтверджують зниження ступеню ураження судин, позитивний динамічний ангиогенез та ефективність проведеної терапії.

Доведено, що підвищення внутрішньокісткового тиску > 44 мм.вод.ст. можна вважати індикацією до реваскуляризуючої остеотрепанації незалежно від ступеня ішемії.

Доповнено, що визначальними гемодинамічними факторами стенозу є колатеральна перебудова артеріальної дистальної гемодинаміки, де при стенозі магістральних артерій більше 50-60% виникає перфузійний дефіцит.

За допомогою ультразвукового дослідження з контрастним підсиленням доведено, що при наявності атеросклеротичної бляшки, що викликає стеноз судини, профіль швидкості перед ділянкою стенозу має ущільнений характер, а безпосередньо за ділянкою звуження за рахунок розподілу плинину на дві частини – високошвидкісну центральну (ламінарну) та низькошвидкісну пристінкову (турбулентну) – профіль швидкості набуває витягнутої форми.

Глибока артерія стегна є життєво важливою ланкою в зв'язку з наявністю колатералей між аорто-клубовою системою та периферичними артеріями гомілки і стопи. Досліджено планіметрію ГАС на кадаверному матеріалі та встановлено, що діаметр останньої на рівні витоку гирла глибокої артерії стегна становив $0,7565 \pm 0,0460$ см, на початку Гунтерового каналу - $0,5395 \pm 0,1163$ см, кількість латеральних пронизних артерій протягом 17 см її довжини становила $3,9 \pm 0,7$, медіальних пронизних артерій - $2,2 \pm 0,4$. Також встановлено варіанти ангіоархітекτονіки ГАС до ЗАС, при яких в 50,0% спостережень гирло ГАС розташовується по латеральній поверхні, в 25,0% спостережень - по задньо-латеральній поверхні, в 15,0% - по задній поверхні і в 10,0% - по задньо-медіальній поверхні ЗАС. Встановлено, що при оклюзії стегново-підколінно-гомількового сегмента успіх реконструктивних втручань залежить від вираженості змін шляхів припливу та відпливу крові.

Вперше встановлено, що частота повторних операцій у пацієнтів з стегново-підколінно-гомільковим атеросклеротичним ураженням з геометрією дистального анастомозу «кінець в бік» становила 38,7%, а при способі «кінець в кінець» - 42,7%.

За даними логістичної регресії встановлено, що ризик ампутації при геометрії анастомозу «кінець в бік» складає 33,3% проти анастомозів «кінець в кінець» - 59,9%.

Впроваджено у клінічну практику комплексне обстеження пацієнтів з атеросклеротичним ураженням аорти та судин нижніх кінцівок. Запропонований алгоритм обстеження (реовазографія, ультразвукові методи, рентгенконтрастна та радіонуклідна ангіографія, МСКТ-ангіографія, вимірювання внутрішньокісткового тиску та ГСПІ), який дозволяє правильно визначити показання до виконання прямих та непрямих методів реваскуляризації при хронічній ішемії нижніх кінцівок.

Для вимірювання значень внутрішньокісткового тиску великогомілкової кістки та наступним одномоментним виконанням РОТ запропонований пристрій (деклараційний патент України №117938 від 10.07.2017 р.).

Для вивчення кореляційних зв'язків показника тривалості збереження кінцівки від величини ГСПШ виконували побудову моделі Кокса, яка презентує функцію ризику наступним чином: $h(t) = h_0(t) \times \exp(\beta x)$, де $h(t)$ – функція ризику, $h_0(t)$ – функція базового ризику, x – значення коваріати, β – регресійний коефіцієнт, експонента якого є співвідношенням ризиків при зміні значення коваріати на одиницю. При підвищенні рівня ГСПШ з 0,3 до 0,4 загроза втрати кінцівки також підвищується у 4,86 разів (деклараційний патент України № 132937 від 25.03.2019 р.). Показник ГСПШ має значні переваги перед простим використанням виду операції. Для порівняння точності моделей наводимо наступне: коефіцієнт детермінації моделі Кокса з фактором виду хвороби становить $R^2 = 0,1$, тоді як у разі моделі Кокса з фактором ГСПШ $R^2 = 0,56$. Таким чином, відмінності в ГСПШ здатні пояснити більше половини дисперсії в тривалості збереження кінцівки, тоді як облік різних видів операції може пояснити лише 10% дисперсії. Можна сказати, що точність при використанні ГСПШ більш ніж в 5 разів вище, ніж при використанні фактора виду операції. Для відбору пацієнтів для непрямих методів реваскуляризації необхідно керуватися значенням ГСПШ, який характеризує розвиток колатеральної системи ГАС. В результаті проведеного дослідження виявлено, що при значеннях індексу $\geq 0,36$ 5-річне збереження кінцівки при профундопластиці в поєднанні з РОТ досягає 62%, а при значенні індексу $\leq 0,36$ - 74,2% збереження кінцівки. ГСПШ є точним і надійним предиктором тривалості збереження кінцівки після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок при оклюзійно-стенотичних уражень стегново-підколінно-гомількового сегмента.

Алгоритм вибору хірургічного втручання розпочинається з УЗДС, при якому збільшення ПСШ в місці стенозу > 200 см/с є показом до виконання рентгенконтрастної ангіографії. Згідно даних рентгенконтрастної ангіографії, при оклюзійно-стенотичних ураженнях ПАС і оклюзії однієї-двох артерій гомілки показана пряма артеріальна реконструкція.

При оклюзійно-стенотичному ураженні всіх артерій гомілки з оклюзійно-стенотичним ураженням поверхневої артерії стегна, прохідною підколінною

артерією, з дифузним ураженням стегново-підколінного сегменту, з або без збереження прохідності однієї з артерій гомілки, виконується радіоізотопна артеріографія, де накопичення радіофармпрепарату на гомілці $>20,0\%$ під час фізичного навантаження є свідченням на користь виконання непрямих способів реваскуляризації, $<20,0\%$ - на користь ампутації. Вихідні значення ГСПІ $\geq 0,37$ вказують на поганий прогноз лікування.

Незалежно від ступеня ішемії нижніх кінцівок при відсутності показів до прямих способів реконструкції, показами до непрямих способів реконструкції є наступні показники: збільшення ОШК в дистальних відділах гомілки понад два рази при ІІБ ступеню; сповільнення часу ($T_{1/2}$) виведення ^{99m}Tc в гомілці при ІІБ ступені ішемії $> 40\%$ згідно даних внутрішньовенної радіоізотопної ангіографії; значення градієнту РСТ у горизонтальному та вертикальному положеннях хворих в ПА > 2 ; збільшення постоклюзійного венозного тиску > 2 рази; зниження спонтанного венозного кровоплину $>40\%$; підвищення внутрішньокісткового тиску > 44 мм. вод. ст..

Ультразвукові критерії для виконання ізольованої профундопластики включають: оклюзію ПАС; дифузні оклюзійно-стенотичні зміни ПА та артерій гомілки; наявність локальної оклюзії гирла або стенозу ГАС із збільшенням ПСШ в місці стенозу >200 см/с, ГСПІ $<0,36$; ІКПТ $<0,45$, прохідність дистальних відділів ГАС (діаметр не менше 4 мм) з колатеральними зв'язками з підколінною артерією та артеріями гомілки. У випадку ГСПІ $>0,37$ хворому показана радіоізотопна ангіографія з навантаженням.

Операцію РОТ необхідно виконувати при оклюзії стегново-підколінного сегменту, наявності на гомілці колатерального кровоплину та збереженні прохідності артерій стопи, при підвищенні значень ВКТ вище 44 мм.вод.ст. Встановлено, що РОТ знижує ВКТ, чим покращує мікроциркуляцію та внутрішньокісткову перфузію на 70% від початкового об'єму. Показом до проведення поперекової симпатектомії є оклюзія підколінно-гомілкового сегменту, збереження колатерального кровоплину в області гомілки, візуалізація артерій стопи та позитивна проба з нітрогліцерином за даними реовазографії.

Ключові слова: облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок, ендотеліальна дисфункція, ультразвукове дуплексне сканування артерій нижніх кінцівок, рентгенконтрастна артеріографія, МСКТ-ангіографія, прямі та непрямі методи реваскуляризації нижніх кінцівок, профундопластика.

ANNOTATION

Horlenko F.V. Combination of direct and indirect methods of revascularization in lower extremities chronic ischemia. – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

The dissertation for the degree of the Doctor of Medical sciences in a specialty 14.01.03 «Surgery» – State Higher Educational Institution «Uzhhorod National University», Ministry of Education and Science of Ukraine, Uzhhorod, 2020.

The dissertation work is devoted to efficiency increase of treatment of patients by use of direct and indirect methods of revascularization and their combination at chronic and chronic-critical ischemia of the lower extremities. By conducting morpho-functional studies of atherosclerotic lesions of the vascular bed in cases of patients with chronic ischemia of the lower extremities, changes in the level of hemostasiogram and homocysteinemia, morphometric component of the endothelium in atherosclerotic lesions of the main vessels of the terminal aorta were formed dominant factors in the development of vascular pathology of the lower extremities. Study of the role of the deep femoral artery both on cadaveric data and in surgical treatment of occlusive-stenotic lesions of the aorto-femoral and femoral-popliteal-tibial segments, development of ultrasonic criteria for direct and indirect methods of revascularization, profundoplasty made it possible to develop an algorithm for optimal surgical tactics selecting for chronic and of the lower extremities chronic-critical ischemia. The evaluation of the conducted research taking into account the early and long-term results of operative interventions verified the motivation of the set tasks and the validity of the total achievements.

The greatest difficulties in the treatment of atherosclerotic lesions of the lower extremities vessels were observed in patients with chronic ischemia of the lower extremities. Many methods of surgical treatment for severe ischemia have been proposed. A single tactic for the treatment of patients with critical ischemia of the lower extremities has not yet been defined, each of the approaches has certain shortcomings and limitations. All this dictates the need for further development and implementation of wider application of surgical treatment of patients with chronic ischemia of the lower extremities through the deep femoral artery system.

Scientific and practical research has been carried out for 15 years (from 2004 to 2019) in the Department of Vascular Surgery of ZOKL named after A. Novak, clinical base of Uzhhorod National University, 1098 patients were initially operated on for obliterating atherosclerosis of the lower extremities vessels. The demographic structure of patients was significantly dominated by men (89.8%, $p < 0.00001$). The average age of patients was 61.4 ± 8.7 years. The average age of women (65.6 ± 7.9) was almost 5 years higher than the average age of men (60.9 ± 8.6) at the time of operation ($t = 5.77$, $p < 0.00001$).

According to the method of surgery and the segment of the lesion, patients are divided into the following groups. Group I - patients ($n = 263$, 24.0%) with the pathological process localization in the aorto-femoral segment, who underwent direct revascularization. Group II - patients ($n = 748$, 68.1%) with process in the femoral-popliteal segment, who underwent direct revascularization surgery ($n = 586$, 78.3%) and indirect revascularization surgery ($n = 162$, 21.7 %). Group III included patients with pathological process localization in the tibial segment ($n = 87$ patients, 7.9%) of them - shunt operations were performed in 24 cases (27.6%) of patients; open and semi-open (thrombus-) endarterectomy in 20 cases (23.0%) and indirect revascularization operations - in 43 (49.4%).

Among the concomitant diseases, the following diseases were most often observed: coronary heart disease, hypertension and diabetes mellitus. The proportion of atherosclerosis in the aorto-iliac segment in women was more than twice lower than in men (12.4% - women versus 27.3% - men, $p = 0.0041$). Patients with lesions of the

aorto-iliac segment were slightly younger, in particular, the difference between the average age of groups with aorto-iliac and femoral-popliteal atherosclerosis localizations was 3.3 years, 95% CI = [1.9; 4,8], $p < 0,00001$ (Tukey's test after analysis of variance). Lower extremity ischemia before surgery reached stage II in 7.7% of patients, stage III-A in 34.1% of patients, stage III-B in 38.4%, and stage IV in 19.8% of patients.

We can say that in 894 cases of patients (81.4%) changes indicating a violation of blood hemoconcentration, the presence of systemic inflammation, shifts in homeostasis were found, according to the data of clinical and biochemical examination of blood, coagulogram data in patients with aortic atherosclerosis and arteries of the lower extremities. Morphometric examination of endothelial cells before and after surgery was performed.

The decrease in the number of desquamated endothelial cells (from $6.12 \pm 0.21 \times 10^5$ to $3.9 \pm 0.08 \times 10^5$ in 1 liter of plasma) after performing direct methods of revascularization in lower extremities chronic ischemia indicates a significant decrease in the endothelial dysfunction level. Desquamated endothelial cells levels did not reach the reference values but had a significant downward trend. There was a cellular level positive tendency under the influence of surgery.

In the group III patients rheovasography was performed for the study of the microcirculatory bed condition and indications determining for surgery. Patients showed a gradual decrease in the value of the rheographic index (RI) with the chronic ischemia progression of the affected limb. In cases of patients of group III before taking nitroglycerin, compared with the reference value, there was a sharp decrease in the rheographic index by 0.69 ± 0.01 on the leg and by 0.67 ± 0.01 on the foot, an increase in the rise time of anacrota by 0.08 ± 0.02 sec. on the shin and by 0.06 ± 0.02 sec. on the foot, reduction of catacrotic lowering time by 0.08 ± 0.03 sec on the shin and by 0.09 ± 0.03 sec on the foot, reduction of pulse wave propagation time by 0.06 ± 0.01 sec on the shin and by 0.05 ± 0.02 sec on the foot. The value of RI on the compromised limb increases after taking nitroglycerin in stage IIB ischemia by 0.14 ± 0.02 and by 0.13 ± 0.01 in stage IIIA.

The disease morphological structure and better access to the desired artery should be determined using an integrated staging system in all cases of patients. The type, prevalence and nature of occlusal-stenotic lesions of the arterial bed of the lower extremities determined the choice of surgical intervention. Patients underwent reconstructive interventions while maintaining patency of at least minimum one of the tibial arteries. Methods of indirect revascularization were used in occlusive-stenotic lesions of all tibial arteries [100].

We proposed a scheme for choosing of surgical treatment method for the patients with occlusive-stenotic lesions of the aorto-iliac and femoral-knee and from depending on the functionality lesion of the blood inflow and outflow, based on the data of X-ray Contrast Angiography, MSCT-Angiography, Radionuclide Angiography and intraoperative findings [115].

We found that the least effective in both primary and re-reconstruction is surgery in the femoral-popliteal-tibial segment. In this situation is necessary to use indirect methods of revascularization and drug therapy to improve effective blood flow. An algorithm for determining surgical tactics was developed, which included an ultrasound examination at the start. Magnification of peak systolic velocity > 200 cm/sec is an indication for performing MSCT-angiography and/or arteriography.

Radioisotope loading arteriography is carried out in case of diffuse occlusive-stenotic defeat of a femoral-popliteal segment, without preservation of shin arteries passability. Accumulation of radiopharmaceutical drug $> 20\%$ in the leg is evidence of the choice of indirect methods of revascularization (revascularizational osteotrepation, profundoplasty), when accumulation is $< 20\%$ - amputation of the lower limb is recommended. Revascularizational osteotrepation is indicated for almost all patients with intraosseous pressure > 44 mm wg. Lumbar sympathectomy is performed when patint have a rheovasography positive test.

Violations of hemostasiogram data were detected in 81.4% of patients' cases, as a impaired hemoconcentration of blood evidence, the presence of systemic inflammation, shift of hemostasis in the hypercoagulation direction, which was confirmed by an increasing in the pool of leukocytes ($> 50\%$ of patients), increasing of

the CRP level ($11,80 \pm 0,72 \mu\text{mol} / \text{l}$), platelets rate (up to $2.62 \pm 0.53 \mu\text{mol/l}$), fibrinogen level (up to 76.09%) and a decreasing in the antithrombin fraction (up to 40-60%). Plasma homocysteine levels were identified in 92.5% of patients with mild hyperhomocysteinemia (10-30 mmol/l). A moderate form of hyperhomocysteinemia (30-100 mmol/l) was observed in 8.5% of patients. The number of desquamated endotheliocytes in patients before surgery exceeded the reference values ($3.22 \pm 0.39 \times 10^5$), and during the using of compression test was increased twice. The decrease in the number of desquamated endothelial cells (from $6.12 \pm 0.21 \times 10^5$ to $3.9 \pm 0.08 \times 10^5$ in 1 ml of plasma) after direct revascularization indicates a significant decrease in the level of endothelial dysfunction.

In the structure of aorto-femoral bifurcation shunting the distal anastomoses was dominated by with «end to side» geometry in CFA with transition to superficial femoral artery (in 56 patients, 29,5%) and «end to end» geometry in the location of the deep femoral artery – in 42 patients (22,9%). A distal anastomosis was formed directly with the deep femoral artery in 68 (35.8%) cases. The distal anastomosis was included in the DFA in 44 (41,1%) patients with iliac-femoral shunting. The 5-year limb preservation was observed in 58.5% patients after aorto-femoral shunting performing, 61.4% - after deep aorto-femoral shunting. After aorto-deep-femoral shunting which included the 5-year limb preservation in 66.7%, with using femoral-popliteal shunting (above the slit of the knee joint) and femoral-popliteal shunting (below the slit of the knee joint) – in 48.5%. When performing femoral (knee) tibial shunting in 25.0% there was positive result.

Long-term results of indirect revascularization methods (5-year preservation of the limb) in isolated profundoplasty was 76.2%, in the combination of profundoplasty and revascularizing osteotomies - 79.1%. The limb preservation was observed in 10.5% of cases of patients after lumbar sympathectomy was performed on patients. Prospective of limb preservation, in the implementation of independent revascularizing osteotomies in patients, was 32.1%, in the case associated diabetes - 28.6%. In the dissertation it was established that all examined patients with vessels atherosclerosis of the lower extremities have a positive marker of atherosclerosis in the form of moderate

and mild grades hyperhomocysteinemia for the first time in Ukraine. Regardless of the degree of lower extremities ischemia, the number of plasma desquamated endothelial cells in patients exceeded the reference values by 2 times. These data confirmed the presence of endothelial dysfunction in the subjects, but after successful revascularization surgery we observed the number reduction of plasma desquamated endothelial cells in 1.6 times. Morphometric examination of endothelial cells was performed before and after surgery. Before treatment the cell layer reflected a pronounced polymorphism and proliferation, nucleoli and coarse-grained chromatin were visualized, the nucleus occupied almost the entire cytoplasm. The cell layer after treatment was characterized by cells with ovoid and elongated nuclei with a more developed cytoplasm, nucleoli were practically not visualized, chromatin was delicate. The predominance of regeneration processes over the detection of apoptotic endotheliocytes in the blood vessels intima and the number of desquamated endotheliocytes indicates a rational choice of surgery. The obtained results confirm the reduction of the degree of vascular damage, positive dynamic angiogenesis and the effectiveness of the therapy.

It is proved that the increase in intraosseous pressure > 44 mmwg. can be considered an indication for revascularizational osteotrebpanation regardless of the ischemia degree.

It is added that the determining hemodynamic factors of stenosis are collateral rearrangement of arterial distal hemodynamics. This condition is explained by emergence of perfusion deficit of a stenosis of main arteries more than 50-60%. In the presence of atherosclerotic plaque, which causes vascular stenosis, the velocity profile in front of the stenosis area is compacted, and directly behind the narrowing area due to the flow into two parts - high-speed central (laminar) and low-speed (turbulent) - the velocity profile acquires an elongated shape has been proven by using contrast-enhanced ultrasound. The deep femoral artery is a vital link due to the presence of collaterals between the aorto-iliac system and the peripheral arteries of the tibia and foot. DFA planimetry was studied on the cadaveric material and found that the diameter of the latter at the level of the source of the deep femoral artery was 0.7565 ± 0.0460 cm,

at the beginning of the Gunter's canal – $0,5395 \pm 0,1163$ cm, the number of lateral penetrating arteries during 17 cm of its length was $3,9 \pm 0,7$, medial penetrating arteries – $2,2 \pm 0,4$. Angioarchitectonics variants of connecting DFA to CFA are also established, in which the entrance of DFA is located on the lateral surface in 50,0% of observations, in 25,0% of observations - on the postero-lateral surface, in 15,0% - on the posterior surface and in 10,0 % - on the posterior medial surface of the CFA. It is established that at occlusion of the femoral-popliteal-tibial segment the success of reconstructive interventions depends on the severity of changes in the inflow and outflow of blood.

It was found that the frequency of repeated operations in patients with femoral-popliteal atherosclerotic lesions with using of distal anastomosis type geometry the «end to side» was 38,7%, and with the method of «end to end» - 42.7% for the first time.

The risk of amputation legs is 33.3%, by using the geometry of the «end to side» anastomosis against using type «end to end» anastomoses in 59.9% cases, according to the logistic regression.

A comprehensive examination of patients with atherosclerotic lesions of the aorta and vessels of the lower extremities has been introduced into clinical practice. An examination algorithm (rheovasography, ultrasound methods, X-ray contrast and radionuclide angiography, MSCT-angiography, measurement of intraosseous pressure and deep-femoral-popliteal index (DFPI)) is proposed, which allows to correctly determine the indications for direct and indirect methods of revascularization in cases of patients with chronic ischemia of the lower extremities. To measure the values of intraosseous pressure of the tibia and the subsequent one-step execution of the revascularizational osteotrepation proposed device (declarative patent of Ukraine №117938 from 10.07.2017 y.).

To study the correlations of the duration of preservation of the limb from the value of DFPI performed the construction of the Cox model, which presents the risk function as follows: $h(t) = h_0(t) \times \exp(\beta x)$, where $h(t)$ is a risk function, $h_0(t)$ is a function of the underlying risk, x - is the value of the covariate, β - is the regression coefficient, the exponent of which is the ratio of the risks when the value of the covariate changes per unit. When the level of DFPI increases from 0.3 to 0.4, the risk of

limb loss also increases by 4.86 times (declaratory patent of Ukraine №132937 from 25.03.2019 y.). The DFPI indicator has significant advantages over the simple use of the operation type. To compare the accuracy of the models, we present the following: the determination coefficient of the Cox model with the disease type factor is $R^2 = 0.1$, while in the case of the Cox model with the DFPI factor $R^2 = 0.56$. Thus, differences in DFPI can explain more than half of the variance in the duration of limb preservation, while accounting for different types of operations can explain only 10% of the dispersion. We can say that the accuracy when using DFPI is more than 5 times higher than when using the factor of the operation type. The selection process of the patients for indirect revascularization methods should be guided by the value of DFPI, which characterizes the development of the collateral system of DFA. The 5-year limb preservation after using profundoplasty in combination with revascularizational osteotomies was reached to 62% when values of the index ≥ 0.36 and to 74.2% limb preservation when the value of the index ≤ 0.36 according to the result of the study. DFPI is an accurate and reliable predictor of the duration of limb preservation after indirect revascularization of the lower extremities with occlusive-stenotic lesions of the femoral-popliteal-tibial segment.

The algorithm for selecting surgery begins from ultrasound examination, in which an increase in Peak Systolic Velocity (PSV) at the site of stenosis >200 cm/sec is an indication for angiography. For the occlusive-stenotic lesions of the superficial femoral artery and the tibial arteries (occlusion of one or two arteries), direct arterial reconstruction is shown according to angiography data. In case of occlusive-stenotic lesion of all tibial arteries with occlusive-stenotic lesion of the superficial femoral artery, patellar artery, with diffuse lesion of the femoral-popliteal segment, with or without preservation of patency of one of the tibial arteries, radioisotope angiography is performed. Accumulation of radiopharmaceutical drug in the leg $>20.0\%$ during exercise is evidence in favor of indirect methods of revascularization, when accumulation is $<20.0\%$ - the choice of amputation. Initial values of DFPI ≥ 0.37 indicate a unfavorable prognosis. The indications for indirect methods of reconstruction are the following indicators, regardless of the degree of lower extremities ischemia and

the absence of indications for direct methods of reconstruction: increase in Volumetric blood flow velocity in the distal legs more than twice at IIB degree; delay of time ($T_{1/2}$) excretion of ^{99m}Tc in the leg at IIB degree of ischemia $>40\%$ according to intravenous radioisotope angiography; the value of the Regional systolic pressure gradient in the horizontal and vertical positions of patients in $\text{PA} > 2$; increase in post-occlusal venous pressure > 2 times; reduction of spontaneous venous blood flow $> 40\%$; increase in intraosseous pressure > 44 mmwg. The Ultrasound criteria for performing isolated profundoplasty include: PAS occlusion; diffuse occlusal-stenotic changes of the PA and tibial arteries; the presence of local occlusion of the entrance or stenosis of the DFA with an increase in PSV at the site of stenosis > 200 cm/sec, DFPI <0.36 ; Ankle brachial pressure index <0.45 , patency of the distal DFA (diameter not less than 4 mm) with collateral ligaments with the popliteal artery and tibial arteries. The patient is recommended for radioisotope angiography with loading in case of DFPI > 0.37 . Revascularizational osteotrepation surgery should be performed in the cases of patient with occlusion of the femoral-subclavian segment, the presence of collateral blood flow on the leg and preserved patency of the arteries of the foot, with increasing values of intraosseous pressure above 44 mmwg. Osteotrepation has been shown to reduce intraosseous pressure, thereby improving microcirculation and intraosseous perfusion on 70% of initial volume. Indications for lumbar sympathectomy are occlusion of the patellar segment, preservation of collateral blood flow in the tibia, visualization of the arteries of the foot and a positive test with nitroglycerin according to rheovasography.

Key words: obliterating atherosclerosis of lower extremities vessels, endothelial dysfunction, ultrasound duplex scanning of arteries of lower extremities, X-ray contrast arteriography, MSCT-angiography, direct and indirect methods of revascularization of lower extremities.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. **Горленко ФВ.** Результати профундопластики залежно від величини глибокостегново-підколінного індексу. Наук.вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2019;(1):16-9.
2. **Horlenko FV.** Ultrasound examination criteria for the choice of surgical treatment in patients with obliterating atherosclerosis of the lower extremities. Проблеми клін. педіатрії. 2019;(2):43-8.
3. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Добош ВМ. Ультразвукова діагностика при бедренно-подколенно-берцових окклюзіях. Хирургия. Восточ. Европа. 2019;8(2):226-33. *(Здобувачем проведено літературний огляд та статистичний аналіз отриманих результатів).*
4. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Добош ВМ. Глибока артерія стегна як джерело притоку для дистальних реконструкцій. Сучас. мед.технології. 2019;8(2):35-8. *(Здобувачем проведено літературний огляд, систематизовано отримані результати та сформульовано висновки).*
5. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Добош ВМ. Ізольована профундопластика. Харк. хірург. школа. 2019;(2):121-5. *(Здобувач брав участь у лікуванні тематичних хворих, систематизував отримані результати, підготував статтю до друку).*
6. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Добош ВМ. Ангиоархитектоника и морфометрия глубокой артерии бедра. Новости хирургии. 2019;27(6):615-621. *(Здобувачем проведено обстеження хворих, статистичний аналіз отриманих результатів та підготовлено роботу до друку).*
7. **Horlenko FV.** The influence of Profunda Popliteal Collateral Index on the results of profundoplasty. Проблеми клін. педіатрії. 2018;(2-3):87-90.
8. **Horlenko FV.** Dynamic parameters of endothelial dysfunction after direct methods of revascularization in the patients with chronic lower limb ischemia. Проблеми клін. педіатрії. 2018;(4):25-30.

9. **Горленко ФВ.** Вплив глибокостегново-підколінного індексу на результати профундопластики. Клін. хірургія. 2018;(6.2):134-135.

10. Русин ВІ, Корсак ВВ, **Горленко ФВ**, Кенідра АЮ. Динаміка ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок. Клін. хірургія. 2018;85(8):9-11. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

11. Буцко ЄС, Голяка АГ, Денисов СЮ, **Горленко ФВ**, Русин ВВ, Болдіжар ПО, Кополовець П. Симультанні ендоваскулярні втручання при поєднаному атеросклеротичному ураженні сонних артерій, аорти та артерій нижніх кінцівок. Наук.вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2017;(1):89-94. *(Здобувачем проведено літературний огляд, сформульовано висновки та підготовлено роботу до друку).*

12. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Пекарь МІ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Лангазо ОВ. Віддалені результати поєднаної прямої та непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок. Клін. флебологія. 2017;10(1):197-8. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження та написання статті).*

13. Русин ВІ, Корсак ВВ, Болдіжар ПА, Русин ВВ, Пекарь МІ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Лангазо А.В. Отдаленные результаты хирургического лечения критической ишемии нижних конечностей после одномоментной прямой и непрямой реваскуляризации. Новости хирургии. 2017;25(2):131-9. *(Здобувач брав участь у лікуванні тематичних хворих, систематизував отримані результати та сформулював висновки).*

14. Русин ВІ, Корсак ВВ, **Горленко ФВ**, Русин ВВ, Лангазо ОВ. Результати прямих та непрямих методів реваскуляризації при дистальних формах ураження артерій нижніх кінцівок. Наук.вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2017;(2):82-6. *(Здобувач брав участь у лікуванні тематичних хворих, підготував статтю до друку).*

15. **Горленко ФВ.** Результати прямої реваскуляризації дистальних форм ураження артерій нижніх кінцівок. Проблеми клін. педіатрії. 2017;(3-4):119-23.

16. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Лангазо АВ, Девиняк ОТ. Отдаленные результаты непрямой реваскуляризации нижних конечностей при ишемическом поражении бедренно-подколенно-берцового сегмента. Хирургия. Восточ. Европа. 2017;(4):481-7. *(Здобувачем проведено літературний огляд, систематизовано отримані результати та підготовлено роботу до друку).*

17. Русин ВІ, Корсак ВВ, **Горленко ФВ**, Русин ВВ, Лангазо ОВ. Обґрунтування показань до профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування. Клін. хірургія. 2017;(7):31-4. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

18. Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Лангазо ОВ, Пекарь МІ. Особливості реконструкцій артерій підколінно-гомількового сегмента при хронічній критичній ішемії нижньої кінцівки. Проблеми клін. педіатрії. 2016;(1-2):37-42. *(Здобувач провів клінічне дослідження, статистичну обробку, оцінив та узагальнив результати).*

19. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Пекарь МІ. Непряма реваскуляризація нижніх кінцівок при хронічній ішемії як альтернатива ампутації. Укр. журн. хірургії. 2016;(1-2):5-10. *(Здобувач виконав статистичний аналіз, узагальнення даних та підготовку матеріалу до друку).*

20. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Пекарь МІ, Лангазо ОВ. Функціональний стан периферійних судин нижніх кінцівок та внутрішньокістковий тиск у хворих при облітеруючому атеросклерозі на тлі цукрового діабету. Клін. хірургія. 2016;882(1):41-3. *(Здобувач виконав обстеження хворих, статистичний аналіз отриманих результатів та сформулював висновки).*

21. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Лангазо ОВ, Пекарь МІ. Покази до непрямих способів реваскуляризації нижніх кінцівок при атеросклерозі. Наук. вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2016;(1):86-91. *(Здобувачем проведено відбір, обстеження тематичних хворих та узагальнення отриманих результатів).*

22. Корсак ВВ, Русин ВВ, Пекарь МІ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Лангазо ОВ. Хірургічне лікування критичної ішемії нижніх кінцівок із використанням методів поєднаної прямої та непрямой реваскуляризації. Наук.вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2016;(2):95-100. *(Здобувачем проведено обстеження хворих, статистичний аналіз отриманих результатів та підготовлено роботу до друку).*

23. Русин ВІ, Корсак ВВ, **Горленко ФВ**, Русин ВВ, Лангазо ОВ, Машура ВВ. Гемостазіограма хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок. Проблеми клін. педіатрії. 2016;(3-4):116-20. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

24. Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Лангазо ОВ, Машура ВВ. Обґрунтування непрямих способів реваскуляризації нижніх кінцівок при хронічній артеріальній ішемії. Актуал. пробл. сучас. медицини: Вісн. Укр. мед.стомат. акад. 2015;15(1):124-9. *(Здобувачем проведено літературний огляд, статистичний аналіз результатів та підготовка роботи до друку).*

25. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Лангазо ОВ, Носенко ОА, Машура ВВ. Патогенетичне обґрунтування тактики хірургічного лікування критичної ішемії нижніх кінцівок при дистальних формах атеросклерозу. Наук.вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2015;(1):163-7. *(Здобувачем проведено відбір, обстеження тематичних хворих та підготовлено роботу до друку).*

26. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Лангазо АВ, Машура ВВ. Радиоизотопная оценка микроциркуляторного русла конечности при критической ишемии бедренно-подколенно-берцового сегмента. Хирургия. Восточ. Европа. 2015;13(1):91-9. *(Здобувач виконав радіоізотопне дослідження, статистичний аналіз та узагальнення даних, підготовку матеріалу до друку).*

27. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Лангазо ОВ, Машура ВВ. Сучасний стан проблеми відкритих втручань при дистальних формах атеросклерозу. Сучас. мед.технології. 2015;(1):88-96. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання статті).*

28. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Лангазо ОВ, Носенко ОА, Машура ВВ. Результати непрямих способів реваскуляризації нижніх кінцівок при хронічній критичній артеріальній ішемії. Харк. хірург. школа. 2015;(2):79-82. *(Здобувачу належить набір матеріалу, статистична обробка, оцінка та узагальнення результатів).*

29. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Пекарь МІ. Дослідження периферійного кровообігу у хворих з атеросклеротичним ураженням артерій нижніх кінцівок на фоні цукрового діабету. Наук.вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2015;(2):79-87. *(Здобувачем проведено літературний огляд, систематизовано отримані результати та підготовлено роботу до друку).*

30. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Пекарь МІ. Радіонуклідні методи дослідження периферійної гемодинаміки у хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок у поєднанні з цукровим діабетом. Клін. та експерим. патологія. 2015;14(4):138-42. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання висновків).*

31. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Лангазо ОВ, Машура ВВ, Носенко ОА. Характеристика кровопостачання нижньої кінцівки при оклюзійно-стенотичних ураженнях дистального артеріального русла Харк. хірург. школа. 2015;(4):95-102. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження та написання висновків).*

32. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Лангазо ОВ, Машура ВВ, Носенко ОА. Профундопластика у поєднанні з непрямыми методами реваскуляризації. Сучас. мед.технології. 2014;(3):104-8. *(Здобувач брав участь у лікуванні тематичних хворих та провів статистичну обробку даних).*

33. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Кополовець П, Машура ВВ, Лангазо ОВ. Профундопластика при хронічній ішемії нижніх кінцівок. Ужгород: Карпати; 2018. 179 с. *(Здобувачем проведено літературний огляд, належить набір матеріалу, написання розділу).*

34. Бойко СО, Болдіжар ОО, Болдіжар ПО, **Горленко ФВ**, Губергріц НБ, Дронов ОІ, Жаріков СО, Кондратенко ПГ, Конькова МВ, Кополовець П, Корсак

ВВ, Нестеренко ОМ, Пічкарь ЙІ, Попович ЯМ, Румянцев КЄ, Русин ВВ, Русин ВІ, Самойленко ГЄ, Сніжко СС, Соболев ВВ, Стукало ОА, Філіп СС, Чобей СМ, Шевчук ІМ, Елін АФ. Хірургія: підручник: у 2 т.. Вінниця: Нова кн., 2019. Т. 1. 704 с. *(Здобувачу належить набір матеріалу, систематизовано отримані результати, написання розділу).*

35. Бойко СО, Болдіжар ОО, Болдіжар ПО, **Горленко ФВ**, Губергріц НБ, Дронов ОІ, Жаріков СО, Кондратенко ПГ, Конькова МВ, Кополовець ІІ, Корсак ВВ, Нестеренко ОМ, Пічкарь ЙІ, Попович ЯМ, Румянцев КЄ, Русин ВВ, Русин ВІ, Самойленко ГЄ, Сніжко СС, Соболев ВВ, Стукало ОА, Філіп СС, Чобей СМ, Шевчук ІМ, Елін АФ. Хірургія: підручник: у 2 т. Вінниця: Нова кн., 2019. Т. 2. 704 с. *(Здобувачу належить набір матеріалу, систематизовано отримані результати, написання розділу).*

36. Бойко СА, Болдижар АА, Болдижар ПА, **Горленко ФВ**, Губергриц НБ, Дронов АІ, Думанський ЮВ, Жариков СО, Кондратенко ПГ, Конькова МВ, Кополовець ІІІ, Корсак ВВ, Нестеренко АН, Пичкарь ЙІІ, Попович ЯМ, Розенко ОВ, Румянцев КЕ, Русин ВВ, Русин ВІ, Самойленко ГЕ, Сніжко СС, Соболев ВВ, Стукало АА, Усенко АЮ, Філіп СС, Чобей СМ, Шевчук ІМ, Шидловський ВА, Елін АФ. Хирургия: учебник: в 2 т. Киев: Заславский А.Ю.; 2017. Т. 1. 516 с. *(Здобувачу належить набір матеріалу, систематизовано отримані результати, написання розділу).*

37. Бойко СА, Болдижар АА, Болдижар ПА, **Горленко ФВ**, Губергриц НБ, Дронов АІ, Думанський ЮВ, Жариков СО, Кондратенко ПГ, Конькова МВ, Кополовець ІІІ, Корсак ВВ, Нестеренко АН, Пичкарь ЙІІ, Попович ЯМ, Розенко ОВ, Румянцев КЕ, Русин ВВ, Русин ВІ, Самойленко ГЕ, Сніжко СС, Соболев ВВ, Стукало АА, Усенко АЮ, Філіп СС, Чобей СМ, Шевчук ІМ, Шидловський ВА, Елін АФ. Хирургия: учебник: в 2 т. Киев: Заславский А.Ю.; 2017. Т.2. 676 с. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження, написання розділу).*

38. **Горленко ФВ**, розробник. Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок. Етіопатогенез, класифікація, клініка та діагностика: метод.розробки для самопідготовки студентів 5 курсу мед. ф-ту. Ужгород: Говерла; 2019. 23 с.

39. **Горленко ФВ**, розробник. Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок. Консервативне та хірургічне лікування: метод.розробки для самопідготовки студентів 5 курсу мед. ф-ту. Ужгород: Говерла; 2019. 31 с.

40. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Девіняк ОТ, Лангазо ОВ, **Горленко ФВ**, Добош ВМ, винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Спосіб визначення ймовірної тривалості збереження кінцівки у хворих після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок. Патент України № 132937. 2019 Берез 25. *(Здобувачем проведено інформаційно-патентний пошук, статистичний аналіз, оформлення та подача заявки).*

41. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Машура ВВ, Кополовець І, **Горленко ФВ**, Лангазо ОВ, винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Пристрій для вимірювання внутрішньокісткового тиску у великогомілковій кістці та реваскуляризаційної остеотрепанції. Патент України № 117938. 2017 Лип 10. *(Здобувачем проведено інформаційно-патентний пошук, клінічне дослідження, оформлення та подача заявки).*

42. **Горленко ФВ**, Болдіжар ПО, Машура ВВ, Лангазо ОВ. Ультразвукові критерії вибору методу профундопластики. В: Матеріали ІІ наук.-практ. конф. з міжнар. участю, присвяч. 100–річчю Він. обл. клін. лікарні ім. М.І. Пирогова Сучасні досягнення ендоскопічної хірургії; 2017 Берез 02-03; Вінниця. Вінниця: Нілан-ЛТД; 2017, с. 23-5. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження та написання статті).*

43. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Пекарь МІ, **Горленко ФВ**. Використання прямих та непрямих методів реваскуляризації при лікуванні критичної ішемії нижніх кінцівок. Клін. флебологія. 2016;(9;1):90. *(Здобувачу належить набір матеріалу, аналіз результатів дослідження та написання статті).*

44. Rusin V, Korsak V, Rusin V, **Horlenko F**, Pekar M. Critical limb ischemia treatment using direct and indirect revascularization technique combination. In: 20-th Slovak congress of vascular surgery with international participation; 2016 Mar 31-Apr 02; Demänovská dolina-Jasná. Demänovská dolina-Jasná; 2016, p. 27. *(Здобувачем проведено літературний огляд, систематизовано отримані результати та підготовлено роботу до друку).*

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ.....	1
СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ.....	19
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ.....	31
ВСТУП.....	33
РОЗДІЛ 1. МЕТОДИ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ХРОНІЧНОЇ ІШЕМІЇ ПРИ ОБЛІТЕРУЮЧОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ АОРТИ ТА СУДИН НИЖНІХ КІНЦІВОК (літературний огляд).....	43
1.1. Сучасний стан проблеми хронічної ішемії при облітеруючому атеросклерозі.....	43
1.2. Етіопатогенетичні чинники розвитку облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок.....	48
1.3. Діагностичні можливості облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок.....	50
1.4. Використання прямих та непрямих методів реваскуляризації нижніх кінцівок при хронічній ішемії.....	57
1.5. Віддалені результати після хірургічного лікування хворих з хронічною ішемією нижніх кінцівок.....	70
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	80
2.1. Загальна характеристика груп хворих.....	80
2.1.1. Клінічне дослідження хворих.....	85
2.1.2. Клініко-лабораторне обстеження хворих	88
2.2. Інструментальні методи діагностики.....	91
2.2.1. Реовазографія.....	92
2.2.2. Визначення глибокостегново-підколінного індексу.....	92
2.2.3. Визначення постоклюзійного венозного кровоплину.....	94
2.2.4. Вимірювання внутрішньокісткового тиску.....	95
2.2.5. Радіоізотопна діагностика.....	96
2.2.6. Ультразвукове дуплексне сканування магістральних артерій.....	98

2.2.7. Ультразвукове дослідження магістральних артерій з контрастуванням артерій.....	99
2.2.8. Ангіографічна діагностика оклюзійно-стенотичних уражень.....	102
2.2.9. МСКТ-ангіографія.....	104
2.3. Статистичні методи дослідження.....	107
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ЛАБОРАТОРНИХ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	110
3.1.Оцінка гемостазу, маркерів запалення, атерогенезу та ендотеліальної дисфункції у хворих з облітеруючим атеросклерозом.....	110
3.2. Результати інструментальних методів дослідження.....	125
3.2.1. Ультразвукове дуплексне сканування магістральних артерій.....	125
3.2.2. Оцінка ІКПТ при оклюзійно-стенотичному ураженні стегново-підколінно-гомількового сегмента.....	136
3.2.3. Ультразвукове дослідження магістральних артерій з контрастуванням.....	137
3.2.4. Ангіографічна діагностика оклюзійно-стенотичних уражень.....	140
3.2.5. МСКТ-ангіографія.....	144
3.3. Показники мікроциркуляторних розладів нижніх кінцівок, порівняльна характеристика у хворих з цукровим діабетом.....	147
РОЗДІЛ 4. СИСТЕМА ГЛИБОКОЇ АРТЕРІЇ СТЕГНА, ЯК ОСНОВА КОЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВОПЛИНУ НИЖНІХ КІНЦІВОК.....	167
4.1. Архітектоніка глибокої артерії стегна.....	167
4.2. Анатомо-морфометричне дослідження глибокої артерії стегна.....	171
4.3. Ультразвукова діагностика ангіоархітектоніки та гемодинаміки глибокої артерії стегна.....	176
РОЗДІЛ 5. ПРЯМІ СПОСОБИ ХІРУРГІЧНОЇ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ.....	189
5.1. Аорто (клубово)-стегнові реконструкції.....	193
5.2. Ендартеректомія в аорто-клубовому сегменті.....	207
5.3. Стегново-підколінне шунтування.....	208
5.4. Відкрита та напіввідкрита (тромб-)ендартеректомія.....	216
5.5. Реконструкції в підколінно-гомільковому сегменті	218

5.5.1. Стегново/підколінно-гомількове шунтування.....	219
5.5.2. Відкрита та напіввідкрита (тромб-)ендартеректомія.....	230
РОЗДІЛ 6. ВИДИ НЕПРЯМИХ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАЦІЙНИХ ВТРУЧАНЬ.....	235
6.1. Профундопластика.....	237
6.2. Пряма (in situ) стегова реваскуляризація.....	261
6.3. ГАС як джерело притоку для інфраінгвінальної реваскуляризації.....	265
6.4. Поєднання профундопластики з реваскуляризуючою остеотрепанацією великогомілкової кістки.....	269
6.5. Поперекова симпатектомія.....	271
6.6. Реваскуляризуюча остеотрепанація великогомілкової кістки.....	273
РОЗДІЛ 7. РАННІ ТА ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ПРЯМИХ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ.....	276
7.1. Ранні результати реконструктивно-відновних операцій.....	276
7.2. Віддалені результати реконструктивно-відновних операцій.....	288
7.3. Порівняльна характеристика віддалених результатів артеріальних реконструкцій в залежності від геометрії анастомозів.....	309
РОЗДІЛ 8. РАННІ ТА ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ НЕПРЯМИХ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ.....	313
8.1. Аналіз ранніх результатів пластики глибокої артерії стегна у хворих з хронічною ішемією нижніх кінцівок.....	313
8.2. Аналіз даних профундопластики в залежності від довжини пластики глибокої артерії стегна.....	316
8.3. Аналіз віддалених результатів профундопластики в залежності від вибору пластичного матеріалу.....	319
8.4. Аналіз результатів профундопластики в залежності від значення ГСП.....	321
8.5. Результати застосування поперекової симпатектомії та поєднання профундопластики з реваскуляризуючою остеотрепанацією великогомілкової кістки.....	325

РОЗДІЛ 9. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

ДОСЛІДЖЕННЯ.....	334
ВИСНОВКИ.....	366
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	369
ДОДАТКИ.....	411
ДОДАТОК А.....	411
ДОДАТОК Б.....	452

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ

АГ – артеріальна гіпертензія
АлАТ – аланінова амінотрансфераза
АсАТ – аспарагінова амінотрансфераза
АТС – артерія тилу стопи
ВПВ – велика підшкірна вена
ВКТ – внутрішньокістковий тиск
ГАС – глибока артерія стегна
ГГЦ – гіпергомоцистеїнемія
ДЕЦ – десквамовані ендотеліоцити
ЗАС – загальна артерія стегна
ЗВГА – задня великогомілкова артерія
ІКПТ – індекс кістково-плечового тиску
КІНК – критична ішемія нижніх кінцівок
МГА – малогомілкова артерія
МСКТ – мультиспіральна комп'ютерна томографія
НГ – нітрогліцерин
ОАСНК – облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок
ПА – підколінна артерія
ПВГА – передня великогомілкова артерія
ПГШ – підколінно-гомількове шунтування
ПОВТ – постоклюзійний венозний тиск
ПСШ – пікова систологічна швидкість
РВГ – реовазографія
РІ – реографічний індекс
РКА – рентгенконтрастна ангіографія
РОТ – реваскуляризуюча остеотрепанація
РСТ – регіонарний систолічний тиск
РФП – радіофармпрепарат
СПС – стегново-підколінний сегмент

СПШ – стегново-підколінне шунтування

ССЗ – серцево-судинні захворювання

ТПС – тибіоперонеальний стовбур

УЗД – ультразвукове дослідження

УЗДС – ультразвукове дуплексне сканування

ХІНК – хронічна ішемія нижніх кінцівок

ХКІНК – хронічно-критична ішемія нижніх кінцівок

ЦД – цукровий діабет

CRP – С-реактивний білок

TASC – Trans Atlantic Inter-Society Consensus

ВСТУП

Актуальність теми. Хронічні облітеруючі захворювання артерій нижніх кінцівок є однією з актуальних проблем сучасної медицини, займаючи одне з провідних місць у структурі захворюваності, стійкої непрацездатності і летальності. Загальна поширеність захворювання в країнах Європи і Північної Америки варіює у межах 3-10 % серед людей старше 55 років і збільшується до 15-20 % в осіб старше 70 років, що свідчить про значний економічний та медико-соціальний тягар захворювання [7, 118, 373].

Смертність від атеросклерозу судин нижніх кінцівок посідає третє місце у структурі смертності від серцево-судинних захворювань, поступаючись ішемічній хворобі серця та інсульту [158, 369]. При цьому, 12-86,4 % хворих мають багатосудинні ураження. У 60-80 % пацієнтів з множинними і дистальними формами розвивається тяжка ішемія, що в 10-20% випадків призводить до ампутацій кінцівки [21, 38, 188, 223, 226].

Єдиної тактики для лікування хворих з цією патологією досі не визначено, кожен з підходів має певні недоліки і обмеження. Хоч загальновизнаним рахується, що найбільш ефективним способом відновлення кровоплину є пряма реваскуляризація, окремі хірургічні центри надають перевагу ендоваскулярним технологіям.

Незважаючи на успіхи ендоваскулярних технологій, при тяжкому ураженні дистального артеріального русла (тип C і D по TASC) в трьохрічний період спостереження у більшості пацієнтів відмічається реоклюзії зони ангіопластики, тобто реконструктивна операція на судинах до цих пір залишається затребуваним методом лікування інфраінгвінальних оклюзій. Результати оперативного лікування залежать також від швидкості прогресування атеросклерозу, пов'язаного з порушенням ліпідного обміну, стану ендотеліальної функції, порушень гомеостазу і його корекції, технічно вірно вибраного способу геометрії дистального анастомозу, швидкістю та розростанням неоінтими, можливостей колатерального кровообігу, що потребує свого подальшого вивчення.

При наявності протипоказань до реконструктивної операції єдиною можливістю залишається непряма реваскуляризація або ампутація. Методи непрямой реваскуляризації відомі вже достатньо давно, їх різновиди та різний ступінь технічної складності і травматичності широко обговорюються у літературі. До них належать поперекова симпатектомія, реваскуляризаційна остеотрепанція, профундопластика, створення аутогемоекстравазатів, пересадка великого чепця та інші. Але покази та протипокази до операції непрямой реваскуляризації продовжують залишатись дискутабельними, а відомості про комбінацію цих методів практично відсутні.

При неможливості використання магістральних судин для реконструкцій залишається спроба використання колатеральної судини, такої як ГАС, яка може взяти на себе функцію по кровопостачанню нижньої кінцівки. В той же час в світовій літературі дані про способи залучення ГАС до реваскуляризації майже недоступні. Поодинокі повідомлення стверджують про успішне використання глибокостегново-підколінного та гомілкового шунтування.

В той же час продовжують залишатись спірними питання показів до профундопластики, питання оцінки методів профундопластики та вибору показів до того чи іншого методу, а також використання пластичного матеріалу. Все це диктує необхідність подальшої розробки та впровадження різнопланового хірургічного лікування хворих з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Представлена наукова робота є узагальненням наукової програми кафедри хірургічних хвороб медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» із держбюджетної тематики «Методи прямої та непрямой профілактики тромбоемболії легеневої артерії» ДБ 852, ДР - 0115U001104.

Мета дослідження: Підвищити ефективність лікування хворих з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок шляхом використання прямих та непрямих способів реваскуляризації та їх поєднання з включенням у

кровопотік глибокої артерії стегна при хронічній та хронічно-критичній ішемії нижніх кінцівок.

Для реалізації мети були визначені наступні **задачі дослідження**:

1. Провести морфо-функціональну характеристику атеросклеротичного ураження судинного русла у хворих з хронічною ішемією нижніх кінцівок.
2. Встановити зміни гемостазіограми та гомоцистеїнемії при хронічній ішемії нижніх кінцівок.
3. Дослідити морфометричну складову ендотелію при атеросклеротичному ураженні магістральних судин термінальної аорти.
4. Вивчити роль глибокої артерії стегна при хірургічному лікуванні оклюзійно-стенотичного ураження аорто-стегового та стегово-підколінно-гомількового сегментів.
5. Визначити роль профундопластики при аорто-стегових та клубово-стегових прямих реваскуляризаціях.
6. Розпрацювати ультразвукові критерії для виконання профундопластики.
7. Встановити залежність способу створення дистальних анастомозів на прохідність шунтів стегово-підколінно-гомількового сегменту.
8. Розробити алгоритм вибору хірургічної тактики при хронічній та хронічно-критичній ішемії нижніх кінцівок.
9. Оцінити та порівняти віддалені результати після різноманітних прямих та непрямих методів реваскуляризації у пацієнтів з хронічною ішемією нижніх кінцівок.

Об'єкт дослідження - хворі з порушенням артеріального кровообігу нижніх кінцівок в стадії хронічної ішемії.

Предмет дослідження – зміни гемостазіограми, гомоцистеїнемії та ендотеліальної дисфункції. Особливості мікроциркуляції в залежності від стадії ішемії на фоні ізольованого атеросклерозу та цукрового діабету. Прямі та непрямі способи реваскуляризації та їх поєднання.

Методи дослідження. Проведено пошук та аналіз епідеміологічних даних, клініко-анамнестичне та клініко-лабораторне дослідження (загальні аналізи крові

та сечі, цукор крові, глікемічний профіль, коагулограма, біохімічний аналіз крові, визначення рівня гомоцистеїну, фолієвої кислоти, С протеїну); морфометрія сегментів глибокої артерії стегна та морфо-метрична характеристика ендотеліальної дисфункції, вимірювання постоклюзійного венозного тиску та внутрішньокісткового тиску, визначення глибокостегново-підколінного індексу та індексу кісточно-плечового тиску. Інструментальні методи – ЕКГ, променеві (ультразвукова доплерографія магістральних артерій, дослідження магістральних артерій з контрастуванням, дуплексне сканування магістральних артерій, ангіографічна діагностика оклюзійно-стенотичних уражень, МСКТ-ангіографія, реовазографія, радіоізотопна діагностика (в/м введенням ^{99m}Tc та часова експозиція періоду його напіввиведення); вивчення мікроциркуляції нижніх кінцівок в залежності від ступеня ішемії та наявності цукрового діабету у хворих з облітеруючим атеросклерозом.

Наукова новизна одержаних результатів.

Виявлено, що всі обстежені пацієнти з атеросклерозом судин нижніх кінцівок мають позитивний маркер розвитку атеросклерозу у вигляді помірної та легкої гіпергомоцистеїнемії.

Доведено, що незалежно від ступеню ішемії нижніх кінцівок кількість десквамованих ендотеліоцитів плазми крові у хворих перевищувала референтні значення у 2 рази, що підтверджувало наявність у досліджуваних ендотеліальної дисфункції, яка знижувалася після успішної реваскуляризуючої операції в 1,6 разу.

Встановлено, що підвищення внутрішньокісткового тиску > 44 мм.вод.ст. можна вважати індикацією до реваскуляризуючої остеотрепанації незалежно від ступеню ішемії.

Обґрунтовано, що визначальними гемодинамічними факторами стенозу є колатеральна перебудова артеріальної дистальної гемодинаміки, де при стенозі магістральних артерій більше 50-60% виникає перфузійний дефіцит.

Вперше встановлено, що при плануванні виду реконструкції при оклюзійно-стенотичному ураженні артерій стегново-підколінно-гомількового

сегменту вирішальну роль відіграє оцінка кровоплину по колатеральних гілках і стану артерій гомілки, оклюзія яких створює перешкоду для адекватного притоку до дистальних відділів кінцівки і є причиною незадовільних результатів, тому при $ГСП>0,37$ не слід вибирати операції прямої реваскуляризації.

При вивченні планіметрії ГАС на кадаверному матеріалі встановлено, що діаметр останньої на рівні витоку гирла глибокої артерії стегна становив $0,7565\pm0,0460$ см, на початку Гунтерового каналу - $0,5395\pm0,1163$ см, кількість латеральних пронизних артерій протягом 17 см її довжини становила $3,9\pm0,7$, медіальних пронизних артерій – $2,2\pm0,4$. Визначено варіанти ангіоархітекτονіки ГАС до ЗАС, при яких в 50% спостережень гирло ГАС розташовується по латеральній поверхні, в 25% спостережень - по задньо-латеральній поверхні, в 15% - по задній поверхні і в 10% - по задньо-медіальній поверхні ЗАС.

Вперше встановлено, що частота повторних операцій у пацієнтів з стегново-підколінно-гомілковим атеросклеротичним ураженням з геометрією дистального анастомозу «кінець в бік» становить 38,7%, а при способі «кінець в кінець» - 42,7%.

За даними логістичної регресії виявлено, що ризик ампутації при геометрії анастомозу «кінець в бік» складає 33,3% проти анастомозів «кінець в кінець» - 59,9%.

Практичне значення одержаних результатів.

Впроваджено у клінічну практику комплексне обстеження пацієнтів з атеросклеротичним ураженням аорти та судин нижніх кінцівок. Вперше проведено порівняльний аналіз результатів прямих та непрямих способів лікування в корекції кровопостачання нижніх кінцівок в залежності від геометрії анастомозу, довжини пластики глибокої артерії стегна, результатів профундопластики в залежності від вибору пластичного матеріалу та від значення глибокостегново-підколінного індексу. Запропонований алгоритм обстеження (ультразвукові методи, реовазографія, рентгеноконтрастна та радіонуклідна ангіографія, МСКТ-ангіографія, вимірювання внутрішньокісткового тиску та

ГСП), який дозволяє правильно визначити показання до виконання прямих та непрямих методів реваскуляризації при хронічній ішемії нижніх кінцівок.

Грунтуючись на результатах рентгенконтрастної ангіографії, запропоновано класифікацію уражень стегново-підколінно-гомількового сегменту, яка безпосередньо впливає на вибір способу хірургічного лікування хворих з оклюзіями стегново-підколінно-гомількового сегмента. Встановлено, що при оклюзії стегново-підколінно-гомількового сегмента успіх реконструктивних втручань залежить від ступеня ураження шляхів припливу та відпливу крові.

Для вимірювання значень внутрішньокісткового тиску великогомілкової кістки та наступним одномоментним виконанням РОТ запропонований пристрій (деклараційний патент України №117938 від 10.07.2017 р.).

Для вивчення кореляційних зв'язків показника тривалості збереження кінцівки від величини ГСП виконували побудову моделі Кокса, яка презентує функцію ризику наступним чином: $h(t) = h_0(t) \times \exp(\beta x)$, де $h(t)$ – функція ризику, $h_0(t)$ – функція базового ризику, x – значення коваріати, β – регресійний коефіцієнт, експонента якого є співвідношенням ризиків при зміні значення коваріати на одиницю. При підвищенні рівня ГСП з 0,3 до 0,4 загроза втрати кінцівки також підвищується у 4,86 разів (деклараційний патент України № 132937 від 25.03.2019 р.).

Алгоритм вибору хірургічного втручання розпочинається з УЗДС, при якому збільшення ПСШ в місці стенозу >200 см/с є показом до виконання ангіографії. Згідно даних ангіографії, при оклюзійно-стенотичних ураженнях поверхневої артерії стегна і прохідних артеріях гомілки, оклюзії однієї-двох артерій показана пряма артеріальна реконструкція.

При оклюзійно-стенотичному ураженні всіх артерій гомілки з оклюзійно-стенотичним ураженням поверхневої артерії стегна, прохідною підколінною артерією, з дифузним ураженням стегново-підколінного сегменту, з або без збереження прохідності однієї з артерій гомілки, виконується радіоізотопна артеріографія, де накопичення радіофармпрепарату на гомілці $>20,0\%$ під час фізичного навантаження є свідченням на користь виконання непрямих способів

реваскуляризації, $<20,0\%$ - на користь ампутації. Вихідні значення ГСПІ $\geq 0,37$ вказують на поганий прогноз лікування.

Незалежно від ступеня ішемії нижніх кінцівок при відсутності показів до прямих способів реконструкції, показами до непрямих способів реконструкції є наступні показники:

- збільшення ОШК в дистальних відділах гомілки понад два рази при ІІБ ступеню;
- сповільнення часу ($T_{1/2}$) виведення ^{99m}Tc в гомілці при ІІБ ступені ішемії $> 40\%$ згідно даних внутрішньовенної радіоізотопної ангіографії;
- значення градієнту РСТ у горизонтальному та вертикальному положеннях хворих в ПА > 2 ;
- збільшення постоклюзійного венозного тиску > 2 рази;
- зниження спонтанного венозного кровоплину $> 40\%$;
- підвищення внутрішньокісткового тиску > 44 мм вод. ст.

Ультразвуковими критеріями для здійснення ізольованої профундопластики служать: оклюзія ПАС; дифузне оклюзійно-стенотичне ураження ПА та артерій гомілки; наявність локальної оклюзії гирла або стенозу ГАС із збільшенням ПСШ в місці стенозу $> 200,0$ см/с, ГСПІ $< 0,36$; ІКПТ $< 0,45$, прохідність дистальних відділів ГАС (діаметр не менше 4 мм) з колатеральними зв'язками з підколінною артерією та артеріями гомілки.

Операцію РОТ необхідно виконувати при оклюзії стегново-підкільного сегменту, наявності на гомілці колатерального кровоплину та збереженні прохідності артерій стопи, при підвищенні значень ВКТ вище 44 мм.вод.ст. Встановлено, що остеотрєпанация знижує ВКТ, чим покращує мікроциркуляцію та внутрішньокісткову перфузію на 70% від початкового об'єму. Показом до проведення поперекової симпатектомії є оклюзія підколінно-гомілкового сегменту, збереження колатерального кровоплину в області гомілки, візуалізація артерій стопи та позитивна проба з нітрогліцерином за даними реовазографії.

Результати науково-дослідницької роботи впроваджено в практичну діяльність відділення хірургії судин КНП «Закарпатської обласної клінічної

лікарні імені А.Новака» ЗОР, відділення судинної та ендovasкулярної хірургії КНП «Запорізької обласної клінічної лікарні» ЗОР, відділення хірургії судин КНП «Тернопільської університетської лікарні» ТОР, відділення судинної хірургії та трансплантації КНП «Львівської обласної клінічної лікарні» ЛОР, відділення хірургії судин КНП «Обласної клінічної лікарні Івано-Франківської обласної ради», відділення судинної хірургії КНП «Херсонської міської клінічної лікарні імені Є.Є. Карабелеша» Херсонської міської ради, відділення хірургії судин ОКНП «Чернівецької обласної клінічної лікарні», відділення судинної хірургії КНП «Обласної клінічної лікарні імені О.Ф.Гербачевського» Житомирської обласної ради», хірургічне відділення КНП «Центральної міської клінічної лікарні Івано-Франківської міської ради», хірургічне відділення №2 КНП «Центральної міської клінічної лікарні» Ужгородської міської ради, хірургічне відділення КНП «Ужгородської районної клінічної лікарні» Ужгородської районної ради Закарпатської області, хірургічне відділення №2 КНП «Мукачівської районної лікарні», а також у науково-методичну роботу кафедри хірургічних хвороб та кафедри загальної хірургії ДВНЗ «Ужгородський національний університет».

Особистий внесок здобувача. Виконана дисертаційна робота є особистою науковою працею автора. Вклад автора в отриманні результатів полягає у пошуку та виборі об'єму дослідження, у визначенні мети та завдань, обсягу інструментальних досліджень, в аналізі та узагальненні результатів роботи, обґрунтуванні методів консервативного та хірургічного лікування, обробка та подання наукових матеріалів до друку. Здобувач здійснив інформаційно-патентний пошук та виявив проблемні наукові питання для вирішення. Самостійно провів аналіз епідеміологічних даних та медичних карт стаціонарного хворого, аналіз результатів хірургічного лікування пацієнтів з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок. Володіє методами обстеження пацієнтів. Особисто здобувач провів більшість хірургічних втручань впродовж усього періоду виконання дисертаційного дослідження. Здійснив персонально аналіз та інтерпретацію результатів клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень. Автором сформульовані ідеї, принципові наукові положення і

висновки У наукових працях, опублікованих у співавторстві, використано матеріал досліджень автора. Співавторство інших науковців полягало переважно у консультативно-технічній допомозі та співучасті у діагностично-лікувальному процесі.

Апробація результатів дослідження. Матеріали дисертації оприлюднені на: VIII Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Сухаревські читання» (м. Київ, 21 – 22 квітня, 2016); міжнародній науково-практичній міждисциплінарній конференції «Структура судинних паттернів та їх клінічна маніфестація в хірургічній, педіатричній та терапевтичній практиці» (м. Ужгород, 21-23 вересня 2016 р.), 20-th Slovak congress of vascular surgery with international participation (Demänovská dolina – Jasná, 31.03.2016–02.04.2016); V з'їзд судинних хірургів, флебологів та ангіологів України Сухаревські читання» (м. Київ, 19 – 21 квітня, 2017), II науково-практична конференція «Сучасні досягнення ендоскопічної хірургії» (м. Вінниця, 2017), міжнародна науково-практична міждисциплінарна конференція «Загальні механізми та закономірності розвитку хвороби та її корекції в аспекті хірургічної, педіатричної та терапевтичної патологій» (м. Ужгород, 18-19 жовтня, 2018 р.), XXIV з'їзд хірургів України, присвячений 100-річчю з дня народження академіка О.О. Шалімова (м. Київ, 26 – 28 вересня, 2018 р.); науково-практична конференція з міжнародною участю «Актуальні питання невідкладної хірургії» (м. Харків, 4-5 квітня 2019 р.); конгрес асоціації судинних хірургів, флебологів та ангіологів України присвячений 80-річчю з дня народження проф. І.І. Сухарева – засновника судинної хірургії та флебології України (м. Київ, 11-12 квітня 2019 р.), засідання асоціації хірургів Закарпаття (м. Ужгород, 2018, 2019, 2020).

Обсяг та структура дисертації. Дисертаційна робота викладена на 453 сторінках машинописного тексту, проілюстрована 54 таблицями, 141 рисунком, 9 формулами. Дисертаційна робота складається зі вступу, 9 розділів, висновків і списку використаних джерел. Бібліографічний показник містить 375 літературних джерела, у тому числі 150 кирилицею, 225 латиницею.

Публікації. За темою дисертаційного дослідження опубліковано 44 наукові праці, з яких 31 стаття, 26 - у фахових виданнях, рекомендованих ДАК МОН України (6 одноосібних), 10 - в науко-метричних виданнях, з яких 9 - у виданнях, з індексом цитування Scopus, 4 тези у матеріалах міжнародних з'їздів і конференцій, 1 монографія, 4 навчальні підручники, 1 патент на корисну модель та 1 патент на винахід.

РОЗДІЛ 1

МЕТОДИ ХІРУРГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ ХРОНІЧНОЇ ІШЕМІЇ ПРИ ОБЛІТЕРУЮЧОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ АОРТИ ТА СУДИН НИЖНІХ КІНЦІВОК (літературний огляд)

1.1. Сучасний стан проблеми хронічної ішемії при облітеруючому атеросклерозі

Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок (ОАСНК) є однією з актуальних проблем сучасної медицини, займаючи одне з провідних місць у структурі захворюваності, стійкої непрацездатності і летальності. Загальна поширеність ОАСНК в країнах Європи і Північної Америки варіює у межах 3-10 % серед людей старше 55 років і збільшується до 15-20 % в осіб старше 70 років, що свідчить про значний економічний та медико-соціальний тягар захворювання [7, 118, 373]. Скринінг у групах високого ризику (гіперліпідемія, паління, артеріальна гіпертензія (АГ), цукровий діабет (ЦД), частіше ЦД 2 типу), свідчить, що частота ОАСНК досягає 20-30 % [196, 295].

Для визначення поширеності ОАСНК у восьми регіонах ВООЗ (3 країни з високим рівнем доходу (НІС) та 5 країн з низьким або середнім рівнем доходу (LMIC)), F. G. Fowkes та співавт. (2013) провели систематичний огляд 34 досліджень за участю 112 027 осіб, з яких 9 347 мали ОАСНК (1997-2010 рр.) [214]. Поширеності ОАСНК за статтю зростала з віком. Поширеність захворювання у НІС у віці 45-49 років становила 28 % - серед жінок та 41 % - серед чоловіків, у віці 85-89 років показник досягав 38 % - серед жінок та 83 % - серед чоловіків. Поширеність серед чоловіків була нижчою у LMIC, ніж у НІС. У LMIC показники були вищими у жінок, особливо у молодшому віці (до 31 % серед жінок у віці 45-49 років). Куріння було важливим чинником ризику ОАСНК як у НІС, так і у LMIC, досягаючи при поточному куріння 72 % в НІС та 42 % - у LMIC. Серед пацієнтів з ЦД поширеність ОАСНК досягала 88 проти 47 %, відповідно, з АГ - 55 проти 36 %, відповідно, з гіперхолестеринемією - 19 і 14 %, відповідно.

відповідно. У глобальному масштабі, в 2010 році 202 млн. людей жили з ОАСНК, 69-70 млн. - у LMIC. Протягом попереднього десятиліття кількість осіб із захворюваннями периферичних артерій зросла на 28,7 % у LMIC та на 13,1% - у HIC. Автори підкреслюють, що у XXI ст. захворювання периферичних артерій стало глобальною проблемою. Урядам, неурядовим організаціям та приватному сектору необхідно вирішити соціально-економічні наслідки та оцінити найкращі стратегії їх лікування та профілактики [15, 16, 214].

На основі даних з 21 регіону світу за 1990-2010 роки U. K. Sampson та співавт. (2014) зроблено висновок, що івалідність та смертність, пов'язані з ОАСНК, зросли за останні 20 років в усіх вікових групах, і це навантаження було більшим серед жінок, ніж серед чоловіків. Крім того, тягар ОАСНК вже не обмежується населенням похилого віку, оскільки все більше торкається молодих людей. При цьому, відносне збільшення тягара ОАСНК у HIC вражає і значно перевищує збільшення в розвинених країнах [169, 319].

За даними S.S.Anand та співавт. (дослідження COMPASS, 2018), які проаналізували результати ОАСНК у 6 391 пацієнтів, після встановлення діагнозу протягом 1 року сукупний ризик подальшої госпіталізації становив 61,5 %; ампутацій - 20,5 %; смерті - 8,3 % [158].

Медико-соціальна значущість проблеми поглиблюється не лише поширеністю патології та інвалідизацією значної кількості пацієнтів працездатного віку. Хронічна ішемія нижніх кінцівок (ХІНК) - це не просто захворювання периферичних артерій, а й ознака генералізованого судинного атеросклерозу. У структурі серцево-судинних захворювань (ССЗ) ОАСНК виявляють у 20 % хворих, що відповідає 2-3 % загальної чисельності населення [242, 273]. ОАСНК виділяють як незалежний предиктор підвищеного ризику серцево-судинних ускладнень: за наявності ОАСНК ураження коронарних артерій спостерігається у 62-65 % випадків, а церебральних – приблизно у 33 %. Ризик смерті від ССЗ при цьому є вищим у 6 разів [13, 14, 19, 224].

Смертність від ОАСНК посідає третє місце у структурі смертності від ССЗ, поступаючись ішемічній хворобі серця (ІХС) та мозковому інсульту [158, 369].

При цьому, 12-86,4 % хворих мають багатосудинні ураження. У 60-80 % пацієнтів з множинними і дистальними формами ОАСНК розвивається тяжка ішемія, що в 10-20 % випадків призводить до ампутацій кінцівки. Смертність після первинної ампутації протягом двох років досягає 65 %, а 5-річна виживаність не перевищує 40 % [21]. Поєднане ураження стегенно-підколіно-гомількового сегменту спостерігається у близько 50 % пацієнтів, ізольоване ураження стегенно-підколіно сегменту без залучення гомількових артерій - у близько 10 % випадків [226].

Критична ішемія нижніх кінцівок (КІНК) є найбільш тяжким ускладненням хронічної артеріальної недостатності [94]. Термін «critical limb ischemia» був введений Р. R. Bell в 1982 р. для визначення групи пацієнтів з болями у спокої більше двох тижнів, трофічними виразками і дистальними некрозами [245]. КІНК зустрічається у 60-80 % хворих на ОАСНК, при цьому, смертність протягом перших 5 років від виявлення захворювання досягає 12-15 %, а кількість ампутацій нижніх кінцівок, навіть при лікуванні в умовах спеціалізованого стаціонару, досягає 10-20 % [38, 188, 223, 355].

За даними ряду популяційних і національних реєстрів, частота великих ампутацій нижніх кінцівок варіює від 120 до 500 на 1 млн. населення на рік [154, 278, 365]. Частота летальних наслідків в ранньому післяопераційному періоді після здійснення трансметатарзальної ампутації стопи досягає 5,6 %, при ампутаціях гомілки - 5-10 %, стегна - 15-20 %. Смертність у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок (КІНК) протягом 30 днів після високої ампутації складає 25-39 %, впродовж 2 років - 25-56 %, а через 5 років - 50-84 % [134].

У структурі патології кількість хворих з дистальними ураженнями артерій досягає 30-40 % [343]. Крім того, у пацієнтів з КІНК ризик майбутнього інфаркту міокарда, інсульту та смерті від ССЗ, у 3 рази вищий, ніж у пацієнтів з переважаючою кульгавістю [85, 301, 329].

Критерієм КІНК є біль у спокої при значенні систолічного тиску у дистальній третині гомілки нижче 50 мм.рт.ст. і/або наявність значень систолічного тиску нижче 30 мм рт. ст. на пальцевих артеріях, або наявність

трофічних виразок, або гангрені стопи, або пальців при ідентичних показниках рівня систолічного артеріального тиску [206].

Прогноз КІНК є найбільш драматичним, фахівці TASC II його порівнюють з прогнозом при важких злоякісних новоутворень [199, 336]. Схожі дані наводять D. G. Armstrong та співавт. (2020) відносно хворих на ЦД. П'ятирічна смертність від незначних та великих ампутацій склала 46,2 та 56,6 %, відповідно. Для порівняння, 5-річна смертність для всіх зареєстрованих ракових захворювань становила 31,0 % [161, 207].

Протягом року після маніфестації КІНК лише 25 % хворих одужують, у 20 % симптоматика зберігається, у 30 % пацієнтів кінцівку ампутують, а 25 % – помирають [300].

Показники летальності досягають 25 % через рік, 31,6 % - через 2 роки і більше 60 % - через 3 роки [165, 196]. В Україні виконується близько 10000 реконструктивних операцій з приводу оклюзійних уражень артерій нижніх кінцівок щорічно. При цьому, щорічно через ускладнення атеросклерозу проводиться до 8-10 тис. ампутацій нижніх кінцівок [149].

Як підкреслюють K. Paraskevas та співавт. (2013), прояви КІНК не завжди виражені клінічно і, як наслідок, ХІНК залишається недіагностованою, призводячи щорічно до 150 000 ампутацій у США і країнах Європі [308]. Аналогічну позицію підтримують S. M. Conte та P. R Vale (2018), стверджуючи, що, незважаючи на наявність захворювань периферичних артерій як доведеного предиктору серцево-судинних подій у 15% населення Австралії, небезпека ОАСНК залишається недооціненою [189]. За даними F. G. Fowkes та співавт. (Edinburgh Artery Study), хоча симптоми перемежаючої кульгавості були присутніми лише у 4,5 % з понад 1500 пацієнтів, в 8 % випадків виявлялися значимі порушення кровотоку при відсутності клінічної симптоматики, а більше 16 % мали відхилення від норми за даними інструментальних методів дослідження і/або патологічні зміни (за даними проби з реактивною гіперемією) [213, 296, 324].

Встановлено, що ознаки перемежаючої кульгавості виявляють у 0,4-14,4 % населення, поширеність асоційована зі статтю і віком (чоловіки хворіють у 1,5-

2 рази частіше); КІНК виявляють у приблизно 0,25 % спостережень; безсимптомна стадія зустрічається набагато частіше від 0,9 до 22 % випадків [81, 255]. А.Т.Hirsch та співат. (дослідження PARTNERS) було обстежене близько 7000 чоловік (пацієнти старше 70 років, а також у віці 50-69 років з чинниками ризику розвитку атеросклерозу). Ураження периферичних артерій виявлено у 29,0 % обстежених, причому лише у 5,5 % пацієнтів уперше діагностоване захворювання супроводжувалося класичною клінічною картиною кульгавості [231].

А. R. Khan та співавт. (2019) вважають, що найпоширенішою причиною затримки звернення до судинного хірурга є невідпрацьоване діагностування ХІНК лікарем первинної ланки медичної допомоги. З 55 пацієнтів 60 % мали гостру, а 40 % - ХІНК. У закладі первинної медичної допомоги діагноз не був встановлений у 33,3 % пацієнтів з гострою ішемією і у 59 % з ХІНК. Середній вік пацієнтів з гострими випадками захворювання становив $44 \pm 23,72$ роки, з ХІНК - $60 \pm 12,49$ років. Кінцівки втратили 60 і 36 % пацієнтів, відповідно. За висновками авторів, відстрочена допомога хворим з ІНК потребує розробки чітких алгоритмів діагностики і дотримання наступності в лікуванні пацієнтів [253]. Крім того, необхідним є мультидисциплінарний підхід до ведення пацієнтів з ІНК, що сприяє врятуванню нижньої кінцівки, поліпшенню прогнозу виживання та запобіганню виникненню КІНК. В ідеалі для цих пацієнтів рекомендується співпраця фахівців з ендоваскулярних втручань, судинних хірургів, ортопедів, інфекціоністів та фахівців з лікування ран та ін. Мультидисциплінарна команда, яка працює разом, має найбільший шанс забезпечити оптимальний догляд за пацієнтом з ХІНК, сприятиме покращенню якості та збільшенню тривалості життя пацієнтів [204, 260, 359].

Клінічні класифікації облітеруючого атеросклерозу (R. Fontaine, 1954 р., А.В. Покровський, 1979 р.) є найбільш поширеними в Європі і є обов'язковою частиною прийняття міждисциплінарних рішень щодо лікування [94, 202, 210, 269].

Інший документ European Work Group of Critical Limb Ischaemia (1991) доповнював визначення КІНК ще одним критерієм – пальцевий тиск дорівнював ≤ 30 мм рт. ст. [291]. Водночас, незважаючи, що термін «критична ішемія кінцівок» («critical limb ischaemia») був запропонований понад 35 років тому, дискусія щодо визначення даної патології триває, враховуючи зміни гемодинамічних параметрів, що використовувались для позначення критичного рівня перфузії кінцівок [280]. Найбільш вживаною на сьогодні є класифікація другого Трансатлантичного консенсусу (TASC-II), в якій виділено порогові значення гомілкового тиску, ІКПТ і пальцевого тиску для підтвердження діагнозу ХКІНК [300, 332].

Отже, ОАСНК є захворюванням, що має надзвичайне медико-соціальне значення внаслідок значної поширеності, прогресуючого перебігу та численних ускладнень, що є однією з головних причин інвалідності та смертності населення. Розвиток ОАСНК є одним з проявів системного атеросклерозу, а КІНК є найбільш тяжким ускладненням ОАСНК. Найчастішою причиною розвитку КІНК є «багаторівневе» атеросклеротичне ураження судин.

1.2. Етіопатогенетичні чинники розвитку облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок

КІНК є поліетіологічним станом і у переважній більшості випадків КІНК розвивається внаслідок атеросклерозу і синдрому діабетичної стопи [37, 48]. Слід підкреслити, що старіння населення і значне поширення ЦД істотно збільшують поширеність і соціальну значущість проблеми [26, 43, 119, 180].

У патогенезі облітеруючого атеросклерозу, у тому числі артерій нижніх кінцівок, доведена роль біля 50 однонуклеотидних генетичних поліморфізмів (SNP), при цьому, їх кількість може бути значно більшою, оскільки роль більшості з відомих 10 млн. SNP остаточно не досліджена [58, 282, 357, 264, 281]. Так, важливу роль у розвитку атеросклеротичного ураження відіграє зменшення рівня оксиду азоту, спричинене зниженням активності ендотеліальної NO-синтази (eNOs), що є генетично детермінованим [155, 172]. Генетичні аналізи недоцільні

для визначення прогресування захворювання або його тенденції залишатися стабільним [159].

У патогенезі важких ішемічних розладів ключову роль грають три основних взаємопов'язаних чинника: гемодинамічні розлади у великих магістральних артеріях, депресія мікроциркуляції, порушення тканинного метаболізму, при цьому основне значення належить порушенню процесу утилізації тканинами кисню [170, 268, 281]. І. В. Твердовським (2018) оцінений стан системи гемостазу хворих на ОАСНК за допомогою тромбоеластографії [136]. Підвищення активності судинно-тромбоцитарної, прокоагулянтної ланок гемостазу та пригнічення фібринолітичної активності свідчить про наявність гіперкоагуляції у хворих на облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок [136].

Поширеність захворювань артерій нижніх кінцівок, симптоматичних або безсимптомних, серед чоловіків вища, ніж серед жінок, особливо в молодих вікових групах [168]. Також у жінок з КІНК спостерігається підвищена частота наступних тяжких серцево-судинних подій [283].

До чинників ризику розвитку атеросклеротичного ураження периферичних артерій відносять вік, паління, АГ, ЦД, ожиріння, гіперхолестеринемію, спадковість та ін. [82, 179, 242, 261]. Вік виділяють як самостійний чинник ризику розвитку ОАСНК, що пов'язано з регресом функції судинної стінки і переважанням захворювань, до патогенетичні механізми яких залучені пошкодження стінки кровоносних судин (атеросклероз, ЦД, гіпертонічна хвороба) [303, 338, 344, 360].

АГ призводить до більш вираженого пошкодження ендотелію «пульсовим ударом», особливо в місцях біфуркації артерій, внаслідок чого відбувається більш інтенсивне проникнення ліпопротеїдів в артеріальну стінку і, як наслідок, зростання атеросклеротичної бляшки [7, 218, 331].

Ризик розвитку критичної ішемії у хворих з ЦД є у 3,5 рази вищим у чоловіків і в 8,6 разів - у жінок, ризик ампутації є вищим у 13 разів, а у віковій групі 65-74 роки - вище у 25 разів. У хворих на діабет ОАСНК починається рано, часто перебігає безсимптомно і швидко прогресує, що ускладнює діагностику

захворювання [95, 357, 370]. За даними S. Lange та співавт. (2004), пацієнти з діабетом порівняно з недіабетиками мають більш високу поширеність захворювання периферичних артерій (26,3 проти 15,3 %) [266]. Для ураження периферичного артеріального русла характерний багаторівневий стенотично-оклюзійний процес в артеріях стегнового сегменту в поєднанні з ураженням артерій підколінно-гомількового сегменту [346]. Автори підкреслюють, що незважаючи, що кількість хворих на ЦД 1 типу серед пацієнтів із захворюваннями периферичних артерій є малою, вони є підгрупою, що має особливий ризик ампутації кінцівок [315].

Атерогенна дисліпідемія при захворюваннях периферичних артерій проявляється підвищенням рівня загального холестерину, ліпопротеїнів низької щільності, зниженням ліпопротеїнів високої щільності, гіпертригліцеридемією [152]. При збільшенні рівня загального холестерину на 10 мг/дл ризик розвитку захворювань периферичних артерій підвищується на 5-10 % [215, 354].

Формування атеросклеротичних змін веде до втрати еластичності судинної стінки, внаслідок цього змінюється динаміка пульсової хвилі. Бляшки є джерелом трьох основних патологічних механізмів, що беруть участь в облітерації артерій: вивільнення цитокінів, тромбоцитів, що активують агрегацію, дистальної емболії і стенозу просвіту судини, що механічно перешкоджає кровотоку [162, 311].

Логістичний регресійний аналіз, проведений D. Krause та співавт. (2016), показав, що три нові показники є факторами ризику ХІНК: підвищений рівень С-реактивного білка (CRP) (коефіцієнт шансів 1,23), погіршення швидкості клубочкової фільтрації (коефіцієнт шансів 1,27) та підвищений рівень гомоцистеїну (коефіцієнт шансів 1,19) [4, 262]. Таким чином, ОАСНК є поліетіологічним захворюванням зі складним патогенезом.

1.3. Діагностичні можливості виявлення облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок

Глибока артерія стегна (ГАС) відіграє головну роль в колатеральному кровопостачанні нижніх кінцівок. У кінцівках з оклюзією ПАС, ГАС є життєвою

ланкою, яка пов'язує аорто-клубовий сегмент та периферичне русло кінцівки. У зв'язку з цим, її оклюзія різко збільшує ступінь ішемії нижніх кінцівок. При прогресуючому стенозі гирла ГАС вираженість симптоматики наростає [115, 130].

З приводу анатомії ГАС існують певні відмінності подання матеріалу з плином часового інтервалу у 50-60 років. За даними вчених Кованова В.В., Травіна А.А. (1963 р.) та Кованова В.В., Анікіної Т.І., (1974 р.) приводяться приблизно однакові топографії ГАС [60, 61].

Глибока артерія стегна (*a. profunda femoris*) (діаметр 5-7 мм) іноді по діаметру дорівнює стегновій. Вона відходить від задньої (в 4%), медіальної або задньо-медіальної (в 12%) і латеральної або задньо-латеральної (в 47%) частини півкола стегнової артерії. При відходженні глибокої артерії стегна від внутрішнього півкола стегнової артерії вона спочатку йде між стегновими судинами і позаду них, потім по задній стінці артерії зміщується назовні, виступаючи у вершини трикутника з-під зовнішнього краю стегнової артерії.

На всьому протязі медіально від глибокої артерії стегна знаходиться однойменна вена, яка впадає в стегнову вену на відстані 8-9 см від пахової зв'язки.

У вершини стегового трикутника, в загальному добре розвиненій фасціальній піхві, в більшості випадків розташовуються: спереду - стегнова артерія, позаду неї - стегнова вена, позаду останньої, досередини - глибока вена стегна, а назовні - глибока артерія стегна. Глибока артерія стегна на рівні другого відділу стегнової артерії, прикритої Кравецьким м'язом і довгим привідним м'язом стегна (табл. 1.1). Поступово глибока артерія стегна відхиляється дозаду: у вершини стегового трикутника вона знаходиться на відстані 0,5-1,0 см від задньої стінки стегнової вени, а біля сухожилка довгого привідного м'яза - на відстані 3,0-3,5 см [61].

Таблиця 1.1

Основні варіанти розгалуження глибокої артерії стегна

Варіант	Частота варіанта %			
	всього	З обох сторін	справа	зліва
Обидві артерії, що оточують стегно, відходять від глибокої артерії стегна, медіальна вище латеральної	43,3	28,7	8	6,6
Обидві артерії, що оточують стегно, відходять від глибокої артерії стегна на одному рівні	22,3	12	5,6	4,7
Латеральна артерія, яка обходить стегно, відходить від глибокої, а медіальна - від стегнової артерії	15,3	7,3	3,3	4,7
Інші варіанти	19,1			

Кінцевий відділ глибокої артерії стегна, що є третьою або четвертою пронизною артерією, проходить між сухожилками довгого і великого привідних м'язів в товщу останньої. Разом з тим, дані літератури свідчать про ураження оклюзійно-стенотичним процесом ГАС у 46,3-70% хворих облітеруючим атеросклерозом [11].

Для встановлення діагнозу ОАСНК вважають необхідним ретельний збір анамнезу і фізикальне обстеження; для верифікації діагнозу - визначення індексу кісточно-плечового тиску (ІКПТ) і ІКПТ з фізичним навантаженням (третім-тест), вимірювання сегментарного тиску в кінцівках, дуплексне ультразвукове дуплексне сканування (УЗДС) і/або ультразвукову доплерографію (УЗДГ) [185, 239, 286, 325, 363].

При необхідності більш детальної діагностики характеру і рівня ураження, визначення тактики лікування (консервативне або оперативне, виду і об'єму втручання), динамічного контролю використовуються додаткові лабораторні і інструментальні методи досліджень, серед яких транскутанне визначення напруги кисню ($T_{sp}O_2$) і вуглекислого газу в тканинах, інвазивна рентген-контрастна ангіографія (РКА) і цифрова субтракційна ангіографія (ЦСА), мультиспіральна комп'ютерна томографія-ангіографія (МСКТ-ангіографія), магнітно-резонансна томографія судин (МРА, 3D-МРА), радіонуклідні методики (сцинтиграфія, позитронно-емісійна томографія), інтраваскулярна ультрасонографія, лазерна флоуметрія, плетизмографія; у деяких випадків необхідним є Холтерівське моніторування артеріального тиску (АТ) [185, 219, 286, 325].

Після збору анамнезу та завершення клінічного обстеження пацієнта визначають ІКПТ, що є легкодоступним та економічно ефективним методом діагностики, що широко використовується в рутинній практиці. Чутливість відносно наявності стенозу щонайменше 50 % становить майже 95 % у спокої зі специфічністю майже 100 %. Помилково-негативні значення можна помітити у випадку сильно кальцинованих судин [252, 269]. Оцінка ІКПТ - широко вживаний в рутинній практиці метод, що дозволяє не лише підтвердити наявність ураження артерій, навіть у безсимптомних пацієнтів, але і приблизно визначити рівень оклюзивних стенотичних змін. ІКПТ дорівнює відношенню систолічного тиску, виміряного на одній з гомілкових артерій, до системного систолічного тиску (виміряному на плечовій артерії). Зниження ІКПТ, виміряного після фізичного навантаження за стандартним протоколом на 15-20 %, дозволяє достовірно судити про наявність у пацієнта оклюзуючого ураження периферичних артерій. У нормі ІКПТ складає $>1,0$, прогресивно знижуючись при обтяженні стадії ОАСНК. При КІНК ІКПТ дорівнює $\leq 0,4$ [151, 347]. N. S. Weiss та співат. (2018) проаналізували дані, отримані в багатоетнічному дослідженні, в якому ІКПТ оцінювали у понад 6000 американців у віці 45-84 років [364]. Захворюваність на оклюзивні ураження периферичних артерій, виявлена за показником ІКПТ $<0,9$, становила 23,0 на 1000 людино-років, порівняно з 2,0 % на 1000 людино-років при вищих значеннях

ІКПТ. Захворюваність зростала зі зниженням ІКПТ нижче 0,9. Також, підвищений ризик, пов'язаний з низьким ІКПТ, виявлений в осіб, що не мають інших факторів ризику розвитку виникнення захворювань периферичних артерій (статус куріння, АГ, ЦД та ожиріння). За висновками авторів, навіть у безсимптомних відносно захворювань периферичних артерій осіб при низькому ІКПТ існує великий ризик розвитку клінічно значущої периферичної артеріальної недостатності [304, 364].

Про ступінь метаболічних розладів можна судити за допомогою визначення $T_{sp}O_2$ у дистальних відділах кінцівки. А. А. Хайруллин і співавт. (2015) оцінили можливості визначення сатурації киснем (SpO_2) при застосуванні транскутанної пульсоксиметрії в проекції гілок артеріальної дуги стопи у пацієнтів ($n=53$) з хронічною артеріальною недостатністю і КІНК [77, 144].

Чутливість методу УЗДГ в оцінці судин гомілки і стегна при вираженому стенозі або оклюзії вищележачих відділів (клубово-стегнового сегменту) складає не більше 73 %, що часто призводить до відмови від реконструкції судин і проведенню невиправданих ампутацій, а добре розвинений колатеральний кровоплин гомілкового сегменту є частою причиною псевдопозитивної оцінки і помилкових показань до проведення реконструктивної операції на клубовій і стегновій артеріях [145, 374].

Н. Ю. Литвиною та співавт. (2014) визначено параметри лазерної доплерівської флоуметрії (ЛДФ) у пацієнтів з ХІНК ($n=60$) різного ступеню за R. Fontaine та їх кореляцію з клінічними і УЗ-параметрами макрогемодинаміки [67]. Чутливість УЗДС при виявленні стенозів артерій нижніх кінцівок складає 95 %, специфічність - 99 %; при діагностиці оклюзій - 92 і 97 %, відповідно. До недоліків методу відносять неможливість диференціювання подвійних стенозів, отримання зображень судин в області колінного суглоба і деякі інші [353].

Інвазивна РКА та її більш прогресивна модифікація ЦСА залишаються «золотим стандартом» обстеження хворих з ОАСНК і визначення тактики ангіохірургічного і ендоваскулярного втручання. Проте отримувані зображення є двомірним і не дозволяють виявити ексцентрично розташовані бляшки, що призводить до псевдонегативного висновку; візуалізується лише просвіт судини,

тому аневризма, заповнена тромбом або бляшкою, може залишитися непоміченою; структура бляшки або тромбу також не діагностується. Крім того, інвазивність і ризик ускладнень артеріального доступу, часта необхідність в седатії пацієнта також є недоліками методу. Серед частих ускладнень – ускладнення, які пов'язані з пункцією артерії (ангіоспазм, тромбоз, кровотеча, пункційна гематома та ін.) [36].

У разі неможливості проведення УЗД внаслідок КІНК, ознак трофічних порушень і розвитку гангрени, багатоповерховості атеросклеротических уражень і їх протяжної анатомічної зони, а також у раніше оперованих хворих проводять МСКТ-ангіографію ураження дистального артеріального русла [327].

МСКТ-ангіографія є високочутливим і специфічним методом оцінки стану судин нижніх кінцівок, стентів і шунтів, проте при виконанні дослідження можуть визначатися артефакти. Також метод не дозволяє візуалізувати м'язову перфузію, має певне променеве навантаження і введення йодвмісної контрастної речовини, що обмежує його використання у деяких груп пацієнтів [327]. Метою дослідження J. C. Lim та співавт. (2017) була оцінка якості зображення та точності (64+) МСКТ-ангіографія для гемодинамічно значущого (≥ 50 %) стенозу у 29 пацієнтів (19 чоловіків, 10 жінок) із захворюваннями периферичних артерій [275]. Чутливість (64+) МСКТ-ангіографія становила 84,8 %, специфічність - 87,7 % і точність - 86,3 % при стенозі ≥ 50 %. Точність була зниженою за наявності кальцифікації артеріальної стінки, ніж при відсутності кальцифікації (55,9 проти 82,4 %). Автори вважають, що (64+) МСКТ-ангіографія є точним методом діагностики у пацієнтів з симптомами захворювань периферичних артерій. Проте діагностична точність при ураженні судин нижче коліна є гіршою, тому альтернативні способи візуалізації слід застосовувати при підозрі на розвиток захворювання нижче коліна [275, 284].

Застосування тривимірних реконструкцій при обробці даних МСКТ-ангіографія і використання методів УЗД дозволило Д. А. Осипову вважати метод чутливим для ураження клубово-стегнового, стегенно-підколінного сегментів у 96 % випадків, при ураженні підколінно-тібіального сегменту - в 97 %, а

використання МСКТ-ангіографії - семіотики специфічною в 98 % випадках при атеросклеротичному ураженні дистального артеріального кровотоку. Автор вважає для визначення стану дистального артеріального русла і плануванні реконструктивних операцій найбільш оптимальним алгоритмом дослідження використання МСКТ-ангіографії і УЗДГ. При цьому УЗДГ стає методом обов'язкового огляду незалежно від запланованого методу лікування, а додаткове застосування МСКТ-ангіографії - необхідною умовою для планування реконструктивних втручань [89].

Сучасні методики МРТ дають можливість не лише візуалізувати анатомічні структури, але і неінвазивно досліджувати метаболічні процеси і перфузію тканини, що неможливо зробити, використовуючи інші методи діагностики ХІНК. Отримання висококонтрастних зображень системи артерій нижніх кінцівок від біфуркації черевної аорти до дистальних судин стопи можливо за допомогою МР-ангіографії (МРА) з контрастним або без контрастного посилення [232, 240, 290]. Однак через недостатню кількість даних не рекомендується в якості методу першої лінії діагностики інфрапоплітеального стенозу в хворих на діабет [229, 302, 262, 372].

Новий перспективний метод QISS-MRA (Quiescent-interval single-shot MRA) позиціонується як швидкий, відносно простий і в той же час високоефективний спосіб візуалізації, нечутливий до рухів пацієнта, пульсової хвилі і особливостей кровотоку [317]. Р. А. Hodnett та співавт. (2011) вивчали метод QISS-MRA і встановили порівнянню з МРА з контрастним посиленням чутливість - 89,7 і 87,0 %, відповідно, та специфічність - 96,5 і 94,6 %, відповідно [233].

У рекомендаціях по діагностиці і лікуванню захворювань артерій нижніх кінцівок (TASC II) МРА разом з УЗДС і КТ рекомендована як діагностичний метод у випадку, коли потрібно встановити точну анатомічну локалізацію ураження. Отже, метод може бути використаний для планування способу і об'єму реваскуляризації кінцівки [300].

Таким чином, застосування комплексу клініко-інструментальних методів обстеження дає змогу ретельного обстеження пацієнтів з дистальною формою оклюзії та обґрунтувати показання до проведення реваскуляризації при оклюзійно-стенотичних ураженнях стегново-підколінно-гомількового сегмента.

1.4. Використання прямих та непрямих методів реваскуляризації нижніх кінцівок при хронічній ішемії

Огляд наявної літератури свідчить, що загальна виживаність пацієнтів з ОАСНК залишається поганою після втручань на кінцівках, незважаючи на задовільну прохідність трансплантата, виживання без ампутації та рівень врятування кінцівок, що потребує розробки і вдосконалення існуючих методів лікування [55, 156, 195, 351]. Стратегії, орієнтовані на остаточну та тривалу реваскуляризацію, можуть зменшити кумулятивну кількість втручань та потенційно максимально підвищити якість життя пацієнтів [92, 190, 335].

Як доведено, ведучим чинником пошкодження при ОАСНК є стенозуючо-оклюзійний процес в магістральних артеріях, головною ланкою патогенезу якого є прогресуюча закупорка просвіту артерій з розвитком артеріальної недостатності. У цих випадках необхідність відновлення просвіту артерій в кількох сегментах судинного русла є очевидною [69, 268]. При цьому, результати артеріальних реконструкцій залежать від стану русла відтоку. Найбільш складною групою є пацієнти з оклюзією стегенно-підколінно-берцового сегменту, зважаючи на відсутність адекватних шляхів відтоку [87, 192, 271]. У наш час лікування хворих з КІНК при ураженні дистальних відділів артеріального русла залишається однією з найбільш складних і суперечливих проблем судинної хірургії [6, 186, 298].

Як підкреслює Р. Н. Morère (2017), на всіх стадіях захворювання периферичних артерій спершу слід спробувати медикаментозне лікування, за винятком КІНК, коли необхідним є інвазивний підхід [64, 297]. За даними J. N. Wolfe та M. G. Wyatt 73 % пацієнтів «низького ризику» помирають або переносять велику ампутацію протягом 1 року [305, 328, 367]. Результати

подібного лікування не можна визнати задовільними, оскільки смертність після ампутації кінцівки залишається дуже високою і протягом 5 років досягає 46 % [84, 169, 350].

Історично склалося, що хірургічне лікування ішемічних станів нижніх кінцівок розвивалося в двох напрямках - розробка і впровадження прямих (шунтувальних) і непрямих (паліативних) методів реваскуляризації. Пізніше хірурги дійшли до висновку, що і прямі, і непрямі методи реваскуляризації мають паритетні права на існування, не конкуруючи один з одним [160, 217].

Реваскуляризація нижніх кінцівок забезпечує збереження кінцівки та покращення якості життя хворих на ОАСНК [133, 198]. При цьому, виконання оперативних втручань при ОАСНК потребує врахування певних особливостей, найпоширенішими з яких називають: багатоповерховість атеросклеротичного ураження артерій стегно-підколінно-дистального сегменту, що спостерігається у 65-85 % загальної кількості випадків ОАСНК [44]; швидкість прогресування захворювання; оклюзія артерій гомілки, що виключає застосування шунтуючих операцій [44]; наявність супутньої патології, похилий вік пацієнтів [47]; ОАСНК у пацієнтів з ЦД, при якому переважає дистальний тип ураження артерій кінцівки [211].

У дослідженні S. L. Steunenbergh та співавт. (2018) 195 пацієнтів (2012-2016 рр.) з ХКІНК ≥ 70 років було поділено на 6 груп (ендоваскулярне втручання, хірургічна реваскуляризація та консервативне лікування) [337]. Проаналізовано дані пацієнтів двох вікових груп (70-79 та >80 років) через 5-7 днів, 6 тижнів та 6 місяців після лікування. Протягом 6 місяців смертність була значно нижчою у пацієнтів, яких лікували хірургічним шляхом, у віці 70-79 років (4 %) порівняно з ендovasкулярним (24 %) або консервативним лікуванням (25 %). Не було достовірної різниці у 6-місячній смертності у пацієнтів >80 років при ендovasкулярних (38 %), хірургічних (15 %) втручаннях та консервативному лікуванні (27 %). Консервативне лікування не покращувало рівень QoL у цій віковій групі. Усі пацієнти віком >80 років, включаючи консервативно пролікованих хворих, показали значно покращені результати QoL через 6 місяців.

Однак усі 3 способи лікування значно покращують стан фізичного здоров'я через 6 місяців. Консервативна терапія є прийнятним варіантом лікування пацієнтів, непридатних до реваскуляризації за станом здоров'я [337]. За даними S.Klaphake та співавт. (2018) вищі коефіцієнти смертності зареєстровано в хворих ≥ 80 порівняно з пацієнтами у віці 70-79 років, як в ендоваскулярній, так і хірургічній групах. Автори стверджують, що рівень смертності і тривалості життя у літніх пацієнтів з КІНК є високим, незалежно від типу втручання. Консервативне лікування повинно розглядатися як лікування для пацієнтів ≥ 80 років при існуванні значної коморбідності [256]. За таких умов розробка та впровадження численних методик реваскуляризації означає можливість збереження кінцівки, подовження тривалості життя при збережених соціальних функціях хворого [194, 203, 269].

Сучасні методики хірургічного лікування облітеруючого атеросклерозу включають: прямі методики реваскуляризації (шунтуючі операції, артеріалізація венозного кровоплину гомілки і стопи, хірургічні та ендоваскулярні ангіопластики); непрямі методики реваскуляризації (поперекова симпатектомія (ПСЕ); реваскуляризуюча остеоперфорація (РОТ), аутоотрансплантація сальника та ін.); поєднані методи реваскуляризації - виконання прямих реваскуляризацій в поєднанні з непрямыми [6,272]. Арсенал реконструктивно-відновлюваних операцій сьогодні досить великий і включає протезування великих артеріальних сегментів, відкриту і напівзакриту, у тому числі «багатоповерхову», ендартеректомію, мікрохірургічну корекцію артерій гомілки, шунтування крові в артерії стопи, комбіновані «одно-» і «двоповерхові» реконструкції [10].

Ендоваскулярні та хірургічні методи лікування є основними компонентами лікування КІНК. При стенозі або оклюзії ізольованої ділянки артерії можливим є виконання відкритого або ендоваскулярного втручання, що відповідає рекомендаціям TASC II. При цьому, незважаючи на наявність показань для відбору пацієнтів як до відкритих судинних втручань, так і для менш інвазивної ендоваскулярної терапії, існують значні розбіжності щодо того, яке лікування має бути проведено першим та яке є успішнішим [105, 288, 289]. N. J. Gargiulo та

D. J. O'Connor (2011) підкреслюють, що незважаючи на початковий ентузіазм в більшості пацієнтів з КІНК можуть бути проведені ендоваскулярні втручання, але стандартні (відкриті) операції залишаються актуальними [216, 258, 269].

Водночас, виконання відкритих операцій, особливо у пацієнтів з супутньою патологією, пов'язано зі значними ризиками. При дистальних ураженнях артерій нижніх кінцівок супутню патологію виявляють у 64,1-100 % випадків, при цьому в одного пацієнта можуть спостерігатися кілька захворювань одночасно, що сприяє розвитку синдрому «взаємного обтяження». Залучення в процес двох і більше артеріальних басейнів спостерігають в 33,5-99,0 % випадків, у 20,2 % хворих наявні поєднані асимптомні ураження різних судинних басейнів. Внаслідок цього реконструктивні операції у 12–34 % пацієнтів супроводжуються тяжкими ішемічними ускладненнями в уражених артеріальних басейнах, при цьому загальна летальність навіть у розвинутих країнах досягає 45 % [129, 310, 313].

Саме тому, все актуальнішим стає питання про застосування ефективних і малотравматичних втручань для відновлення прохідності уражених артерій. Можливість виконання ендоваскулярних операцій під місцевим знеболенням, низька летальність, рання активізація пацієнтів, мала травматичність, швидкість виконання сприяють ефективному виконанню даних операцій у пацієнтів з важкою супутньою патологією [163, 164]. Так, за даними S. Agarwal та співавт. (2016), у США відбулося значне зменшення кількості пацієнтів, які перенесли хірургічну реваскуляризацію, з 13,9 % у 2003 році до 8,8 % у 2011 році, тоді як ендоваскулярна реваскуляризація зросла з 5,1 до 11,0 % за той же період часу. Порівняно з хірургічною реваскуляризацією ендоваскулярні втручання були пов'язані зі зниженою внутрішньолікарняною смертністю (2,34 проти 2,73 %), середньою тривалістю перебування у стаціонарі (8,7 проти 10,7 днів) та середньої вартості госпіталізації (31 679 проти 32 485 доларів США) [153].

Однак, на думку деяких авторів, ендоваскулярні втручання не є альтернативою відкритим хірургічним втручанням, оскільки їх безпосередні та віддалені результати є гіршими у порівнянні з відкритими операціями [352].

М. Engelhardt та співавт. (2012) проаналізовано дані 104 пацієнтів (115 кінцівок), у яких був зареєстрований перший епізод ХІНК. Реваскуляризацію намагалися здійснити у 65 % випадках: 45 % - непрямим втручання та 55 % - хірургічним шляхом; у 9 % випадків була необхідна первинна ампутація, а 22% призначали консервативну терапію. Середній термін спостереження становив 28 місяців. Трирічне врятування кінцівок, виживаність пацієнтів та виживаність без ампутації склали відповідно 73, 41 та 31 %. Діабет, ССЗ та ниркова недостатність негативно впливали на виживаність пацієнтів та виживання без ампутації. За висновками авторів, щонайменше 2/3 усіх пацієнтів, що мають ХІНК, можна запропонувати певний тип прямої чи непрямой реваскуляризації. Проте, серед пацієнтів із серйозними супутніми захворюваннями слід очікувати поганий результат з точки зору виживання без ампутації [201].

Основні переваги відкритих шунтуючих операцій: триваліша прохідність шунта і високий відсоток технічного успіху, відсутність впливу рентгенівського випромінювання, можливість виконання при оклюзії поверхневої стегнової артерії будь-якої протяжності, навіть за наявності вираженого кальцинозу, здійснення одночасно реконструкції загальної і глибокої стегнових артерій, а також гібридної операції [246, 330]. Відомо, що істотною причиною стенозу глибокої артерії стегна і зниження швидкісних показників кровотоку при ОАСНК є гемодинамічний чинник, що безпосередньо залежить від кута відходження глибокої стегнової артерії [20]. Оскільки об'ємна швидкість кровотоку пропорційна четвертому ступеню величини радіусу артерії (тобто, зменшення радіусу в 2 рази при незмінному перепаді тиску зменшує об'ємну швидкість кровотоку в 16 разів), отже, зниження кровотоку особливо виражене в дистальному відділі глибокої стегнової артерії, де відносні зміни радіусу артерії великі навіть при малих розмірах атеросклеротичної бляшки. Правильно виконана реконструкція глибокої артерії стегна дозволяє збільшити діаметр і отримати приріст об'ємної швидкості кровотоку більше, ніж на 80 % у зоні гирла глибокої артерії стегна і більше, ніж на 40 % - в дистальному відділі глибокої артерії стегна. Реконструкція дозволяє знизити гідродинамічний тиск на стінки судини у

загальній стегновій артерії та в області біфуркації, що підтверджується зниженням градієнта тиску на 3,9 мм рт. ст., пульсаційного індексу - на 53 % і індексу опору - на 11 % у цій зоні [20]. А. А. Фетісовим (2013) представлений порівняльний аналіз результатів обстеження і лікування 123 хворих з ОАСНК. Виявлено, що профундопластика є операцією вибору при прогресуванні атеросклеротичного процесу артерій нижніх кінцівок у зв'язку з поліпшенням колатерального кровотоку по підколінній артерії [115, 143]. Н. Savolainen та співавт. (2007) підкреслюють, що профундопластика у наш час залишається цінною альтернативою для пацієнтів із стегновою патологією та переважаючою кульгавістю без втрати тканин. Ця проста процедура поєднує добру ефективність з низькими показниками ускладнень і можливістю подальшого ендovasкулярного лікування [321].

Як стверджують J. B. Ricco та співавт. (2013), для інфраінгвінальної реваскуляризації використання підшкірної вени залишається найкращим варіантом для пацієнтів з оклюзією поверхневої стегнової артерії >25 см та для пацієнтів з множинними оклюзіями інфраопітеліальної артерії [314]. Недоліки відкритих операцій – це нерідко відсутність відповідної автовени, тоді як використання синтетичного протеза пов'язане з ризиком розвитку інфекції і нижчою тривалістю прохідності шунта; тривалий час виконання і необхідність анестезії. Крім того, тромбоз шунта часто призводить до втраті кінцівки або до повторної операції [326].

Ендovasкулярні втручання мають ряд переваг перед відкритими шунтуючими операціями, перш за все – малоінвазивність. [246, 330]. До недоліків ендovasкулярного лікування відносять: меншу тривалість прохідності зони реконструкції і більш високий показник інтраопераційних ускладнень і технічних невдач, складність виконання при протяжній оклюзії і за наявності вираженого кальцинозу, неможливість одночасної реконструкції загальної та глибокої стегнових артерій, вплив рентгенівського опромінення [192, 193].

Однак перехід до ендovasкулярних втручань збільшив кількість вторинних операцій, необхідних для підтримання показника врятованих кінцівок,

еквівалентного показнику до ендovasкулярної ери [193, 318]. При ендovasкулярному лікуванні КІНК виконують два основні види втручань: балонну ангіопластику і стентування [8, 53, 244]. За даними А. W. Bradbury (дослідження BASIL, 2009), частота безпосередніх технічних або ранніх клінічних невдач при ендovasкулярному втручанні досягає 27 проти 3 % при стегенно-підколіному шунтуванні, а більш ніж у 2/3 пацієнтів з невдалою спробою балонної ангіопластики згодом проводиться повторне хірургічне втручання [174]. Зважаючи на переваги даної методики, що включають: місцеву анестезію, мінімальну інвазивність, зменшення термінів госпіталізації і низьку вартість, субінтимальна ангіопластика може бути методом вибору при лікуванні пацієнтів з КІНК [52, 177, 227, 277]. Результати ендovasкулярного втручання на артеріях гомілки майже аналогічні: технічний успіх досягається в 82-95,6 % випадків [53, 178, 274].

Новим напрямом в ендovasкулярному лікуванні КІНК є комбіноване використання методики субінтимальної та інтралюмінальної ангіопластики. Технічний успіх процедури спостерігався в 90,5 % випадків. Частота великих ускладнень не перевищувала 7 %. Відсутність рецидиву КІНК протягом року спостереження склала 65 % [24, 51].

При багаторівневому ураженні артеріального русла нижніх кінцівок часто не вдається виконати їх повноцінну корекцію тільки відкритим або ендovasкулярним методом. Проведення гібридних операцій сприяє досягненню переваг відкритих і ендovasкулярних втручань, уникаючи їх деяких недоліків [5, 171, 137, 269, 349]. Збереження кінцівки при КІНК у більшості випадків залежить від стану дистального судинного русла. При мінімальних змінах гомілкових артерій можливе застосування будь-якого способу реконструкції стегново-підколіного сегменту [9]. В. Н. Пшеничним та співавт. (2012) визначено об'єм інфраінгвінальної реваскуляризації кінцівки у пацієнтів з багаторівневим ураженням артерій при ХКІНК [97]. За висновками авторів, 2-рівнева інфраінгвінальна реконструкція артерій у хворих з ХКІНК є допустимою альтернативою, що забезпечує кращу прохідність трансплантата і збереження

кінцівки в порівнянні із стегенно-гомільковими (стоповими) реконструкціями [97]. Застосування генної та клітинної терапії для поліпшення ангіогенезу є новою концепцією лікування КІНК у пацієнтів, що не мають можливості реваскуляризації [189, 249, 257, 320].

Одним з сучасних підходів для поліпшення кровопостачання тканин гомілки і стопи вважають хірургічний ангіогенез [333]. Ю. В. Белов та І. А. Вінокуров (2015) пропонують трансплантацію великого сальника на судинній ніжці, що забезпечує «проростання» м'язів кінцівки судинами з жирової тканини. Артерією припливу може бути будь-яка дистальна гілка глибокої артерії стегна, що не часто вражаються атеросклерозом і розташовуються поза доступу до поверхневої стегнової артерії. Важливим хірургічним прийомом вважають розподіл маси великого сальника в зоні основного м'язового масиву і проведення його до дистальних відділів стопи. Операцію не бажано виконувати в гострий період ішемії, оскільки для найкращого приживлення тканини, що трансплантується, потрібна компенсація кровотоку по кінцівці. На думку авторів, саме ця операція дозволяє найтриваліше зберегти кінцівку [9].

При стегново-підколіному і стегеново-гомільковому шунтуванні успішне виконання втручань визначається наявністю як збережених «шляхів відтоку», так і адекватного трансплантата, що використовується як шунт [85]. Стегново-підколіне шунтування у наш час є стандартною судинною операцією, що забезпечує задовільні результати незалежно від протяжності ураження [309]. Зберегти кінцівку вдається у 90 % пацієнтів, тобто застосування автовенозного трансплантата є патогенетично обґрунтованим і дозволяє підвищити ефективність лікування пацієнтів [3, 71].

У більшості випадків шунтом служить велика підшкірна вена (ВПВ) нижньої кінцівки, яка і в реверсованій позиції, і в позиції *in situ* забезпечує краще поєднання діаметру і якості. При її відсутності використовують малу підшкірну вену (МПВ) нижньої кінцівки або вени верхніх кінцівок. Неможливість використати аутовену змушує застосовувати в якості шунта синтетичні судинні протези. Проте при інфраінгвінальних реконструкціях, особливо у випадках

формування дистального анастомозу з підколінною артерією нижче колінного суглоба або з гомілковими артеріями, автовена має кращу прохідність у віддаленому періоді в порівнянні з протезом і є кращим пластичним матеріалом [46, 157].

Вважається, що близько 30 % хворих не мають власної, придатної для трансплантації автовени, що пов'язано з варикозною хворобою нижніх кінцівок, розсипним типом будови, попереднім її використанням для реконструктивних операцій. Серед хворих, що перенесли шунтуючі операції і потребують повторного шунтування, цей показник збільшується до 50 % [267]. Є досвід використання поверхневих вен руки, пупкової вени, донорської вени, вен великої рогатої худоби [176].

Методи лікування ХІНК постійно удосконалюються і за останні 30 років ангіохірурги притримуються принципу максимальної реваскуляризації скомпроментованих кінцівок, у тому числі використовуючи мікрохірургічні та ендovasкулярні втручання. Хоча можливість виконання реконструктивно-відновних втручань, які спрямовані на відновлення магістрального кровоплину, можливі лише у 17-25% хворих. У решти хворих дифузне ураження артеріального русла дистальніше пупартової зв'язки унеможлиблює здійснення реконструктивних втручань. При наведених випадках можлива непряма реваскуляризація нижніх кінцівок. Арсенал непрямих способів реваскуляризації включає створення аутогемоекстравазатів, остеотрепанції, відщеплення великогомілкової кістки, пересадку великого чепця на гомілку [9], пересадку кісткового мозку та стовбурових клітин [8]. Перераховані методи використовуються, як поодинокі несистемні випадки в лікуванні ішемії нижніх кінцівок, так і в якості доповнюючих реконструктивно-відновних операцій.

Аналіз результатів реконструктивних операцій показує, що не тільки локалізація і протяжність оклюзії, але і глибина ураження мікроциркуляторного русла і рівень обмінно-трофічної функції тканин хворої кінцівки визначають клінічну картину захворювання і результат лікування [165].

Зовсім не розпрацьована техніка самого операційного втручання (остеотрепанация), та що найважливіше – рівні її проведення: стегно, гомілка, стопа, та першочерговість, етапність і їх зв'язок із існуючим колатеральним кровообігом і можливим його відновленням в системі глибокої артерії стегна. Методика реваскуляризаційної остеотрепанации має свої недоліки і кожен автор виконує її в різних модифікаціях [167]. Одні автори пропонують обирати місця для трепанации за меридіанами розташування біологічно активних точок на шкірі. При цьому важко врахувати рівень достатнього кровопостачання ішемізованої кінцівки, оскільки нанесення перфораційних отворів в ділянці кістки з недостатнім кровообігом погіршить кровопостачання м'яких тканин у відповідь на операційну травму. Інші розробили математичну модель прогнозування результатів лікування з використанням реваскуляризаційних операцій на кістковій системі, яка враховує різноманітні клінічні критерії [166]. Деякі автори пропонують для покращення реваскуляризації кінцівки створювати одну велику кісткову порожнину в місці найкращого кровопостачання великогомілкової кістки із наступною м'язовою тампонадою [18, 23].

До сьогодні невідомо яким чином розблокування підвищеного внутрішньо-кісткового тиску сприяє покращенню мікроциркуляції. Не зовсім ясно яким чином утворена під час остеотрепанации субфасціальна гематома сприяє розвитку неоангіогенезу. Враховуючи недостатню ефективність класичної ізольованої реваскуляризуючої остеотрепанации (ROT) при лікуванні хронічної артеріальної недостатності, необхідно шукати шляхи оптимізації існуючої методики та розробляти нові способи реваскуляризації кінцівки [68, 197]. Очевидно, що проблема застосування непрямих методів реваскуляризації нижніх кінцівок при КІНК, далека від свого вирішення. На сьогоднішній день не вивчено віддалені результати подібних операцій. В Європейських країнах до цих операцій дуже прохолодне ставлення. Закордонні спеціалісти вважають їх малоефективними і пропонують розширити покази до первинної ампутації кінцівки. Між тим, на теренах країн СНД та в Україні вони використовуються, але неотримали достатньо широкої підтримки. Науковими викликами до наступних

наукових пошуків є розробки нових методик непрямой реваскуляризації у хворих із хронічною ішемією нижніх кінцівок [56, 140, 146].

Існують різні методи вимірювання ВКТ у великогомілкової кістці та здійснення реваскуляризаційної остеотрепанції. РОТ великогомілкової кістки, яка виконується з метою декомпресії кістково-мозкового каналу є одним із найпоширеніших методів непрямой реваскуляризації [41, 62]. Дана маніпуляція запропонована Ф.Н. Зусмановичем та полягає у використанні свердла з медичної сталі та нанесенням по латеральній та медіальній поверхні великогомілкової кістки 3-4 перфоративних отворів діаметром від 3 до 5 мм у 4-5 місцях. Визначення ВКТ великогомілкової кістки є одним із прогностичних критеріїв ефективності РОТ.

ВКТ є надзвичайно чутливим показником стану гемодинаміки кістки [122, 125]. У здорових осіб ВКТ у трубчатих кістках підвищується рівномірно і поступово в межах 30-100 мм. вод. ст. на протязі 30-35 хв. зі середніми значеннями 65 мм. вод. ст. [127]. При вивченні залежності ВКТ від ступеню хронічної ішемії нижніх кінцівок було виявлено, що при II Б ступені хронічної ішемії спостерігається незначне підвищення ВКТ та з прогресуванням при III А ступені. При III Б ступені настає його різке зниження [127]. Аналіз досліджень дозволив обґрунтувати використання реакції регіонарного кровообігу на травму з утворенням локальної стійкої артеріальної гіперемії, з метою компенсації ХІНК, спричинено ОАСНК [123].

Мікросудинна автотрансплантація шкірно-м'язового клаптя є спробою використати сприятливий вплив добре васкуляризованих тканин в зоні КІНК. Позитивний результат визначали у 80 % пацієнтів. Серед істотних недоліків операції називають необхідність спеціального устаткування для мікросудинного втручання і досвіду хірурга. Запропоновані операції мікросудинній аутотрансплантації шкірно-м'язового клаптя, а також литкового або камбалоподібного м'яза в зону ішемії, лікувальний ефект яких пов'язують з проведенням фасціотомії, а також з подальшим неоангіогенезом внаслідок

кисневого градієнта. Для закриття дефектів тканин після некректомії застосвують судинно-тканинні клапті [76, 255].

Артеріалізація венозного русла поверхневої і глибокої венозних систем дозволяє використати венозне русло для кровопостачання до тканин з ішемією. Підвищення венозного тиску сприяє детекції артеріовенозних шунтів та стимулює розвиток колатерального кровообігу. Показами до наведеного втручання є наявність КІНК, стійкої до консервативної терапії та неможливість здійснення реконструктивного втручання [73]. Один з способів операцій при дистальному ураженні артерій гомілки при КІНК полягає у включенні в артеріальне русло венозної системи ішемізованої стопи через ВПВ. Ефективність операції виявилася дуже високою, позитивний результат досягнутий у 79 % хворих з тромбангіїтом і у 93 % - з атеросклерозом, лише в 20 % випадків виконувалась «економна» ампутація на рівні стопи або пальців. Водночас, при явищах гангрени або розвитку тромбофлебиту дана методика нездійснима [93]. S. Kum та співавт. (2018) повідомляють про використання методу глибокої венозної артеріалізації при КІНК (n=7), що позиціонується як перспективна альтернатива ампутації [265]. Технічний успіх був досягнутий у всіх пацієнтів. Прохідність у підошовній дузі була досягнута у 5 з 7 хворих. Один пацієнт з хронічним боєм у спокої перестав відчувати біль протягом 48 годин після втручання. Повне загоєння ран було досягнуто через 12 місяців у 5 з 7 пацієнтів. Повторне втручання проведено у 5 з 7 пацієнтів для підтримки прохідності. З 7 пацієнтів у 5 проведено незначну ампутацію одного або кількох пальців ніг, а 2 здійснено велику ампутацію протягом 12 місяців (врятування кінцівок склало 71 %) [265]. Аналогічну думку висловлюють K. Houlin та співавт. (2016), які вважають, що включення в артеріальне русло венозної системи може у майбутньому покращити результати, обмеживши ускладнення та зробивши лікування доступним для більшості пацієнтів з ураженням дистальних судин, для яких не було б іншої альтернативи, ніж ампутація [238].

О. І. Гудз (2019) досліджено діагностичні можливості СКТ-ангіографії при плануванні автовенозної дистальної артеріальної реконструкції (ДАР) та

розроблено інтраопераційні способи зменшення негативного впливу виділення та обробки ВПВ у пацієнтів з ХКІНК (n=176) [34]. Перед операцією 48 хворим була здійснена СКТ-ангіографії з використанням додаткової венозної фази з метою вивчення морфометричних змін та розмірів ВПВ, як матеріалу для шунтування. Також дослідили ефективність фармакологічної дилатації при виділенні та підготуванні ВПВ як венозного трансплантата. Діагностична цінність СКТ-ангіографії по відношенню до планування автовенозного шунтування становила $89,8 \pm 2,9$ % [34].

R. Ferraresi та співавт. (2019) описують досвід лікування КІНК методом гібридної (комбінування відкритих та ендovasкулярних підходів) артеріалізації вени стопи (HFVA) у пацієнтів (n=35, 36 кінцівок; середній вік 68 ± 12 років; 28 чоловіків). За висновками авторів, HFVA є перспективним методом, здатним досягти прийнятних показників порятунку кінцівок і загоєння ран у пацієнтів без можливості вибору, які зазвичай вважаються кандидатами для серйозної ампутації [209].

Єдиної тактики для лікування хворих з ОАСНК досі не визначено, кожен з підходів має певні недоліки і обмеження. Так, загальновизнано, що найбільш ефективним способом реконструкції є пряма реваскуляризація кінцівки. При цьому, в клінічній практиці особливі труднощі викликає хірургічне лікування при ураженнях стегново-підколінно-гомількового сегменту, основними способами корекції яких є стегново-підколінне і стегново-гомількове шунтування. Водночас, виконання таких втручань супроводжується низкою проблем щодо їх безпеки для хворих, які, як правило, мають численні супутні захворювання, що збільшують післяопераційні ризики, а також погіршують віддалені результати. У будь-якому випадку, кращий варіант лікування має бути ефективним, малоінвазивним, безпечним, простим і доступним для виконання.

1.5. Віддалені результати після хірургічного лікування хворих з хронічною ішемією нижніх кінцівок

Аналіз даних літературних джерел про сучасні методи лікування хворих з ХІНК засвідчує появу і поширення численних хірургічних, ендоваскулярних, гібридних методик, генної і тканинної інженерії, що потребує обґрунтування вибору оптимального методу хірургічного лікування пацієнта в кожному конкретному клінічному випадку [203]. Реконструктивні хірургічні втручання дають змогу зберегти кінцівки при КІНК у 45-55 % пацієнтів протягом 5-8 років після операції [279].

У 56,2 % випадків виконується стегново-підколінне шунтування з накладанням дистального судинного анастомозу вище щілини колінного суглобу, у 43,8% – дистальне стегново-підколінне шунтування з накладанням відповідного анастомозу нижче суглобової щілини колінного суглобу [79]. У більшості випадків оперативне втручання виконується саме у стані КІНК [69]. За даними G. Illuminati та співавт. (1999), при дистальній реваскуляризації протягом 36-місячного періоду спостереження виживаність пацієнтів похилого віку становила 43 %, рівень первинної прохідності - 57 %, а рівень врятування кінцівок - 76 % [241].

П. О. Казанчян та співавт. (2006) дана порівняльна оцінка результатів профундопластики і стегново-підколінно-гомількових шунтуючих операцій при ураженні артерій нижче пахової складки (n=152). Автори вважають, що в певних випадках ураження артерій нижніх кінцівок профундопластика може бути обґрунтованою і ефективною альтернативою стегново-підколінно-гомільковим шунтуючим втручанням [50].

А. В. Гавриленко та співавт. (2018) визначили ефективність профундопластики в хірургічному лікуванні хворих з ХКІНК у віддаленому періоді (5 років) [22]. Порівняно результати профундопластики і стегново-підколінного шунтування. Проведено оперативне лікування 179 пацієнтів з III-IV ступенем ХІНК. Автори стверджують, що результати профундопластики у

віддаленому періоді за всіма досліджуваними параметрами є достовірно кращими, ніж результати стегово-підколінного шунтування [22]. Аналогічні результати отримано М. Taurino та співавт. (2017) [340]. Пошкодження 5-6 класів за R. Rutherford визнано найсильнішими предикторами великої ампутації або реінвенції. Автори стверджують, що профундопластика - це безпечна та ефективна процедура з точки зору віддалених клінічних та гемодинамічних результатів для пацієнтів із захворюваннями периферичних артерій нижніх кінцівок [340].

Так, Р. К. Муфасалов та співавт. (2018) після виконання традиційної профундопластики (n=73) у 10 % пацієнтів не спостерігали позитивної динаміки, а в окремих випадках під час операції існували технічні складнощі, такі як збереження прецизійності накладення латки [83]. Авторами була запропонована альтернативна тактика оперативного лікування пацієнтів з атеросклеротичною оклюзією стегово-підколінного сегменту (n=38). Використана методика передбачала проведення профундопластики лише до рівня гілок 1 порядку, після чого виконується ендovasкулярна балонна ангіопластика глибокої стегової артерії та її гілок. Відмічено збільшення середньої транскутанної напруги з 24,79 до 32,60 мм рт. ст. При цьому, за частотою післяопераційних ускладнень метод переваг не виявив [83, 141, 270].

Як підкреслюють S. M. Wang та С. Yao (2016), довгострокові результати ендovasкулярних втручань при ОАСНК досі незадовільні [74,361]. F. Johner та співавт. (2016) проаналізували 318 ендovasкулярних втручань, виконаних при ХКІНК між 2004 та 2010 рр. За висновками авторів, довготривала виживаність без ампутації після успішних ендovasкулярних втручань при ХІНК висока; негативними предикторами є ІХС та фібриляція передсердь [31, 142, 247, 292, 293].

Використання стентів без лікувального покриття не покращує результати втручання, тому їх використання доцільно у разі потреби як рятувальна процедура при невдалій балонній ангіопластиці [70, 263]. Показано, що балонна ангіопластика з лікарським покриттям при оклюзійно-стенотичному ураженні

артерій стегново-підколіного сегменту дозволяє істотно поліпшити результати лікування за рахунок попередження рестенозу зони ангіопластики у віддалені періоди спостереження [42, 243, 323, 371]. Можливим шляхом боротьби із рестенозами є використання балонів з медикаментозним покриттям (Drug eluting Balloon, DEB) [205, 248, 251, 322, 341].

Водночас, за даними Р. Kibrik та співавт. (2019), 212 пацієнтів пройшли 252 процедури стентування: 191 стентами без лікарського покриття (nDES), і DES, в 21 випадку використовували і nDES, і DES, вони були виключені з подальшого аналізу. За висновками авторів, використання nDES або DES не призвело до статистичної різниці у частоті тромбозу, рестенозу, іпсилатерального повторного втручання або іпсилатеральної ампутації протягом двох років [254, 259].

Автори, оцінюючи доцільність та результати субінтимальної ангіопластики для реваскуляризації інфраінгвінальних артеріальних оклюзій у пацієнтів з КІНК (117 процедур на 109 кінцівках з повними інфраінгвінальними оклюзіями у 105 пацієнтів з КІНК) [339, 356], встановили, що інфраінгвінальна субінтимальна ангіопластика – ефективна методика реваскуляризації, що забезпечує високу ймовірність врятування кінцівок і є стратегією першого вибору при лікуванні пацієнтів з КІНК [339]. М. Mehta та співавт. (2016) оцінювали доцільність, безпеку та ефективність ендovasкулярних втручань при оклюзії стегнової артерії [244]. Дані цього дослідження свідчать, що черезшкірні втручання на стегновій артерії є відносно безпечними та ефективними. У довгостроковій перспективі стентування стегнової артерії має значно кращу первинну прохідність, ніж атеректомія та перкутанна транслюмінальна ангіопластика (ПТА) разом. Атеректомія+ПТА має значно кращу первинну прохідність, ніж лише ПТА в середньостроковій перспективі [244]. На думку R. Wu та співавт. (2014), незважаючи, що ПТА та первинне стентування є ендovasкулярними операціями при лікуванні інфрапоплітеального оклюзивного ураження артерій, переваги і безпечність цих процедур остаточно не досліджені [368]. Автори стверджують, що при інфрапоплітеальному артеріальному

оклюзивному ураженні первинне стентування має ті ж переваги через 1 рік, як і ПТА. Стентування пов'язане з тенденцією до більш високої первинної прохідності та меншої вторинної прохідності. Немає достатніх доказів для підтвердження переваги будь-якого методу [368].

О. F. Sovtus та R. V. Sabadosh (2018) проведене ендovasкулярну реваскуляризацію різних сегментів артерій нижніх кінцівок (n=53). Технічний успіх досягнутий у 94,3 % пацієнтів, однорічна прохідність - у 92,5 %, збереження кінцівок - у 96,2 %. [334]. Д. А. Майтесян та співавт. (2012) представлений досвід лікування 70 пацієнтів з ХІНК при ураженні аорто-стегнового і стегново-підколінно-гомількового сегментів [72]. Кумулятивна прохідність клубово-стегнового сегменту через 1 і 3 роки складає 90,8 і 76,2 %, відповідно. Кумулятивна прохідність стегново-підколінного сегменту через 1, 3 і 5 років склала 78,0; 41,5 і 41,5 % відповідно. У віддаленому періоді кінцівку вдалося зберегти усім хворим [72].

Метою J. A. Mustapha та співавт. (2019) було порівняння довготривалих результатів ПТА, стентування, атеректомії або шунтування у пацієнтів з діагнозом КІНК (36 860 хворих). Серед пацієнтів, яким проводили ПТА, стентування, атеректомію або шунтування при КІНК, показники смертності та ампутації відрізняються незначно [299].

За даними В. І. Русина та співавт. (2012), після виконання черезшкірної транслюмінальної балонної ангіопластики при дистальних формах атеросклерозу нижніх кінцівок (n=25) протягом 1 року спостереження в 80 % пацієнтів спостерігали задовільний результат. У віддаленому післяопераційному періоді до третього року спостереження прохідність зони реконструкції спостерігали в 16 (64 %) пацієнтів, при цьому збереження кінцівки відмічалася у 17 (68 %) хворих [111].

У терміни від 2 до 18 місяців причиною тромбозу шунта найчастіше є розвиток неоінтимальної гіперплазії в області дистального анастомозу, що поступово зменшує його просвіт. У пізніші терміни найбільш частою причиною тромбозу шунта є прогресування атеросклерозу шляхів припливу і відтоку.

Розвиток неоінтимальної гіперплазії зумовлений проліферацією і міграцією гладком'язових клітин і синтезом міжклітинної речовини – матриксу. Це природна захисна реакція на травматичне пошкодження судини, направлена на відновлення її початкового морфологічного і функціонального стану [230, 312].

У роботі М. Д. Дибірова та співавт. (2009) підкреслено значення високого периферійного судинного опору як однієї з головних причин тромбозів шунта при операціях на дистальних артеріях, особливо в осіб старшого віку. Показано ефективність використання колатералей ВПВ в якості колекторів розвантаження шунта з метою зниження периферійного судинного опору при стегново-дистальній реконструкції автовеною у позиції *in situ*. Показник кумулятивної прохідності через 1 рік у хворих при використанні методики розвантаження шунта за допомогою неперев'язаних колатералій автовени склав 75,1 %, через 5 років - 53,8 %. Показник збереження кінцівки через 1 рік склав 81,5 %, через 5 років - 64 %. Летальність, поступово підвищуючись, до 5 років склала 28 % [39].

Проаналізовано 2-річні результати інфраінгвінальних дистальних артеріальних реконструкцій з використанням ксенопротеза порівняно з автовеною [139]. У дослідження включене 110 хворих з КІНК з ураженням стегново-підколіно-гомількового сегменту, яким виконані 57 стегново-підколіних (дистальних) і 54 стегново-гомількових шунтувань з використанням як автовени, так і ксенопротеза. Ксенопротез (38 операцій) використовувався тільки у випадку, коли у пацієнта була відсутня відповідна для використання ВПВ або МПВ. При дистальному шунтуванні первинна 2-річна прохідність ксенопротезів практично не відрізнялася від прохідності автовенозних шунтів (70,1 і 76,5 %, відповідно). Збереження кінцівки протягом 2 років при використанні ксенопротезів і автовен склало 87,1 % і 88,7%, відповідно. При стегново-гомільковому шунтуванні первинна 2-річна прохідність ксенопротезів була значно гіршою і склала 35,8 % проти 73,7 % при використанні автовенозних шунтів. Збереження кінцівок при цьому не залежало від виду шунта і склало в обох випадках 80,2 %. Зроблений висновок, що використання ксенопротезів при інфраінгвінальних шунтуючих операціях може розглядатися як адекватна альтернатива у разі відсутності

автовенозного матеріалу [139]. Водночас, більшість авторів стверджують, що незважаючи на динамічні та структурні зміни, які зазвичай називають ремоделюванням (потовщення стінки, розростання неоінтими, поступовий стеноз в зоні дистального анастомозу, запальна реакція), що спостерігаються при використанні вени як протеза, у наш час кращого матеріалу для протеза немає [175, 285, 307]. Враховуючи тяжкість стану хворого, автори вважають, що черезшкірна ангіопластика є операцією вибору з подальшою підготовкою хворого до виконання дистального шунтування [187].

А. М. Бицай (2018) проаналізовано віддалені результати стегово-підколінних (дистальних) алошунтувань з використанням політетрафторетиленових імплантатів у 121 хворого з дворівневими оклюзійно-стенотичними ураженнями нижніх кінцівок [12]. Аналіз результатів проведених реконструкцій виявив залежність ранніх і віддалених результатів операцій від рівня ураження дистального кровотоку гомілки та стопи. При діагностуванні ретроградного кровотоку по підколінній артерії менш ніж 60 мл/хв пацієнт має високий ризик виникнення тромбозу стегово-підколінного (дистального) алошунта в перший рік спостереження. Визначення кількісних показників ретроградного кровообігу сприяє об'єктивізації статусу дистального русла нижніх кінцівок, дозволяє поліпшити результати алошунтування у віддаленому періоді (до 4 років) спостереження [12].

За даними І.І.Сухарева і співавт. (2002) доведено, що при відновленні прохідності ГАС, об'ємний кровоплин у кінцівці збільшується в 10 разів, а м'язовий кровоплин на гомілці – в 2-3 рази, що дозволяє не тільки спасти кінцівку, але й відтворити її функціональну можливість. Вивчення стану артеріального русла, яке провели А.В. Покровський і спіавт. (1977), презентувало, що не дивлячись на дифузний характер ураження у хворих з тяжкою ішемією зазвичай збережена прохідність дистальних відділів ГАС. Завдяки високій пластичності ГАС перетворюється в крупну магістраль з створенням потужної системи колатеральних зв'язків між басейнами клубової та підколінної артерій.

Судження про доцільність реваскуляризації нижніх кінцівок через систему ГАС при декомпенсованих формах ішемії неоднозначні [95, 115].

Реконструктивні операції, які направлені на магістралізацію кровоплину по ГАС, дозволяють ефективно реваскуляризувати ішемізовані нижні кінцівки через систему міжсудинних зв'язків з підколінною артерією та артеріями гомілки. Метод профундопластики в кожному конкретному випадку необхідно обирати індивідуально у залежності від топографо-анатомічного та морфо-функціонального стану обраного сегменту [11].

Одним із перших дослідників, який описав профундопластику, був Н. Denck. Він вшивав клапоть, який викроював з стінки ПАС в ЗАС. Проте це не вирішувало проблему гемодинамічних перешкод кровоплину, а навпаки, збільшувало різницю діаметрів ЗАС та ГАС. В 1966 році Р.Р. Waibel запропонував три різних метода профундопластики: при першому типі пластика початкового відділу ГАС виконувалася «дзьобоподібною» латкою, яка була викроєна із початкової частини ПАС; друга методика полягала в шунтуванні проксимального відрізка ГАС, використовуючи початковий відділ ПАС; при третьому виді профундопластики виконується переміщення гирл ГАС та ПАС. Більш простішим способом є пластика початкового відділу ГАС шляхом вшивання в поздовжню артеріотомічну рану заготовленої автовенозної латки [115].

Існує багато способів реконструкції ГАС і питання вибору методу профундопластики залишається предметом дискусії ангіохірургів. Деякі хірурги при неможливості збільшити кровоплин через стегново-підколінно-гомілковий сегмент, поліпшують його через систему ГАС. Це стосується осіб похилого та старечого віку, стан яких обтяжений серйозними супутніми хворобами, коли високий ризик для життя при складних довготривалих реконструктивних операціях [113]. Реконструкція стегново-глибокостегнового сегменту з метою поліпшення кровоплину по ГАС проводиться при неможливості прямої реваскуляризації оклюзованого стегнового, стегново-підколінного, стегново-підколінно-гомілкового сегментів. До теперішнього часу актуальною залишається проблема підвищення ефективності реконструкцій з включенням глибокої артерії

стегна, яка в ранньому післяопераційному періоді може скласти від 68,4% до 96,0%, а в строки до 5 років - від 60,0% до 90,0% [113, 129].

Протипоказом до здійснення профундопластики вважається дифузне ураження ГАС на протязі 12-15 см з оклюзією стегново-підколінного сегменту. Також реконструкція ГАС неможлива у випадку ураження її середньої та дистальної третини. При оклюзії або стенозі показана відкрита ендартеректомія з ГАС з автовенозною або автоартеріальною пластикою. При ураженні ГАС до рівня відходження обвідної артерії виконується ендартеректомія із ГАС та гирла обвідної артерії з послідуною заплатою [126, 128].

При поширеному ураженні ГАС оклюзійним процесом, що частіше зустрічається при цукровому діабеті, можливе виконання артеріотомії на всьому протязі з автовенозною пластикою. Ізольовану профундопластику використовують при верифікованому стенозі ГАС, при відсутності умов стегново-підколінного шунтування. Автори також вважають профундопластику безперспективною, якщо регіональний тиск на рівні підколінної артерії зменшується вдвічі. Широке впровадження профундопластики у хворих з ХКІНК мотивовано малою травматичністю та ефективністю при багаторівневих ураженнях артерій нижніх кінцівок [86, 114].

Не розроблено чіткі критерії, які дозволяють належно прогнозувати ефективність реконструктивних втручань за участі ГАС у лікуванні хворих з мультисегментарними ураженнями артерій нижніх кінцівок, у зв'язку з чим не існує єдиної хірургічної тактики [115].

Велике значення надається виконанню поперекової симпатектомії або формуванню артеріовенозних співусть в поєднанні з реконструктивною операцією при високому початковому периферичному опорі, як профілактиці тромбозів. При вираженому ураженні дистального судинного русла десимпатизація може доповнюватися реваскуляризуючою остеотрепанацією, мікросудинною транспозицією великого сальника, остеотомією великогомілкової кістки, черезшкірною ультразвуковою ангіопластиком, електростимуляцією окістя, епідуральною стимуляцією спинного мозку, неоангіогенезом та

індукованим впливом високоінтенсивного лазерного випромінювання [81, 95, 129].

Аналіз наведених даних засвідчує те, що лікування хворих з облітеруючими захворюваннями артерій нижніх кінцівок шляхом реконструкції ГАС представляє велику цікавість у хірургів. Запропоновано багато методів діагностики ураження ГАС та засобів як ізольованої, так і комбінованої профундопластики. Показання до реваскуляризації кінцівки через ГАС багаточисельні та суперечливі при різних стадіях ішемії. Недостатньо чітко розроблені прогностичні критерії ступеню ефективності профундопластики в найближчій та віддалений періоди у хворих з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок. Потребує подальшого вивчення можливість використання даного типу операцій у соматично тяжких, геронтологічних хворих в умовах неспроможного дистального русла. Має місце значне розходження в результатах проведених операцій. Одні автори приводять значну кількість позитивних результатів після проксимальних реконструкцій, інші – після дистальних.

Наведені дані скеровують судинних хірургів на подальше вивчення можливостей використання різнопланових методів реваскуляризації нижніх кінцівок за участі системи ГАС у хворих з ХІНК.

Результати досліджень даного розділу наведено в таких публікаціях:

1. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Лангазо ОВ, Машура ВВ. Сучасний стан проблеми відкритих втручань при дистальних формах атеросклерозу. Сучас. мед. технології. 2015;(1):88-96.
2. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Лангазо ОВ, Носенко ОА, Машура ВВ. Патогенетичне обґрунтування тактики хірургічного лікування критичної ішемії нижніх кінцівок при дистальних формах атеросклерозу. Наук. вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2015;(1):163-7.
3. **Горленко ФВ**, розробник. Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок. Етіопатогенез, класифікація, клініка та діагностика: метод. розробки для самопідготовки студентів 5 курсу мед. ф-ту. Ужгород: Говерла; 2019. 23 с.

4. Бойко СО, Болдіжар ОО, Болдіжар ПО, **Горленко ФВ**, Губергріц НБ, Дронов ОІ, Жаріков СО, Кондратенко ПГ, Конькова МВ, Кополовець ІІ, Корсак ВВ, Нестеренко ОМ, Пічкарь ЙІ, Попович ЯМ, Румянцев КЄ, Русин ВВ, Русин ВІ, Самойленко ГЄ, Сніжко СС, Соколов ВВ, Стукало ОА, Філіп СС, Чобей СМ, Шевчук ІМ, Елін АФ. Хірургія: підручник: у 2 т.. Вінниця: Нова кн., 2019. Т. 1. 704 с.

5. Бойко СО, Болдіжар ОО, Болдіжар ПО, **Горленко ФВ**, Губергріц НБ, Дронов ОІ, Жаріков СО, Кондратенко ПГ, Конькова МВ, Кополовець ІІ, Корсак ВВ, Нестеренко ОМ, Пічкарь ЙІ, Попович ЯМ, Румянцев КЄ, Русин ВВ, Русин ВІ, Самойленко ГЄ, Сніжко СС, Соколов ВВ, Стукало ОА, Філіп СС, Чобей СМ, Шевчук ІМ, Елін АФ. Хірургія: підручник: у 2 т. Вінниця: Нова кн., 2019. Т. 2. 704 с.

6. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Кополовець ІІ, Машура ВВ, Лангазо ОВ. Профундопластика при хронічній ішемії нижніх кінцівок. Ужгород: Карпати; 2018. 179 с.

7. Бойко СА, Болдижар АА, Болдижар ПА, **Горленко ФВ**, Губергриц НБ, Дронов АІ, Думанський ЮВ, Жариков СО, Кондратенко ПГ, Конькова МВ, Кополовець ІІ, Корсак ВВ, Нестеренко АН, Пічкарь ЙІ, Попович ЯМ, Розенко ОВ, Румянцев КЄ, Русин ВВ, Русин ВІ, Самойленко ГЄ, Сніжко СС, Соколов ВВ, Стукало АА, Усенко АЮ, Філіп СС, Чобей СМ, Шевчук ІМ, Шидловський ВА, Елін АФ. Хірургія: учебник: в 2 т. Киев: Заславський А.Ю.; 2017. Т. 1. 516 с.

8. Бойко СА, Болдижар АА, Болдижар ПА, **Горленко ФВ**, Губергриц НБ, Дронов АІ, Думанський ЮВ, Жариков СО, Кондратенко ПГ, Конькова МВ, Кополовець ІІ, Корсак ВВ, Нестеренко АН, Пічкарь ЙІ, Попович ЯМ, Розенко ОВ, Румянцев КЄ, Русин ВВ, Русин ВІ, Самойленко ГЄ, Сніжко СС, Соколов ВВ, Стукало АА, Усенко АЮ, Філіп СС, Чобей СМ, Шевчук ІМ, Шидловський ВА, Елін АФ. Хірургія: учебник: в 2 т. Киев: Заславський А.Ю.; 2017. Т. 2. 676 с.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

2.1. Загальна характеристика хворих

Протягом 15 років (з 2004 до початку 2019 року) у відділенні судинної хірургії ЗОКЛ імені А. Новака, клінічної бази ДВНЗ «Ужгородський національний університет», було первинно прооперовано 1098 хворих з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок. У демографічній структурі пацієнтів значно переважали чоловіки (89,8%, $p < 0,00001$). Середній вік хворих становив $61,4 \pm 8,7$ років. При цьому середній вік жінок ($65,6 \pm 7,9$) майже на 5 років переважав середній вік чоловіків ($60,9 \pm 8,6$) на час операції ($t = 5,77$, $p < 0,00001$).

Досліджуваний контингент пацієнтів з діагнозом облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок був розподілений на 3 групи згідно локалізації патологічного процесу (рис.2.1, 2.2):



Рис. 2.1 Поділ пацієнтів з хірургічними втручаннями по локалізації ураження судин

I група – хворі з ураженням аорто-стегнового сегменту – 263 пацієнти (24,0%);

II група - хворі з ураженням стегново-підколінного сегменту - 748 пацієнтів (68,1%);

III група - хворі з ураженням підколінно-гомількового сегменту - 87 пацієнтів (7,9%).

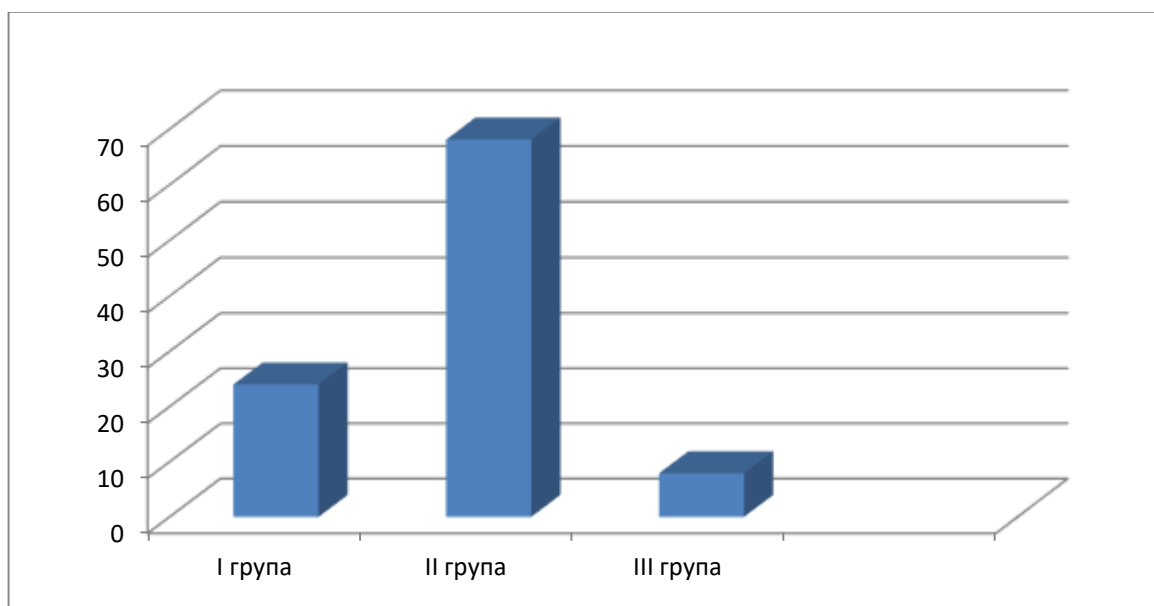


Рис. 2.2 Поділ пацієнтів з хірургічними втручаннями по групах дослідження

За способом хірургічного втручання пацієнти були поділені на наступні підгрупи: прямі та непрямі методи реваскуляризації:

I група – пацієнти, з локалізацією процесу у аорто-стегновому сегменті, операції прямої реваскуляризації: 263 пацієнти (24,0%).

II група – пацієнти, з локалізацією процесу у стегново-підколінному сегменті 748 пацієнтів (68,1%):

2.1 операції прямої реваскуляризації – у 586 (78,3%):

2.2 операції непрямой реваскуляризації – у 162 (21,7%):

III група – пацієнти, з локалізацією процесу у підколінно-гомільковому сегменті 87 пацієнтів (7,9%):

3.1 операції прямої реваскуляризації – у 44 (50,6%);

3.2 операції непрямой реваскуляризації – у 43 (49,4%).

Пацієнти з ураженням аорто-клубового сегменту мали дещо молодший вік, зокрема різниця між середнім віком груп з аорто-клубовою та стегново-підколінною локалізаціями атеросклерозу склала 3,3 роки, 95% ДІ = [1,9; 4,8], $p < 0,00001$ (критерій Тьюкі після дисперсійного аналізу). Ішемія нижніх кінцівок перед оперативним втручанням II ступеня була у 7,7% пацієнтів, IIIA ступеня – у 34,1 % пацієнтів, IIIB ступеня - 38,4% та IV ступеня – у 19,8% хворих (рис. 2.3).

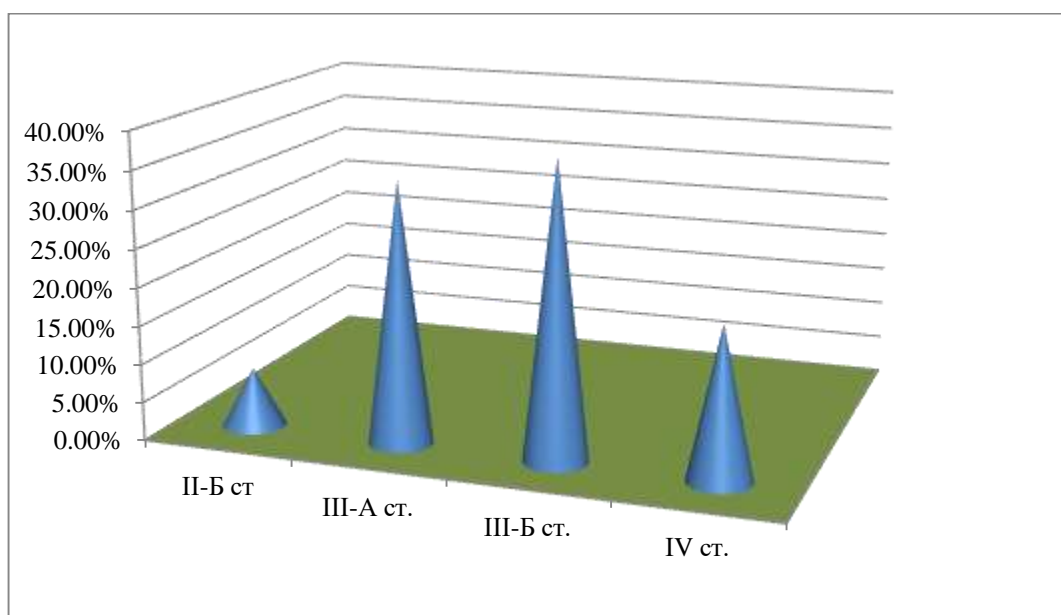


Рис. 2.3 Поділ пацієнтів з хірургічними втручаннями по ступеню ішемії

Найбільш багаточисленною групою дослідження були пацієнти з хронічною критичною ішемією з загрозою втрати кінцівки, що складала 58,2% пацієнтів.

Відповідно до завдань на кожного хворого було заведено карту обстеження, в якій відмічалися наступні параметри: анкетні дані (прізвище, ім'я, по батькові, рік народження, ріст та маса тіла), скарги на момент огляду, анамнез захворювання, анамнез життя, дані медичної документації (медична карта стаціонарного хворого (форма №003/0), звіт лікувально-профілактичного закладу (форма №20), медична карта амбулаторного хворого (форма №025/0).

Відбір досліджуваного контингенту хворих здійснювався згідно галузевих протоколів надання медичної допомоги державного експертного центру МОЗ України. До дистальних форм ОАСНК відносили оклюзійно-стенотичні ураження стегново-підколінно-гомількового сегмента.

У 944 хворих (86%) спостерігалися наступні супутні захворювання, відображені в таблиці 2.1.

Таблиця 2.1

Супутні захворювання пацієнтів з ОАСНК і ХІНК

Супутня патологія	кількість хворих	%
Ішемічна хвороба серця	679	71,9
Артеріальна гіпертензія	641	67,9
Цукровий діабет	351	32
Судинно-мозкова недостатність	189	20
Хронічна ниркова недостатність	106	11,2
Хронічні обструктивні захворювання легень	351	32
Ерозивні та ерозивно-виразкові ураження ШКТ	526	55,7

Розглядалася частота основних факторів ризику виникнення захворювань периферійних артерій за анамнестичними даними у обстежуваних хворих, яка наведена в таблиці 2.2.

Таблиця 2.2

Фактори ризику розвитку захворювань периферійних артерій

Фактор ризику	Кількість хворих	%
Артеріальна гіпертензія	746	67,9
Тютюнопаління	901	82,1
Цукровий діабет	351	32
Ожиріння	527	48
Захворювання щитовидної залози	351	32
Зловживання алкоголю	736	67
Гіподинамія	461	42

Візуалізація даних таблиці представлена на рисунку 2.4.

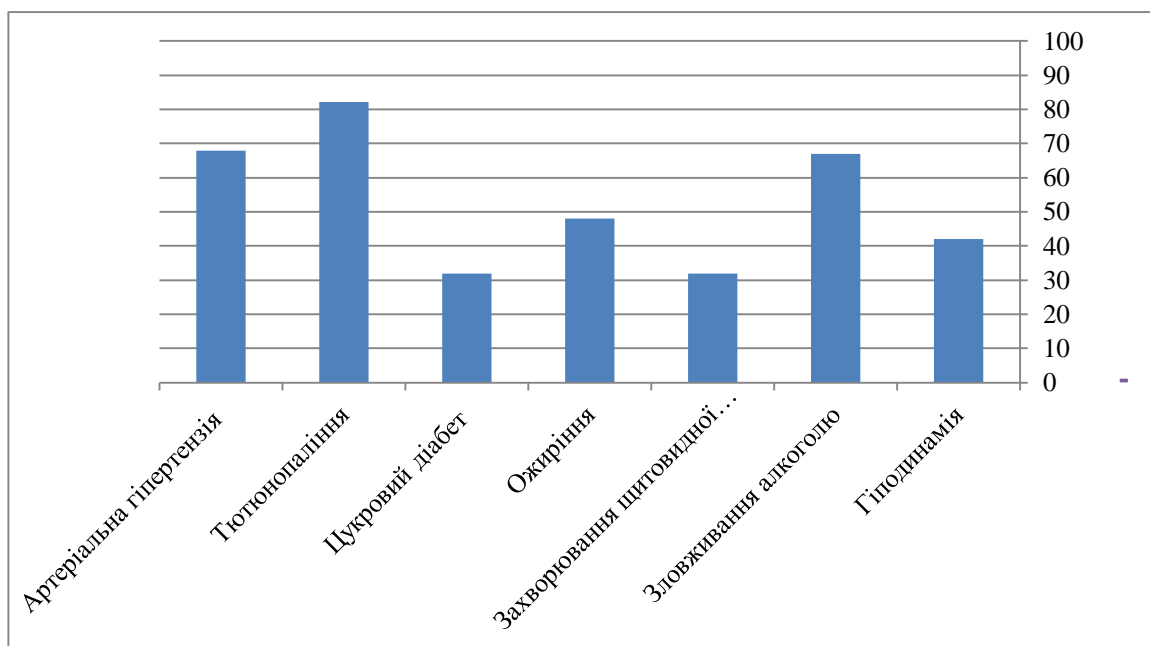


Рис. 2.4 Фактори ризику розвитку захворювань периферійних артерій

За даними нашого дослідження провідними факторами були виявлені тютюнопаління у 901 (82,1%) пацієнта. Тютюнопаління підвищує ризик розвитку захворювання в 3 рази, наявність цукрового діабету - в 2-4 рази, артеріальної гіпертензії - в 2,5 рази, хронічних запальних процесів - в 2 рази; слабка кореляція виявлена між ризиком розвитку ОАСНК і ожирінням, гіперліпідемією і гіподинамією. За даними різних авторів, чоловіки хворіють ОАСНК в середньому

в 1,5 рази частіше, ніж жінки [1]. Велику частку у структурі факторів ризику складають артеріальна гіпертензія різного генезу (746 хворих (67,9%)) та зловживання алкогольними напоями (736 пацієнтів, 67,0%).

У зв'язку з тим, що наявний цукровий діабет (32 %) є одним з провідних факторів ризику розвитку атеросклерозу судин нижніх кінцівок нами проведено поглиблене вивчення мікроциркуляторних розладів судин нижніх кінцівок в залежності від ступеня ішемії кінцівки.

2.1.1. Клінічне дослідження хворих

Клінічне дослідження включало скарги хворого, зокрема, розрізняли біль в нижніх кінцівках ішемічного генезу (тобто «переміжну кульгавість»). При огляді нижніх кінцівок звертають увагу на симетричність забарвлення шкірних покривів, атрофія м'язів, трофічні розлади, зміна форми нігтів і випадіння волосся. Після підняття ноги під кутом 45 градусів при одночасних згинально-розгинальних рухах в гомілково-ступневих суглобах зі швидкістю один рух в секунду через 5-10 с виявляється блідість шкіри стоп і гомілок. При подальшому опусканні ноги вниз заповнення підшкірних вен запізнюється (в нормі відбувається через 5-7 сек), а гіперемія шкірних покривів тримається більше 3 сек. Вивчення пульсації артерій нижніх кінцівок проводять поетапно: стегнові, підколінні артерії, артерії стопи. Пульсацію слід визначати симетрично. За клінічними даними у 6-24% людей пульсація артерії тилу стопи може бути відсутньою. Обов'язково слід порівнювати характер пульсації артерій на стопах з пульсацією променевих артерій. Наявність систолічного шуму при аускультатії черевної аорти, клубових і стегнових артерій може побічно свідчити про стенозуюче ураження останніх. Основні клінічні прояви хронічної ішемії нижніх кінцівок (ХІНК) наведені в таблиці 2.3.

Таблиця 2.3

Клінічні прояви ХІНК в залежності від ступеня ішемії нижніх кінцівок

Параметри	Кількість хворих	%
Помірна переміжна кульгавість	85	7,7
«біль у спокої», що спонукає хворого опустити ногу вниз до 3-4 рази за ніч	374	34,1
«біль у спокої», що спонукає хворого опустити ногу вниз більше 4 разів за ніч	422	38,4
Наявність малих некрозів (пальців, ступні або гомілки)	196	17,9
Наявність великих некрозів (>20% площі стопи)	21	1,9
Всього	1098	100

У переліку скарг переважав симптом «Інтенсивна переміжна кульгавість або біль в спокої» та складав 72,5%.

Важливим фактором прояву ХІНК є візуальна ознака наявності некрозів різних розмірів. Тому був здійснений поділ хворих за локалізацією трофічних змін нижніх кінцівок (таблиця 2.4).

Таблиця 2.4

Градування трофічних змін шкірних покривів нижніх кінцівок по локалізації.

Локалізація	Кількість	%
1 палець	79	36,4
2 пальці	37	17,1
3 пальці	34	15,7
4 пальці	12	5,5
5 пальців	26	12,0
Ступня (тильна та підшвенна поверхні)	15	6,9
П'яточна область	11	5,1
гомілка	3	1,3
Всього	217	100

За даними таблиці 2.4, по локалізації трофічних змін нижніх кінцівок переважали некротичні прояви обмежені одним пальцем (79 пацієнтів, 36,4%), що в подальшому визначало прийняття рішення для хірургічного втручання та перспективи благоприємного результату.

У 19 хворих з ЦД та 24 пацієнтів без ЦД з облітеруючим атеросклерозом (сліпа вибірка з хворих III групи) проведено поглиблене вивчення гемодинамічних порушень у залежності від ступеня ХІНК (табл. 2.5).

Таблиця 2.5

Розподіл хворих III групи по ступеню хронічної ішемії нижніх кінцівок

III група хворих	Ступінь хронічної ішемії нижніх кінцівок			
	ІІБ	ІІА	ІІБ	ІV
Хворі з ЦД	4	7	5	3
Хворі без ЦД	6	9	5	4

Хворим визначали реографічний індекс, регіонарний систолічний тиск (РСТ) та ІКПТ у положенні сидячи та лежачи, постоклюзійний венозний тиск у

горизонтальному положенні та ортостазі, ОШК, лінійну швидкість венозного кровоплину, внутрішньокістковий тиск у великогомілковій кістці, швидкість надходження РФП (^{99m}Tc -альбумін) в уражену та контрлатеральну кінцівку при внутрішньовенному введенні та швидкість напіввидення РФП (^{99m}Tc -пертехнетат) з гомілки при внутрішньом'язевому введенні у литкові м'язи.

2.1.2. Клініко-лабораторне обстеження хворих

Обстежуваному контингенту проводилися клініко-лабораторні та інструментальні дослідження, які включали наступне.

Передопераційна діагностична програма включала: загальний аналіз крові; загальний аналіз сечі; визначення рівня глюкози та глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) в крові; глікемічний профіль; аналіз сечі на цукор та ацетон. Визначення показників загального аналізу крові здійснювали за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора BC-2800 (Mindray, Китай) [85].

Показники біохімічного аналізу крові – білірубін загальний та його фракції, білок загальний та його фракції, активність сироваткових цитолітичних ферментів (аланінової (АлАТ) та аспарагінової (АсАТ) амінотрансфераз), активність холестатичних ферментів (лужної фосфатази (ЛФ) та γ -глутамілтранспептидази – ГГТП), рівень сечовини, креатиніну, глюкози, Ca^{++} та тимолову пробу – визначали за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора та оригінальних реактивів ChemWell, Awareness Technology INC (США) [107].

Концентрацію фібриногену у крові пацієнтів визначали гравіметричним методом Р. А. Рутберга (1961 р.). Для цього отриману венозну кров хворого у пробірці змішували з 1 мілілітром 3,8% розчину цитрату натрію і отриману суміш в найкоротший термін досліджували. Принцип методу: із 1 мл суміші методом осадження виділяється фібрин-полімер шляхом додавання 0,5 мл CaCl_2 , наступним етапом є інкубація проби на водяній бані за температури $37,0^\circ\text{C}$

протягом 10 хвилин. Згусток, який при цьому утворюється висушують на паперовому фільтрі і зважують на торсійних вагах [78, 107, 136].

Ліпідний спектр крові визначали за рівнем загального холестерину (ЗХ), рівнем холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), рівнем холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) та тригліцеридів (ТГ), використовуючи набори «Біо-Ла-Тест» («LACHEMA», Чехія) та за допомогою біохімічного аналізатора ChemWell, Awareness Technology INC (США) в біохімічній лабораторії Закарпатської обласної клінічної лікарні імені Андрія Новака [45, 150, 152, 234].

Дослідження рівня гомоцистеїну в плазмі крові пацієнтів здійснювалось за допомогою імуноферментного методу з використанням набору фірми «Axis-Shield (UK)». Концентрацію фолієвої кислоти у сироватці хворих досліджували використовуючи імунохімічний метод з електрохемілюмінісцентною детекцією на коагулометрі ACLTOP 700, виробник Instrumentation Laboratory (USA). Для дослідження протеїна С застосовували тест-системи реактивів виробника «Roche Diagnostics» (Швейцарія), «Набір реагентів для скринінгової оцінки порушень в системі протеїна С (Протеїн С-скринінг тест) по ТУ 9398-276-05595541-2009» [4, 65, 80, 132, 138, 200].

Всім пацієнтам виконано забір венозної крові з подальшим визначенням кількості десквамованих ендотеліоцитів (з урахуванням морфометричної характеристики), які визначають ступінь ендотеліальної дисфункції. Для діагностики ендотеліальної дисфункції у пацієнтів в області плеча створюють позитивний тиск, що перевищує систолічний артеріальний тиск на 40-50 мм рт.ст., через 4 хвилини здійснюють декомпресію, після чого відбувається забір венозної крові з подальшим визначенням кількості десквамованих ендотеліоцитів (ДЕЦ) методом Hladovec J. в перерахунку на 1 літр плазми [45]. Ушкодження ендотелію оцінювалося за наявності ДЕЦ в плазмі крові пацієнтів при значенні показника, який перевищує $2,77 \times 10^5$ в 1 літрі плазми. Спосіб має високу чутливість і дозволяє діагностувати приховану ендотеліальну дисфункцію (патент

RU (11)2234094(13)C2). Для роботи використовувався мікроскоп MicrosMCX-100 Daffodil [49, 75, 135].

В дизайн наукового дослідження були включені наступні клініко-лабораторні параметри (табл.2.6)

Таблиця 2.6

Перелік виконаних обстежень

Методи	Кількість хворих	%
Клініко-анамнестичне дослідження	1098	100
Глікозильований гемоглобін	253	23,0
Глікемічний профіль	351	32
Загальний аналіз крові та сечі	1098	100
Біохімічне дослідження крові	1098	100
Гомоцистеїн, фолієва кислота, протеїн С-скринінг	97	8,8
Гемостазіограма	1098	100
Рентгенконтрастна ангіографія	426	38,8
Ультразвукова доплерографія	1098	100,0
Ультразвукове дуплексне сканування	630	57,4
Ультразвукове дослідження магістральних артерій з контрастуванням	21	1,9
Радіонуклідна ангіографія	44	4,0
Реовазографія з нітрогліцериновою пробою	112	10,2
МСКТ-ангіографія	201	18,3
Рентгенографія стопи	217	19,8
Рентгенографія ОГК	1098	100
ФГДС	1098	100
Електрокардіографія	1098	100
Ехокардіоскопія	820	74,7
Морфо-метрична характеристика ендотеліальної дисфункції у хворих з облітеруючим атеросклерозом	32	2,9
Вимірювання внутрішньокісткового тиску	21	1,9

Матеріали виконаної дисертаційної роботи було розглянуто на засіданні комісії з біоетики. Було відмічено дотримання правил безпеки здоров'я досліджуваного контингенту та збережені прав пацієнта. За час проведення науково-клінічних досліджень порушень морально-етичних норм по відношенню

до пацієнтів не було виявлено. Клінічні лабораторії, в яких проводилися дослідження, були сертифіковані.

2.2 Інструментальні методи діагностики

При зборі анамнезу слід з'ясувати наявність факторів ризику, проведених раніше діагностичних і лікувальних заходів, характер і локалізацію больового синдрому, фактори, що зменшують біль, дальність безбольової ходьби. При фізичному огляді варто звернути увагу на колір шкірних покривів кінцівки і його зміну при піднятті і опусканні ноги, характер і симетричність оволосіння, наявність трофічних змін, тріщин і виразок. Пальпаторно визначається наявність і характер пульсу на стегновій, підколінній, задній великогомілкової артерії і артерії тилу стопи, а також температура шкірних покривів. Аускультативно можна виявити шуми, що виникають внаслідок турбулентного кровотоку в місцях стенозів і аневризм. У більшості випадків для постановки діагнозу досить збору анамнезу та фізикального обстеження; для його верифікації - визначення індексу кісточно-плечового тиску (ІКПТ) і визначення ІКПТ з фізичним навантаженням (третіміль-тест), вимірювання сегментарного тиску в кінцівках, ультразвукове дуплексне сканування (УЗДС) і/або ультразвукова доплерографія (УЗДГ). При необхідності більш детальної діагностики характеру та рівня ураження, визначення тактики лікування (консервативне або оперативне, виду та обсягу втручання), динамічного контролю використовуються додаткові лабораторні та інструментальні методи дослідження. Серед додаткових інструментальних методів дослідження застосовуються інвазивна рентгенконтрастна ангіографія (РКА), мультиспіральна комп'ютерна томографія-ангіографія (МСКТ-ангіографія) та радіонуклідна методика (сцинтиграфія) [85,95].

2.2.1. Реовазографія

Реовазографія є нескладною і нетривалою процедурою, виконана у 173 пацієнтів. Людина під час її проведення розташовується на кушетці лежачи на спині. Перед проведенням реовазографії виконуються наступні рекомендації:

1. для повного розслаблення м'язів і нормалізації кровотоку пацієнт потребує попереднього відпочинку за 15-20 хвилин до проведення процедури;
2. необхідно припинити прийом лікарських препаратів (мінімум 24 години), що впливають на стан серцево-судинної системи;
3. необхідно виключити прийом алкоголю за кілька діб до обстеження;
4. курцям, протягом декількох годин необхідно утриматися від куріння;
5. уникати фізичних або емоційних навантажень в день проведення реовазографії.

За даними отриманої реовазограми розраховуються наступні показники:

Індекс еластичності – характеризує стан судинної стінки (еластичність). За референтними даними становить – 0,4. Зниження рівня індекса свідчить про порушення еластичності судинної стінки та наступним погіршенням кровоплину. Зниження значень індексу $< 0,2$ – свідчить про несприятливий прогноз.

Реографічний індекс або індекс відтоку – свідчить про функціональні можливості венозного русла, референтні значення якого становлять 0,5. Підвищення показника демонструє погіршення венозного кровоплину.

Індекс периферичного опору характеризує інтенсивність кровоплину в судинах мікроциркуляторного русла і становить 0,2-0,45 в нормі [109].

2.2.2. Визначення глибокостегново-підколінного індексу.

Атеросклеротичне ураження артерій нижніх кінцівок займає друге місце після ішемічної хвороби серця серед серцево-судинних захворювань. КІНК спостерігається від 400 до 1000 випадків на 1 млн. населення за рік. У 1% чоловіків більше 55 років страждають даною патологією [100, 261]. Однак,

реконструктивна операція показана половині таких хворих, а без операції - у 95% пацієнтів виконується ампутація нижньої кінцівки протягом року [231]. З метою ліквідації хронічної ішемії виконують прямі та непрямі реконструкційні операції. Вибір методу хірургічного втручання у пацієнтів із ОАСНК є однією із невирішених проблем судинної хірургії. Наводимо алгоритм вимірювання систолічного тиску вище та нижче щілини колінного суглобу для визначення глибокостегново-підколінного індексу (ГСПІ) [151] (рис. 2.5, 2.6).



Рис.2.5 Вимірювання систолічного тиску вище щілини колінного суглобу для визначення ГСПІ



Рис.2.6 Вимірювання систолічного тиску нижче щілини колінного суглобу для визначення ГСПІ

Для визначення функціональної можливості реваскуляризації глибокої стегнової артерії визначали ГСПІ за формулою 2.1:

$$\text{ГСПІ} = \frac{\text{ВК} - \text{НК}}{\text{ВК}}, \quad (2.1)$$

де ВК – регіонарний систолічний тиск в ПА вище коліна,

НК – регіонарний тиск в ПА нижче коліна [126,173].

Отримані дані за тривалістю збереження кінцівки після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок підлягали статистичній обробці. Для вивчення впливу величини ГСПІ на збереження кінцівки після профундопластики застосовували регресію Кокса.

2.2.3. Визначення постоклюзійного венозного кровоплину

Для визначення венозної ланки гемодинаміки хворим проводилося визначення постоклюзійного венозного тиску (ПОВТ) у горизонтальному положенні та ортостазі та лінійної швидкості венозного кровоплину за допомогою УЗДС. Визначення постоклюзійного венозного кровоплину проводилося за

допомогою апарату TOSHIBA APLIO 400 (Японія) з використанням лінійного датчик 8-10 МГц.

2.2.4. Вимірювання внутрішньокісткового тиску

На початковому етапі виконання РОТ по передній поверхні великогомілкової кістки виконували розріз шкіри довжиною до 3 см, після чого використовували запропонований нами пристрій для одночасного вимірювання внутрішньокісткового тиску (ВКТ) (рис. 2.7). Вимірювання ВКТ здійснюється при свердлінні першого отвору. Даний показник є одним із критеріїв прогнозування ефективності РОТ [73].



Рис. 2.7 Інтраопераційне фото. Пристрій для вимірювання внутрішньокісткового тиску

Структура пристрою для вимірювання ВКТ складала корпус із боковим отвором та просвітом, що заповнений фізіологічним розчином. Корпус пристрою складається із одного порожнистого елемента у вигляді трубки з медичної сталі, на одному кінці якої напаяне свердло, а на другому кінці напаяний штуцер із клапаном для під'єднання до апарата Вальдмана та повідець для фіксації пристрою в інструменті для свердління [122,127].

2.2.5. Радіоізотопна діагностика

Радіонуклідна ангіографія дозволяла дослідити стан тканинного і магістрального кровоплину [124]. Важливість вивчення кровоплину в скелетних м'язах пояснюється високою долею м'язевої фракції серцевого викиду навіть у стані спокою; через судинне русло працюючого м'язу проходить значно більше крові – 15-20 л/хв. Обстеження хворих проводили після 10-15 хв. відпочинку в положенні лежачи на спині.

До переваг методу належать наступні: візуалізація транзиту індикатора по аорті й магістральних артеріях після його внутрішньовенного введення; відсутність змін гемодинаміки у відповідь на введення; мінімальне променеве навантаження завдяки швидкому розпаду радіонукліда; можливість не тільки якісного аналізу зображення, але і розрахунок часових характеристик транзиту радіофармпрепарата по магістральних артеріях. Недоліком методу є неможливість візуалізувати мілкі артерії та колатеральні судини. Візуалізація глибоких стегнових та дистальних відділів поверхневої стегнової артерії, діаметр яких не перевищує 5-7 мм, може бути нечіткою. Внаслідок низької концентрації індикатора артерії гомілки та стопи практично не візуалізуються.

Особливе діагностичне значення радіонуклідна ангіографія має при обстеженні хворих після реконструкційних операцій на артеріях нижніх кінцівок.

Радіонуклідна ангіографія не може конкурувати із РКА, але завдяки простоті виконання може використовуватися для вирішення питання про доцільність виконання останньої.

Стан регіональної гемодинаміки у пацієнтів з ОАСНК ми вивчали за допомогою методу радіонуклідної ангіографії. Радіонуклідна ангіографія здійснювалася на емісійному комп'ютерному томографі «Тамара» (ГКС-301Т) виробництва ГПФ СКТБ «Оризон» Україна, НІО ЩГК НТК «Інститут монокристалів» НАН України, СП «Амкрис-Эйч». Емісійний комп'ютерний томограф «Тамара» (ГКС-301Т) призначений для ранньої діагностики серцево-судинних і інших захворювань, функціональних порушень в життєдіяльності

внутрішніх органів та фізіологічних систем організму. Діагностики досягають за рахунок візуалізації розподілу фізіологічно активних радіофармпрепаратів і їх кінетики в організмі пацієнта. Комп'ютерна система збору, обробки та візуалізації радіодіагностичної інформації побудована на базі звичайного IBM сумісного комп'ютера типу Pentium. Крім персонального комп'ютера, у склад системи входить унікальний процесор збору та обробки сигналів ПОС 216 на базі процесора TMS-320-C 25 та два модуля АЦП для вводу аналогових координатних і z-сигналів. [54,129].

Пацієнтам проводилося обстеження за стандартним методом, який полягає в реєстрації першого проходження внутрішньовенно введеного короткотривалого життя радіофармпрепарату по аорті та крупних артеріях за допомогою гама-камери та ЕОМ. У якості індикатора використовували ^{99m}Tc -пертехнетат. Індикаторна доза на одного хворого складала 600 МБк. Препарат вводили в невеликій кількості (до 1 мл) швидко, в ліктьову вену. Проводили дослідження двох кінцівок одночасно із наступним порівнянням показників у зонах зацікавлення ішемізованої та контрлатеральної (здорової) кінцівки.

Також ми застосовували введення радіофармпрепарату (РФП) в ЗАС ураженої кінцівки і провели обчислення радіоактивності в імпульсах за секунду в різних ділянках ішемізованої кінцівки. Наш спосіб полягав у пункції загальної стегнової артерії тонкою голкою 0,6 x 25 мм і введенні ^{99m}Tc -пертехнетату в дозі 600 МБк [124].

Положення хворого – лежачи на животі, детектор гама-камери встановлювався на ділянку стегнової артерії, судин гомілки та стопи. Оцінювання починали з моменту ін'єкції РФП зі швидкістю 1 кадр за секунду протягом 60 секунд. Кількісно регіонарний кровообіг оцінювали за процентним співвідношенням перфузії зони зацікавлення ішемізованої кінцівки і перфузією зони стегнової артерії за формулою 2.2:

$$C = \frac{B - A}{A} \cdot 100\%, \quad (2.2)$$

де C – величина, яка виражає вклад перфузії в ділянці зацікавлення ішемізованої кінцівки; B – підрахунок радіоактивності в імпульсах за секунду на комірку матриці в ділянці зацікавлення ішемізованої кінцівки; A – підрахунок радіоактивності в імпульсах за секунду на комірку матриці в зоні стегнових артерій [103].

Дослідження мікроциркуляторних порушень пацієнтів за допомогою радіонуклідного кліренс-методу включало введення в литкові м'язи ^{99m}Tc -пертехнатату з наступним визначенням періоду напіввиведення ($T^{1/2}$) в секундах. Доза РФП становила 3,7 МБк 0,2–0,3 мл.

Радіонуклідна ангіографія не може конкурувати із рентгеноконтрастною ангіографією, але завдяки простоті виконання може використовуватися для вирішення питання про доцільність виконання останньої.

2.2.6. Ультразвукове дуплексне сканування магістральних артерій

Ультразвукова діагностика дозволяє, після мануальної оцінки стану кровообігу в нижніх кінцівках, отримати візуальне уявлення про стан артерій і зіставити ці відомості з напрямком і швидкістю кровотоку в будь-якій досліджуваній ділянці нижньої кінцівки [2, 74, 184]. За допомогою ультразвукової доплерографії здійснюється реєстрація доплерівських сигналів кровотоку у вигляді аналогових кривих швидкості (Доплерограма), які ідентифікують якісний і кількісний аналіз швидкості кровоплину в судинному руслі. Перевагою методу є можливість неінвазивного отримання зображення судини в реальному масштабі часу з реєстрацією доплерівської кривої в обраній ділянці судини в будь-якій площині. Комплексне УЗДС проводили на діагностичних системах ALOKA 3500 (Японія), ESAOTE MY LAB 50 (Італія), z.one Ultra (ZONARE Medical Systems Inc., США) та TOSHIBA APLIO 400 (Японія). Для візуалізації артерій клубово-стегнового сегмента використовувалися датчики 2,5-3,5 МГц, для артеріальних судин, розташованих нижче рівня пахової зв'язки - датчик 8-10 МГц. Метод дозволяв визначати рівень і протяжність атеросклеротичного ураження артерій

нижніх кінцівок. Крім того, проводилося дослідження системи поверхневих вен нижніх кінцівок для оцінки можливості використання великої підшкірної вени в якості шунта. Критерієм придатності був діаметр вени не менше 4 мм. У частини хворих вимірювався ІКПТ, який являє собою відношення артеріального систолічного тиску на передній або задній великогомілковій артерії до цього показника на плечовій артерії. Значення ІКПТ менше 0,9 вказує на наявність стенозу в артеріях нижніх кінцівок. Оцінка ступеня компенсації колатерального кровообігу проводилась за результатами отриманих показників ІКПТ: значення від 0,9 до 0,7 відповідає стадії компенсації, від 0,6 до 0,4 - субкомпенсації, менше 0,4 - декомпенсації [9]. Однак, у пацієнтів, які страждають на ЦД, хронічною нирковою недостатністю, важкою периферичною полінейропатією і супутнім медіакальцинозом, реєструються нормальні або високі значення ІКПТ. Це пов'язано з розвитком склерозу Менкеберга, який представляє собою звапніння або кальциноз середньої оболонки (медії) артерії [191, 237]. За результатами дослідження McDermott M. et al. тільки у 73% пацієнтів без ЦД представлений метод виявився інформативним, а у хворих на ЦД тільки у 54,4% [48, 122]. Таким чином, даний вид діагностики не завжди відображає ступінь важкості захворювань периферичних артерій і не може бути достовірним для даної категорії хворих [66, 67].

При наявності трофічних змін на стопі виконували рентгенографію стопи в двох проекціях для виявлення зони деструкції кістки і оцінки життєздатності кісткової тканини.

2.2.7. Ультразвукове дослідження магістральних артерій з контрастуванням артерій

Для поліпшення якості візуалізації кровотоку в ділянках анастомозів після реконструкційних втручань (не пов'язаної з доплерівською методикою) в рамках даної роботи було проведено серію ультразвукових досліджень з використанням

ультразвукового контрастного посилення - CEUS (contrast-enhanced ultrasonography) [2,66,102].

В якості контрастного агента використовувався контрастний препарат другого покоління СоноВью® (SonoVue®, BRACCO, Італія) (рис. 2.8, 2.9).



Рис. 2.8 Комплекс складових препарату СоноВью® для контрастного дослідження магістральних артерій



Рис. 2.9 Приготовлений розчин СоноВью® для внутрішньовенного введення

Препарат являє собою емульсію мікропухирців, що містять в собі інертний газ - гексафторид сірки (SF₆), який покритий стабілізуючою фосфоліпідною мембраною. Розміри мікропухирців становлять від 1 до 11 мкм (90% з них - менше 6 мкм, в середньому - 2,5 мкм). Настільки малий розмір дозволяє їм циркулювати, не затримуючись у легеневій паренхімі. Період напіввиведення препарату становить близько 12 хв, а до 15 хвилини після болюсного введення майже 100% виводяться через легені. СоноВью® ізотонічний, його в'язкість відповідає в'язкості крові, крім того, препарат не містить білкових компонентів, що знижує ймовірність розвитку побічних реакцій.

Протипокази до застосування препарату, за заявою виробника, обмежені гіперчутливістю, гострими коронарними подіями, важкою легеневою гіпертензією та гострим легеневим пошкодженням. Серед характерних побічних ефектів згадуються головний біль, нудота і локальні реакції. Разом з тим, цілий ряд дослідників вказує на дуже хороший профіль безпеки даного препарату [150].

СоноВью® представлений у флаконах у вигляді ліофілізату, який розбавляється розчинником безпосередньо перед використанням. Отримана в результаті цього емульсія в обсязі 4,8 мл містить 8 мкл/мл мікропухирців SF₆. Для одноразового введення використовується половина з вказаної дози - 2,4 мл. Таким чином, препарат що залишився може бути використаний для повторного контрастування або для іншого пацієнта протягом декількох годин після приготування.

Введення контрастного препарату здійснювалося за рекомендованою методикою виробником. Для проведення дослідження здійснювалася катетеризація однієї з кубітальних вен катетером 18-20 G; при наявності венозного доступу, в тому числі - центрального, використовувався наявний. До катетеру приєднувався трьохходовий кран, через один з портів якого здійснювалося швидке болюсне введення всього об'єму (2,4 мл) препарату з подальшим промиванням і «проштовхуванням» контрасту в кровотік 10 мл фізіологічного розчину через другий порт. При цьому «артеріальна» фаза контрастування в черевній аорті реєструвалася в період від 10-15 сек до 30-40 сек.

Проте задовільне контрастування аорти забезпечувалося і в більш пізній період у тимчасовому інтервалі за рахунок рециркуляції контрастного агента («пізня» фаза - 90-300 сек).

УЗД з контрастним посиленням в даній роботі проводилося на ультразвуковій діагностичній системі TOSHIBA APLIO 400 (Японія) з лінійним трансдюсером 8 - 10 МГц. Слід зазначити, що у ряду виробників ультразвукових систем є спеціалізовані програмні пакети для проведення контрастних досліджень (наприклад, Cadence [™], Siemens), які, проте, в основному орієнтовані на використання лінійних датчиків для дослідження периферичних судин: сонних, стегнових артерій. У зв'язку з цим в даній роботі ми звичайно домагалися бажаного якості візуалізації за допомогою зміни налаштувань сканера. Серед найбільш значущих, за нашими спостереженнями, слід згадати:

загальне посилення (gain) на рівні 80% і нижче, фактично на рівні порога шуму;

- тимчасова компенсація посилення - в поверхневих полях зведена до мінімуму;

- одиночний фокус позиціонується трохи глибше зони інтересу, подвійний - навколо неї;

- максимальне наближення глибини (depth) до досліджуваної структури, використання апаратного збільшення (zoom).

Контрастне дослідження в усіх випадках ставало одним з компонентів стандартного УЗД. Первісна, максимально доступна інформація виходила при скануванні в В-режимі з використанням УЗД, а потім необхідні деталі уточнювалися з використанням контраст-посиленого УЗД.

2.2.8. Ангіографічна діагностика оклюзійно-стенотичних уражень

Ангіографічне дослідження є основним способом оцінки анатомічних особливості артерій нижніх кінцівок і дозволяє точно визначити локалізацію, характер і протяжність атеросклеротичного ураження, а також стан

колатерального русла. Цей метод мав вирішальне значення для вибору способу лікування хворих і послідовності його проведення [104].

Рентгеноконтрастна ангіографія (РКА) як метод діагностики захворювань судинного русла вже давно і міцно увійшла в життя ангіохірургічних відділень і продовжує залишатися «золотим» стандартом для точної діагностики артеріального ураження [17]. Контрастність знімків, можливість побачити діаметр і прохідність будь-якої судини незалежно від глибини її розташування - лише деякі позитивні моменти з великої кількості переваг методу [60, 81]. Методика артеріографії, запропонована Дос Сантос, змінилася більш точним дослідженням по Селдінгеру, що дозволяє виконувати селективну і суперселективну ангіографію.

Рентгеноконтрастні дослідження судин виконувалися в обласній клінічній лікарні м. Ужгород з 2000 року дослідження на апараті „Integris-2000” (“Philips”, Нідерланди). В якості контрасту застосовувалися неіонні контрастні речовини (Тріомбаст, Урографін та Омніпак) в кількості 100-120 мл. Тривалість рентгеноконтрастного дослідження склала від 40 до 60 хв. У нашому дослідженні передопераційна ангіографія була виконана у 534 (48,6%) хворих. Пункція стегнової артерії з подальшою установкою в артерію інтродьюсера виконувалась за методикою Сельдінгера. При необхідності виконували прицільну ангіографію ураженого сегмента артерії в найбільш вигідній проекції зі збільшенням зображення. Вимірювання ступеня стенозу проводили за допомогою стандартної програми для оцінки стенозу, передбаченої в кожній ангіографічній установці.

Дигітальна субтракційна ангіографія дозволяла об'єктивно оцінити стан дистального артеріального русла. Для визначення значущості ступеня стенозу використовували критерії Європейського товариства судинних хірургів (ESSV, 2009) та Американської асоціації кардіологів (АНА, 2013). Артеріальний стеноз менше 50% вважали гемодинамічно незначним, стеноз 50-69% - на межі гемодинамічно незначного, а 70-99% - значущим. Результати дослідження зберігали у вигляді знімків на рентгенівській плівці і на цифровому носії.

В основному використовувалися два відомих доступи: феморальний у 471 (88,2%) хворого і аксілярний у 63 хворих (11,8 %). Останній застосовувався тоді, коли був біфуркаційний аорто-стегновий протез, або оклюзія клубово-стегнових сегментів з 2-х сторін. У ряді випадків, при ураженні одного боку, діагностичні катетери заводилися через контралатеральную сторону.

У 2-х пацієнтів при виконанні феморального доступу були отримані ускладнення в ранньому періоді. У одного з них сформувалася пульсуюча гематома, яка вимагала екстреної відкритої операції і ушивання дефекту, в іншого - тромбоз біфуркації ЗАС на тлі її вираженого стенозу, що також вимагало хірургічного втручання.

При виборі методу діагностики повинен бути диференційований підхід. Не дивлячись на різноманіття діагностичних можливостей не слід ігнорувати ангіографію, як метод. Так як ангіографія максимально дає можливість найбільш точно та інформативно оцінити колатеральне русло, яке розвивається при оклюзійних захворюваннях нижніх кінцівок.

2.2.9. МСКТ-ангіографія

У обстеженні пацієнтів ми використовували мультиспіральний комп'ютерний томограф GE MEDICAL SYSTEM, System Model: Light Speed VCT 64 зрізи (США). Трубка Performix і автоматизований генератор потужністю 100 кВт в будь-якій ситуації забезпечував найкраще співвідношення сигнал-шум [94]. Всього дослідження виконано 201 (18,3%) пацієнту з атеросклеротичним ураженням аорти та артерій нижніх кінцівок.

Зазвичай для розмітки області дослідження виконували серію нативних томограм до внутрішньовенного введення контрастного препарату. Ці дані дозволяли судити про анатомію досліджуваної області, ступінь і характер подальшого контрастного посилення, а також давали можливість виявляти і оцінювати кальцинати і інші рентгенпозитивні об'єкти. Цей етап виконували не в спіральному, а в покроковому режимі, так як при цьому знижується навантаження

на трубку, і в подальшому при об'ємному скануванні ризик перегріву трубки знижується.

Для виконання знімків ми застосовували зрізи товщиною 1,3 мм на фоні введення 100 мл контрастної речовини, що більш ніж достатньо як для їх ідентифікації, так і для подальшої комп'ютерної обробки. Функція Smart Prep ТМ виконує моніторинг болюсу контрастної речовини в режимі реального часу, що забезпечує більш точний початок сканування. Час піку контрастування при введенні препарату в ліктьову вену становило 25-35 сек. Знімки виконували в спіральному режимі, затримка дихання зазвичай не була потрібна.

Для оцінки ступеня стенозу використовували методику MPR. Це найбільш стара методика відображення даних томографічних методів. MPR не вимагає попереднього редагування зображення і виконується практично миттєво, а при товщині зрізів 1,3 мм, якість і чіткість відображення даних зростає в кілька разів. Це дуже зручно для дослідження аорти, так як дозволило визначити істинні розміри аорти, забезпечувало хорошу візуалізацію тромботичних мас, а також дозволило оцінити протяжність по колу дефекту анастомозу. Недоліком стало неможливість отримання зображення усього досліджуваного артеріального сегмента в одній площині.

МСКТ інформативно відображали анатомію судин, зокрема, дозволяли отримати зображення всього артеріального русла нижніх кінцівок, починаючи від інфраренального відділу аорти. Підтримка технології Direct 3D ТМ дозволяла конструювати і візуалізувати тривимірну модель безпосередньо під час реконструкції зображень. При цій методиці на об'ємній реконструкції відображаються тільки перші (відповідно уявної проекції погляду спостерігача) воксели зі значеннями оптичної щільності, що знаходяться в обраному діапазоні. Ця поверхня розраховується і відображається з урахуванням локалізації уявного джерела освітлення. В результаті цього створюється враження тривимірного об'єкту. Можна створити серію зображень із заданим кутом повороту. В цьому відношенні великі переваги має МСКТ-ангіографія, що дозволяла отримати зрізи на значному протязі. Вдосконалені засоби мультипланарного реформування

на основі алгоритму візуалізації microVoxel TM зі швидкістю, яка забезпечується технологією Xstream.

Діагностична цінність різних інструментальних методів. Слід брати до уваги, що чутливість методу УЗДГ в оцінці судин гомілки і стегна при вираженому стенозі або оклюзії верхніх відділів (клубово-стегового сегмента) складає не більше 73%, що часто призводить до відмови від реконструкції судин та проведення невиправданих ампутацій, а добре розвинутий колатеральний кровообіг в басейні артерій гомілки є частою причиною псевдопозитивної оцінки і помилкових показань до проведення реконструктивної операції на клубовій та стеговій артеріях. Крім того, результати ультразвукових методів дослідження є «операторзалежні», тобто в якійсь мірі суб'єктивними. Чутливість дуплексного УЗДС при виявленні стенозів артерій нижніх кінцівок становить 95%, специфічність - 99%; при діагностиці оклюзій - 92% і 97% відповідно. До недоліків методу слід віднести неможливість отримання зображення в кальцинованих артеріях та утруднена візуалізація в ділянці біфуркації та у верхній третині гомілкових артерій. Інвазивна ангіографія і її більш прогресивна модифікація дигітальна субтракційна ангіографія досі вважаються «золотим стандартом» обстеження хворих з ОАСНК і визначення тактики ангіохірургічних і ендоваскулярних втручань. Однак одержувані зображення двовимірні і не дозволяють виявити ексцентрично розташовані бляшки, що призводить до хибнонегативних результатів; візуалізується тільки просвіт судини, тому аневризма, заповнена тромбом або бляшкою, може залишитися непоміченою; структура бляшки або тромбу також не діагностується. Крім того, інвазивність і ризик ускладнень артеріального доступу, часта необхідність у седатії пацієнта також є недоліками методу. Діагностична цінність МСКТ-ангіографії у порівнянні з усіма іншими методами вище: чутливість становить 92%, специфічність - 99% [95, 240]. Дослідження також малоінвазивне (внутрішньовенна інфузія контрасту), займає мінімальну кількість часу, не викликає нападів клаустрофобії; одержувані тонкі зрізи дозволяють диференціювати тромботичну оклюзію від атеросклеротичної; доступна детальна оцінка кісток, суглобів і м'яких тканин;

одержувані 3D-реконструкції судин, звільнених від нашарувань кісткових структур, дозволяють розгорнути зображення в будь-якому ракурсі і будь-якому масштабі. Все це дозволяє оцінити патологію, не доступну діагностиці при використанні інших методів: зокрема, оцінити прохідність встановлених стентів, діагностувати патологію судинної стінки і наявність тромбованих аневризм. Однаковим протипоказом до використання останніх розглянутих методів є непереносимість або алергічна реакція на контрастні сполуки та важка ниркова недостатність. Важливе порівняння економічних показників - вартість дослідження розрізняється в рази; проведення однієї РКА (Дигітальна субтракційна ангіографія) = 2 МСКТ = 7 УЗДС в приватних діагностичних центрах.

Отже, отримані дані по вивченню ліпідного обміну, центральної і периферичної гемодинаміки, даних ультразвукових і ангіографічних обстежень, морфометричне дослідження ендотеліальної дисфункції дає можливість вибрати оптимальний метод хірургічного і медикаментозного лікування.

2.3. Статистичні методи дослідження

Статистичне опрацювання первинної інформації виконували за допомогою пакета електронних таблиць Microsoft Excel 2016.

Статистичну обробку та аналіз одержаних результатів виконували за допомогою пакетів прикладних програм STATISTICA 10 (StatSoft) на персональному комп'ютері на базі процесора IntelCore.

Достовірність отриманих результатів оцінювали, ґрунтуючись на розрахунках критерію Стюдента, ряду параметричних і непараметричних тестів (Fisher, χ^2).

Віддалені результати хірургічного втручання оцінювали методом Каплан-Мейєра [228] для вивчення впливу ГСПІ на збереження кінцівки застосовували регресію Кокса [126]. Статистичну значимість впливу різних коваріат на функцію виживання здійснювали порівнянням регресійних моделей Кокса з використанням

критерія співвідношення правдоподібностей (Likelihood Ratio Test, LRT). Моделювання проводили в середовищі для статистичних обчислень R 3.4.1. з додатковим функціональним пакетом для побудови і аналізу статистичних моделей rms 5.1-1 [28, 228, 345].

На основі викладених матеріалів II розділу можна зробити наступні висновки:

1. Найбільшу групу хворих з атеросклеротичним ураженням термінальної аорти та її гілок склали хворі з ураженням стегново-підколінного сегменту 748 (68,1%), з ураженням аорто-стегнового сегменту – 263 (24,0%) пацієнти; з ураженням підколінно-гомількового сегменту – 87 пацієнтів (7,9%).

2. У демографічній структурі пацієнтів значно переважали чоловіки (89,8%, $p < 0,00001$).

3. Ішемія нижніх кінцівок II ступеня спостерігалася у 7,7% пацієнтів, III-A ступеня – у 34,1% пацієнтів, III-B ступеня – 38,4% та IV ступеня – у 19,8% хворих.

4. Серед супутніх захворювань у досліджуваного контингенту превалювали наступні захворювання: ІХС – 71,9 %, артеріальна гіпертензія – 67,9%, ерозивно-виразкові ураження ШКТ – 55,7 % та цукровий діабет – 32,0%.

5. Серед факторів ризику розвитку атеросклерозу судин нижніх кінцівок переважали: тютюнопаління – 82,1%, артеріальна гіпертензія – 67,9%, ожиріння – 48,0 % та цукровий діабет – 32,0 %.

6. Серед клінічних проявів ХІНК, які презентували ступінь ішемії нижніх кінцівок, переважали наступні: переміжна помірна кульгавість – 7,7%, «біль у спокої», що спонукає хворого опускати кінцівку вниз за ніч до 3-4 рази – 34,1 %, більше 4 разів за ніч – 38,4 %, наявність малих некрозів – 17,9 % та наявність великих некрозів ($>20\%$ площі ступні) – 1,9 %.

Результати досліджень даного розділу представлені в таких публікаціях:

1. Русин ВІ, Корсак ВВ, **Горленко ФВ**, Русин ВВ, Лангазо ОВ, Машура ВВ. Гемостазіограма хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок. Проблеми клін. педіатрії. 2016;(3-4):116-20.
2. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Машура ВВ, Кополовець І, **Горленко ФВ**, Лангвазо ОВ, винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Пристрій для вимірювання внутрішньокісткового тиску у великогомілковій кістці та реваскуляризаційної остеотрепанції. Патент України № 117938. 2017 Лип 10.
3. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Добош ВМ. Ультразвукова діагностика при бедренно-подколенно-берцових окклюдиях. Хирургия. Восточ. Европа. 2019;8(2):226-33.
4. **Горленко ФВ**, розробник. Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок. Консервативне та хірургічне лікування: метод.розробки для самопідготовки студентів 5 курсу мед. ф-ту. Ужгород: Говерла; 2019. 31 с.
5. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Пекарь МІ. Дослідження периферійного кровообігу у хворих з атеросклеротичним ураженням артерій нижніх кінцівок на фоні цукрового діабету. Наук. вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2015;(2):79-87.
6. Буцко ЄС, Голяка АГ, Денисов СЮ, **Горленко ФВ**, Русин ВВ, Болдіжар ПО, Кополовець І. Симультанні ендоваскулярні втручання при поєднаному атеросклеротичному ураженні сонних артерій, аорти та артерій нижніх кінцівок. Наук.вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2017;(1):89-94.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ЛАБОРАТОРНИХ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ МЕТОДІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Морфологічна структура захворювання і кращий доступ до потрібної артерії повинні бути визначені за допомогою інтегрованої системи стадіювання у всіх пацієнтів.

Діагностичні критерії хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок включали переміжну кульгавість, постійний біль в спокої, який вимагає знеболення протягом двох тижнів і більше, трофічні виразки або початкові прояви гангрені пальців або стопи, величина регіонарного систолічного тиску в артеріях гомілки нижче 50 мм.рт. ст..

3.1. Оцінка гемостазу, маркерів атерогенезу та ендотеліальної дисфункції у хворих з облітеруючим атеросклерозом

Зміни гомеостазу хворого мають великий вплив на розвиток гіперплазії інтими і прогресуванню атеросклерозу в зоні анастомозів після хірургічних втручань.

Для вивчення порушень ланок гомеостазу у хворих з облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок нами був проведений аналіз наступних показників: рівень гемоглобіну, величина гематокрита, показників коагулограми, підрахунок кількості тромбоцитів. Зміни в загальних аналізах крові наведені в таблиці 3.1.

Таблиця 3.1

Рівні показників загального аналізу крові у пацієнтів із атеросклеротичними ураженнями судин, n=1098 ($M \pm m$)

Показник	Середнє значення	Межі коливань
Гемоглобін (г/л)	130,11 \pm 2,18	82-138
Лейкоцити ($\times 10^9$ /л)	8,2 \pm 0,3	3-14
Еозинофіли (%)	1,7 \pm 0,3	0-7
Паличкоядерні (%)	8,3 \pm 1,1	2-47
Сегментоядерні (%)	66,8 \pm 1,6	28-88
Лімфоцити (%)	17,5 \pm 1,1	4-35
Моноцити (%)	5,5 \pm 0,4	1-11
Гематокрит	0,45 \pm 0,006	0,38-0,48
ШОЕ (мм/год)	44,7 \pm 2,5	3-72
Тромбоцити ($\times 10^9$ /л)	180,5 \pm 40,5	85-210

Середній рівень гемоглобіну при поступленні в стаціонар складав 130,11 \pm 2,18 г/л (від 82 до 188 г/л), при цьому у 152 хворих (13,8% від 85 до 210 г/л) рівень гемоглобіну перевищував 150 г/л, а у 82 (7,5%) хворих він був менше 100 г/л. Відносно до змін показників гемоглобіну змінювався і показник гематокриту: середнє значення – 0,45 \pm 0,006. Збільшення гематокриту вище норми при поступленні хворого в клініку отримано у 340 (31,0%), що було сприятливим для подальшого розвитку ішемії кінцівки.

Рівень пулу лейкоцитів варіював від 5 до 15 $\times 10^9$ /л (в середньому 8,2 \pm 0,3 $\times 10^9$ /л). У 207 (18,9%) хворих кількість лейкоцитів перевищувала 10 $\times 10^9$ /л. Відносно до показників рівня лейкоцитів спостерігалися зміни в лейкоцитарній формулі, наявності еозинофілії, зсув лейкоцитарної формули вліво. Отримані зміни показників загального аналізу крові є типовими для розвитку синдрому системної запальної відповіді, який був яскраво вираженим у хворих із КІНК.

Біохімічні обстеження крові не виявили суттєвих змін у більшості пацієнтів (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Біохімічні показники сироватки крові та дані коагулограми у хворих із облітеруючим атеросклерозом, n=1098 ($M \pm m$)

Показник	Середнє значення	Границі коливань
Заг.білірубін (мкмоль/л)	$9,6 \pm 0,5$	4,6-28,2
Загальний білок (г/л)	$67,5 \pm 1,1$	48,0-79,8
Креатинін (мкмоль/л)	$0,096 \pm 0,002$	0,047-0,172
АсАТ (Од/л)	$53,8 \pm 11,3$	24-135
АлАТ (Од/л)	$60,9 \pm 7,1$	41-151
Глюкоза (ммоль/л)	$5,41 \pm 0,21$	3,38-19,5
Загальний фібриноген (г/л)	$6,7 \pm 0,39$	2,22-12,88
Час згортання по Лі-Уайту (хв)	$7 \text{ хв} \pm 1 \text{ хв} 27 \text{ сек}$	5 хв 12 сек – 8 хв 30 сек
Протромбіновий час (сек)	$18,4 \pm 0,69$	2-33
Протромбіновий індекс (%)	96 ± 9	89-107
Активність антитромбіна III (%)	42 ± 2	39-65
Толерантність плазми до гепарину (хв)	$4 \text{ хв} 15 \text{ сек} \pm 16 \text{ сек}$	3 хв 10 сек – 4 хв 32 сек
Активність фібринази (сек)	112 ± 9	93-121

При оцінці даних виявлено, що у більшості хворих рівень загального білірубіну був в межах норми і тільки у 26 хворих він був вище 20 мкмоль/л, що говорить про прояв помірних явищ печінкової недостатності, яка обумовлена КІНК або помірними проявами хронічного гепатиту внаслідок зловживання алкоголем.

У більшості хворих (723 пацієнтів, 65,8%) відмічалось зниження рівня загального білка, що обумовлено порушенням обмінних процесів в печінці, внаслідок ішемічних уражень нижніх кінцівок, що потребувало лікувальної корекції під час операції або в післяопераційному періоді.

Хоча всього лише у 351 (32,0%) хворих відмічали наявність цукрового діабету, тим не менше, у 42 хворих (3,8%) відмічено підвищення цукру, що було розцінено (після проведення проб) як вперше виявлений цукровий діабет II типу. Це погіршувало протікання атеросклерозу, посилювало прояви ангіопатії і погіршувало загоєння ран після операції, потребувало динамічної корекції рівня глікемії.

У 48 хворих (7,2%) при поступленні відмічено підвищення рівня креатиніну, що було обумовлено хронічною нирковою недостатністю, внаслідок критичної ішемії кінцівки. Ці ускладнення обтяжували протікання атеросклеротичного ураження аорти та артерій нижніх кінцівок і потребували корекції в доопераційному і післяопераційному періодах.

Характерною рисою біохімічних змін, які характеризують функцію печінки, було збільшення активності ферментів АсАТ і АлАТ, які виявлені у 102 хворих (9,3%), які свідчили про пошкодження гепатоцитів і збільшенні прохідності їх мембран. Також було виявлено зниження протромбінового індекса до 45-55% у 69 хворих (6,3%).

Про розвиток системного запалення, окрім збільшення рівня лейкоцитозу у 70 (13,46%) хворих було підвищення вмісту фібриногену, який є важливою складовою процесів агрегації тромбоцитів, проліферації клітин, ушкодження ендотеліоцитів і підвищення в'язкості крові. Всі ці складові мають значення у формуванні механізму тромбоутворення у стенозованих ділянках артерій в післяопераційному періоді [129].

Для обстеження II фази коагуляції визначали протромбіновий час і протромбіновий індекс, які у більшості наших хворих були на верхніх границях норми і тільки у 72 (6,6%) хворих був вище 100%.

Вивчаючи показник фібріногена В треба відмітити, що даний тест є показником запальної реакції. У 110 (10,0%) хворих відмічалось підвищення рівня фібріногена В. Переважно це були незначно виражені його прояви, зокрема «+» – 60 (5,5%) хворих, «++» – 41 (3,7%) хворих, по «+++» і «++++» було всього лише п'ять хворих, у яких була виражена запальна реакція в межах ішемізованої стопи, що потребувало інтенсивного лікування в передопераційному періоді.

Вивчення стану антикоагулянтної системи здійснювали шляхом ідентифікації активності антитромбіна III і толерантності плазми до гепарину. Зниження рівня активності антитромбіна до 40-60% вважалось, як ознака гіперкоагуляції і лише у деяких хворих (57, 5,2%) він був нижче 40%.

При визначенні толерантності плазми до гепарину було отримано наступне: зниження даного показника менше трьох хвилин, що свідчить про зниження стану антикоагуляційної активності. Описані зміни були виявлені у 428 (39,0 %) хворих.

Оцінка гемостатичних властивостей кров'яного згустку проводилась по обстеженню активності фібрінази (фактор XIII). Рефернтними величинами вважається рівень від 50 до 100 сек, середня величина показника у наших хворих перевищує норму – 112 ± 9 сек, що говорить про зниження фібрінолітичних властивостей плазми крові і збільшенні коагуляційних властивостей крові.

Важливою патогенетичною ланкою розвитку атеросклеротичного ураження судин є гомоцистеїнова теорія. На підставі даної теорії розвитку атеросклерозу пояснюється наявність можливого зв'язок гіпергомоцистеїнемії з формуванням судинної патології [4]. Вперше описали нову тіолвмісну амінокислоту гомоцистеїн, яка утворюється при метаболізмі метіоніну і піддається окисленню в плазмі крові до дисульфідів: гомоцистеїну і цистеїн-гомоцистеїну. За даними досліджень європейських вчених, концентрація гомоцистеїну натще більше 12,1 мкмоль/л пов'язана з підвищенням в 2 рази ризику розвитку атеросклерозу, включаючи ОАСНК, ІХС, ГПМК незалежно від інших факторів ризику. Згідно метааналізу при вивченні ролі гомоцистеїну в розвитку атеросклерозу виявлено, що коефіцієнт кореляції між ІХС і ГПМК

складає 0,5-1,0 на кожні 5 мкмоль/л підвищення гомоцистеїну. Подібний взаємозв'язок з ЗПА. Приблизно 30-40% хворих з ОАСНК мають підвищений рівень гомоцистеїну. Вважається, що гіпергомоцистеїнемія підвищує ризик прогресування ОАСНК, проте етіологічна роль гомоцистеїну залишається невідомою, оскільки не повідомлялося про дослідження з вивчення зниження рівня гомоцистеїну і ОАСНК. Значна частина гомоцистеїну реметилується з утворенням метіоніну. Фолієва кислота і її похідні є основним джерелом тетрагідрофолату, при дефіциті яких може розвинути гіпергомоцистеїнемія. Після синтезу гомоцистеїн або видаляється з клітин синтезаторів в печінку і інші клітини, або піддається ферментативним перетворенням. Гомоцистеїн плазми знаходиться в стані переходу з місць синтезу до місць метаболізму. Харчових продуктів, що містять гомоцистеїн в чистому вигляді, не існує, в організмі він синтезується з метіоніну – єдиною сірковмісною незамінною амінокислотою. Концентрація плазматичного гомоцистеїну обернено пропорційна концентрації фолієвої кислоти, вітаміну В6 і вітаміну В12 [99, 132].

Синтез гомоцистеїну має два шляхи регулювання. Першим є розподіл метіоніну між конкуруючими реакціями білків і синтезу аденозілметіоніна. У другому приймають участь ферменти, які використовують гомоцистеїн. Регуляція на рівні ферментів пов'язана з концентрацією ферменту в тканинах, яка в свою чергу залежить від віку, дієти і прийому гормональних та інших препаратів. Важливі також кінетичні особливості кожного індивідуального ферменту, його прихильність до субстрату і відповідь на вплив ефекторів.

Патогенез розвитку тромбозу і атеросклерозу в осіб з гіпергомоцистеїнемією ще до кінця не вивчений. У них також відзначено зниження концентрації в плазмі фактора VII та інших вітаміні К-залежних білків, що раніше пов'язували в основному з похибками в дієті [200]. На цей момент стали відомі й інші потенційні механізми виникнення дисфункції ендотелію і ураження його при гіпергомоцистеїнемії. У плазмі крові при підвищенні концентрації гомоцистеїну підвищується концентрація тканинного фактора [234].

Нами було досліджено порушення метаболізму гомоцистеїну та взаємозалежних маркерів фолієвої кислоти та протеїну С (табл.3.3)

Таблиця 3.3

Предиктори розвитку атеросклерозу судин

Параметри N=47 пацієнтів	Протеїн С скринінг (0,8-1,15 мг/л)	Фолієва кислота (3,0-17,0 ммоль/л)	Гомоцистеїн (5,0-12,0 ммоль/л)
M±m	0,97±0,12 (1,26-0,63)	2,22±0,37 (6,71-1,22)	18,29±1,18 (40,20-11,50)

Як бачимо з даних таблиці середні рівні значення Протеїну С знаходяться в межах референтних величин (0,97±0,12 мг/л). У 5 пацієнтів з дослідної вибірки спостерігалися зниження значень гранично допустимого рівня (<0,8мг/л), у 4 пацієнтів - >0,15мг/л. Протеїн С є показником системи згортання крові, один із значимих інгібіторів процесу коагуляції і відноситься до найбільш важливих компонентів антикоагулянтної системи крові. За даними значень фолієвої кислоти у 37 пацієнтів є гіпоацидофоліємія (<3,0 ммоль/л), що складає 78,7% від загального числа пацієнтів. Підвищення рівня фолієвої кислоти не зафіксовано.

Рівень гомоцистеїну плазми крові має наступну градацію відхилень: легка форма ГГЦ (10–30 ммоль/л), помірна форма ГГЦ (30–100 ммоль/л) [4]. Рівень гомоцистеїну був однозначно підвищений у всіх пацієнтів. У 4 пацієнтів спостерігалася помірна форма гіпергомоцистеїнемії (8,5%), у інших пацієнтів, тобто у переважної більшості – легка форма гіпергомоцистеїнемії (91,5%).

Дослідженнями протягом останніх 15 років встановлено, що гомоцистеїн є ранжированим незалежним чинником ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ) - інфаркту міокарда, інсульта, венозної тромбоемболії та атеросклерозу [360]. Гіпергомоцистеїнемія, на думку вчених більш інформативний показник розвитку хвороб серцево-судинної системи, ніж холестерин [331, 362].

Гіпергомоцистеїнемія ушкоджує стінку судин, роблячи їх поверхню рихлою. На пошкоджену поверхню осідають холестерин і кальцій, утворюючи

атеросклеротичну бляшку. Підвищений рівень гомоцистеїнемії підсилює тромбоутворення. Гальмуючи роботу протизгортаючої системи, гомоцистеїнемія є одним з ланок патогенезу ранньої тромбоваскулярної хвороби, при її наявності збільшується ризик розвитку тромбозів судин [181, 182, 183].

Гомоцистеїн значно знижує активацію протеїну С шляхом конкурентного гальмування тромбомодулінтромбінової взаємодії, необхідної для активації тромбіном протеїну С. Гомоцистеїн, також, здатний втручатися в процеси регуляції фібринолізу. Шкідлива дія гомоцистеїну на ендотелій судин реалізується за рахунок прямого пошкоджуючого ефекту на судини продуктів аутоокислення, посилення перекисного окислення ліпопротеїнів низької щільності, а також пригнічення синтезу ДНК в ендотеліоцитах. Крім порушення ендотеліальної функції гомоцистеїн бере участь в посиленні тромбогенеза за рахунок впливу на тромбоцити (збільшення адгезії і агрегації, активації синтезу тромбоксану В) і плазмові фактори гемостазу (активація фактора XII, збільшення спорідненості протеїну С, блокування зв'язування тканинного активатора плазміногену з ендотелієм).

Мультифакторний генез атеросклерозу і тромбозу не піддається сумніву, і в той час автори, які заперечують значиму роль ГГЦ в патогенезі серцево-судинних захворювань, не приймають до уваги наявність інших доведених або активно досліджуваних проатерогенних або протромботичних детермінант у обстежуваних хворих. Одним із таких чинників є гіпергомоцистеїнемія (ГГЦ), яка визнана незалежним фактором ризику серцево-судинних захворювань та причетна до патологічного ремоделювання серця і судин, активації системного запалення і тромбоутворення [90, 210]. Рівень ГГЦ є найважливішою детермінантою в розвитку тромбоемболічних ускладнень і дисфункції ендотелію при різних захворюваннях і станах. Обстеження з метою виявлення ГГЦ доцільно виконувати у хворих з судинною патологією.

Таким чином, оцінюючи дані клінічного, біохімічного обстеження крові, даних коагулограми, можна сказати, що у 894 хворих (81,4%) були порушення, що свідчать про гемоконцентрацію крові, наявності реакції системного запалення,

зсувах ланок гомеостазу у хворих із атеросклерозом аорти і артерій нижніх кінцівок в сторону гіперкоагуляції, що потребує різнопланових лікувальних міроприємств для хворих до оперативного лікування і лікування в ранньому і віддаленому післяопераційному періодах. В той час явища гіперкоагуляції сприяють погіршенню протікання атеросклерозу аорти і нижніх кінцівок, так як в місці стенозу більше 55-75%, особливо при розпаді атеросклеротичної бляшки, можливе тромбування стенозованого сегмента артерії, яке проявляється або різким погіршенням стану або переходом хвороби з II до III або IV стадії ішемії. Інформативність дослідження протеїну С спрямована на виявлення порушень системи гемостазу, як одного зі значимих інгібіторів процесу коагуляції. Значення протеїну С, його середні рівні знаходяться в межах референтних величин ($0,97 \pm 0,12$ мг/л). У 5 пацієнтів з дослідної вибірки спостерігалися зниження значень гранично допустимого рівня ($<0,8$ мг/л), у 4 пацієнтів - $>0,15$ мг/л. отримані дані свідчать про адекватну доопераційну підготовку пацієнта та усунення можливих ризиків розвитку тромбоемболічних ускладнень. За даними значень фолієвої кислоти у 37 пацієнтів є гіпоацидофолійемія ($<3,0$ ммоль/л), що складає 78,7% від загального числа пацієнтів. Підвищення рівня фолієвої кислоти не зафіксовано. Отримана інформація спрямовує хірурга на корекцію гіпоацидофоліємії у потенційного пацієнта.

За даними літературних джерел, в наш час увага науковців всього світу зосереджена до напряму досліджень, об'єктом яких є ендотелій, – як найбільш вразливий орган-мішень [4]. Ендотелій, що розподілений по всьому тілу, по суті є органом з величезною поверхнею. В цілому він є диференційованою структурою. Ендотеліоцити, складові його, відіграють в організмі певну специфічну роль. Він є частиною і об'єктом управління однієї з систем організму – системи кровообігу. Ендотелій, за визначенням гістологів, – одношаровий пласт спеціалізованих клітин, що вистилають все серцево-судинне дерево зсередини, вага якого біля 1,8 кг. Кількісно – це один трильйон клітин із різноплановими біохімічними властивостями, які охоплюють системи синтезу білків, низькомолекулярних речовин, рецептори та іонні канали [150].

Серед численних функцій ендотелію як основні можна виділити наступні:

1. Участь в здійсненні транспортних функцій системи кровообігу.

Безперервний потік крові по мікросудинах у всіх органах і тканинах (мікрогемоциркуляція) здійснюється відповідно до потенційних, актуальних, загальних (системних) і місцевих (локальних) потреб організму.

Ці потреби виконуються за допомогою наступних приватних транспортних функцій кровообігу:

- доставка від системи травлення, системи дихання до органів і тканин організму води, мінеральних речовин, поживних речовин, кисню;
- елімінація від органів і тканин до систем виділення кінцевих продуктів метаболізму;
- доставка і елімінація від виконавчих ланок регуляторних систем до їх об'єктів управління гуморально-активних речовин – засобів управління структурами і функціями організму.

Кровоносні капіляри, які є кінцевою виконавчою ланкою в здійсненні описаних транспортних функцій, іноді називають обмінними кровоносними судинами. У них завершується одна з головних функцій системи кровообігу – двохсторонній обмін речовинами між кров'ю і інтерстиційною рідиною тканин організму. З крові мікрогемоциркуляторного русла в інтерстиційну рідину надходять речовини необхідні для метаболізму тканин, а з інтерстиційної рідини в кров транспортуються кінцеві продукти метаболізму тканин. Ефективність такого двохстороннього транспорту речовин забезпечується значною тривалістю, часом контакту крові з величезною поверхнею обміну мікрогемоциркуляторного русла. Ця поверхня утворена ендотеліоцитами, сукупна площа поверхні яких перевищує $\approx 1000 \text{ м}^2$.

2. Участь в модифікації біоактивних речовин, зокрема, перетворення прогормонів в гормони.

3. Участь в підтримці необхідної в'язкості крові і в зупинці кровотечі (гемостаз). Ендотелій секретує і виводить ряд речовин, які перешкоджають

згортанню крові і забезпечують низьку в'язкість крові, необхідну для безперешкодного кровотоку та сприяють згортанню крові при кровотечах.

4. Участь у регулюванні тону судин і, отже, в регулюванні кровотоку. Ендотелій секретує і виводить ряд речовин, які звужують (вазоконстриктори), так і розширюють (вазодилататори) просвіт кровоносних судин, і, таким чином, при інших рівних, змінюють об'ємну швидкість кровотоку по цих судинах.

5. Участь в здійсненні ряду захисних функцій системи крові - в організації запалення, алергії і імунітету. Ендотелій секретує і виводить ряд речовин, що активують вихід лейкоцитів з кров'яного русла, їх міграцію до місця потенційного патологічного вогнища і їх участь в організації запалення [135].

В хірургічній практиці процеси ангіогенезу є дуже важливим для прогнозування результатів оперативного втручання на судинах. В людському організмі ендотеліальні клітини утворюють нові капіляри у тих локалізаціях, де в них є потреба. Такий феномен спостерігається при загоєнні ран в ділянці, що прилягає до пошкодженої тканини, відбувається короточасний "спалах" утворення капілярів. Місцеве подразнення і місцева інфекція теж викликають проліферацію нових капілярів, а коли запалення проходить, багато з новостворених капілярів зазнають зворотного розвитку і поступово зникають.

Порушення функціонального стану ендотелію проявляється в порушенні балансу між вазоконстрикторними і вазодилататорними факторами регуляції судинного тону, порушенні трофіки судинної стінки, збільшенні агрегації тромбоцитів і посиленні проліферації судинної стінки. Вазоконстрикція обумовлена активацією симпато-адреналової і ренін-ангіотензин-альдостеронової систем. Провідну роль при цьому відіграє оксидантний стрес, гіперпродукція вільних радикалів [96, 138].

По даному питанню вивчено та проаналізовано результати комплексного обстеження 30 хворих, які були прооперовані у відділенні судинної хірургії КНП «Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новака» ЗОР від 2012 до 2018 року з приводу ХІНК при облітеруючому атеросклерозі.

Всім пацієнтам до та після операційного втручання (через 30 днів) виконано забір венозної крові з подальшим визначенням кількості десквамованих ендотеліоцитів (з урахуванням морфометричної характеристики), які визначають ступінь ендотеліальної дисфункції. Спосіб діагностики прихованої ендотеліальної дисфункції здійснюється наступним чином: на область плеча накладається манжета, в якій за допомогою нагнітання повітря створюється позитивний тиск, що перевищує систолічний артеріальний тиск на 40-50 мм.рт.ст. Через 4 хвилини проводиться декомпресія, після чого здійснюється забір крові з підшкірної ліктьової вени і визначається кількість десквамованих ендотеліоцитів методом Hladovec J. в перерахунку на 1 літр плазми крові. У разі виявлення фрагментів ендотелію проводиться підрахунок клітин, які складають даний фрагмент. Отримані результати порівнюються з вихідною кількістю ендотеліальних клітин. Ушкодження ендотелію оцінювалося за наявності десквамованих ендотеліоцитів (ДЕЦ) в плазмі крові пацієнтів призначенні показника, який перевищує $2,77 \times 10^5$ в 1 літрі плазми крові. Спосіб має високу чутливість і дозволяє діагностувати приховану ендотеліальну дисфункцію [45, 49, 235, 344]. Для роботи використовувався мікроскоп MicrosMCX-100 Daffodil. Спосіб має високу чутливість і дозволяє діагностувати приховану ендотеліальну дисфункцію.

Ендотелій судин контролює локальні процеси гемостазу, проліферації, міграції клітин в судинну стінку і судинний тонус. Сформувалося уявлення про дисфункцію ендотелію, під якою розуміють дисбаланс між факторами, що забезпечують всі ці процеси. Фіксація ендотеліоцитів до базальної мембрани здійснюється з допомогою вітронектина, фібронектина, кадгеринів і більш ефективна у молодих клітин. Процес десквамації відображає оновлення ендотелію, який втратив здатність виконувати притаманні йому функції в результаті старіння або впливу шкідливих факторів. В основі десквамації ендотелія лежать активація протеїназ, некроз і/або апоптоз ендотеліоцитів.

При ушкодженні і апоптозі відбувається порушення функціонування протеїнів, що забезпечують з'єднання ендотеліоцитів з базальної мембраною, що призводить до десквамації ендотеліоцита. Тривалість знаходження ДЕЦ в крові

складає близько 24-42 годин, протягом яких відбувається їх захват і руйнування макрофагами печінки, легенів і селезінки. Апоптозу та некрозу ендотеліоцитів, підвищенні продукції протеїназ, розриваючи з'єднання ендотеліоцитів з підлежачою інтимою, сприяють провокаційним цитокінам, вільним радикалам і активні форми кисню. Джерелом цих біологічно активних речовини можуть бути лейкоцити, особливо адгезовані на ендотеліоцитах, що є підтвердженням запальної відповіді організму. Фактори ризику розвитку атеросклерозу наряду з серцево-судинними факторами являються інфекційні агенти: *Chlamydia pneumoniae*, симптоми вірусного герпесу, *Helicobacter pylori* и цитомегаловірус, які посилюють прокоагулянтні властивості ендотелію. В ході хронічної запальної реакції відбувається міграція і проліферація гладкомязевих клітин, що сприяє подальшому прогресуванню атеросклероза [65, 106, 363]. Ендотелій характеризується високою стабільністю, що підтверджується рідкісним виявленням апоптозних ендотеліоцитів у інтимі судин в нормі, при деяких інших патологічних процесах, відображає ступінь ураження судин і дозволяє судити про тяжкість перебігу захворювання, про ефективність проведеної терапії. Адгезія циркулюючих лейкоцитів до стінки кровоносних судин, а також міграцію в субендотеліальний простір здійснюють молекули адгезії. В ході протеолітичного відщеплення з'являються розчинні форми молекул адгезії, є чутливим індикатором ступеня поширеності атеросклеротичного ураження артерій. Процеси активації ендотеліальної дисфункції при облітеруючому атеросклерозі судин нижніх кінцівок знаходять відображення через підвищення концентрації Селектину, молекул міжклітинної адгезії 1-го типу і молекул адгезії судинного ендотелію 1-го типу. Виявлено пряму кореляційну залежність між ступенем хронічної артеріальної ішемії і рівнем sP- і sE-селектину [181].

У таблиці представлені кількісні характеристики рівня ДЕЦ в плазмі у пацієнтів до та після проби з компресією судин плеча (табл.3.4).

Таблиця 3.4

Підрахунок ДЕЦ у пацієнтів (n=30) до та після оперативного втручання

Параметри	Вік (роки)	Кількість ДЕЦ до проби	Кількість ДЕЦ після проби	P
До операції	56,32±1,09	3,22±0,39x10 ⁵	6,12±0,21x10 ⁵	<0,001
Після операції	56,32±1,09	2,81±0,18x10 ⁵	3,9±0,08x10 ⁵	<0,001

На старті дослідження кількість ДЕЦ у хворих перевищувала референтні значення ($3,22 \pm 0,39 \times 10^5$) та при компресії кількість ДЕЦ збільшувалася у 2 рази ($6,12 \pm 0,21 \times 10^5$) в 1 літрі плазми крові. На початку проведення дослідження високий рівень ДЕЦ у хворих також підвищувався після проведення проби, що підтверджувало наявність у досліджуваних ендотеліальної дисфункції. Значне підвищення у більшому відсотку випадків кількості ДЕЦ в крові після проби з компресією судин плеча свідчить про тенденцію їх до десквамації при незначних механічних впливах (зовнішніх - компресія; внутрішніх - напруга зсуву після декомпресії), що свідчить про дисфункцію ендотелію. Після проведення проби з компресією судин плеча (після оперативного втручання) кількість ДЕЦ значно знижувалася (до проби $2,81 \pm 0,18 \times 10^5$ та після проби $3,9 \pm 0,08 \times 10^5$ в 1 літрі плазми). Рівні ДЕЦ не досягали референтних величин але мали значну тенденцію до зниження.

На підставі проведених досліджень слід вважати, що підвищення кількості циркулюючих ДЕЦ вище $2,77 \times 10^5$ в 1 літрі плазми після проби з короткочасною компресією судин плеча є важливим діагностичним критерієм дисфункції ендотелію, що і було підтверджено у нашій розробці.

На підставі комплексу проведених загальноклінічних і спеціальних методів дослідження у пацієнтів у досліджуваній групі було підтверджено наявність ендотеліальної дисфункції.

Нами також проведено морфометричне дослідження ендотеліоцитів до та після оперативного втручання (рис.3.1, 3.2).

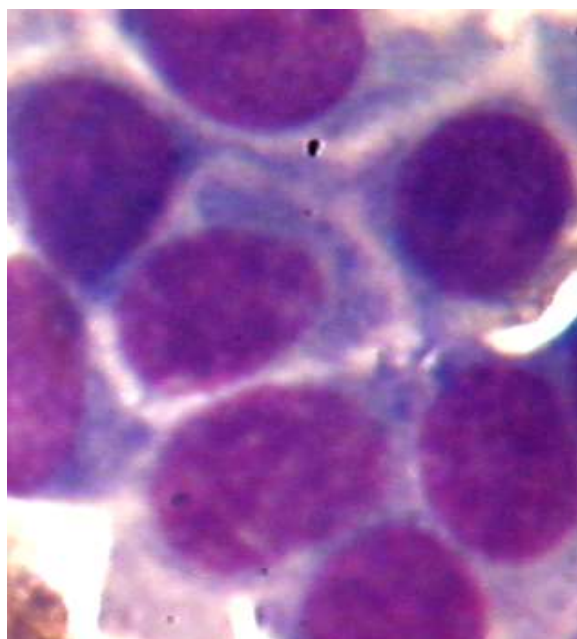


Рис. 3.1 Пласт клітин до лікування: спостерігається виражений поліморфізм та проліферація, візуалізуються нуклеоли, грубозернистий хроматин, ядро займає практично всю цитоплазму.

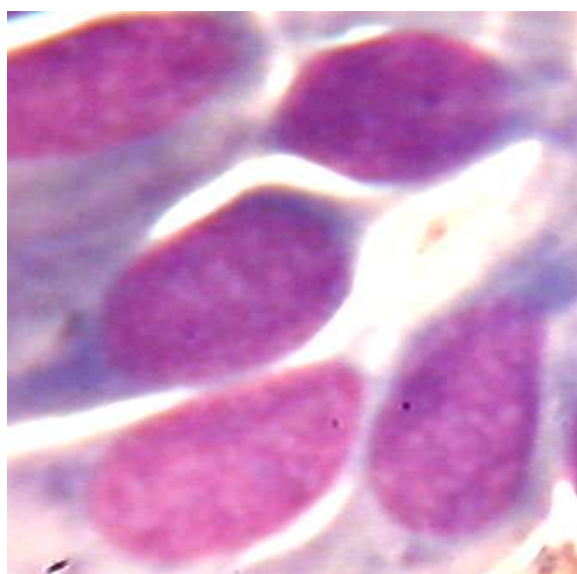


Рис. 3.2 Пласт клітин після лікування: клітини з овоїдними та видовженими ядрами більш розвинутою цитоплазмою, нуклеоли, практично, не візуалізуються, ніжний хроматин.

Спостерігається позитивна динаміка під впливом проведеного оперативного втручання на клітинному рівні.

Зниження кількості ДЕЦ (з $6,12 \pm 0,21 \times 10^5$ до $3,9 \pm 0,08 \times 10^5$ в 1 літрі плазми крові) після виконання прямих методів реваскуляризації при ХІНК свідчить про достовірне зменшення рівня ендотеліальної дисфункції. Переважання процесів регенерації над виявленням апоптозних ендотеліоцитів у інтимі судин та кількості ДЕЦ свідчить про раціональний вибір хірургічного втручання. Отримані результати підтверджують зниження ступеню ураження судин, позитивний динамічний ангіогенез та ефективність проведеної терапії.

3.2. Результати інструментальних методів дослідження

При виборі методу оперативного втручання важливою ланкою є визначення діагностичного алгоритму та прогностичного вирішення критеріїв ефективності [220].

3.2.1. Ультразвукове дуплексне сканування магістральних артерій

УЗДС артерій нижніх кінцівок виконано у 630 пацієнтів (57,4%). До протоколу УЗДС включали візуалізацію артерій оклюзованих сегментів, визначення діаметру артерій, пікової систолічної швидкості кровоплину, максимальної кінцевої діастолічної швидкості кровоплину, середньої за часом максимальної швидкості кровоплину, індексу периферійного опору, індексу пульсації та об'ємної швидкості кровоплину. За отриманими даними спостерігається значне зниження показників при IV ступеню ішемії у всіх пацієнтів.

Вивчали товщину судинної стінки, наявність атеросклеротичних бляшок, стенозів і оклюзій. У нормі контур стінок судин чіткий, рівний, просвіт ехонегативний. Хід магістральних артерій прямолінійний. Визначали пристінкові утворення і кольоровий потік, який відповідає справжньому діаметру судини.

Стінки ураженої атеросклеротичним процесом судини ущільнені, мали підвищену ехогенність, нерівний внутрішній контур. При УЗДС кровоплин в зоні оклюзії не визначався (рис.3.3).



Рис. 3.3 Ультразвукове дуплексне сканування поверхневої артерії стегна хворого М. Доплерографічно кровоплин не визначається по поверхневій артерії стегна, що свідчить про оклюзію останньої. Доплерографічно визначається кровоплин по стегновим венам.

При плануванні гомілкового шунтування необхідно отримати точну інформацію про стан підколінної та гомілкових артерій, оскільки відомо, що задовільний стан шляхів відплину є запорукою успішної артеріальної реконструкції [237]. Виявлення задовільного колатерального кровоплину по гомілкових артеріях нижче рівня оклюзії служило показом до прямих реваскуляризуючих операцій (рис. 3.4, 3.5).

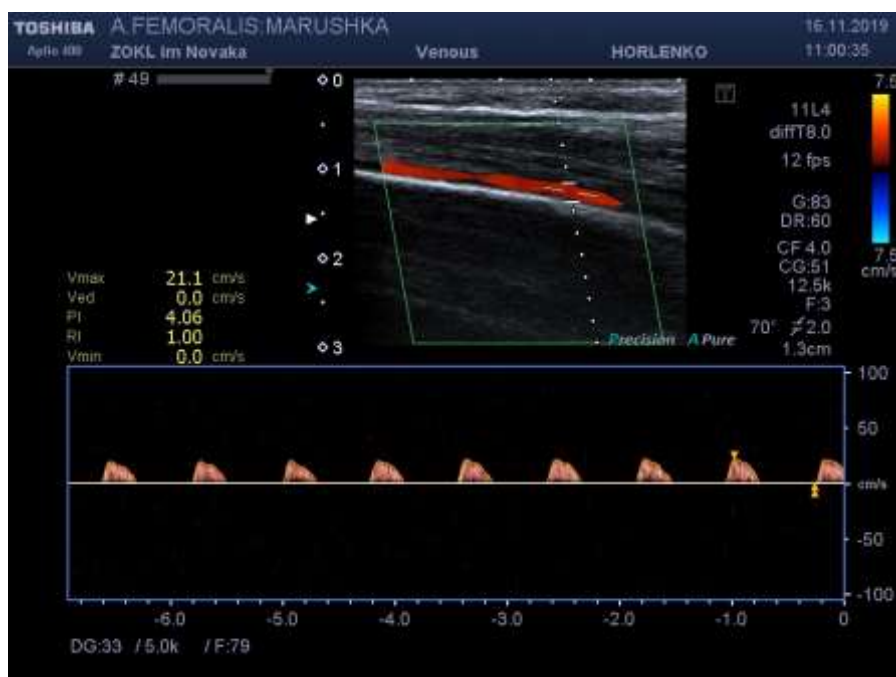


Рис. 3.4 Ультразвукове дуплексне сканування передньої великогомілкової артерії хворого К. Збережений колатеральний кровоплин по передній великогомілковій артерії при оклюзії підколінної артерії.

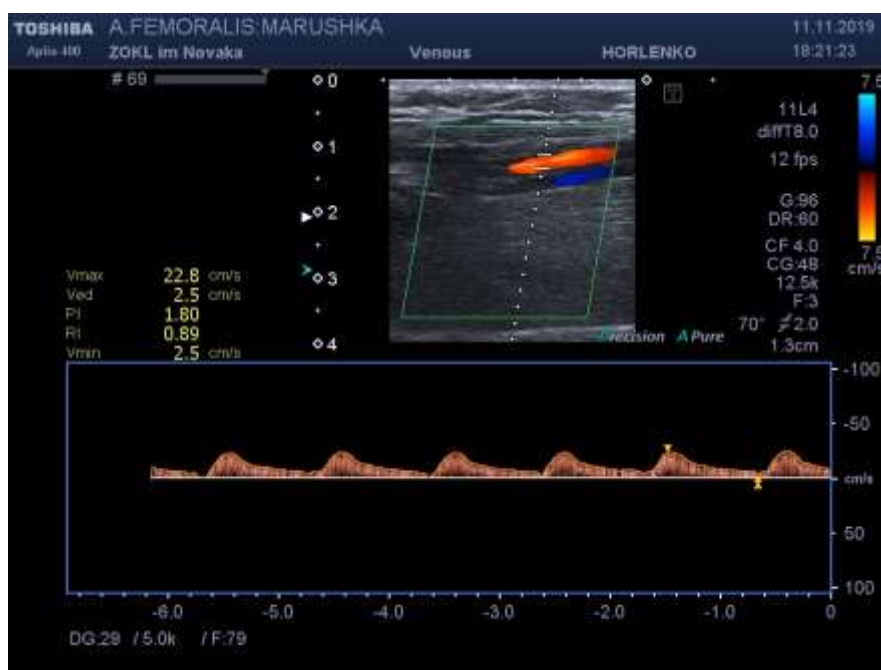


Рис. 3.5 Ультразвукове дуплексне сканування задньої великогомілкової артерії хворого К. Збережений колатеральний кровоплин по передній великогомілковій артерії при оклюзії підколінної артерії.

Візуалізація малогомілкової артерії при УЗДС, завдяки анатомічному розташуванню, була досить утруднена. Чітко візуалізувати малогомілкову артерію не вдалося у 21 та 32 пацієнтів, проксимальний сегмент передньої великогомілкової артерії – у 6 та 23, задньої великогомілкової артерії – у 8 та 29 хворих, відповідно II та III груп.

При стенозі артерії більше 50% відмічали двофазний спектр із ростом швидкості кровоплину в місці стенозу при зниженні рівня лінійної швидкості кровоплину та підвищенні індексів периферійного опору в проксимальному відділі.

При стенозі більше 75% спостерігався монофазний спектр з різким зростанням швидкості кровоплину в місці стенозу і зниження пікової систолічної швидкості нижче рівня стенозу.

Одночасно із шляхами відпливу вивчали стан шляхів припливу, зокрема стегнових артерій. При відсутності умов до реконструктивних оперативних втручань деталізовано вивчали стан колатерального кровоплину, таких як ГАС та низхідної артерії коліна (рис. 3.6, 3.7, 3.8, 3.9).

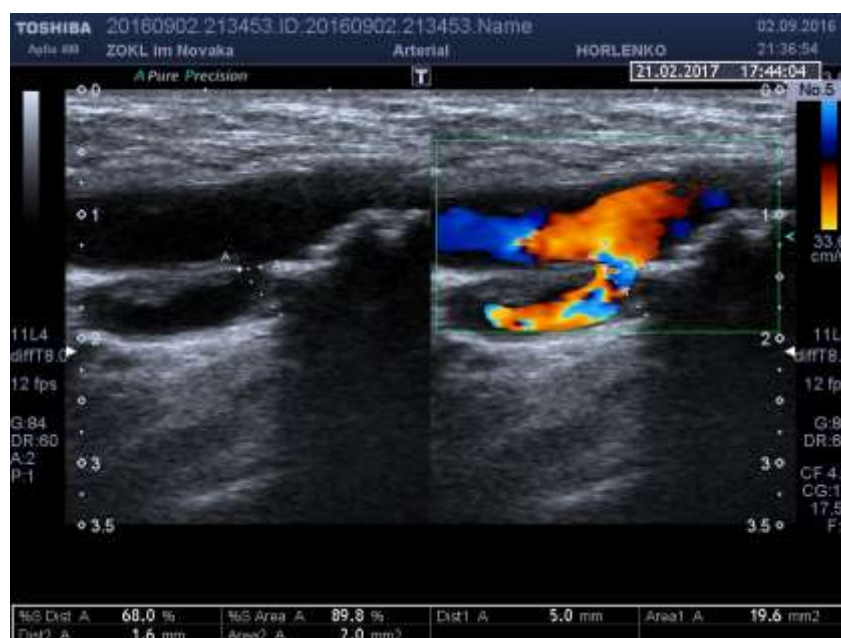


Рис. 3.6 Ультразвукове дуплексне сканування з кольоровим картуванням артерій стегна хворого Г. Стеноз гирла ГАС.



Рис. 3.7 Ультразвукове дуплексне сканування з кольоровим картуванням артерій стегна хворого П. Візуалізація прохідності загальної та глибокої артерій стегна. Оклюзія поверхневої стегнової артерії.

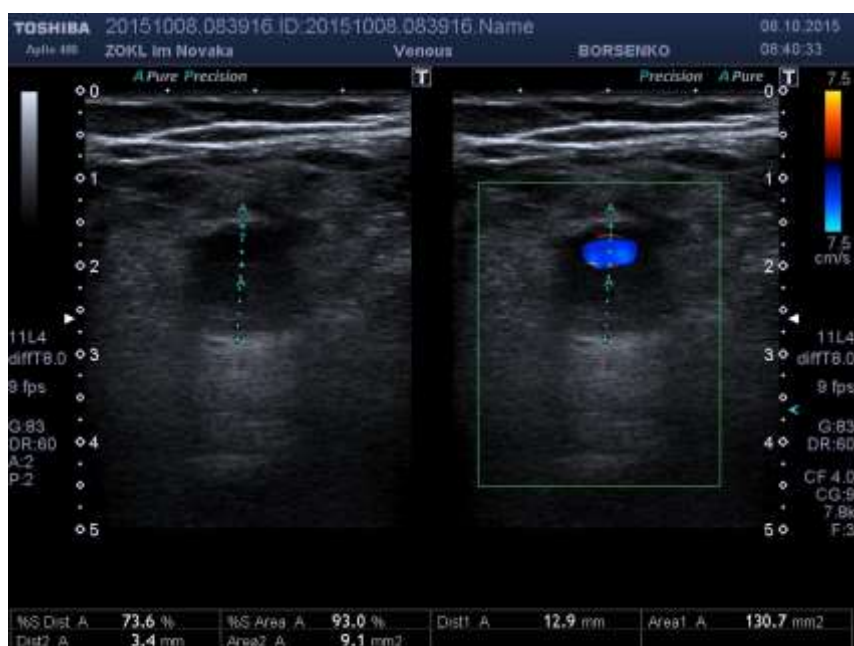


Рис. 3.8 Ультразвукове дуплексне сканування з кольоровим картуванням артерій стегна хворого С. Стеноз 73,6% поверхневої стегнової артерії.



Рис. 3.9 Ультразвукове дуплексне сканування з кольоровим картуванням артерій стегна хворого Г. Збережений колатеральний кровоплин по низхідній артерії коліна, оклюзія поверхневої стегнової артерії.

Таким чином, ультразвукове дуплексне сканування є відносно дешевим, точним та безпечним методом оцінки кровоплину артерій нижніх кінцівок середнього та малого калібру, ефективним методом контролю в післяопераційному періоді, що інколи переважає за точністю рентгенконтрастну ангіографію.

Формування турбулентного плинну має визначену стадійність. Спочатку виникають коливання частинок крові перпендикулярно поздовжній осі судини, потім рух частинок набуває роторного характеру, і лише потім стає хаотичним.

Доведено, що при наявності атеросклеротичної бляшки, що викликає стеноз судини, профіль швидкості перед ділянкою стенозу має ущільнений характер, а безпосередньо за ділянкою звуження за рахунок розподілу плинну на дві частини – високошвидкісну центральну (ламінару) та низькошвидкісну пристінкову (турбулентну) – профіль швидкості набуває витягнутої форми.

Ступінь і характер локальних, а також системних гемодинамічних порушень при стенотично-оклюзійних ураженнях залежать від декількох факторів: 1) довжини та діаметру звуженого сегмента; 2) нерівності внутрішньої

поверхні; 3) ступеня несиметричності звуження та його форми; 4) співвідношення площі поперечного перерізу звуженого сегмента і площі поперечного перерізу незміненої судини; 5) градієнту артеріовенозного тиску; 6) величини периферичного опору дистальніше місця стенозу; 7) величини серцевого викиду; 8) реологічних властивостей крові; 9) наявності та вираженості джерел колатеральної компенсації; 10) стану реактивності судинної стінки.

Усі гемодинамічні феномени, викликані стенозами різного ступеня, можна поділити на первинні, вторинні та третинні. Первинний ефект стенозу характеризується локальним зростанням швидкості кровоплину (і величини кінетичної енергії плинну) в його зоні. Вторинний його ефект виявляють у змінах швидкості кровоплину, типу потоку, пульсових коливань тиску проксимальніше та дистальніше зони стенозу. Сукупність первинного та вторинного ефектів стенозу формує локальний гемодинамічний зсув (перепад). Третинний ефект стенозу складається із колатеральної перебудови дистальної гемодинаміки та активації механізмів функціональної компенсації.

Будь-яке звуження просвіту судини більше 20% у діаметрі є стенозом, оскільки у цій ділянці формуються локальні зміни гемодинаміки. Стенози більше 20% і до 50% у діаметрі супроводжуються розвитком первинних і вторинних ефектів. До речі, чим вищий ступінь стенозу, тим більш виражені ці ефекти. Проксимальніше місця стенозу зменшується середня швидкість кровоплину, підвищується рівень пульсового тиску, потік в безпосередній близькості від стенозу має турбулентний характер за рахунок відбивання частинок крові від перешкоди, профіль швидкості ущільнюється [102]. Це супроводжується переходом частини енергії потоку в теплову. В місці стеноза потік значно прискорюється, збільшується кінетична енергія, тиск потоку знижується. За місцем стенозу, в ділянці турбуленції, швидкість кровоплину знижується, кінетична енергія потоку падає. Ці енергетичні втрати при помірному ступені стенозу незначні. У зв'язку із цим відмічають практично повну нормалізацію як лінійних, так і об'ємних параметрів кровоплину в дистальному відділі, і не розвиваються третинні ефекти стенозу (табл. 3.5) [112].

Таблиця 3.5

Зміна показників УЗДС залежно від ступеню ішемії нижніх кінцівок

Показник	Група	Ступінь ішемії							
		ПВГА				ЗВГА			
		II	III-A	III-B	IV	II	III-A	III-B	IV
V_{ps} , см/с	I	38,4± 1,9 ¹⁾	24,2± 2,3 ¹⁾	22,4± 1,9 ¹⁾	21,3± 2,1 ²⁾	34,1± 1,8 ¹⁾	25,3± 3,5 ¹⁾	24,1± 2,9 ¹⁾	23,3± 2,8 ¹⁾
	II	35,6± 3,0 ¹⁾	18,5± 2,4 ¹⁾	17,1± 2,3 ¹⁾	14,2± 1,8 ²⁾	33,4± 2,7 ¹⁾	20,1± 2,5 ²⁾	18,2± 2,3 ²⁾	17,2± 2,4 ¹⁾
V_{ed} , см/с	I	8,2± 1,2 ²⁾	4,8± 1,1 ²⁾	4,7± 1,2 ²⁾	4,2± 1,2 ¹⁾	7,9± 1,1 ²⁾	5,1± 1,5 ¹⁾	5,1± 1,5 ¹⁾	4,1± 1,5 ²⁾
	II	7,6± 1,1 ¹⁾	3,8± 1,2 ¹⁾	3,5± 1,1 ¹⁾	3,3± 1,4 ²⁾	6,7± 0,9 ¹⁾	4,5± 1,4 ²⁾	4,5± 1,4 ²⁾	3,7± 1,3 ¹⁾
PI, ум.од	I	7,9± 1,9 ²⁾	4,1± 2,4 ²⁾	4,0± 1,9 ²⁾	3,9± 2,1 ²⁾	6,8± 0,9 ²⁾	4,4± 2,2 ²⁾	4,1± 2,1 ²⁾	3,6± 2,3 ¹⁾
	II	7,1± 1,8 ¹⁾	3,6± 2,1 ¹⁾	3,5± 1,8 ¹⁾	3,2± 1,6 ²⁾	5,9± 0,9 ¹⁾	3,5± 2,2 ²⁾	3,3± 1,8 ²⁾	3,2± 2,1 ¹⁾
$V_{vol,C}$ м ³ /хв	I	11,3± 1,9 ²⁾	6,2± 2,1 ²⁾	5,9± 2,3 ²⁾	5,8± 1,7 ¹⁾	10,3± 1,7 ²⁾	7,9± 2,3 ²⁾	7,8± 1,9 ²⁾	7,5± 1,9 ¹⁾
	II	7,9± 1,3 ¹⁾	4,8± 1,4 ¹⁾	4,5± 1,5 ¹⁾	4,3± 1,5 ¹⁾	8,1± 1,2 ¹⁾	5,1± 1,8 ²⁾	4,8± 1,9 ²⁾	4,6± 2,1 ²⁾

Примітка: 1) $p \leq 0,05$; 2) $p \leq 0,01$.

При стенозах більше 55-60% виявляють як локальні, так і системні ефекти. У ділянці стенозу і в постстенотичній ділянці значно зростають енергетичні втрати за рахунок дії сили тертя. Ступінь енергетичних втрат суттєво залежить від конфігурації стенозу. При «різкому» обриві стенозованої ділянки втрати енергії значно більші, ніж у випадку її «плавності». Енергія потоку може діяти на еластичні елементи артеріальної стінки і, в деяких випадках, призводити до постстенотичної дилатації судини а також до механічного пошкодження ендотеліальних тканин і низькочастотної вібрації стінки судини. Дистальніше стенозу на деякій відстані від нього потік крові знову набуває ламінарного характеру із відновленням параболического профілю швидкості, однак лінійна, об'ємна швидкості потоку, а також рівень перфузійного тиску знижуються, а в деяких випадках до критичних (близьких до нуля) величин. Виникає колатеральний перерозподіл кровоплину. При адекватному, повноцінному

колатеральному перерозподілі перфузійний дефіцит дистальніше ділянки стенозу повністю компенсується. У випадках, коли колатеральна компенсація виявляється недостатньою, зменшення ступеня перфузійного дефіциту відбувається за рахунок додаткового розширення просвіту артерій, насамперед мікроциркуляторного русла, у відповідь на метаболічні порушення, які виникають внаслідок недостатнього притоку крові (гіперкапнія, ацидоз) [66]. Додаткова дилатація забезпечується міогенним механізмом локальної регуляції. Недостатність колатеральних і функціональних джерел компенсації обумовлює реальний перфузійний дефіцит і, як правило, супроводжується розвитком клінічної симптоматики.

До теперішнього часу не вирішена проблема гемодинамічно значимих стенотично-оклюзійних уражень. Залишається спірним питання, чи вважати гемодинамічно значимим стеноз, який теоретично призводить до розвитку перфузійного дефіциту (тобто будь-який стеноз більше 60% у діаметрі) і викликає активацію системи компенсації, або лише той стеноз (оклюзію), дистальніше якого розвивається реальний перфузійний дефіцит внаслідок недостатності колатеральних і функціональних джерел компенсації [6]. Однак наявність дистального дефіциту кровоплину, тобто зниження перфузійного тиску, залежить від рівня колатеральної і функціональної компенсації, а не від ступеня порушення прохідності просвіту судини. Найбільш точним методом неінвазійної діагностики гемодинамічних порушень вважається позитронно-емісійна томографія, яка дозволяє оцінити наявність перфузійного дефіциту. Інші методи (однофотонна емісійна комп'ютерна томографія, радіонуклідні, а також ультразвукові методи) виявляють лише опосередковані, хоч і достатньо специфічні ознаки гемодинамічної значущості [66, 95].

До протоколу УЗДС включали візуалізацію артерій нижньої кінцівки (загальна, поверхнева та глибока артерії стегна, підколінна артерія, низхідна колінна артерія, задня та передня великогомілкові артерії та малогомілкова артерія), встановлення діаметру артерій, структуру стінки, комплекс інтима-медіа;

наявність атеросклеротичної бляшки, її протяжність; ступінь стенозу; картограму та спектрограму кровоплину.

Кількісні параметри кровоплину отримували за допомогою дослідження у спектральному доплерівському режимі. Із останніх оцінювали наступні:

- 1) пікову систолічну швидкість (ПСШ) кровоплину;
- 2) максимальну кінцеву діастолічну швидкість кровоплину (КДШ);
- 3) середню за часом максимальну швидкість кровоплину;
- 4) індекс периферійного опору;
- 5) індекс пульсації (ІП);
- 6) систоло-діастолічне співвідношення;
- 7) об'ємної швидкості кровоплину (ОШК).

Ступінь стенозу артерій нижніх кінцівок ми визначали за діаметром судини. При порушенні візуалізації атеросклеротичної бляшки рівень стенозу ми визначали за допомогою критеріїв швидкості за Cossman та співавт. (2007 р.). Ці критерії ґрунтуються на вимірюванні ПСШ в місці стенозу і співвідношенні ПСШ в місці стенозу і швидкості в точці, яка розміщена на 1-2 см проксимальніше місця стенозу в неураженому сегменті.

При УЗДС обов'язковим є оцінювання придатності великої підшкірної вени для пластики. Дослідження необхідно проводити в поперечній і поздовжній площинах сканування. Прохідність вени оцінювали шляхом її компресії, кольорового картування та реєстрації доплерівської кривої. Вимірювання діаметру вени здійснювали на стегні та гомілці. Велика підшкірна вена вважалася придатною для шунтування при діаметрі ≥ 4 мм, без варикозної трансформації, за умови прохідності глибоких вен нижньої кінцівки.

За даними Cossman та співавт. ПСШ при критичному стенозі у глибокій артерії стегна (ГАС) має бути більше 400 см/с, з чим ми не можемо погодитися [2]. Нормальний показник ПСШ у глибокій артерії стегна становить $52,6 \pm 11,3$ см/с [66]. При стенозі глибокої артерії стегна більше 75 % ПСШ у місці стенозу має бути >200 см/с (рис. 3.10).

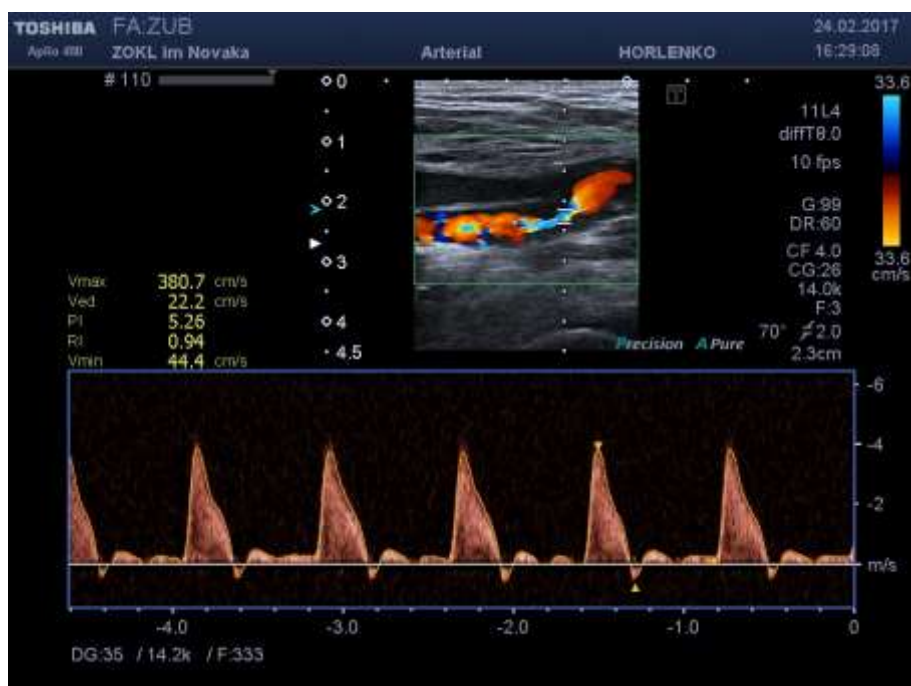


Рис. 3.10 Ультразвукове дуплексне сканування артерій стегна. Спектральний аналіз: збільшення пікової систолічної швидкості та стеноз більше 70% протяжністю більше 1,5 см.

В той же час, за даними Гуч А.А., при гемодинамічно значимому стенозі глибокої артерії стегна ПСШ в зоні стенозу починається з 180 см/с та більше [35].

При визначенні гемодинамічно значимих порушень кровоплину дистального русла встановлено найбільше зниження усіх показників (ПСШ, КДШ, ІП та ІКПТ) та збільшення об'ємної швидкості кровоплину при IV ступені ішемії нижньої кінцівки. Зниження вище вказаних показників при критичній ішемії нижніх кінцівок свідчило про декомпенсацію колатерального кровоплину у гомілкових артеріях.

За допомогою дослідження у спектральному доплерівському режимі отримуємо об'єктивну кількісну інформацію про зміни показників локальної та системної гемодинаміки, стану магістрального і колатерального кровоплину. Ультразвукове дуплексне сканування магістральних артерій є неінвазивним методом діагностики, який складає гідну конкуренцію ангіографії. При аналізі вислідів оцінюються якісні та кількісні показники кровоплину. До якісних характеристик доплерівського спектру відносять форму огинаючої

доплерівського спектру, локалізацію максимуму спектрального розподілу, наявність та вираженість спектрального вікна. Таким чином, можна визначити тип артерії (із низьким або із високим периферичним опором), ступінь функціональної активності органу, ступінь локальних та системних гемодинамічних порушень при атеросклеротичному ураженні та тип потоку (ламінальний, турбулентний). Гемодинамічно значимому стенозу глибокої артерії стегна відповідає рівень більше 75 % та показник ПСШ у місці стенозу має бути більше 200 см/с.

УЗДС артерій нижніх кінцівок є у судинній хірургії оптимальним неінвазивним методом для визначення показів до вибору методів профундопластики. До основних ультразвукових критеріїв слід віднести ступінь, протяжність стенозу, щільність бляшки та величину глибокостегново-підколінного індексу, що дає змогу відібрати пацієнтів для профундопластики та вибрати оптимальний спосіб реконструкції ГАС.

3.2.2. Оцінка ІКПТ при оклюзійно-стенотичному ураженні стегново-підколінно-гомількового сегмента

Оцінювання кровопостачання нижніх кінцівок здійснювали шляхом вимірювання ІКПТ; визначення поширеності оклюзійно-стенотичних уражень стегново-підколінно-гомількового сегмента, стану периферійного дистального русла, зокрема візуалізації артерій гомілки та стопи, обстеження стану шляхів колатерального кровоплину при ангіографічному та ультразвуковому обстеженні; визначення функціональних показників порушення системної та регіонарної гемодинаміки під час УЗДС [117]. Ультразвукові та ангіографічні методи обстеження були взаємодоповнюючими і здійснювалися одномоментно у пацієнта для верифікації характеру та локалізації ураження.

За даними результатів УЗДС, показами до оперативних втручань є відсутність або низька амплітуда дистального артеріального кровоплину (різко знижений магістральний або колатеральний), зниження ІКПТ $<0,5-0,6$.

Під час УЗДГ у пацієнтів спостерігали зниження показника ІКПТ, який був більш виражений у пацієнтів III групи, яким виконували непрямі методи реваскуляризації (табл.3.6).

Таблиця 3.6

Показники ІКПТ в залежності від ступеню ішемії

Артерії	І група			ІІ група			ІІІ група	
	Ступінь хронічної ішемії							
	ІІ	ІІІ	ІV	ІІ	ІІІ	ІV	ІІІ	ІV
ПВГА	0,53±0, 12	0,42± 0,12	0,23± 0,12	0,51± 0,15	0,41± 0,15	0,28±0, 12	0,35± 0,02	0,21±0, 03
ЗВГА	0,56±0, 12	0,43± 0,08	0,26± 0,17	0,54± 0,09	0,42± 0,09	0,31±0, 16	0,36± 0,03	0,24±0, 02

Примітка: $p \leq 0,01$

Визначити ІКПТ на артерії тилу стопи не вдалося у 27 (31,0%) хворих. Тому при клінічному обстеженні ми порівнювали ІКПТ на ПВГА та ЗВГА. Ці показники визначали у всіх пацієнтів до операційного втручання.

Ішемія нижніх кінцівок перед оперативним втручанням досягала II ступеня у 7,7% пацієнтів, III ступеня – у 72,5 % та IV ступеня – у 19,8% хворих.

Показник ІКПТ прямо залежав від локалізації та поширеності атеросклеротичного процесу, ступеню ішемії та наявності діабетичної ангіопатії. Відмічено істотне зниження ІКПТ залежно від ступеня хронічної ішемії нижніх кінцівок.

3.2.3. Ультразвукове дослідження магістральних артерій з контрастуванням

У переважної більшості в нормі спостерігається ламінарний плин крові, який характеризується вузькою спрямованістю рухів частинок паралельно

поздовжній осі судини. Чим менший діаметр судини, тим більше центральний шар гальмується в результаті в'язкісної взаємодії зі стінкою. Внаслідок цього в мілких судинах середня швидкість кровоплину нижча. У крупних судинах центральні шари розташовані на більшій відстані від стінок, тому вони ковзають відносно один одного із більшою швидкістю. У результаті середня швидкість кровоплину значно зростає [2, 66, 91, 112].

При певних умовах ламінарна течія перетворюється на турбулентну. Для турбулентного плину характерно наявність завихрення, в якому частинки рідини переміщуються не тільки паралельно осі судини, а й перпендикулярно їй, порушуючи вузькоспрямованість рухів крові. Турбулентний рух крові можна спостерігати як у фізіологічних умовах (у місцях природнього поділу артерій, фізіологічних вигинів), так і при патології (у місцях стенозів, патологічних деформацій тощо).

Фізичні аспекти типу течії рідини вивчено Osborne Reynolds (1983). Автор за допомогою довгої циліндричної трубки вводив фарбу в осьовий плин і показав, що плин рідини залишається ламінарним, поки не досягає якоїсь критичної швидкості, після чого він стає турбулентним з утворенням завихрення. Для дослідження фізичних аспектів кровоплину ми здійснювали ультразвукове дослідження з контрастним підсиленням. Візуалізація ламінарного току контрастного агента в ділянці дистального анастомозу типу «кінець в кінець» під час систоли та типу «кінець в кінець» під час діастоли не візуалізується представлена на рисунках (рис. 3.11, 3.12, 3.13).



Рис. 3.11 Ультразвукове дослідження з контрастним підсиленням пацієнта М. Візуалізація ламінарного току контрастного агента в ділянці дистального анастомозу типу «кінець в кінець» під час систоли.



Рис. 3.12 Ультразвукове дослідження з контрастним підсиленням пацієнта М. Контрастний агент в ділянці дистального анастомозу типу «кінець в кінець» під час діастолі не візуалізується.



Рис.3.13 Ультразвукове дослідження з контрастним підсиленням пацієнта Д. Візуалізація турбулентного току контрастного агента в ділянці дистального анастомозу типу «кінець в бік» під час систоли

Формування турбулентного плинну має визначену стадійність. Спочатку виникають коливання частинок крові перпендикулярно поздовжній осі судини, потім рух частинок набуває ротаторного характеру, і лише потім стає хаотичним.

Доведено, що при наявності атеросклеротичної бляшки, що викликає стеноз судини, профіль швидкості перед ділянкою стенозу має ущільнений характер, а безпосередньо за ділянкою звуження за рахунок розподілу плинну на дві частини – високошвидкісну центральну (ламінарну) та низькошвидкісну пристінкову (турбулентну) – профіль швидкості набуває витягнутої форми.

3.2.4. Ангіографічна діагностика оклюзійно-стенотичних уражень

При ангіографічному обстеженні пацієнтів для локалізації оклюзійно-стенотичних уражень стегново-підколінно-гомількового артеріального сегмента використовували класифікацію Никоненка О.С. та співавт. (1986): I тип – ізольована оклюзія ПАС; II тип – оклюзія ПАС, стеноз чи оклюзія ГАС; III тип –

поширена оклюзія ПАС, ГАС, ПА та артерій гомілки; IV тип – ураження ПАС та ПА; V тип – оклюзія ПА та артерій гомілки[86 , 185, 200].

Дана класифікація не враховує стан артерій гомілки та стопи, стан колатеральних шляхів кровоплину, не дозволяє визначити показання до операційного втручання при збереженні прохідності хоча б однієї або двох артерій гомілки.

За результатами проведеного аналізу виділяються наступні типи ураження артерій дистального русла для оптимізації вибору хірургічної тактики:

- 1.оклюзійно-стенотичні ураження ПА, прохідні артерії гомілки;
- 2.оклюзійно-стенотичні ураження ПА, оклюзія однієї-двох артерій гомілки;
- 3.оклюзійно-стенотичні ураження ПА, дифузне оклюзійно-стенотичне ураження трьох артерій гомілки;
- 4.прохідна підколінна артерія, оклюзійно-стенотичні ураження всіх артерій гомілки;
- 5.дифузне ураження артерій стегново-підколінно-гомілкового сегменту з або без прохідної однієї з гомілкових артерій.

Тип ураження дистального судинного русла впливав на вибір методу операційного втручання: прямої або непрямой реваскуляризації.

Глибока артерія стегна (ГАС) при ураженні дистального артеріального русла та задовільному розвитку колатеральної системи нижньої кінцівки навіть при КІНК здатна забезпечити або покращити кровопостачання ішемізованої кінцівки, тим самим, збільшити відсоток задовільних результатів у віддаленому післяопераційному періоді.

При ураженні ГАС клінічна презентація КІНК має більш важкий перебіг, а при неможливості виконання реконструкційно-відновної операції - несприятливі наслідки. Наводимо ангіограми дослідження колатеральної системи ГАС (рис. 3.14, 3.15).

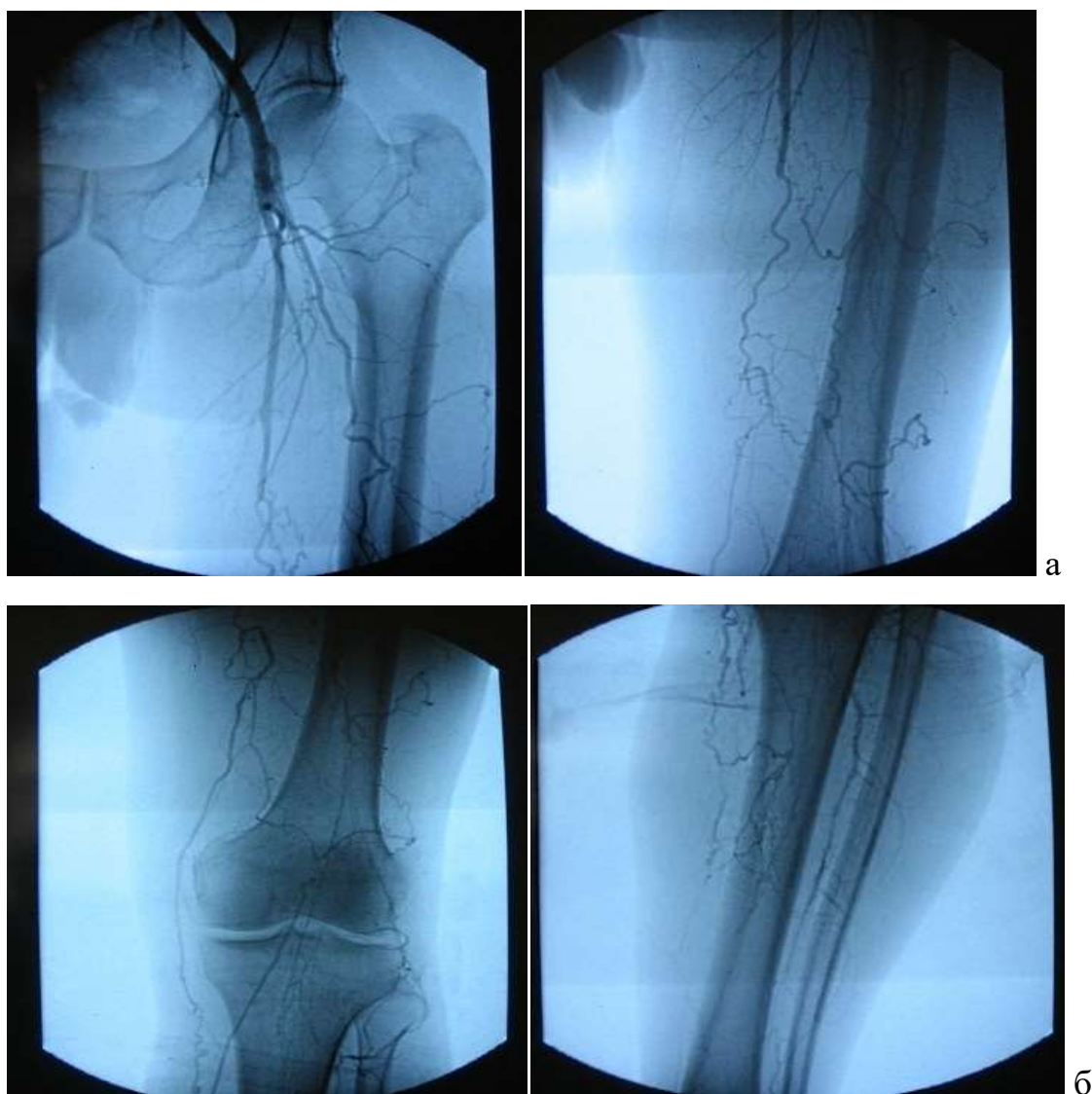


Рис. 3.14 Ангіограма хворого Г.: а) колатеральна система ГАС добре розвинута, оклюзія ПАС у середній третині стегна; б) заповнення ПВГА через колатералі у середній третині гомілки.

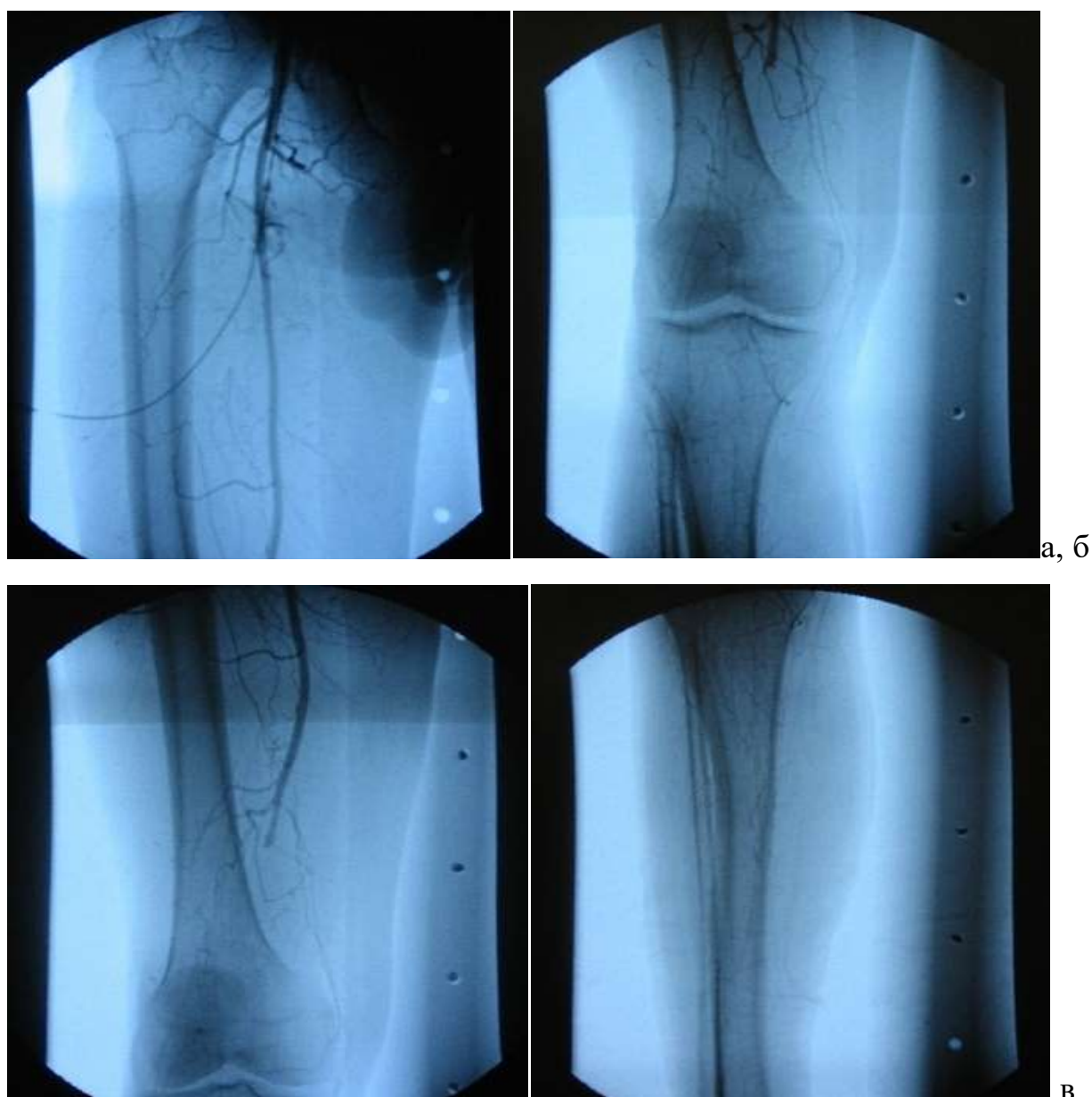


Рис. 3.15. Ангіограма хворого М.: а) колатеральна система ГАС розвинута слабо; б) оклюзія ПА; в) оклюзія ПА та артерій гомілки, колатеральний кровоплин різко ослаблений

Важливе значення у виборі хірургічної тактики при оклюзійно-стенотичних ураженнях підколінно-гомількового сегмента відіграє ангіографічна візуалізація артерій стопи.

Остання дозволяє пропонувати виконання непрямих методів реваскуляризації, зокрема РОТ, яка стимулюючи розвиток колатерального

кровоплину на гомілці дозволяє компенсувати прояви критичної ішемії і зберегти кінцівку.

Проведення інтраопераційної ревізії виявляло збереження прохідності підколінної артерії або артерії гомілки, які не візуалізуються під час ангіографічного обстеження, але простежувались під час УЗДС – у 5 (0,46 %) пацієнтів.

Якщо ступінь ураження дистального русла визначає тактику та вибір методу операційного лікування, то обстеження проксимального артеріального сегменту дозволяє визначити місце накладання проксимального анастомозу, виключити перешкоди вище зони запланованої реконструкції.

3.2.5. МСКТ-ангіографія

МСКТ-ангіографія займає превалююче значення при виборі хірургічного втручання серед неінвазивних методів. Наводимо рисунки виявлення патології судин з локалізацією в аорто-стегновому, стегново-підколінному та підколінно-гомілковому сегментах.

Особливістю МСКТ-ангіографії стало те, що метод дозволяв отримати зображення зацікавленого судинного басейну на всьому протязі, визначити вираженість стенозу відвідного русла, оцінити ризики крововтрати завдяки візуалізації близько розташованих вен на поперечних зрізах і місць відходження гілок магістральних артерій, а особливо аорти, в 3D-режимі (рис.3.16, 3.17, 3.18).



Рис. 3.16 МСКТ-ангіографія аорти та артерій нижніх кінцівок хворого Б. Аорто-клубовий сегмент: оклюзія інфраренального відділу аорти, клубових артерій справа та загальної клубової артерії зліва.

За нашими даними недоліком SSD-реконструкцій з'явилася виражена залежність характеру одержуваних зображень від обраних порогів оптичної щільності. При оцінці двовірних зображень в поперечній площині ми могли оцінити лише показники, не менше об'єктивно оцінюються і при ультразвуковому скануванні в «В» - режимі. Таким чином, переваг двовірних зображень спірального КТ у порівнянні з УЗД ми не виявили. При цьому створення тривимірних зображень дозволило проводити кращу передопераційну оцінку особливостей анатомії і топографії, особливо в порівнянні з рентгенконтрастною ангіографією.

При можливості вибору оптимальним є застосування МСКТ у порівнянні з СКТ через більш швидке отримання зображення, більшою зони анатомічного охоплення, мінімальної кількості артефактів, можливості введення меншої кількості контрастної речовини і отримання зрізів з мінімальною товщиною, що підвищує чіткість зображення і точність інтерпретації (дані параметри наведені в розділі методи дослідження).

Обмеженнями в застосуванні методики з'явилися важка і середня тяжкості алергічної реакції на йод, ниркова недостатність важкого ступеня, неможливість пацієнтом виконати затримку дихання до 15-20 сек, що особливо актуально у випадках гострої наростаючої ішемії.

3.3. Показники мікроциркуляторних розладів нижніх кінцівок, порівняльна характеристика у хворих з цукровим діабетом

У 19 хворих з ЦД та у 24 хворих без ЦД у пацієнтів з ОАСНК (ІІІ група) проведено деталізоване вивчення та аналіз гемодинамічних та мікроциркуляторних порушень залежно від ступеня ХІНК.

Реовазографічне обстеження хворих проводилося на ураженій та контрлатеральній кінцівці із застосуванням функціональної проби з нітрогліцерином (НГ) та розрахунком реографічного індексу. Отримані результати наведено у таблиці 3.7.

Таблиця 3.7

**Показники реографічного індексу в хворих III групи при різних ступенях
хронічної ішемії нижніх кінцівок**

Область дослідження		Ступінь хронічної ішемії			
		ІІБ	ІІА	ІІБ	ІV
Уражена кінцівка з ЦД	до НГ	0,55±0,03	0,45±0,04	0,37±0,03	0,30±0,04
	після НГ	0,58±0,08	0,48±0,05	0,38±0,03	0,31±0,05
Уражена кінцівка без ЦД	до НГ	0,7±0,03	0,5±0,04	0,42±0,03	0,32±0,03
	після НГ	0,91±0,08	0,63±0,05	0,43±0,03	0,33±0,04

Примітка. Норма: 0,8 – 1,2.

Показник реографічного індексу із прогресуванням ішемії у хворих III групи з ЦД поступово знижується в ураженій кінцівці. При цьому в контрлатеральній кінцівці РІ дещо знижений та майже однаковий незалежно від ступеня хронічної артеріальної недостатності ураженої кінцівки.

У III групі без ЦД хворих показник реографічного індексу знижений відносно норми та дещо вищий порівняно з пацієнтами III групи з ЦД. Відзначається поступове зниження величини РІ з прогресуванням хронічної ішемії ураженої кінцівки.

Після проведення функціональної проби з НГ у хворих III групи з ЦД виявлено відсутність позитивної динаміки РІ як в атеросклеротично ураженій, так і в контрлатеральній кінцівці незалежно від ступеня хронічної ішемії (рис. 3.19).

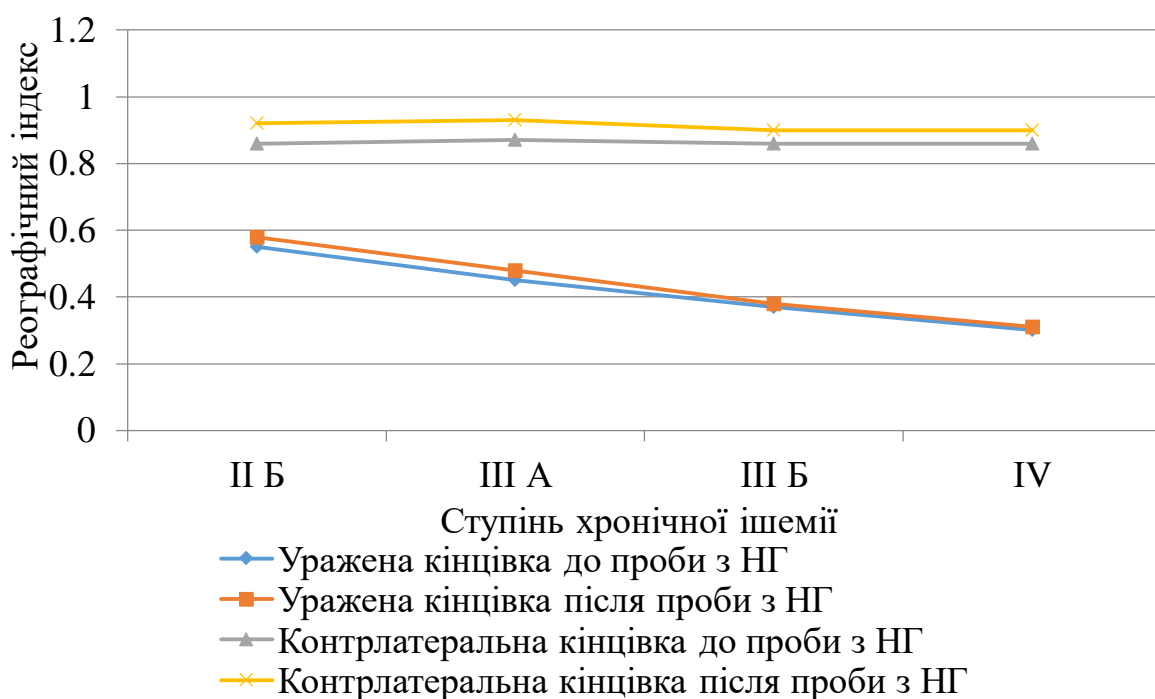


Рис. 3.19 Динаміка реографічного індексу до та після проби з НГ у III групи пацієнтів з ЦД

Отримані дані РІ вірогідно пов'язані з вегетативним блоком та ураженням середньої оболонки стінки артерії у хворих на ЦД [122, 266, 320].

Однією з непрямих методик реваскуляризації нижніх кінцівок для лікування пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом є поперекова симпатектомія. Метою останньої є зняття спазму периферичних артерій [119]. Відсутність або низька динаміка РІ після нітрогліцеринової проби, при наявності діабетичної ангіопатії, ставить під сумнів використання цієї методики у даної групи хворих.

У пацієнтів III групи без ЦД показник РІ на атеросклеротично ураженій кінцівці збільшується після нітрогліцеринової проби при IIБ ступені на 30% та на 26% при IIIА. При IV ступені та IIIБ позитивна динаміка РІ не спостерігається. На контрлатеральній кінцівці відмічається підвищення показника РІ після нітрогліцеринової проби, хоча рівень цього підвищення має тенденцію до зниження згідно ступеню хронічної ішемії ураженої кінцівки (рис. 3.20).

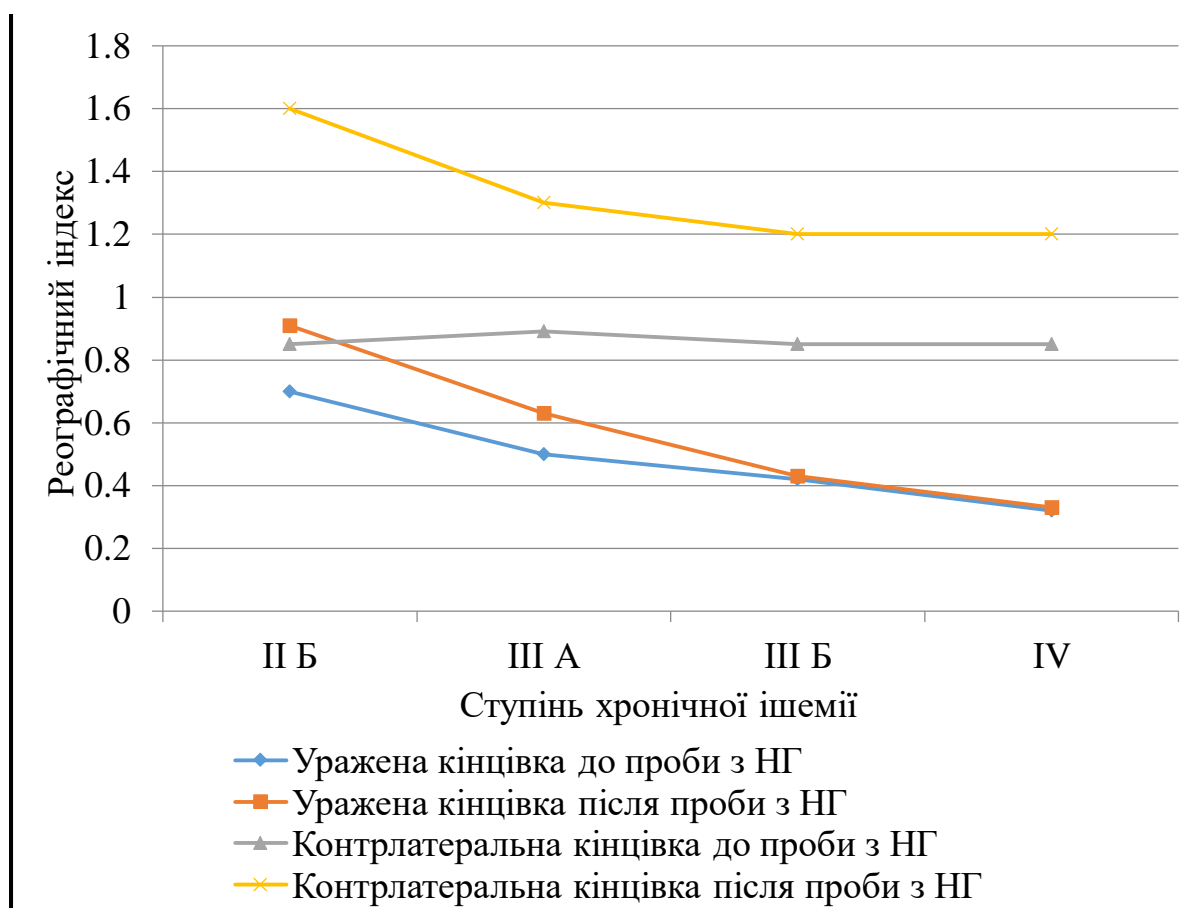


Рис. 3.20 Динаміка реографічного індексу до та після проби з НГ у хворих ІІІ групи без ЦД

Результати, отримані при вимірюванні регіонарного систолічного тиску (РСТ) та індексу кісточно-плечового тиску (ІКПТ) за допомогою ультразвукової доплерографії в ураженій кінцівці, представлені у таблицях 3.8 та 3.9.

Таблиця 3.8

Величини РСТ в ураженій кінцівці та ІКПТ при різних ступенях хронічної ішемії у пацієнтів III групи з ЦД

Параметри	Ступінь хронічної ішемії			
	II Б	III А	III Б	IV
РСТ (горизонтальне положення) мм рт. ст.	56,3±4,3	45,6±3,5	24,6±3,8	20,2±3,6
РСТ (вертикальне положення) мм рт. ст.	114,6±8,6	107,3±6,0	90,3±7,2	82,4±7,5
Гradient РСТ (горизонтальне та вертикальне положення)	2,0±0,3	2,4±0,2	3,7±0,2	4,0±0,3
ІКПТ (горизонтальне положення)	0,34±0,3	0,26±0,3	0,18±0,5	0,15±0,4
ІКПТ (вертикальне положення)	0,72±0,06	0,68±0,07	0,56±0,08	0,49±0,07

Примітка. Норма РСТ (для горизонтального положення): 120 – 130 мм. рт. ст.

Наведені результати вказують на достовірне ($p<0,01\%$) зниження величин РСТ у хворих III групи з ЦД в горизонтальному положенні в ураженій кінцівці при всіх ступенях ішемії як по відношенню до норми, так і до попереднього ступеня. У контрлатеральній кінцівці достовірне ($p<0,05\%$) зниження регіонарного систолічного тиску ($93,6\pm9,4$ мм рт. ст.) відзначене тільки у пацієнтів з IIIБ та IV ступенем хронічної ішемії. В інших випадках (пацієнти із ступенями ішемії IIБ та IIIА) достовірно ($p<0,05\%$) від норми відрізняється тільки ІКПТ ($0,82\pm0,08$ та $0,76\pm0,04$ мм. рт. ст. відповідно).

Таблиця 3.9

Величини РСТ в ураженій кінцівці ІКПТ при різних ступенях хронічної ішемії у пацієнтів III групи без ЦД

Параметри	Ступінь хронічної ішемії			
	II Б	III А	III Б	IV
РСТ (горизонтальне положення) мм рт. ст.	61,3±4,6	52,6±4,5	32,6±4,2	28,5±4,3
РСТ (вертикальне положення) мм рт. ст.	115,7±8,6	118,3±7,0	95,6±8,7	85,5±7,8
Градiєнт РСТ (горизонтальне та вертикальне положення)	1,9±0,2	2,2±0,3	2,9±0,2	3,2±0,3
ІКПТ (горизонтальне положення)	0,42±0,41	0,34±0,32	0,22±0,33	0,18±0,32
ІКПТ (вертикальне положення)	0,81±0,08	0,81±0,07	0,64±0,06	0,60±0,07

Примітка. Норма РСТ (для положення лежачи): 120 – 130 мм. рт. ст.

У III групі без ЦД хворих РСТ та ІКПТ також мають тенденцію до зниження відповідно до підвищення ступеня хронічної ішемії.

Порушення периферійної макрогемодинаміки у хворих з важкими ступенями артеріальної недостатності, які характеризуються прогресуючим зниженням показників РСТ, що особливо виражено у хворих із КІНК (IIIБ та IV ст.), та судинного тону, який практично повністю зникає при КІНК (вазоплегія) (рис. 3.21).

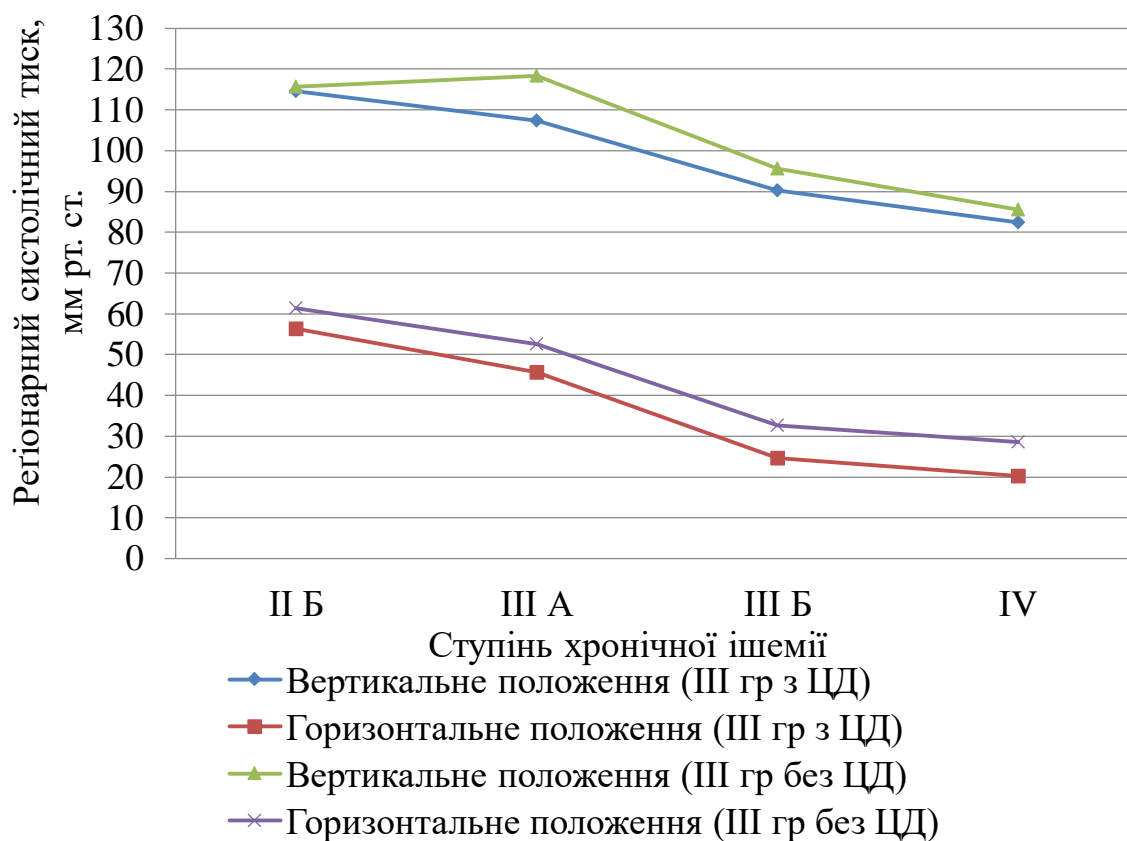


Рис. 3.21 Регіонарний систолічний тиск в ураженій кінцівці у пацієнтів III групи з ЦД та без ЦД

При оцінці підвищення рівня РСТ в ураженій кінцівці в ортостазі, перш за все відмічаємо поступове наростання ступеня цього підвищення у горизонтальному положенні по мірі прогресування ішемії, відповідно в 2–2,4–3,7 раза у III групі з ЦД та 1,9–2,2 і 2,9 раза у III групі без ЦД по відношенню до вертикального положення. Дане значне підвищення РСТ при КІНК в ураженій кінцівці у горизонтальному положенні хворого неможливо пояснити підвищенням судинного тону та гідростатичним тиском, які є в різко редукованому судинному руслі. Найвірогідніше, розвиток такого феномену значною мірою зумовлений екстравазальною компресією судин тканинами, які знаходяться в стані ішемічного набряку. Даний механізм має компенсаторний механізм за рахунок якого підтримується внутрішньо-судинний тиск в ортостазі та в цілому.

За допомогою УЗДС проводили визначення об'ємної швидкості кровоплину (ОШК) в ураженій та контрлатеральній кінцівці у проксимальному та дистальному відділі гомілки. Результати представлено на рисунку 3.22.

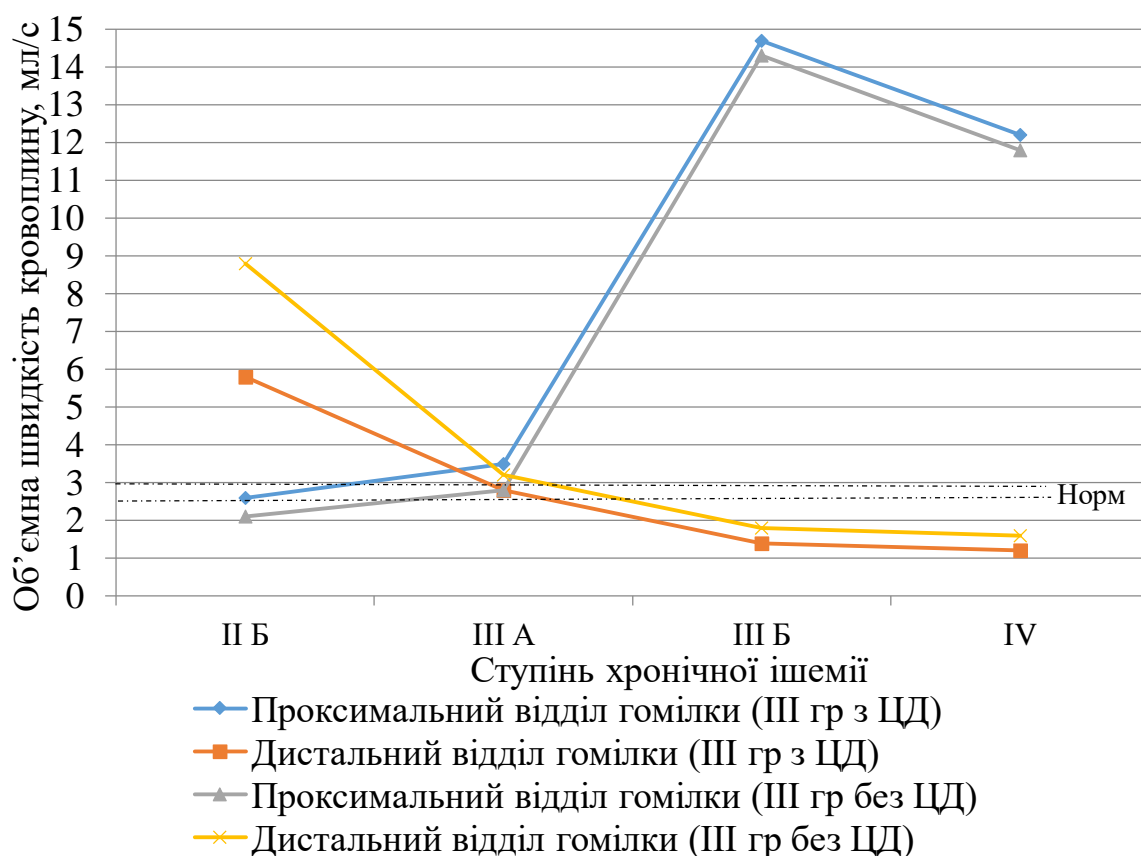


Рис. 3.22 Об'ємна швидкість кровоплину в ураженій кінцівці у пацієнтів III групи з ЦД та без ЦД

В ураженій кінцівці спостерігається збільшення ОШК у дистальному відділі гомілки при IIБ ступені ішемії у досліджуваних групах хворих у 2–3 рази (5,8 та 8,8 мл/с відповідно) вище норми ($2,8 \pm 0,2$ мл/с) [40]. Це може бути обумовлено підвищеним опором току крові на рівні мікроциркуляції. Акцентується увага також на значне зниження ОШК у дистальному відділі гомілки при КІНК (в групі з ЦД 1,4 мл/с, у групі без ЦД – 1,8 мл/с), що в 1,5–2 рази нижче норми. Відмчається зниження ОШК із прогресуванням ішемії нижніх кінцівок та його підвищення у проксимальній частині гомілки при КІНК у понад 5 разів (до 14,7 та 14,3 мл/с у пацієнтів з ЦД та без відповідно), який має

компенсаторний характер та направлено на збільшення притоку крові у дистальні відділи нижньої кінцівки.

У контрлатеральній кінцівці у дистальній частині гомілки слід відзначити суттєве збільшення ОШК до $7,4 \pm 0,3$ мл/с у пацієнтів III групи з ЦД та у пацієнтів III групи без ЦД - до $8,2 \pm 0,3$ мл/с при КІНК, що, вірогідно, пов'язано з артеріо-венозним шунтуванням.

Для визначення венозної ланки гемодинаміки хворим проводилося визначення постоклюзійного венозного тиску (ПОВТ) у горизонтальному положенні та ортостазі та лінійної швидкості венозного кровоплину за допомогою УЗДС. Результати наведені у таблиці 3.10.

Таблиця 3.10

Показники постоклюзійного венозного тиску в ураженій кінцівці

Положення хворого	III група хворих	Венозний тиск в ураженій кінцівці, мм.рт.ст.			
		II Б	III А	III Б	IV
Горизонтальне	з ЦД	$25,4 \pm 1,7$	$19,2 \pm 1,0$	$17,6 \pm 1,2$	$17,2 \pm 1,1$
	без ЦД	$24,2 \pm 1,9^*$	$18,6 \pm 1,4$	$16,9 \pm 1,2$	$14,9 \pm 1,3$
Ортостаз	з ЦД	$49,3 \pm 3,5$	$53,4 \pm 4,2$	$59,6 \pm 4,6$	$61,6 \pm 4,5$
	без ЦД	$48,5 \pm 4,6$	$51,6 \pm 4,9$	$56,2 \pm 5,5$	$61,1 \pm 5,4$

Примітка. Норма для горизонтального положення: $11,5 \pm 1,8$ мм.рт.ст.

У всіх пацієнтів досліджуваного контингенту відмічалася підвищення постоклюзійного венозного тиску (ПОВТ), яке достовірно відрізнялося від референції ($p < 0,05$). Також спостерігалася тенденція до відносного зниження рівня величин при прогресуванні ХІНК.

Аналіз отриманих результатів презентував, що одночасно зі зниженням ПОВТ у горизонтальному положенні спостерігалася значне та прогресуюче підвищення показника в вертикальному положенні. Також спостерігалася зниження лінійної швидкості спонтанного венозного кровоплину в ураженій

кінцівці, середні значення якого складали 43,6% від норми при ІІБ–ІІА ступенях ішемії та 26% - при КІНК.

Отримані зміни параметрів, які характеризують венозний кровообіг, пояснюються поступовим зниженням рівня венозного тону, які є характерними для КІНК.

Отже, при хронічній ішемії нижніх кінцівок ІІБ–ІІІ ступенях параметри, що характеризують венозний відтік, вказують на наступне:

- підвищення ПОВТ спостерігається у обох групах пацієнтів;
- у ортостазі відзначається суттєве підвищення ПОВТ порівняно з горизонтальним положенням та ступінь цього підвищення зростає у міру прогресування артеріальної недостатності ураженої кінцівки;
- прогресуюче зниження лінійної швидкості спонтанного венозного кровоплину;
- прогресуюче підвищення об'єму крові у венозному руслі ураженої кінцівки, що підтверджено радіонуклідним дослідженням із внутрішньовенним введенням ^{99m}Tc -альбуміну – радіофармпрепарату, який тривало зберігається в судинному руслі.

Отже, у пацієнтів з ОАСНК спостерігалися виражені зміни венозного кровоплину, які корелювали з підвищенням ступеня ішемії атеросклеротично ураженої кінцівки. Першочергово вони характеризуються венозним гіпертонусом, який має тенденцію до зниження і венозний тиск утримується збільшенням об'єму крові у венозному руслі. Дані твердження верифікували за допомогою радіонуклідного методу з внутрішньовенним введенням ^{99m}Tc -альбуміну. Було отримано збільшення об'єму крові в гомілці в вертикальному положенні, середні значення якого складали 39% по відношенню до горизонтального положення у пацієнтів ІІБ та ІІІА ступенях і на 62% при КІНК (при нормі $35,3 \pm 1,8\%$).

Підвищення рівня венозного тиску носить певний позитивний характер, так як сприяє підвищенню внутрішньосудинного тиску, таким чином створюючи сприятливі умови для функціонування мікроциркуляції. Патофізіологічний механізм збільшення об'єму венозної крові пояснюється утриманням венозної

гіпертензії як за рахунок венозного тонуусу так і гіперволемії. Певний патофізіологічний сенс має набряк стопи та гомілки при ІІБ ступені ішемії пояснюється екстравазальною компресією, яка сприяє утриманню венозного тиску в ішемізованих тканинах [6, 266].

Презентовані зміни венозної гемодинаміки дають розуміння розвитку у деяких хворих при важких ступенях ішемії клапанної недостатності глибоких вен гомілки.

З метою оцінки порушень периферичного кровоплину ми використовували радіонуклідну ангіографію з введенням ^{99m}Tc -альбуміну внутрішньовенно та визначали характер кривої надходження та накопичення радіонукліду в гомілках окремо у проксимальному та дистальному відділах. Отримані результати представлено у таблиці 3.11.

Таблиця 3.11

Час надходження радіофармпрепарату (РФП) в уражену кінцівку

Рівень дослідження	ІІІ група хворих	Час надходження радіонукліду в уражену кінцівку, с			
		ІІ Б	ІІІ А	ІІІ Б	ІV
Дистальний відділ гомілки	з ЦД	27,4±1,1	32,6±1,4	40,1±1,2	43,2±1,3
	без ЦД	24,1±1,6	27,4±1,1	31,6±1,4	34,6±1,3
Проксимальний відділ гомілки	з ЦД	25,6±1,7	29,6±1,6	32,4±1,5	34,3±1,6
	без ЦД	23,6±1,5	25,6±1,7	29,6±1,6	31,5±1,5

Примітка. Норма: 21,0±0,65 с.

Аналізуючи вище наведені дані встановили, що час надходження радіонукліду в атеросклеротично уражену кінцівку має тенденцію до поступового підвищення, характеризуючи лінійну швидкість кровоплину при прогресуванні ХІНК. Та різниця між надходженням РФП у проксимальні та дистальні відділи гомілки у хворих ІІІ групи з ЦД при ІІ Б ступені становила 1,8 с, а при ІІІ А і ІІІ Б ступенях – 2,7–7,7 с, у пацієнтів ІІІ групи без ЦД – 0,5-1,8-2 с відповідно, що підтверджує більш виражені зміни дистального судинного русла. В середньому у

пацієнтів III групи з ЦД час надходження радіонукліду в дистальні відділи гомілки порівняно з III групою без ЦД вищий та залежить від ступеня ХІНК. У проксимальному відділі гомілки відзначаються аналогічні зміни.

Простежено закономірність при аналізі часу виходу кривої радіонукліду на «плато» (Т-плато), тобто, з моменту початку рівноваги між поступленням радіонукліду в гомілку та його елімінацією (повне насичення тканин РФП). Отримані дані наведено у таблиці 3.12.

Таблиця 3.12

Часова характеристика виходу кривої радіонукліду на «плато» в атеросклеротично ураженій кінцівці

Рівень дослідження	III група хворих	Час виходу кривої радіонукліду на «плато», хв			
		II Б	III А	III Б	IV
Дистальний відділ гомілки	з ЦД	5,9±0,3	7,3±0,6	8,1±0,9	8,6±0,8
	без ЦД	4,9±0,4	6,1±0,8	7,4±0,7	7,9±0,6
Проксимальний відділ гомілки	з ЦД	7,8±0,5	6,5±0,6	5,6±0,8	5,0±0,7
	без ЦД	7,6±0,5	6,2±0,7	4,6±0,6	3,9±0,5

Примітка. Норма: 6,1±0,2 хв.

У дистальному відділі гомілки атеросклеротично ураженої кінцівки час насичення тканин РФП при IIБ ступені пришвидшено по відношенню до референтних величин в обох групах пацієнтів, що може бути зумовлено незначним об'ємом м'язової тканини у досліджуваній ділянці. Дослідження проксимальної частини гомілки характеризується більшим об'ємом м'язової тканини, що зумовлює більш тривале насичення. Час початку рівноваги між надходженням та елімінацією значно зростає при ХІНК, більш виражений у дистальних відділах атеросклеротично ураженої кінцівки, незважаючи на незначний об'єм м'язової тканини. Даний феномен можна пояснити з позицій артеріо-венозного скиду крові, який веде до «обкрадання» капілярного русла і, як результат до розвитку важких порушень мікроциркуляції [37, 38, 163]. Цьому

передував етап пришвидшеного кровоплину (за рахунок артеріо-венозного та артеріоло-венулярного скиду крові) без вираженого ураження капілярного русла. Схожа закономірність спостерігається і за величиною об'ємної швидкості кровоплину.

Для вивчення та аналізу мікроциркуляторних порушень застосовували кліренс-методику з введенням в литкові м'язи радіонуклідну ^{99m}Tc -пертехнатату з наступною реєстрацією періоду напіввиведення ($T^{1/2}$) в хвилинах. Результати представлено у таблиці 3.13.

Таблиця 3.13

Часова експозиція РФП в атеросклеротично змінених та контрлатеральній кінцівках ($T^{1/2}$ хв)

Ділянка реєстрації	III група пацієнтів	Ступінь хронічної ішемії			
		II Б	III А	III Б	IV
Уражена кінцівка	з ЦД	18,5±1,8	15,3±1,2	9,4±1,1	8,5±1,2
	без ЦД	17,3±2,6	12,2±1,9	8,6±0,8	8,0±1,1
Контрлатеральна кінцівка	з ЦД	15,1±1,9	15,3±2,1	15,6±1,8	15,5±1,9
	без ЦД	14,5±2,8	14,8±2,4	15,3±2,9	15,2±2,8

Примітка. Норма ($T^{1/2}$): 11,0±1,0 хв.

В ураженій кінцівці у хворих з IIБ ступенем час виведення радіонукліду із м'язової тканини сповільнено (у III груп із ЦД – 18,5±1,8 хв, III групі без ЦД – 17,3±2,6 хв при нормі 11,0±1,0 хв) [54]. Однак при критичній ішемії відбувається парадоксальне пришвидшення елімінації РФП до 15,3±1,2 хв та 12,2±1,9 хв при IIIА ступені, при IIIБ ступені у групі з ЦД 9,4±1,1 хв та 8,6±0,8 хв у групі без ЦД (рис. 3.23), при IV ступені ішемії у групі з ЦД – 8,5±1,2 та без ЦД 8,0±1,1 відповідно. Наводимо дані тканинного кровоплину у нижніх кінцівках у пацієнтів III групи з ЦД та без ЦД (рис. 3.23).

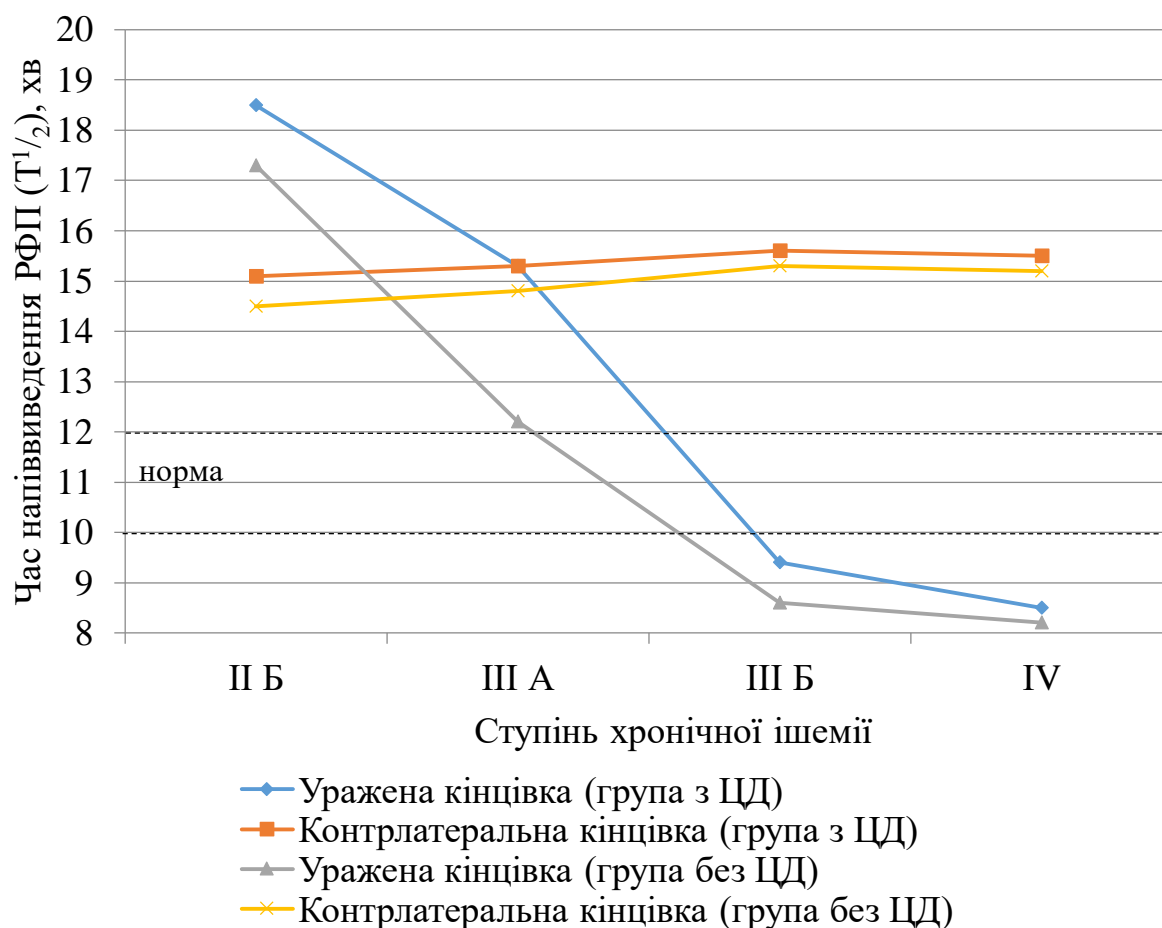


Рис. 3.23 Тканинний кровоплин у нижніх кінцівках у пацієнтів ІІІ групи з ІХС та без ІХС

Дана закономірність пояснюється наступними патофізіологічними феноменами: артеріоловеноулярним скидом крові, у випадку якого замість повільного кровоплину по капілярах відмічаємо більш швидкий кровоплин по мікрошунтах (юстакapілярний кровоплин), що має місце при ІІІ А ступені. При ІІІ Б ступені до вище описаних механізмів додається підвищена судинна проникливість з тенденцією до прогресування набряку гомілки (при цьому розширюється ділянка розповсюдження радіонукліду в місці його введення з включенням у процес елімінації радіонукліда з мікроциркуляторного русла).

Визначення ВКТ виконували за допомогою запропонованого нами способу та пристрою (рис.3.24).



а

б

Рис. 3.24 Пристрій для вимірювання ВКТ та РОТ (а, б)

Отримані результати вимірювання ВКТ великогомілкової кістки ураженої та контрлатеральної кінцівок наведено у таблиці 3.14.

Таблиця 3.14

Показники внутрішньокісткового тиску великогомілкової кістки в залежності від ступеню хронічної ішемії ураженої кінцівки

Область дослідження	ІІІ група хворих	Ступінь хронічної ішемії			
		ІІ Б	ІІІ А	ІІІ Б	ІV
Уражена кінцівка	з ЦД	54,8±3,5	94,3±1,8	93,9±2,1	13,6±1,9
	без ЦД	44,5±2,4	92,3±3,5	13,8±1,7	11,4±2,1
Контрлатеральна кінцівка	з ЦД	48,4±1,7	55,7±1,3	58,2±0,9	59,6±1,2
	без ЦД	41,5±1,1	45,7±1,4	47,9±1,2	48,5±1,4

Примітка. Норма: 42,9±0,7 мм. вод. ст.

Отримані результати свідчать, що ВКТ великогомілкової кістки підвищений при ІІБ, ІІІА та ІІІБ ступенях хронічної ішемії по відношенню до контрлатеральної кінцівки та норми.

Привертає увагу різке збільшення ВКТ великогомілкової кістки при IIIA ступені та його різке зниження при критичній ішемії у пацієнтів III групи без ЦД. Для IV ступеня ішемії спостерігається різке зменшення ВКТ в обох групах хворих.

При оклюзійному ураженні артерій нижніх кінцівок на фоні цукрового діабету (III група з ЦД) спостерігається підвищення ВКТ з тенденцією до прогресування артеріальної недостатності та, на відміну від III групи без ЦД, при IIIB ступені ВКТ залишається високим, що обґрунтовує виконання декомпресії (рис.3.25).

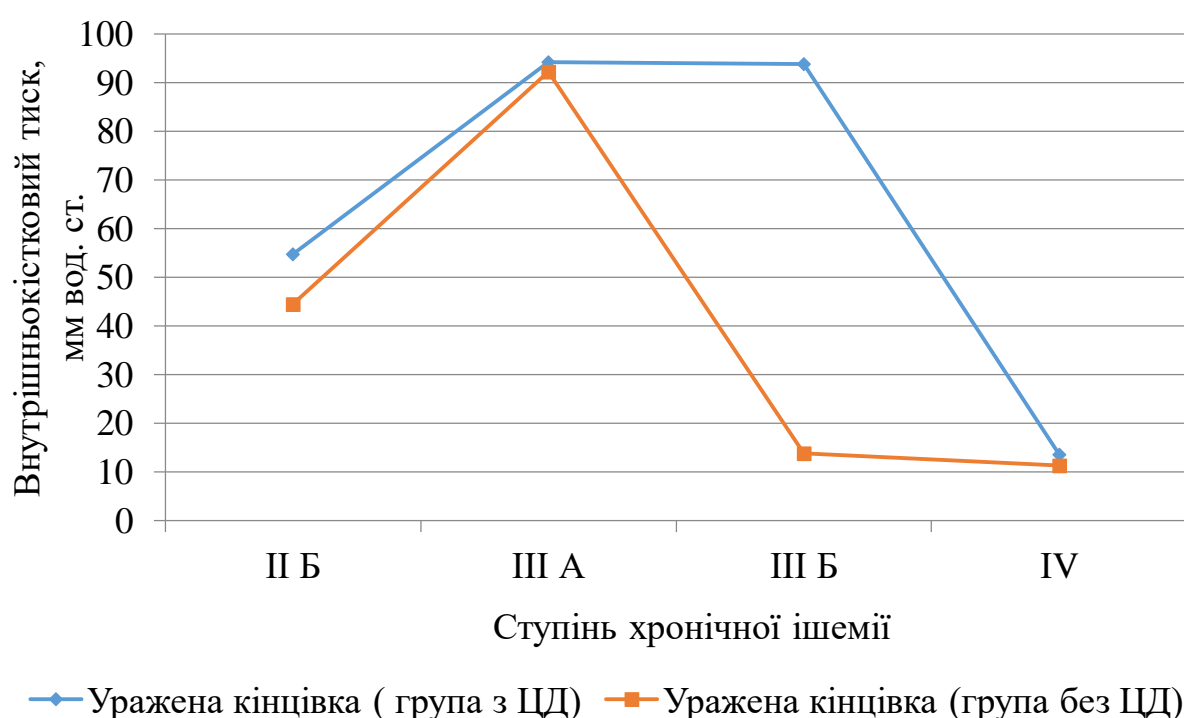


Рис. 3.25 Динамічні показники внутрішньокісткового тиску ураженої кінцівки в залежності від ступеня хронічної ішемії

На контрлатеральній кінцівці ВКТ вище порівняно з нормою та має тенденцію до збільшення відповідно до прогресування артеріальної недостатності.

Отже, зміни периферійного кровообігу та мікроциркуляції корелює з прогресуванням артеріальної недостатності при атеросклерозі на фоні ЦД.

На основі викладених матеріалів III розділу можна зробити наступні висновки:

1. Підвищення рівня гематокриту спостерігалось у 340 (31,0%) хворих, у 207 (18,9 %) пацієнтів відмічався лейкоцитоз (вище $10 \times 10^9/\text{л}$ із зсувом лейкоцитарної формули вліво), з переважанням випадків у пацієнтів з критичною ішемією.

2. У 81,4 % хворих були наявні порушення складових гемостазіограми, що є свідченням порушення гемоконцентрації крові, наявності реакції системного запалення, зсуву ланок гемостазу в бік гіперкоагуляції, що виражалось підвищенням рівнів С-реактивного білка ($11,80 \pm 0,72$ мкмоль/л), тромбоцитів до $2,62 \pm 0,53$ мкмоль/л, фібриногену до 76,09% та зниженням антитромбіну до 40-60%.

3. Гіпергомоцистемія плазми крові була виявлена у 91,5 % хворих у легкій формі (10-30 ммоль/л). У 8,5 % пацієнтів спостерігалась помірна форма гіпергомоцистемії (30-100 ммоль/л).

4. Кількість десквамованих ендотеліоцитів у хворих до операції перевищувала референтні значення ($3,22 \pm 0,39 \times 10^5$), а при компресії збільшувалася у два рази. Зниження кількості десквамованих ендотеліоцитів з $6,12 \pm 0,21 \times 10^5$ до $3,9 \pm 0,08 \times 10^5$ в 1 мл плазми після прямої реваскуляризації свідчить про достовірне зменшення рівня ендотеліальної дисфункції.

5. Показник ІКПТ прямо залежав від рівня та поширеності атеросклеротичного ураження кінцівок, ступеня ішемії та наявності діабетичної ангіопатії і варіював в межах $0,56 \pm 0,12$ до $0,24 \pm 0,02$.

6. Найнижчі значення усіх гемодинамічних показників кровотоку дистального русла (ПСШ, КДШ, ІП та ОШК) та ІКПТ встановлено у пацієнтів з ІІБ та ІV ступенем ішемії нижніх кінцівок.

7. Показники реографічного індексу із нітрогліцерином знижуються з прогресуванням ішемії у хворих з облітеруючими захворюваннями на фоні ЦД на 18,2% при ІІА та 17,8% при ІІБ ступенях ішемії відносно попереднього ступеня.

У хворих III групи показник PI при IIIA ступені знижується на 28,6% та на 16% при IIIB відносно попереднього ступеня хронічної ішемії.

8. Величини RCT в атеросклеротично ураженій кінцівці (в горизонтальному положенні) вказують на достовірне ($p < 0,01\%$) зниження при всіх ступенях ХІНК відповідно до норми, так і до попереднього ступеня пацієнтів. З прогресуванням ішемії ОШК знижується на 50% нижче норми.

9. В ураженій кінцівці знижується лінійна швидкість спонтанного кровоплину, середні значення якої становлять 43,6% від норми при IIБ – IIIA ступенях і 26% від норми при IIIB ступені ішемії. При прогресуванні ішемії початкове підвищення постоклюзійного венозного тиску при IIБ ступені достовірно ($p < 0,05\%$) знижується.

10. Венозний гіпертонус при IIБ ступені ішемії має тенденцію до зниження поряд з прогресуванням ішемії, а венозний тиск утримується збільшенням об'єму крові у гомілці в ортостазі на 39% по відношенню до дослідження у горизонтальному положенні у пацієнтів при IIIA ступені і на 62% при IIIB ступені та 71,4% при IV ступені ішемії кінцівки.

11. Аналізуючи час надходження радіофармпрепарату в уражену кінцівку, яка відображає лінійну швидкість кровоплину, ми встановили, що відмінність між надходженням РФП у проксимальні та дистальні відділи гомілки у хворих III групи з ЦД становила при IIБ ступені 1,8 с, а при IIIA та IIIB – 2,7–7,7 с та у пацієнтів III групи без ЦД 0,5-1,8-2 с відповідно, що підтверджує більш виражене ураження дистального судинного русла у пацієнтів.

12. В ураженій кінцівці хворих при IIБ ступені ішемії час напіввиведення радіонукліду із м'язової тканини скорочується до $18,5 \pm 1,8$ хв при нормі 11 ± 1 хв. На противагу, при більш важких ступенях ХІНК відбувається парадоксальне пришвидшення елімінації РФП до $15,5 \pm 1,2$ хв при IIIA ступені та $9,4 \pm 1,1$ хв при IIIB ступені ішемії у хворих III групи з ЦД. Аналогічні зміни спостерігаються у хворих III групи без ЦД, показники яких становили $17,3 \pm 2,6$, $12,2 \pm 1,9$ та $8,6 \pm 0,8$ хв, відповідно IIБ, IIIA та IIIB ступенях хронічної ішемії нижніх кінцівок та $8,5 \pm 1,2$ та $8,0 \pm 1,1$ відповідно при IV ступені ішемії кінцівки.

13. За даними вимірювання ВКТ у великогомілковій кістці отримано підвищення показника при ІІБ, ІІА та ІІБ ступенях ішемії у хворих на ЦД стосовно контрлатеральної кінцівки відповідно на 13,2%, 69,3% та 61,3%. У пацієнтів ІІІ групи без ЦД внутрішньокістковий тиск підвищений відносно норми та контрлатеральної кінцівки, але при критичній ішемії різко знижується на 32,2% нижче норми та на 11,7% нижче показника контрлатеральної кінцівки. При ІІІІ ступені ішемії кінцівки, як при ЦД і без ЦД спостерігається різке зменшення ВКТ.

14. Ангіографічний аналіз дозволив нам виділити наступні типи ураження артерій дистального русла:

- оклюзійно-стенотичні ураження ПА, прохідні артерії гомілки;
- оклюзійно-стенотичні ураження ПА, оклюзія однієї-двох артерій гомілки;
- оклюзійно-стенотичні ураження ПА, дифузне оклюзійно-стенотичне ураження трьох артерій гомілки;
- прохідна підколінна артерія, оклюзійно-стенотичні ураження всіх артерій гомілки;
- дифузне ураження артерій стегново-підколінно-гомілкового сегменту з або без прохідної однієї з гомілкових артерій.

Основні результати розділу представлені в наступних публікаціях:

1. Русин ВІ, Корсак ВВ, **Горленко ФВ**, Кенідра АЮ. Динаміка ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок. Клін. хірургія. 2018;(8):9-11.

2. **Horlenko FV**. Dynamic parameters of endothelial dysfunction after direct methods of revascularization in the patients with chronic lower limb ischemia. Проблеми клін. педіатрії. 2018;(4):25-30.

3. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Пекарь МІ, Лангазо ОВ. Функціональний стан периферійних судин нижніх кінцівок та внутрішньокістковий тиск у хворих при облітеруючому атеросклерозі на тлі цукрового діабету. Клін. хірургія. 2016;882(1):41-3.

4. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Пекарь МІ. Радіонуклідні методи дослідження периферійної гемодинаміки у хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок у поєднанні з цукровим діабетом. Клін. та експерим. патологія. 2015;14(4):138-42.

5. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Лангазо ОВ, Машура ВВ, Носенко ОА. Характеристика кровопостачання нижньої кінцівки при оклюзійно-стенотичних ураженнях дистального артеріального русла. Харківська хірургічна школа. 2015;4:95-102.

6. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Лангазо АВ, Машура ВВ. Радиоизотопная оценка микроциркуляторного русла конечности при критической ишемии бедренно-подколенно-берцового сегмента. Хирургия. Восточ. Европа. 2015;(1):91-9.

7. **Horlenko FV**. Ultrasound examination criteria for the choice of surgical treatment in patients with obliterating atherosclerosis of the lower extremities. Проблеми клін. педіатрії. 2019;(2):43-8.

РОЗДІЛ 4

СИСТЕМА ГЛИБОКОЇ АРТЕРІЇ СТЕГНА, ЯК ОСНОВА КОЛАТЕРАЛЬНОГО КРОВОПЛИНУ НИЖНІХ КІНЦІВОК

У структурі оклюзивно-стенотичних захворювань артерій нижніх кінцівок на частку дистальних уражень доводиться 20,3-71%, а при ЦД їх частота збільшується до 88,5% випадків [149]. Сучасний розвиток судинної хірургії передбачає розробку відновлювальних операцій не тільки на основних артеріальних стовбурах, а й на великих бічних гілках, які відходять від магістральних артерій. Особливо велика увага приділяється відновленню кровотоку по системі ГАС [59, 148]. Проте, на даний момент відсутній строгий алгоритм використання ГАС для ефективної реваскуляризації нижньої кінцівки. Також немає деталізованих диференційно-діагностичних критеріїв адекватного вибору того чи іншого способу профундопластики в кожному конкретному випадку. Недостатньо вивчені варіанти хірургічної анатомії ГАС. Все це диктує необхідність продовжити пошук нових підходів хірургічного лікування хронічної ішемії нижніх кінцівок з використанням ГАС, так як вона є альтернативою поверхневої стегнової артерії, а також має потенціал для реваскуляризації нижньої кінцівки.

4.1. Архітектоніка глибокої артерії стегна

На підставі даних УЗДС в поєднанні з ангіографією і інтраопераційної ревізії ми виділили наступні варіанти ураження ГАС в залежності від рівня стенозу (рис. 4.1).

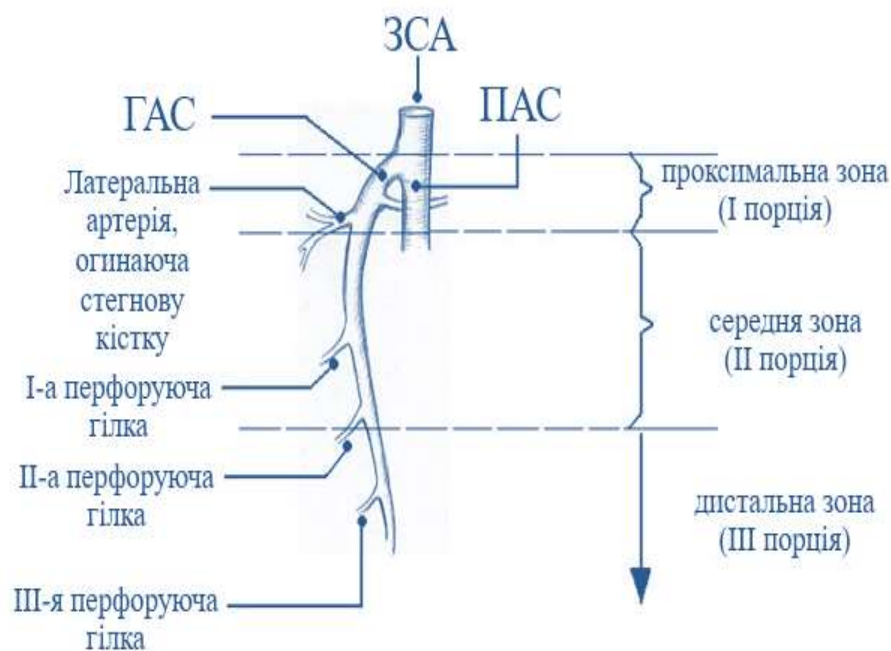


Рис. 4.1 Рівні ураження ГАС в залежності від локалізації атеросклеротичного процесу

Проксимальна зона (I порція) - від гирла ГАС до початку а. *Circumflexa femoris lateralis* включно; середня зона (II порція) - починається нижче гирла а. *Circumflexa femoris lateralis* і простягається до 2-ї пронизної гілки включно; дистальна зона (III порція) - відрізок стовбура ГАС дистальніше 2-ї пронизної гілки. Як згадувалося вище, ураження ГАС мало місце у 258 випадках. Згідно з наведеною класифікацією варіанти ураження ГАС в процентному співвідношенні розподілилися наступним чином:

- 1) ураження I-ї порції ГАС – 67,8% (175 спостережень);
- 2) ураження II-ї порції ГАС – 17,4% (45 спостережень);
- 3) ураження III-ї порції ГАС – 5,0% (13 спостережень);
- 4) тотальне ураження ГАС – 9,8% (25 спостережень).

На підставі інструментальних даних і інтраопераційної ревізії було виділено два варіанти ангіоархітекτονіки системи ГАС у відповідності до основного стовбура артерії. Варіанти анатомічної будови ГАС представлені на рисунку 4.2.

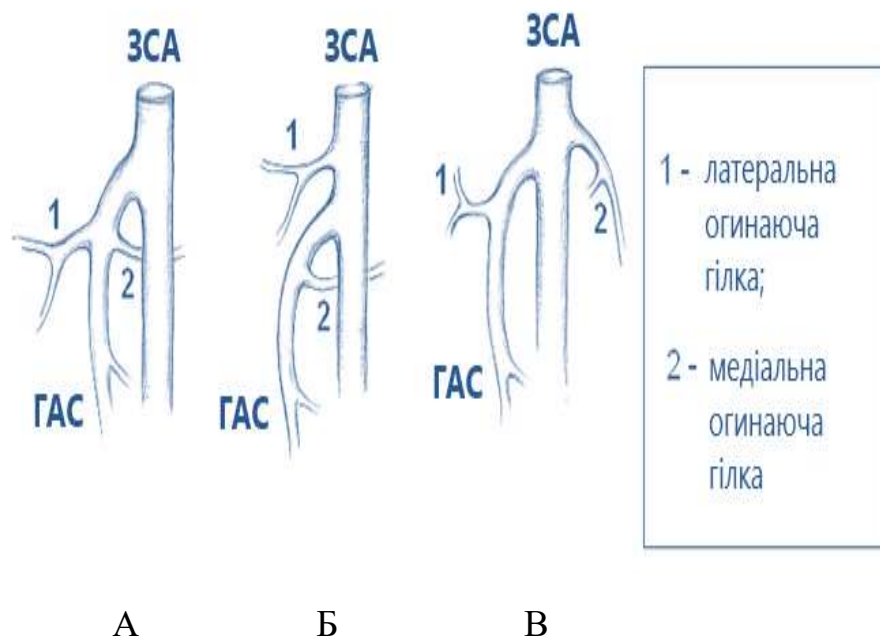


Рис. 4.2 Варіанти відходження гілок ГАС. А – чітко виражений стовбур ГАС, від якого відходить, як латерально, так і медіальна огинаяча гілка. Б – латеральна огинаяча гілка відходить окремо від ЗАС. В – медіальна гілка самостійно відходить від ЗАС.

Перший варіант (175 спостережень – 67,8%) – наявний єдиний чітко структурований стовбур ГАС. Розрізняли дві підгрупи, відмінні за розташуванням гирла гілок ГАС: відходження всіх гілок ГАС від стовбура (149 випадків), або ж проксимальніше стовбура ГАС від ЗАС самостійно починається одна з огинаячих гілок, яка мала принаймі в 2 рази менший діаметр, ніж стовбур ГАС (26 випадків). При другому варіанті (45 спостережень – 17,4%) відсутність чіткої структурної відмінності між основним стовбуром ГАС і його гілками. Характерним для першої підгрупи другого варіанту була наявність двох стовбурів ГАС приблизно однакового діаметру, один з яких представлений, як розширена латеральна артерія, що огинаяє стегнову кістку (рис 4.3).

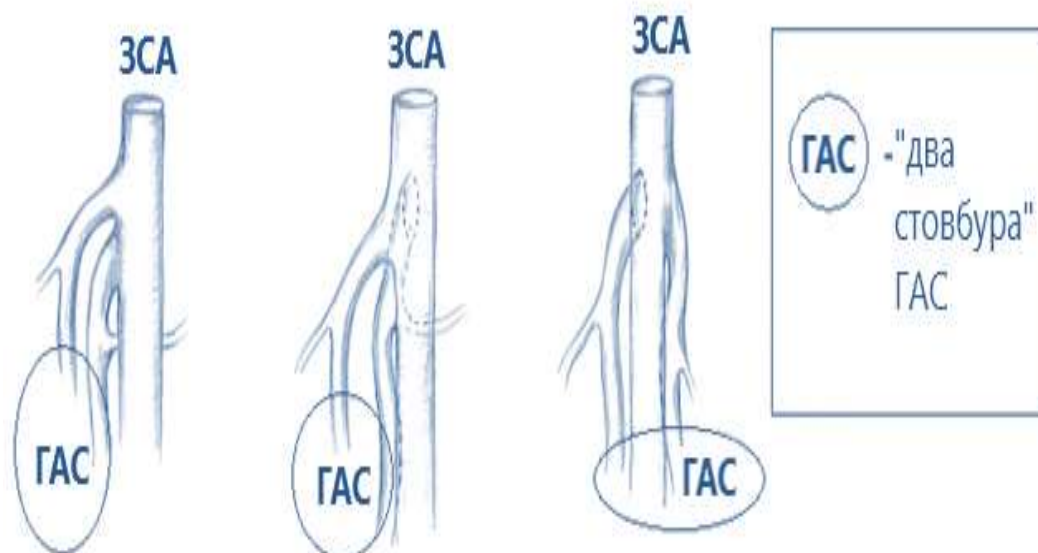


Рис. 4.3 Другий варіант анатомічної будови ГАС «подвоєний» стовбур

У спостереженнях другої підгрупи від ЗАС відходили самостійними стовбурними структурами три гілки, приблизно рівні за значеннями (8 випадків).

Представлені варіанти відходження ГАС (рис.4.4).

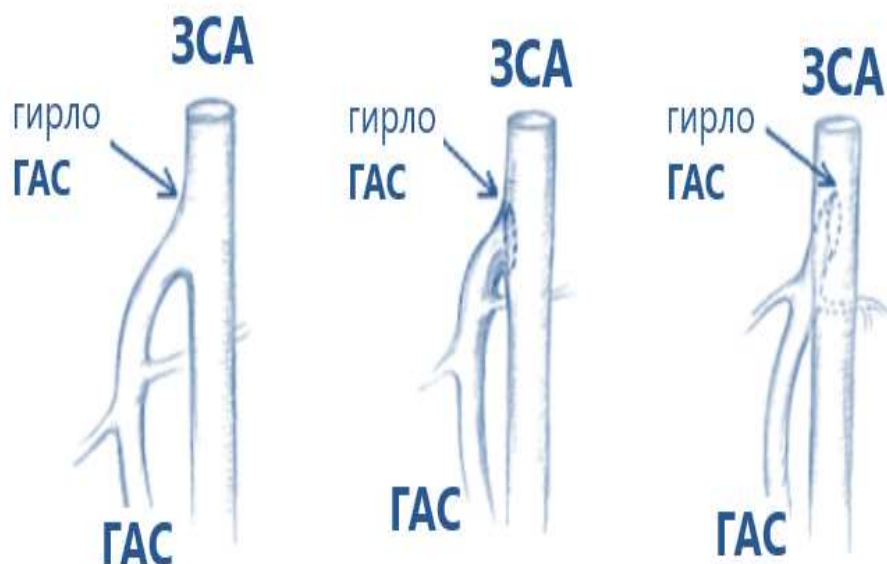


Рис. 4.4 Варіанти відходження ГАС: А – від латеральної поверхні ЗАС; Б – від задньо-латеральної поверхні ЗАС; В – чітко від задньої поверхні ЗАС.

Ми проаналізували всі випадки першого варіанту за місцем розташування гирла відповідно до поверхні ЗАС за наявності структурованого стовбура ГАС та

виділили наступні основні позиції: безпосередньо на зовнішній боковій стінці ЗАС (56 випадків – 21,7 %), на задньо-зовнішній стінці ЗАС (186 випадків – 72,1%) і чітко по задній поверхні ЗАС (16 спостережень – 6,2%).

4.2. Анатомо-морфометричне дослідження глибокої артерії стегна

Нами проведено поглиблене вивчення ангіоархітекτονіки ГАС на кадаверному матеріалі (20 трупів). Дослідження проведено відповідно до етичних принципів проведення науково-метричних досліджень за участю людини, визначених декларацією Гельсінської Всесвітньої асоціації (1964-2002 рр.) і комісією з етики Закарпатської обласної клінічної лікарні імені А. Новака (2008 р.).

На одній стороні нижньої кінцівки виділяли ГАС протягом 17 см, всі гілки глибокої артерії брали на трималки, фіксували їх кількість, діаметр на рівні основного стовбура і дистальніше 17 см, варіанти відходження а. *Circumflexa femoris lateralis* та а. *Circumflexa femoris medialis*, варіанти анатомічної будови ГАС і місця розташування гирла по відношенню до стегнової артерії. Після чого поверхневу стегнову артерію на рівні гирла перев'язували і виконували пункційну катетерну ангіографію ГАС на пересувному апараті РХР-40НФ (52-58 kV, 1.8-3.2 mas) при фокусній відстані 1 м. Для ангіографічного дослідження використовували 20 мл 76% розчину тріомбразу.

ГАС є великий стовбур (діаметром 5-7 мм), що відходить зазвичай від задньо-латеральної поверхні загальної стегнової артерії (ЗАС) нижче пахової зв'язки на 3-6 см. Рідше ГАС відходить від задньої і задньо-медіальної поверхні ЗАС. Ще рідше стовбур ГАС відходить від ЗАС високо на рівні пахової зв'язки. ГАС розташовується спочатку в проміжку між *m.vastus medialis* і *m.adductor brevis*. Кінцевий відділ її проходить між сухожиллями *m.adductor longus* і *m.adductor magnus*. У типових випадках ГАС йде спочатку вздовж задньої стінки поверхневої стегнової артерії (ПАС), розташовуючись назовні від стегнової вени. На всьому протязі медіально від ГАС знаходиться однойменна вена. Від ГАС

відходять медіальна і латеральна артерії, що огинають стегнову кістку, висхідна гілка а. *Circumflexa femoris lateralis* анастомозує з верхньою сідничною артерією, нисхідна гілка - з гілками підколінної артерії (ПА). Глибока гілка а. *Circumflexa femoris medialis* анастомозує з сідничними артеріями. Від ГАС відходять також пронизні артерії [33, 60].

Відомо, що анатомія ГАС вельми варіабельна. Різні анатомічні варіанти будови ГАС безпосередньо впливають на планування оперативної тактики і техніку. Зробити остаточний висновок про справжню картину басейну ГАС можливо лише під час інтраопераційної ревізії. Результати ультразвукового сканування і аорто-артеріографії, в силу певних недоліків, не завжди відображають дійсну анатомічну будову ГАС і її гілок [33, 59].

На підставі даних ревізії виділяли кілька варіантів формування і відходження стовбура ГАС, а також розташування його гирла по колу ЗАС. Було визначено три основні варіанти будови стовбура ГАС. Перший варіант зустрічається у 11 (55%) випадків, де в наявності був єдиний стовбур ГАС від якого чітко відходили а. *Circumflexa femoris Medialis et Lateralis*. Однак в окремих випадках а. *Circumflexa femoris Lateralis* відходила окремим стовбуром від ЗАС, а а. *Circumflexa femoris Medialis* - від ГАС, подібне спостереження ми відзначили в двох випадках. В одному спостереженні а. *Circumflexa femoris Lateralis* відходить від ГАС, а а. *Circumflexa femoris Medialis* - від ЗАС.

При другому варіанті а. *Circumflexa femoris Medialis et Lateralis* відходили окремо від ЗАС. При варіанті всі три гілки відходили від бічної поверхні ЗАС.

Ми спостерігали в трьох випадках (15,0%) гілки ідентичні за діаметром. Відмінною особливістю анатомічної будови ГАС для третього варіанту була відсутність чіткої диференціації між основним стовбуром ГАС і його гілками. При цьому характерним була наявність тільки двох стовбурів приблизно однакового діаметра, один з яких був а. *Circumflexa femoris Lateralis*, а другий при цьому був основним стовбуром ГАС. Хід основного стовбура вдавалося простежити по відходженню пронизних артерій. Наявність двох стовбурів мало місце в 3 (15%) випадках. В одному випадку ГАС відходила від ЗАС по задньо-

латеральній поверхні, в іншому від задньої поверхні ЗАС, при цьому а. *Circumflexa femoris Lateralis* відходила самостійно стовбуром від ЗАС. Ще в одному випадку ГАС відходила від задньо-медіальної поверхні ЗАС.

За відхожденням ГАС від ЗАС нами встановлено, що в 10 (50%) спостереженнях гирло ГАС розташовувалося класично по бічній латеральній поверхні ЗАС. В п'яти (25%) спостереженнях по задньо-латеральній поверхні ЗАС, в трьох випадках - по задній поверхні, що склало 15%, і в двох (10%) спостереженнях по задньо-медіальній поверхні.

Таким чином, практично у 60% хворих ГАС відходить по бічній і задньо-латеральній поверхні ЗАС.

Трактування особливостей анатомії ГАС, розташування її гирла, особливо на доопераційному етапі, є важливим моментом для постановки вірного топічного діагнозу, а відповідно і правильного вибору оперативної тактики, вибір місця виконання артеріотомії, зони формування дистального анастомозу та латки [115]. Морфометрично виявилося, що діаметр ГАС на рівні відходження від гирла ЗАС тільки в двох випадках було менше 0,7 см (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

Морфометричні дані діаметра стегових артерій і кількість пронизних гілок глибокої артерії стегна

Діаметр (см)				Кількість гілок	
ЗАС	ПАС	ГАС		Справа (латеральна)	Зліва (медальна)
		на рівні гирлаЗАС	на рівні Гунтеревого канала		
1	0,9	0,63	0,31	3	3
0,99	0,93	0,72	0,33	4	2
0,94	0,92	0,8	0,61	3	2
0,97	0,9	0,74	0,62	5	2
1,1	0,91	0,78	0,61	3	2
1,2	0,97	0,81	0,62	4	2
0,97	0,89	0,73	0,63	3	2
1,1	0,93	0,78	0,54	4	2
1,1	0,91	0,76	0,51	3	2
1,2	0,99	0,74	0,32	4	2
1,4	0,98	0,81	0,61	3	3
0,99	0,87	0,67	0,53	5	3
0,99	0,92	0,74	0,63	4	2
0,98	0,91	0,78	0,33	4	2
1,1	0,88	0,77	0,57	4	2
1,3	0,92	0,78	0,58	5	2
1,1	0,91	0,73	0,59	4	2
1,2	0,97	0,8	0,61	4	2
1,3	0,93	0,79	0,63	4	2
1,1	0,91	0,77	0,61	5	3
Медіана (M±m)				Медіана (M±m)	
1,1015± 0,1298	0,9225± 0,0324	0,7565± 0,0460	0,5395± 0,1163	3,9±0,7	2,2±0,4

При цьому кількість пронизних артерій з медіальної сторони склало в середньому $3,9 \pm 0,7$ проти $2,2 \pm 0,4$ латеральних колатеральних приток ГАС. Представлена відпрепарована ГАС та її рентгенконтрастна ангіограма (рис.4.5).

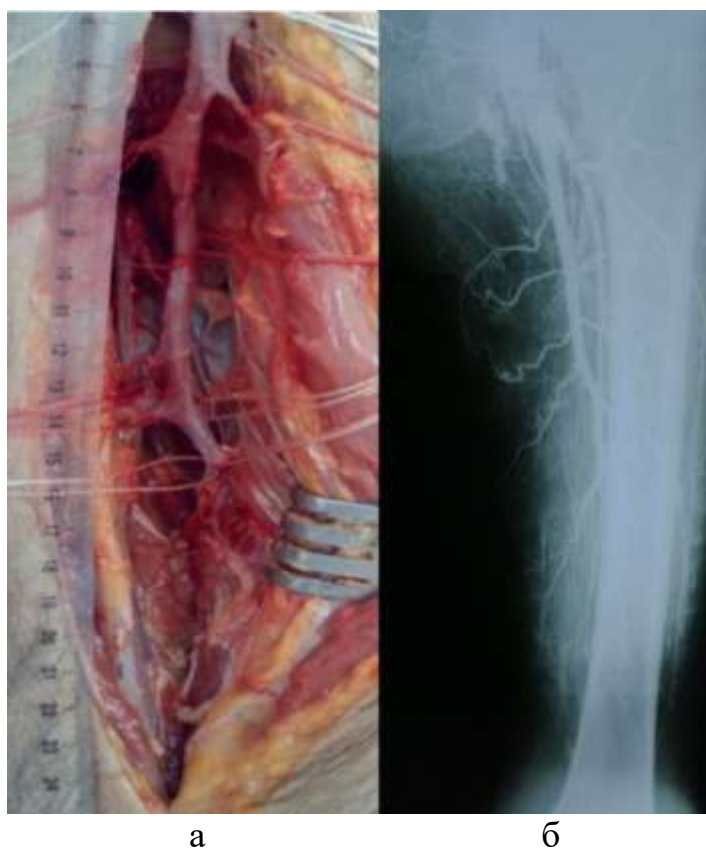


Рис. 4.5 Відпрепарована ГАС (на кадаверному матеріалі) протягом 17 см (а). Рентгенконтрастна ангіографія ГАС з 5-ма пронизними гілками (б). ПАС частково контрастувалася через колатералі ГАС

Як правило, п'ята пронизна гілка знаходилася на рівні початку Гунтерового каналу на відстані 17 см від місця біфуркації ЗАС. Що характерно, на цьому ж рівні діаметр дистальної частини ГАС у 14 (70%) дорівнює $> 0,5$ см, і тільки у 4 (20%) був $< 0,4$ см.

Наводимо рентгенконтрастну ангіограму (ретроградне заповнення поверхневої стегнової артерії через колатералі ГАС, рис. 4.6).

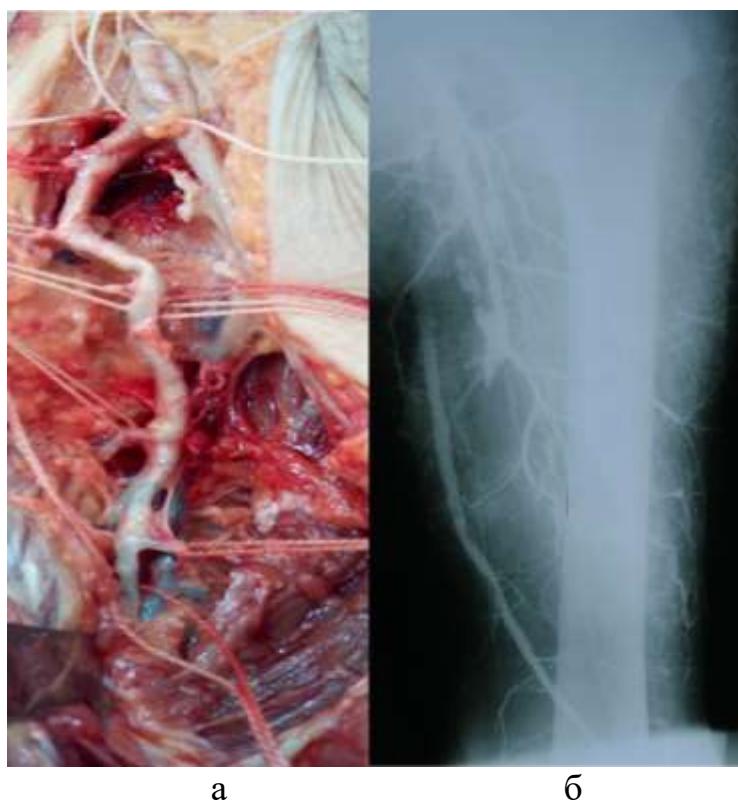


Рис. 4.6 Відпрепарована ГАС (на кадаверному матеріалі), діаметр кінцевої частини гілки ГАС - 0,57 см (а). На рентгенконтрастній ангіографії відображено ретроградне заповнення поверхневої стегнової артерії через колатералі ГАС (б).

Цей факт свідчить про те, що практично у 2/3 хворих при оклюзії ПАС можливе виконання глибокостегново-підколінно-гомількових автовенозних шунтувань з більш короткими по довжині автовенозними трансплантатами, що співзвучно з даними анатомічних характеристик [60, 61].

4.3. Ультразвукова діагностика ангіоархітектоніки та гемодинаміки глибокої артерії стегна

УЗДС є методом, надзвичайно чутливим для візуалізації ГАС. При правильній техніці сканування візуалізувати ГАС можна практично у всіх хворих. Проводячи поздовжнє сканування, у міру можливості намагалися отримати зображення судини у взаємно перпендикулярних площинах. Це дозволяло візуалізувати різні структури, зокрема бляшки, по довжині, що важливо для

отримання результату, відповідно реальній картині. Особливо це стосується атеросклеротичних бляшок, розташованих локально або напівконцентрично по медіальній або латеральній стінках судини, які було можливо візуалізувати тільки у відповідній площині сканування (рис.4.7).



Рис.4.7 УЗДС артерій нижньої кінцівки з кольоровим картуванням кровоплину. Стеноз гирла ГАС

З артерій, що беруть початок від ГАС, найчастіше вдається візуалізувати латеральну артерію, що огинає стегнову кістку (рис. 4.8).

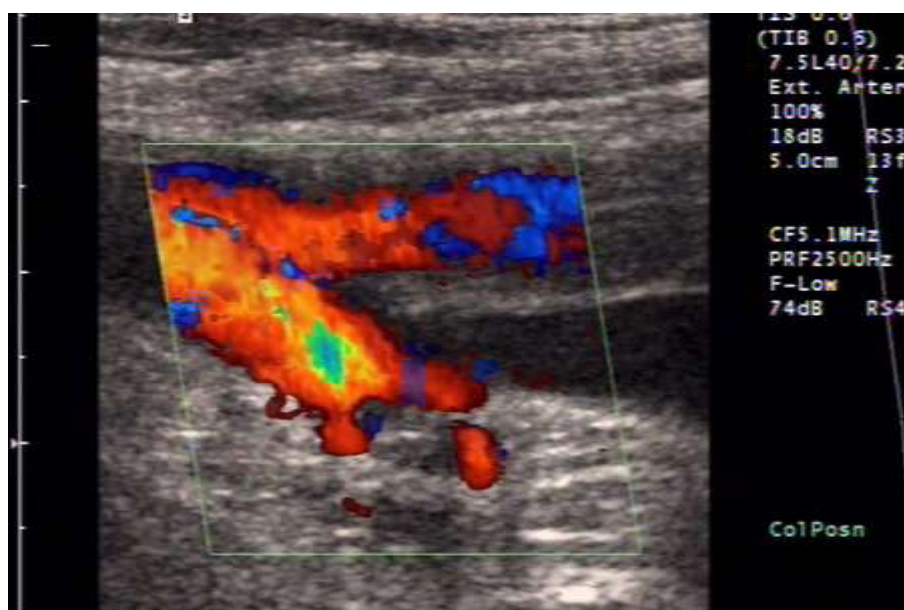


Рис. 4.8 УЗДС артерій нижньої кінцівки з кольоровим картуванням кровоплину. Візуалізація гілок ГАС.

Однак, використовуючи режим кольорового УЗДС, як більш чутливого для візуалізації дрібних, розгалужених судин, в більшості випадків було можливим диференціювати медіальну артерію, що огинає стегнову кістку, а також в ряді випадків – гілки латеральної артерії (висхідна, нисхідна і поперечна гілки). Крім того, було неможливо розрізнити варіанти відходження ГАС і її гілок від ЗАС (рис.4.9).

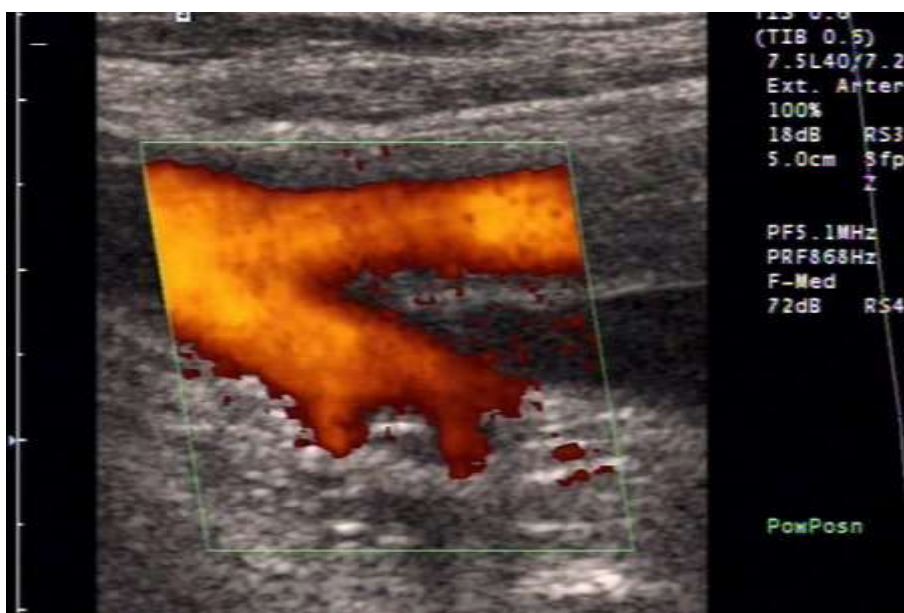


Рис.4.9 УЗДС артерій нижньої кінцівки з кольоровим картуванням кровоплину (енергетичний режим) хворого К. Візуалізація гілок ГАС.

Для уточнення особливостей розташування стегнових артерій і бляшок в їх просвіті використовувалося поперечне сканування. Прецизійно вивчалася зона біфуркації ЗАС, так як тут найчастіше локалізувалися атеросклеротичні зміни. Початкові зміни виявлялися потовщенням і ущільненням інтими, нерівністю контурів і неоднорідністю структури внутрішньої оболонки. Збільшувалася товщина комплексу інтима-медіа. Наочним проявом прогресуючого атеросклеротичного процесу були бляшки, які частіше перебували по задній стінці артерій. Залежно від локалізації бляшки характеризували як локальні (розташовані переважно по задній стінці), напівконцентричні (охоплюють половину окружності судини) і концентричні (циркулярні).

Важливою перевагою УЗДС була можливість визначення характеру бляшки, що мало велике практичне значення в плані оперативної тактики. Критерієм гомогенності бляшки служила однорідність її структури (ехогенність). При наявності м'якої бляшки (гіпо- або анехогенні) було можливим планування виконання ЕАЕ в ході аорто-стегових реконструкцій або профундопластики. Тверда бляшка містить гіперехогенні включення і по ехогенності порівнянна з навколишніми тканинами. УЗДС дозволило оцінити наявність ускладнених уражень, зокрема крововиливів і виразок бляшки, а також включень в бляшки кальцію. Досить часто (82,7%) виявляли гетерогенні бляшки, які мають змішану структуру і складаються з гіпо-, гіпер- та анехогенних ділянок (рис. 4.10). Такі бляшки частіше виявлялися при великих стенозах артерій, в той час як при малих стенозах мали місце переважно гомогенні бляшки.

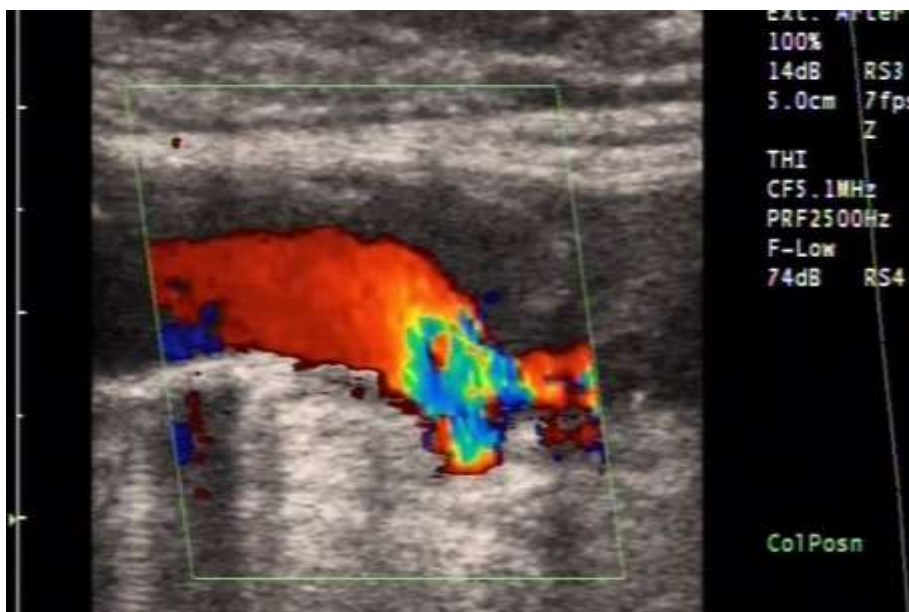


Рис. 4.10 УЗДС артерій нижньої кінцівки хворого С. Критичний стеноз гирла ГАС атеросклеротичної бляшкою гетерогенної структури (режим кольорового картування, поздовжнє сканування)

Для розрахунку величини стенозу артерій в режимі кольорового картування УЗДС застосовували два способи: по редукції діаметра і по редукції площі поперечного перерізу судини. Ступінь стенозування артерії по редукції діаметра визначали за формулою 4.1:

$$\text{Ступінь стенозу артерії} = (D1 - D2) / D1 \times 100\%, \quad (4.1)$$

де D1 – діаметр судини на незмінній ділянці; D2 – діаметр судини в області максимального звуження.

Ступінь стенозу артерії по редукції площі поперечного перерізу обчислювали аналогічно:

$$\text{Ступінь стенозу артерії} = (S1 - S2) / S1 \times 100\%,$$

де S1 – площа поперечного перерізу судини на незмінній ділянці; S2 – площа поперечного перерізу судини в області максимального звуження.

На підставі розрахунків було виявлено, що у 37,9% обстежуваних кінцівок мала місце редукція діаметра основного стовбура ГАС до 60%, в 47,4% випадках редукція діаметра склала від 60 до 90%, а в 14,7% спостережень редукція діаметра виявилася більш 90%.

Завдяки УЗДС було можливим фіксувати т. зв. «функціональні» стенози судин. Формування такого стенозу спостерігалось при «свіжій», недавно існуючій оклюзії ПАС, коли ще не відбулася компенсаторна дилатація гирла і стовбура ГАС. В цьому випадку діагностування стенозу здійснювалося на підставі зміни гемодинамічних параметрів в імпульсному доплерівському режимі, а саме різке зростання пікової і об'ємної швидкості по ГАС, при відсутності або незначних органічних змінах в гирлі ГАС в умовах оклюзії ПАС. Якщо ж оклюзія ПАС була тривало існуюча, спостерігалось вирівнювання гемодинамічних параметрів кровотоку по ГАС на тлі компенсаторного збільшення її діаметра.

Гемодинамічну оцінку стенозу досліджуваної артерії проводили в імпульсному доплерівському режимі. Залежно від ступеня прогресування стенозуючого процесу реєстрували зміни доплерівського спектра. Виявляли залежність між ступенем зростання пікової систолічної швидкості (ПСШ), зміною форми спектра і зменшенням діаметра просвіту досліджуваної артерії (рис.4.11).

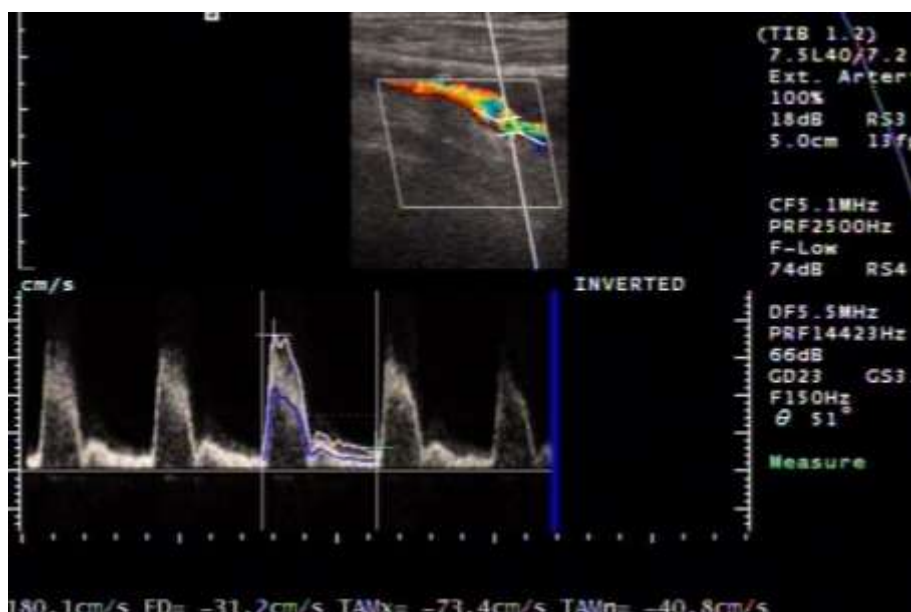


Рис. 4.11 УЗДС артерій нижньої кінцівки хворого Т. Зростання ПСШ кровотоку в зоні стенозу ГАС

Таким чином, достовірно стверджувати про наявність органічного стенозу ГАС на підставі виявлення субстрату (атеросклеротичної бляшки) і відповідних змін форми спектра кровотоку (спектральне розширення, поява турбулентних потоків).

Завдяки УЗДС було можливим досліджувати судини з будь-якою швидкістю кровотоку (в т.ч. менше 5 см/с), вивчати сегменти, вимкнені з кровообігу і оцінювати щільність оклюзуючих мас, планувати хід операції в тих випадках, коли дистальне артеріальне русло погано контрастувалося при РКА.

Достовірним критерієм оцінки дистального русла і можливостей колатерального кровообігу служила динаміка індексу периферичного опору (RI) в різних сегментах кінцівки. При мультисегментарних оклюзіях стабільне значення або деяке зростання RI в дистальних відділах в порівнянні з проксимальними свідчило про достатні резерви колатеральних артерій. Навпаки, його зниження (більше 0,12) у напрямку від центру до периферії - про наявність блоку на рівні ПАС або артерій гомілки, слабо розвинуеною колатеральною мережею і сумнівні можливості реваскуляризації.

З огляду на високу значимість колатерального кровотоку на внутрішній клубовій артерії (ВКА), її вивчення приділяли особливу увагу. При наявності звуження діаметра ВКА, прискорення (в 1,5–2,5 рази) кровотоку і турбулентності діагностували стеноз артерії. Якщо ж референтний розмір просвіту ВКА і ламінарного потоку по ній були збережені на тлі збільшення ПСШ (більш 1,2 м/с) кровотоку, робили висновок про компенсації гемодинамічних механізмів при ураженні черевної аорти.

При цьому під визначенням ураження ГАС ми розуміли як стеноз, так і оклюзію артерії (для I-ї і II-ї порцій). Так, серед 152 спостережень з першим варіантом ураження мали місце 13 (8,6%) випадків оклюзії I-ї порції ГАС і 139 (91,4%) – стенозу. Відповідно серед 39 спостережень ураження II порції ГАС виявилось 2 (5,1%) випадку оклюзії і 37 (94,9%) – стенозу. До випадків ураження III-ї порції ГАС і її тотального ураження відносили лише варіанти стенотичних змін з огляду на безперспективність реконструкції ГАС при оклюзії зазначених локалізацій. Ураження III-ї порції виявлялося при ревізії, виконаній внаслідок незадовільного дебіту по ГАС або відповідної картини до- і/або інтраопераційної ангіограми [2, 66, 145].

Важливим розділом доплерометричного дослідження було вимірювання сегментарного АТ, що давало можливість вивчення місцевого кровотоку і оцінки резервів колатерального кровообігу. Падіння артеріального тиску вздовж певного сегмента кінцівки відображало ступінь ураження артерії. Дослідження було проведено на 1098 кінцівках. Вимірювали артеріальний тиск в нижній третині стегна, верхній третини гомілки, а також АТ на рівні щиколоток. Крім того, визначали АТ на плечі. На підставі отриманих абсолютних цифр АТ здійснювали розрахунок індексів: ІКПТ та ГСПІ.

До протоколу УЗДС включали візуалізацію артерій нижньої кінцівки (загальна, поверхнева та глибока артерії стегна, підколінна артерія, нисхідна колінна артерія (рис. 4.12), задня та передня великогомілкові артерії та малогомілкова артерія), встановлення діаметру артерій, структуру стінки,

комплекс інтима-медіа; наявність атеросклеротичної бляшки, її розміри; ступінь стенозу; картограму та спектрограму кровоплину.

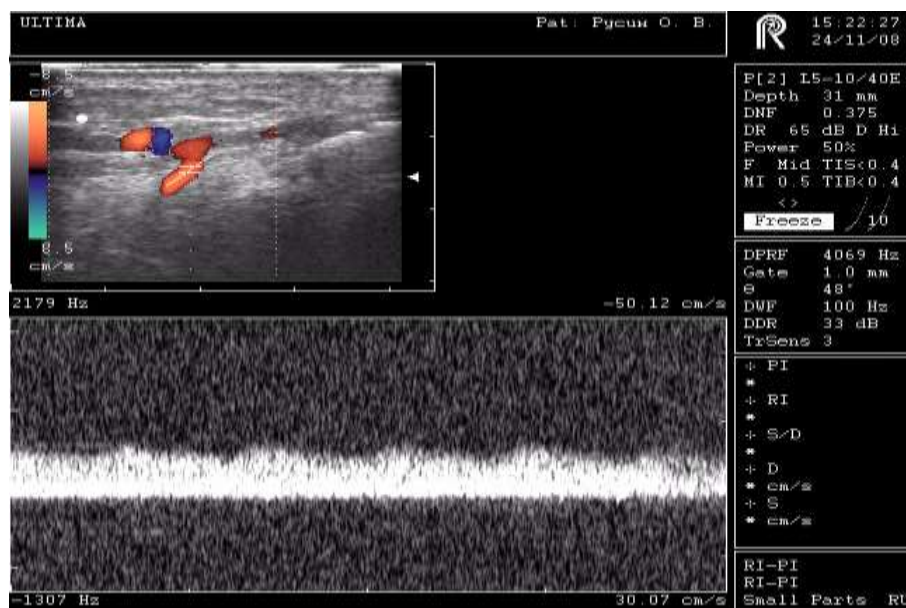


Рис. 4.12 УЗДС артерій нижньої кінцівки хворого Р. Збережений колатеральний кровоплин по низхідній артерії коліна при оклюзії підколінної артерії.

Кількісні параметри кровоплину отримували за допомогою дослідження у спектральному доплерівському режимі. Із останніх оцінювали наступні: пікову систолічну швидкість (ПСШ) кровоплину; максимальну кінцеву діастолічну швидкість кровоплину (КДШ); середню за часом максимальну швидкість кровоплину; індекс периферійного опору; індекс пульсації (ІП); систоло-діастолічне співвідношення; об'ємну швидкість кровоплину (ОШК).

Для визначення функціональної можливості реваскуляризації глибокої стегнової артерії визначали глибокостегново-підколінний індекс (ГСПІ) за формулою. $ГСПІ = \frac{ВК - НК}{ВК}$, де ВК – регіонарний систолічний тиск в підколінній артерії вище коліна, НК – тиск в підколінній артерії нижче коліна. При збереженні прохідності підколінної та гомілкових артерій значення цього показника знаходиться в межах 0,2-0,3, а при оклюзії зазначених артерій він помітно зростає. Значення ГСПІ вище 0,4 вказує на зростання резистентності системи навколишнього кровообігу і на слабкі функціональні резерви ГАС [148].

Ступінь стенозу артерій нижніх кінцівок ми визначали за діаметром судини. При порушенні візуалізації атеросклеротичної бляшки рівень стенозу ми визначали за допомогою критеріїв швидкості за Cossman та співавт. (2007 р.). Ці критерії ґрунтуються на вимірюванні ПСШ в місці стенозу і співвідношенні ПСШ в місці стенозу і швидкості в точці, яка розміщена на 1-2 см проксимальніше місця стенозу в неураженому сегменті. При УЗДС обов'язково оцінювалась придатність для пластики великої підшкірної вени. Дослідження необхідно проводити в поперечній і поздовжній площинах сканування. Прохідність вени оцінювали шляхом її компресії, кольорового картування та реєстрації доплерівської кривої. Здійснювалися виміри діаметра вени на стегні та гомілці. Вважали придатною для шунтування велику підшкірну вену при діаметрі ≥ 4 мм, без варикозної трансформації, за умови прохідності глибоких вен нижньої кінцівки. За даними Cossman та співавт. ПСШ при критичному стенозі у глибокій артерії стегна (ГАС) має бути більше 400 см/с, з чим ми не можемо погодитися [2]. Нормальний показник ПСШ у глибокій артерії стегна становить $52,6 \pm 11,3$ см/с. При стенозі глибокої артерії стегна більше 75 % ПСШ у місці стенозу має бути >200 см/с (рис. 4.13). В той же час, за даними Гуч А.А., при гемодинамічно значимому стенозі глибокої артерії стегна ПСШ в зоні стенозу починається з 180 см/с та більше [35].

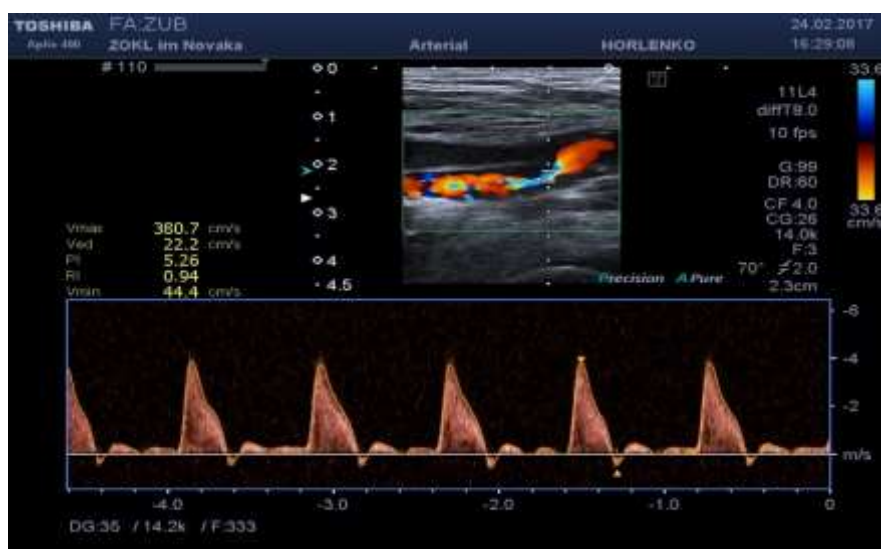


Рис. 4.13 УЗДС глибокої артерії стегна. Спектральний аналіз: збільшення пікової систолічної швидкості та стеноз більше 70% протяжністю більше 1,5 см

При визначенні гемодинамічно значимих порушень кровоплину дистального русла встановлено найбільше зниження усіх показників (ПСШ, КДШ, ІП та ІКПТ) та збільшення об'ємної швидкості кровоплину при IV ступені ішемії нижньої кінцівки. Зниження вищевказаних показників при критичній ішемії нижніх кінцівок свідчило про декомпенсацію колатерального кровоплину у гомілкових артеріях (таб.4.2).

Таблиця 4.2

Зміна показників УЗДС залежно від ступеню ішемії нижніх кінцівок

Показник	ПВГА		ЗВГА	
	Ступінь ішемії		Ступінь ішемії	
	III-Б	IV	III-Б	IV
V_{ps} , см/с	$18,5 \pm 2,4^{1)}$	$14,2 \pm 1,8^{2)}$	$20,1 \pm 2,5^{2)}$	$17,2 \pm 2,4^{1)}$
V_{ed} , см/с	$3,8 \pm 1,2^{1)}$	$3,3 \pm 1,4^{2)}$	$4,5 \pm 1,4^{2)}$	$3,7 \pm 1,3^{1)}$
PI, ум.од.	$2,92 \pm 0,6^{1)}$	$3,58 \pm 0,5^{2)}$	$2,9 \pm 0,6^{2)}$	$3,6 \pm 0,5^{1)}$
V_{vol} , мл/хв.	$15,2 \pm 3,3^{1)}$	$20,1 \pm 2,7^{1)}$	$15,3 \pm 3,3^{2)}$	$19,8 \pm 2,7^{2)}$
ІКПТ	$0,28 \pm 0,11^{3)}$	$0,23 \pm 0,1^{3)}$	$0,29 \pm 0,11^{3)}$	$0,26 \pm 0,1^{3)}$

Примітка: ¹⁾ $p \leq 0,05$; ²⁾ $p \leq 0,01$; ³⁾ $p \leq 0,01$;

На основі отриманих результатів ультразвукового обстеження показами до виконання профундопластики ми вважали:

- наявність локальної оклюзії гирла або стенозу глибокої стегнової артерії > 70 %;
- оклюзія поверхневої стегнової артерії, дифузне оклюзійно-стенотичне ураження підколінної артерії та артерій гомілки;
- підвищення ПСШ в рівні стенозу > 200 см/с за даними УЗДС артерій н/к;
- ГСПІ в межах 0,2-0,36;
- ІКПТ < 0,45;

- діаметр ГАС ≥ 4 мм з прохідністю дистальних відділів та наявність колатеральних зв'язків з підколінною артерією та артеріями гомілки та ступні.

Отже, до загальних критеріїв вибору способу профундопластики можна віднести наступне: 1) щільність атеросклеротичної бляшки; 2) ступінь та протяжність стенозу; 3) прохідність нисхідної колінної артерії; 4) прохідність артерій стопи за індивідуальними критеріями щодо протяжності, ступеню стеноза та щільності атеросклеротичної бляшки [108].

При щільних атеросклеротичних бляшках виконати адекватну ендартеректомію неможливо в зв'язку з чим безпечніше виконати обхідні шунтуючі втручання.

Однією із важливих проблем при плануванні виду реконструкції при оклюзійно-стенотичному ураженні артерій стегново-підколінно-гомілкового сегмента являється оцінка кровоплину по колатеральним гілкам і стану артерій гомілки, оклюзія яких створює перешкоди для адекватного притоку крові до дистальних відділів кінцівки і є причиною незадовільних результатів шунтуючих операцій.

ГАС є важливою артеріальною гілкою, що забезпечує колатеральний кровоплин при оклюзійно-стенотичному ураженні артерій стегново-підколінно-гомілкового сегмента. При данному сегменті ураження до основних колатералей можна віднести низхідну гілку латеральної огиальної артерії стегна і пронизні артерії глибокої артерії стегна, котрі анастомозують з верхніми та нижніми колінними артеріями, литковими артеріями, передньою та задньою поворотними великогомілковими артеріями.

Дослідження у спектральному доплерівському режимі дає об'єктивну та кількісну інформацію щодо наявності та характеру змін показників локальної та системної гемодинаміки, стану магістрального і колатерального кровоплину. Ультразвукове дуплексне сканування магістральних артерій є неінвазивним методом діагностики, який складає гідну конкуренцію ангіографії. При аналізі вислідів оцінюються якісні та кількісні показники кровоплину. До якісних

характеристик доплерівського спектру відносять форму огинаючої доплерівського спектру, локалізацію максимуму спектрального розподілу, наявність та вираженість спектрального вікна. Таким чином, можна визначити параметри кровоплину артерії (низький або високий периферичний опір), характер та ступінь локальних та системних гемодинамічних порушень при судинних ураженнях, тип потоку (ламінальний, турбулентний), наявність локальних порушень гемодинаміки. Гемодинамічно значимому стенозу глибокої артерії стегна відповідає рівень більше 75 % та показник ПСШ у місці стенозу має бути більше 200 см/с.

На основі триманих даних IV розділу можна зробити наступні висновки:

1. Глибока артерія стегна є життєво важливою ланкою в зв'язку з наявністю колатералей між аорто-клубовою системою та периферичними артеріями гомілки і стопи. На рівні витоку гирла глибокої артерії стегна її діаметр становив $0,7565 \pm 0,0460$ см, на початку Гунтерового каналу - $0,5395 \pm 0,1163$ см, кількість латеральних пронизних артерій протягом 17 см становила $3,9 \pm 0,7$, медіальних пронизних артерій - $2,2 \pm 0,4$.

2. Нами виділено три основні варіанти відходження ГАС:

- при першому варіанті є виражений основний стовбур ГАС від якого чітко відходить латеральна і медіальна огиначі гілки в різній послідовності;

- при другому варіанті будови латеральна і медіальна огинаючі гілки відходять окремо від ЗАС;

- при третьому варіанті характерна наявність тільки двох стовбурів, один з яких латеральна огинаюча гілка, а другий ГАС.

3. Встановлено варіанти ангіоархітетконіки ГАС, при яких в 50% спостережень гирло ГАС розташовується по латеральній поверхні, в 25% спостережень - по задньо-латеральній поверхні, в 15% - по задній поверхні і в 10% - по задньо-медіальній поверхні ЗАС.

Результати досліджень даного розділу наведено в таких публікаціях:

1. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Добош ВМ. Глибока артерія стегна як джерело притоку для дистальних реконструкцій. Сучас. мед. технології. 2019;8(2):35-8.
2. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Добош ВМ. Ангиоархитектоника и морфометрия глубокой артерии бедра. Новости хирургии. 2019;27(6):615-621.
3. **Горленко ФВ**, Болдіжар ПО, Машура ВВ, Лангазо ОВ. Ультразвукові критерії вибору методу профундопластики. В: Матеріали ІІ наук.-практ. конф. з міжнар. участю, присвяч. 100-річчю Він. обл. клін. лікарні ім. М.І. Пирогова Сучасні досягнення ендоскопічної хірургії; 2017 Берез 02-03; Вінниця. Вінниця: Нілан-ЛТД; 2017, с. 23-5.

РОЗДІЛ 5

ПРЯМІ СПОСОБИ ХІРУРГІЧНОЇ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ

Діагностичні критерії ХІНК за даними клінічного обстеження включали переміжну кульгавість, постійний біль в спокої, який вимагає знеболення протягом двох тижнів і більше, наявність некротичних змін пальців або стопи, величина регінарного систолічного тиску в артеріях гомілки нижче 50 мм. рт. ст. [21, 256].

До основних методів хірургічного втручання відносяться прямі і непрямі способи реваскуляризації нижніх кінцівок. Прямі способи реваскуляризації склали найбільшу кількість втручань: 567 (51,6%) шунтуючих операцій та 326 (29,7%) тромбendarтеректомій. Непрямі способи реваскуляризації використані у 205 (18,7%) випадках (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Дизайн дослідження (n=1098 пацієнтів) (хірургічні втручання)

Групи дослідження	Вид ревазуляризації	Назва операції	
І група – пацієнти, з локалізацією процесу у аорто-стегновому сегменті 263 пацієнти	операції прямої ревазуляризації	шунтуючі операції – 202 випадки (76,8%)	анастомоз «кінець в кінець» – 42,1% випадків – 125 анастомозів
			анастомоз «кінець в бік» – 57,9% випадків – 172 анастомози
		напіввідкрита (тромб-)ендартеректомія; 61 випадок (23,2 %)	
ІІ група – пацієнти, з локалізацією процесу у стегново-підколінному сегменті 748 пацієнтів	операції прямої ревазуляризації	шунтуючі операції – 341 випадок	анастомоз «кінець в кінець» – 178 випадків 52,2%
			анастомоз «кінець в бік» – 163 випадки (47,8%)
	операції непрямої ревазуляризації	відкрита та напіввідкрита (тромб-)ендартеректомія, 245 випадків (32,8%)	
		профундопластика – 63 випадки (8,4%).	
		РОТ – 32 випадки (4,3 %);	
		Поєднання профундопластики та РОТ – 67 випадків (8,9%)	
ІІІ група – пацієнти, з локалізацією процесу у підколінно-гомільковому сегменті 87 пацієнтів	операції прямої ревазуляризації	шунтуючі операції – 24 випадках (27,6%)	анастомоз «кінець в кінець» 13 (54,2%)
			анастомоз «кінець в бік» 11 (45,8%)
	операції непрямої ревазуляризації – у 43 (49,4%)	відкрита та напіввідкрита (тромб-)ендартеректомія 20 випадках (23,0%)	
		РОТ – у 24 випадках (27,6%)	
		поперекова симпатектомія – 19 випадках (21,8%)	

По локалізації дистального анастомозу пацієнтів поділили наступним чином (табл.5.2).

Таблиця 5.2

Рівень накладання дистального анастомозу при шунтуючих операціях у пацієнтів I, II та III груп (n= 567)

№	Рівень дистального анастомозу	Абс.	%
1.	Стегнові артерії	202	35,6
2.	Підколінна артерія вище щілини колінного суглобу	244	43,0
3.	Підколінна артерія нижче щілини колінного суглобу	98	17,3
4.	Тибіоперонеальний стовбур	8	1,4
5.	Задня великогомілкова артерія	6	1,1
6.	Малогомілкова артерія	5	0,9
7.	Передня великогомілкова артерія	4	0,7
Всього:		567	100,0

Аорто-стегове шунтування є стандартною операцією при ураженні аорто-клубового сегменту, і зазвичай дистальний анастомоз реалізується на загальній стеговій артерії і має відмінні результати з рівнем прохідності > 85% протягом 5 років.

Необхідним для гемодинамічного та анатомічного успіху аорто-стегової реконструкції є відновлення пульсуючого потоку та нормальний тиск в ГАС. При наявності співіснуючої аорто-клубової оклюзійної диспропорції та загальної оклюзії відтоку стегової артерії, використання ГАС як судини для відтоку в аорто-стеговому шунтуванні може оптимізувати колатеральний кровообіг і може зменшити потребу в дистальному шунтуванні.

Коли бляшка локалізується поза виходом ГАС, може бути необхідно провести більш дистальне шунтування у середній або дистальній частині глибокої стегової артерії.

Супутнє аорто-стегове і стегово-підколінне шунтування вважається хірургічним вибором для співіснуючої аорто-стегової та стегово-підколінної

оклюзії. Проте довгі трансплантати, від аорти до підколінних або дистальних судин, призводять до зниження ефективності прохідності в проспективному спостереженні. Результати шунтування дистальної частини ГАС подібні до тих, що є для проксимальної ділянки ГАС. Хоча можна передбачити поліпшення після комбінованої аорто-стегнової та розширеної реконструкції ГАС, найважливішою є ситуація, коли дистальне шунтування є абсолютною вимогою. При наявності аорто-стегнової та стегново-підколінної оклюзії, аорто-стегнове шунтування, що використовує глибоку стегнову артерію, як відтік, сприяє ефективній довготривалій прохідності.

Зазвичай дослідження середнього або дистального сегмента глибокої стегнової артерії, коли проксимальна частина оклюзована, виявляє сегмент, що не містить уражень, який є довготривалою судиною відтоку з таким самим результатом у проксимальному сегменті. Нарешті, комбіноване аорто-стегнове шунтування і профундопластика не показані коли:

- а) недостатньо розвинуті коллатералі ГАС;
- б) важка ішемія або гангрена та/або ГСПІ більше 0,37;
- с) оклюзія або гострий тромбоз гомілкових артерій нижче коліна.

Таким чином хірургічні операції ГАС включають в себе:

1. Комбінована реконструкція аорто-стегнового сегменту та ГАС;
2. Глибостегново-підколінне шунтування;
3. Профундопластика в поєднанні з інфраінгвінальною реконструкцією;
4. Комбінована глибостегново-гомілкова реконструкція.

Критерії оцінки результатів операційного лікування

Результати прямих реконструктивних оперативних втручань у досліджуваних групах оцінювали за наступною градацією: добрі, задовільні та незадовільні.

Критеріями добрих результатів після проведення реконструктивно-відновних операцій вважали наявність пульсації на гомілкових артеріях, зниження рівня периферійної гіпоксії тканин кінцівки (дистанційне збільшення ходи до 500

м, заживлення некротичних ран), підвищення ОШК в нижніх кінцівках, підвищення рівнів РСТ та ІКПТ більше на 50% від стартових показників.

Задовільними результати вважали (при збереження пульсації на реконструйованих судинах) зменшення ішемії тканин (збільшення дистанції ходьби до 200-300 м), зникнення больового синдрому у спокої, наявності тенденції до заживлення ран та підвищення показників ОШК, РСТ та ІКПТ на 30-50% по відношенню до стартових показників.

Результати вважали незадовільними, якщо після операції симптоми ішемії мали тенденцію до зростання або не зникали, а також показники регіонарної гемодинаміки не підвищувалися більше 10% від стартових. Такі хворі, у переважній більшості, потребували виконання високої ампутації на рівні стегна.

5.1.Аорто (клубово)-стегові реконструкції

За нашими даними проведених хірургічних втручань переважали прямі способи реконструкцій (n=893), що становило 81,3 % у структурі оперативної активності. Операційні втручання у хворих поділялися з урахуванням локації проведення операції (таблиця 5.3).

Таблиця 5.3

Прямі операційні втручання виконані у пацієнтів І групи (n=263)

№	Назва операції	Пластичний матеріал	Абс.	%
1.	Аорто-стегове біфуркаційне алошунтування	алопротез	95	36,1
2.	Аорто(клубово)-стегове алошунтування (одностороннє)	алопротез	107	40,7
3.	Напіввідкрита (тромб-) ендартеректомія		61	23,2
Всього:			263	100,0

В переважній більшості (107 пацієнтів, 40,7%) було здійснено аорто(клубово)-стегове алошунтування (одностороннє) з використанням алопротезу. При реконструкційно-відновних операціях у аорто-клубовій позиції завжди використовували синтетичні протези [30].

Операцію вважали показаною при наявності гемодинамічно значимого ураження (оклюзія або стеноз $> 70\%$ за даними УЗДС і РКА) аорто-клубового сегмента. За допомогою аорто(клубово)-стегових реконструкцій була здійснена реваскуляризація 114 кінцівок. При цьому в 108 випадках кровоплин був включений лише в ГАС, а в 6 випадках – в ПАС і ГАС.

Операції виконувалися за стандартною схемою. Починали з ревізії стегових артерій тієї кінцівки, ішемія якої була більш виражена. Залежно від локалізації ураження стегових артерій дистальний анастомоз мав відповідний вигляд: якщо ГАС і ПАС були інтактні, або ж стенотичне ураження обох артерій або однієї з них обмежувалося областю гирла, виконували поздовжню артеріотомію ЗАС над її біфуркацією. Після ЕАЕ з гирл артерій (в разі пухких атеросклеротичних бляшок) формували дистальний анастомоз «кінець в бік», який мав стандартний вигляд. Зазначений варіант анастомозу спостерігався в 55 випадках (48,2% від усіх випадків (114) дистальних анастомозів).

Аналогічно до попереднього варіанту, в разі стенозу початкових відділів ГАС і ПАС і наявності субстрату ураження у вигляді пухких, що легко видаляються бляшок, дозволяло повністю очистити від них судинну стінку, виконувався дистальний анастомоз з т. зв. «загальним гирлом» ГАС і ПАС. Проводилася така ж артеріотомія, як і в попередньому варіанті. Після відкритої ЕАЕ зовнішній край розрізу ПАС зшивали з внутрішнім краєм розрізу ГАС, створюючи нове сполучення цих артерій так звану «дисталізацію біфуркації», в яке і вшивали браншу протеза за типом «кінець бранші в бік артерії» (рис.5.1). Зазначений анастомоз був сформований в 6 випадках (5,3%).

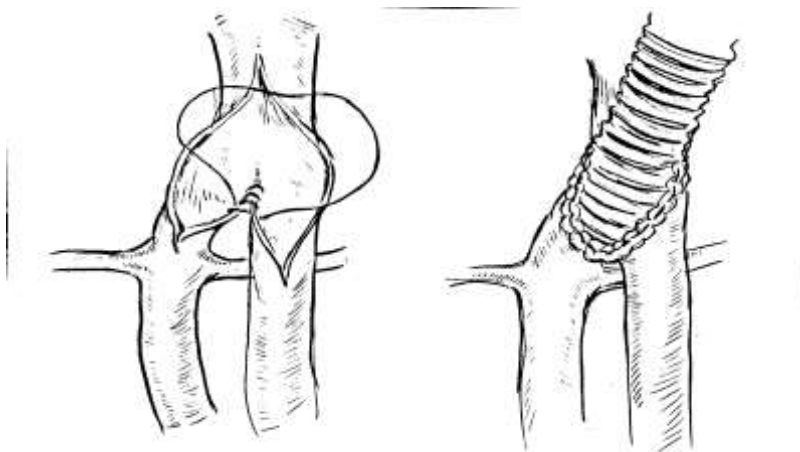
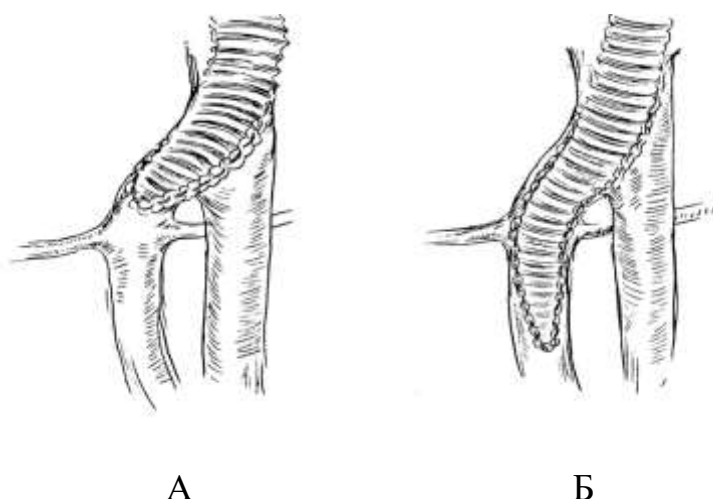


Рис. 5.1 Формування дистального анастомозу з використанням «загального гирла» ГАС і ПАС

У разі протяжної оклюзії або множинних стенозів протягом ПАС при наявності інтактною або ураженої (не дистальніше I порції) ГАС, виконували подовжню артеріотомію ЗАС з переходом на початковий відділ ГАС. Після дезоблітерації формували дистальний анастомоз на всю довжину артеріотомного отвору по типу «кінець бранші в бік артерії» (рис. 5.2). В умовах оклюзованої ПАС, коли включення кровотоку здійснювалося лише в ГАС, ми вважали за необхідне застосовувати продовжену артеріотомію. Описаний анастомоз ми використовували в 35 випадках (30,7%).



А

Б

Рис. 5.2. Формування анастомозу бранші протезу з ГАС: А) короткого, Б) протяжного.

При наявності стенотичного ураження I і II порції стовбура ГАС спочатку виконували подовжню артеріотомію, починаючи від зони біфуркації ЗАС і продовжуючи на всю довжину ураження до неураженої стінки артерії. Потім виконували відкриту ЕАЕ з наступною пластикою артеріотомного отвору автовенозною (автоартеріальною) латкою, не доходячи до верхнього кута артеріотомного отвору. У зоні верхнього кута артеріотомії формували «п'яту» анастомозу між браншою протеза і ЗАС по типу «кінець в бік». За відповідності діаметрів бранші і реконструйованої ГАС проксимальний кінець латки на короткому проміжку зшивався безпосередньо з браншою (рис. 5.3 А). У разі розходження в діаметрі бранші і ГАС для нівелювання такої невідповідності структурували довший кінець бранші, який одним своїм краєм зшивався з краєм латки на необхідному протязі, а іншим - з артеріальною стінкою. В результаті проксимальна частина латки і «мис» бранші одним зі своїх країв зшивалися між собою, а іншим - зі стінкою артерії (рис. 5.3 Б). Таким чином досягалося поступове вирівнювання діаметрів. В окремих випадках вдавалося обійтися без латки з пластикою всього артеріотомного отвору відповідним розрізом бранші протезу (рис. 5.2 Б). Формування вказаного анастомозу здійснено у 4 випадках (3,5 %).

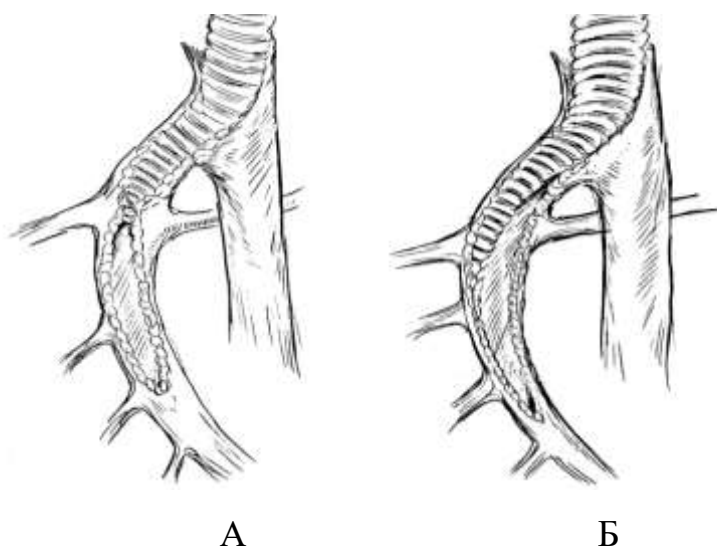


Рис. 5.3. Поєднання «протяжного» анастомозу бранші протеза з ГАС (А) з її пластиною латкою (Б)

При ізольованому ураженні II або III сегмента ГАС артеріотомія обмежувалася тільки зоною ураження. Після дезоблітерації проводилася пластика артерії автовенозною (автоартеріальною) латкою, а анастомоз бранші протеза з ЗАС мав типовий вигляд (рис. 5.4). Ми застосовували таке поєднання стандартного анастомозу з пластикою ГАС в 6 випадках (5,3%).

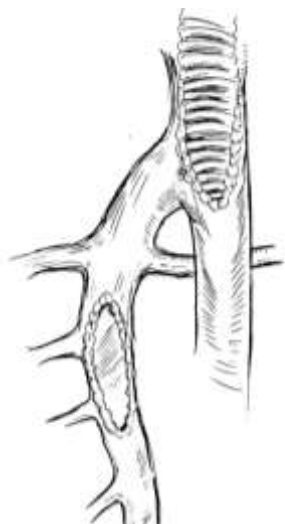


Рис. 5.4. Поєднання «стандартного» дистального анастомозу з пластикою латкою ГАС

В умовах через непридатність ЗАС та ПАС для накладення дистального анастомозу внаслідок її оклюзії та кальциноза стінок ми виконували «прямий» анастомоз бранші протеза з гирлом ГАС. При цьому в 2-х випадках була оклюзія гирла ГАС, в 1 випадку - «подвоєний» стовбур ГАС. Попередньо перетинали ЗАС і ПАС вище і нижче гирла ГАС. Потім поздовжньо розсікали їх над гирлом ГАС і єдиним блоком виконували з них ЕАЕ. Викроювали необхідної форми майданчик з гирлом ГАС (або гирлами обох стовбурів) в центрі для формування дистального анастомозу за типом «кінець в кінець» (рис. 5.5). Зазначений анастомоз використовували в 68 випадках (59,6%).

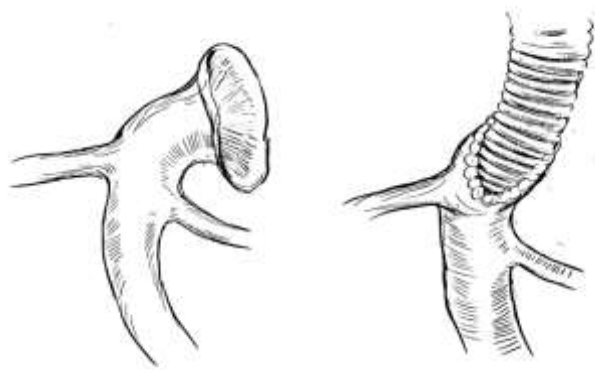


Рис. 5.5 Формування «прямого» анастомозу «кінець в кінець» між браншою протеза і ГАС з використанням майданчика з ЗАС

При виконанні різноманітних дистальних анастомозів в разі розсипного типу стовбура ГАС ми намагалися включати в кровотік всі гілки, якщо анастомоз формувався з ЗАС або майданчиком з гирлами стовбурів ГАС. При доступності зони ураження гілок ми виробляли корекцію ураження для максимального використання потенційної ємності колатерального русла. Якщо ж ураження одного зі стовбурів усунути було неможливо, ми використовували другий стовбур в разі його придатності. В 14 випадках було виконано ЕАЕ з гирла одного або обох стовбурів ГАС на додаток до формування типового анастомозу бранші протеза з ЗАС, а також було здійснено пластику початкового відділу одного зі стовбурів за допомогою протяжного анастомозу з ГАС (n=7 випадків). В одному випадку при наявності двох гирл ГАС застосували «прямий» анастомоз бранші протеза з майданчиком, що включає ЗАС гирла. Попередньо була виконана ЕАЕ з гирла одного стовбура (рис. 5.15, 5.16).

Аорто-стегнове біфуркаційне алошунтування було виконано у 95 пацієнтів та сформовано 190 дистальних анастомозів на стегнах. Геометрія дистальних анастомозів була наступна: «кінець в бік» - 119 (62,6%), «кінець в кінець» - у 71 (37,4%) випадку. У п'яти (2,6%) пацієнтів дистальний анастомоз був сформований «кінець в кінець» з ПАС та проведена імплантація ГАС у бік протезу. У одного (0,9%) пацієнта дистальний анастомоз бранші був сформований «кінець в кінець» з ГАС та проведена імплантація ПАС у бік протезу.

В основі хірургічної тактики при виконанні реконструктивних операцій на інфраренальному відділі аорти стоїть питання про вибір доступу до аорти і клубових артерій. Лапаротомний доступ ми виконували у 81 пацієнта (84,8%) І групи при аорто-стегновому біфуркаційному шунтуванні. Цей доступ зручний тим, що він відносно легкий, безпечний, при необхідності дозволяє зробити повноцінну ревізію і отримати доступ, практично до всіх органів черевної порожнини. При цьому доступі добре візуалізувалися інфраренальний відділ аорти та загальні клубові артерії. Також ми застосовували позаочеревинний доступ по Робу у 14 випадках (15,2 %). Основною перевагою позаочеревинних доступів є відсутність травми органів черевної порожнини, зниження тривалості і вираженості післяопераційного парезу кишечника. Недоліком даної техніки є відсутність візуального контролю органів черевної порожнини, а також пошкодження судинно-нервових і м'язових структур, що часто призводить до невралгії, порушення трофіки і іннервації черевної стінки. Наводимо таблицю розподілу аорто-стегнових біфуркаційних алошунтувань за типом накладання дистальних анастомозів (табл. 5 4).

Таблиця 5.4

Розподіл аорто-стегнових біфуркаційних алошунтувань за типом накладання дистальних анастомозів

Артерії	Тип анастомозу	
	«кінець в бік»	«кінець в кінець»
ЗАС	40	8
ПАС	-	10
ГАС	-	42
ЗАС з переходом на ПАС	56	6
ЗАС з переходом на ГАС	23	3
ПАС та ГАС	-	2
Всього	119	71

За даними таблиці 5.4 , згідно геометрії анастомозів, переважали дистальні анастомози «кінець в бік» ЗАС з переходом на ПАС (n=56), а по типу «кінець в кінець» в локації ГАС (n=42). У 68 випадках було здійснено хірургічну корекцію

кровотоку по ГАС. Наводимо візуальні приклади сформованих дистальних кондуїтів з стегновими артеріями (рис.5.6, 5.7).

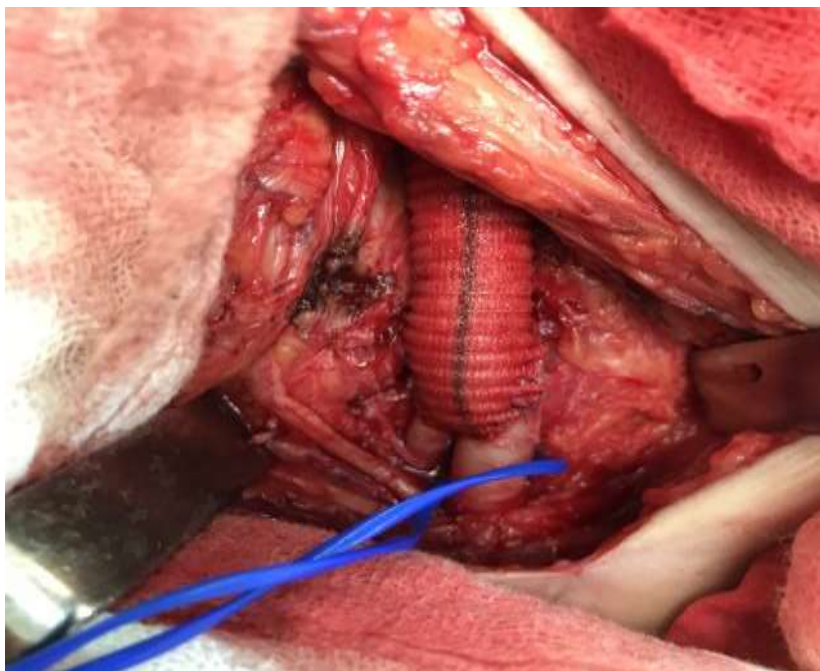


Рис.5.6 Інтраопераційне фото пацієнта С. Дистальний анастомоз аорто-стегнового біфуркаційного алошунта (зшито ГАС та ПАС «бік в бік» та з браншою «кінець в кінець»)



Рис.5.7 Інтраопераційне фото пацієнта Б. Дистальний анастомоз аорто-стегнового біфуркаційного алошунта (сформовано дистальний анастомоз «кінець в кінець» з ПАС та проведено імплантацію ГАС «кінець в бік» з браншою)

У 107 пацієнтів I групи при виконували одностороннє аорто(клубово)-стегового шунтування з позаочеревинного доступу по Робу у 96 випадках (89,7%). При цьому доступі добре візуалізувалися біфуркація аорти та загальна клубова артерія на стороні ураження. При оклюзійно-стенотичному ураженні дистального відділу аорти застосовували лапаротомний доступ (11 хворих – 10,3%). При цьому доступі добре візуалізувався інфраренальний відділ аорти та загальні клубові артерії.

Одностороннє аорто-стегове алошунтування виконано у 36 (33,7%) пацієнтів, клубово-стегове алошунтування – у 71 (66,3%) пацієнта. Геометрія дистальних анастомозів складала наступні пропорції: «кінець в бік» - 53 (49,5%), «кінець в кінець» - у 54 (50,5%) випадків.

Таблиця 5.5

**Розподіл аорто(клубово)-стегових алошунтувань за типом накладання
дистальних анастомозів**

Артерії	Тип анастомозу	
	«кінець в бік»	«кінець в кінець»
ЗАС	15	7
ПАС	2	11
ГАС	2	26
ЗАС з переходом на ПАС	24	4
ЗАС з переходом на ГАС	10	2
ПАС та ГАС	-	4
Всього	53	54

Серед дистальних анастомозів переважали «кінець в кінець» з ГАС (n=26), анастомоз «кінець в бік» був застосований у 24 випадках із локацією ЗАС з переходом на ПАС. У чотирьох (3,7%) пацієнтів дистальний анастомоз був сформований «кінець в кінець» з ПАС та проведена імплантація ГАС у бік протезу. У 40 випадках було здійснено хірургічну корекцію кровотоку по ГАС. Наводимо візуальні приклади сформованих проксимального та дистального кондуїтів (рис.5.8, 5.9) в клубово-стеговому сегменті.



Рис.5.8 Інтраопераційне фото пацієнта Б. Проксимальний анастомоз клубово-стегнового алошунта (сформований проксимальний анастомоз «кінець загальної клубової артерії в кінець протезу»)

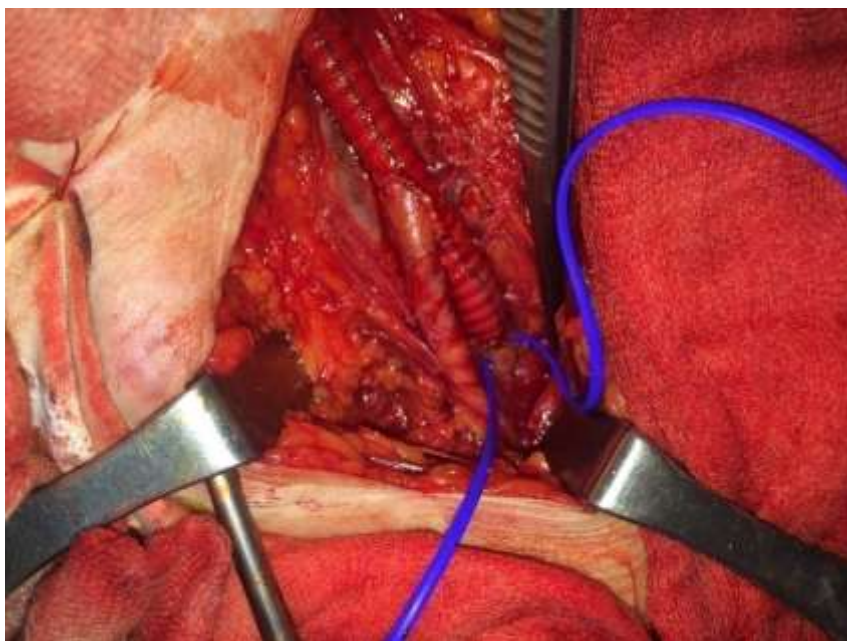


Рис.5.9 Інтраопераційне фото пацієнта Л. Дистальний анастомоз клубово-стегнового алошунта (сформований дистальний анастомоз «кінець в кінець» з ГАС та проведено імплантацію ПАС «кінець в бік» протезу)

Для кращої ілюстрації подібних операцій наведено наше клінічне спостереження.

Хворий В., 1955 р.н., поступив у судинне відділення ЗОКЛ імені А.Новака 10.05.2016 р. (і/х № 7354/257) із діагнозом: Облітеруючий атеросклероз аорти та судин нижніх кінцівок. С-м Леріша. Ішемія нижніх кінцівок II-III ст. ІХС. Кардіосклероз атеросклеротичний. ХНК I ст.

При поступленні скаржився на біль у нижніх кінцівках при ході, більше у лівій, різке обмеження дистанції ходьби, порушення сну із-за болю. Хворіє на протязі тривалого часу. Із анамнезу відомо, що захворювання розвивалося поступово; відмічав прогресивний перебіг хвороби. На протязі останніх 3 місяців стан погіршився, з'явився біль у спокої. Об'єктивно: при поступленні відсутня пульсація на обох стегнах, ПА та артеріях стоп; ступні бліді, холодні на дотик. Відмічається зниження чутливості на пальцях ступнів. Активні та пасивні рухи пальцями ступнів не обмежені. Аорта в області пупкової зони (проекція інфраренального відділу аорти) пульсує задовільно. При УЗДГ – колатеральний кровоплин на ЗВГА не визначається, на ПВГА – ослаблений, РСТ на ПВГА 30 мм рт.ст., ІКПТ на ПВГА 0,23. За даними МСКТ-ангіографії аорти та артерій нижніх кінцівок було прийнято рішення виконати аорто-стегове біфуркаційне алопротезування з формуванням дистальних анастомозів з ГАС. Підґрунтям для вище вказаного рішення було наступне: чітке контрастування ГАС на всьому протязі, розвинуті колатералі на стегні та задовільний колатеральний кровоплин по артерії (рис. 5.10, 5.11, 5.12).



Рис.5.10 МСКТ-ангіографія аорти та артерій нижніх кінцівок хворого Б. Оглядова МСКТ характеристика атеросклеротичних проявів ураження судин аорто-стегнового сегменту.



Рис. 5.11 МСКТ-ангіографія аорти та артерій нижніх кінцівок хворого Б. Аорто-стегновий сегмент: спостерігається кальциноз аорти та клубових артерій з оклюзією останніх.



Рис. 5.12 МСКТ-ангіографія аорти та артерій нижніх кінцівок хворого Б. Стегново-підколінний сегмент: спостерігається оклюзія ЗАС, ПАС та прохідність ГАС з наявністю колатерального зв'язку з підколінною артерією.

03.06.16 р. операція: аорто-глибокостегнове біфуркаційне алопротезування. Після обробки операційного поля із вертикальних латеральних розрізів у верхніх третинах стегон по черзі виділені: загальні артерії стегон (ЗАС), поверхневі (ПАС) та глибокі (ГАС) артерії стегон. При ревізії виявлено: справа – артерії не пульсують, щільні на дотик, з вираженими ознаками кальцинозу стінок; ЗАС та ПАС оклюзовані, початковий відділ ГАС різко стенозований; зліва – аналогічно. ГАС виділені до II-го поділу з обох сторін та відсічені. ЗАС та ПАС ліговано. Балонним катетером Фогарті виконана ревізія ГАС з обох сторін, зонд введений на 15 см. Ретроградний кровопотік із ГАС з обох сторін ослаблений. Прийнято рішення виконати аорто-глибокостегнове біфуркаційне алопротезування. *Лапаротомія*. Після розсічення парієтального листка очеревини виділена аорта вище відходження нижньої брижової артерії (НБА). Аорта пульсує задовільно, тверда на дотик, тотальний кальциноз. Аорта виділена та мобілізована на протязі. Поздовжня аортотомія на рівні НБА до ниркових артерій, остання пульсує. Ретроградний кровопотік із НБА відсутній. Лопаткою для ЕАЕ видалені

пристінкові тромби із аорти. Центральний кровопотік з аорти задовільний. Сформований проксимальний анастомоз: “кінець загальної частини протезу у бік аорти” (Використано синтетичний біфуркаційний протез INTERGARD KNITTED “INTERVASCULAR” La Ciotat Cedex /Франція/ 16:8:8). Шовний матеріал – атравматичні голки із ниткою 3/0 “Prolene”. Гемостаз. Бранші протезу виведені на стегна позаочеревинно по ходу клубових судин. По черзі сформовані дистальні анастомози: справа - “кінець бранші протезу у кінець ГАС”, зліва - “кінець бранші протезу у кінець ГАС” (рисунок 5.13). Шовний матеріал – атравматичні голки із ниткою 5/0 “Prolene”. Гемостаз. Після зняття затискачів, протез та судини стегон пульсують чітко. Заключний гемостаз. Парієтальний листок очеревини зашитий. Лапаротомна рана пошарово зашита. П/о рани на стегнах промиті розчинами антисептиків, дренажі та пошарово зашиті.

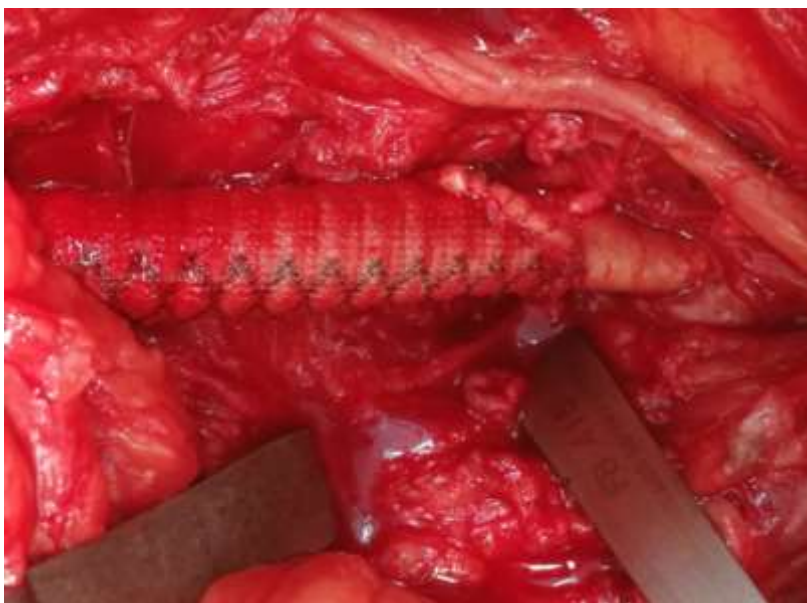


Рис. 5.13 Інтраопераційне фото пацієнта В. Дистальний анастомоз аорто-глибокостегнового алошунта (накладено дистальний анастомоз «кінець в кінець» з ГАС)

Післяопераційні рани зажили первинним натягом, ускладнень в післяопераційному періоді не спостерігали. Після операції кровопостачання у нижніх кінцівках відновлене за рахунок судинної системи глибоких артерій стегон (задовільна пульсація на стегнах).

Хворому призначено ацетилсаліцилова кислота 75 мг/добу та клопідогрель 75 мг/добу. На контрольному огляді через 1 місяць після виписки відмічена чітка пульсація на стегнах, по УЗДГ чіткий колатеральний кровоплин на ПВГА, РСТ на ПВГА 60 мм рт. ст., ІКПТ на ПВГА 0,48.

5.2. Ендартеректомія в аорто-клубовому сегменті

Напіввідкрита (тромб-)ендартеректомія з зовнішньої клубової артерії та артерій стегна була виконана у 61 випадку (23,2 %). Показаннями до виконання даної операції вважали наявність сегментарних оклюзій, локалізованих бляшок протяжністю не більше 8 см. Крім того, до ЕАЕ вдавалися у соматично важких хворих в зв'язку з її меншою травматичністю у порівнянні з шунтуючими операціями. У 2-х випадках обсяг втручання обмежили ЕАЕ в зв'язку в розсипним типом будови стовбура ГАС (при відсутності умов для виконання СПШ) з малим діаметром гілок. У цих випадках успішне виконання шунтуючої операції було сумнівним у зв'язку з великою ймовірністю подальшого тромбозу шунта, зумовленого неадекватним відтоком з нього. У 7 з 10 виконаних ЕАЕ-й остання була доповнена автовенозною (5) і автоартеріальною (2) пластикою гирла або стовбура ГАС.

Після виконання артеріотомії на ЗАС видаляли атеросклеротичну бляшку із ЗАС за допомогою лопатки, під візуальним контролем на рівні м'язевого шару. Атеросклеротичні бляшки, що поширювалися у зовнішню клубову артерію видаляли за допомогою петель спеціальної конструкції Vollmar виробництва фірми Aescular (Німеччина). Операції виконувалися в умовах спинно-мозкової анестезії. Із стегового доступу ми заводили петлю через отвір в загальній стегової артерії, поступально-обертальними рухами відшаровували атеросклеротичну бляшку і потім її видаляли. У більшості випадків дисекцію без небезпеки пошкодження артеріальної стінки вдавалося зробити тільки в міжм'язовому шарі. Після виконання напіввідкритої тромбендартеректомії прохідність артерії перевіряли за допомогою балонного катетера Фогарті 5-6 F.

Контроль за повнотою ендартеректомії, при відсутності можливості ангіографії і ультразвукового сканування, здійснювався оцінкою пульсації стегнової артерії і за характером струменя крові з неї. Пластику артеріотомного отвору, як правило, виконували за допомогою автовенозної латки. Протипоказами до цієї операції ми вважали наступні: виражений кальциноз з ураженням всіх шарів судинної стінки аж до зовнішньої еластичної мембрани, гіпоплазія, звивистість або аневризматичне розширення клубових артерій, оклюзія черевної аорти.

У 2 випадках не вдалося отримати задовільний центральний кровотік і довелося виконувати клубово-стегнове алошунтування, методика якого описана в попередньому розділі. Пацієнти після виконання напіввідкритої тромбendarтеректомії з стегового доступу відмічали ранню активізацію, на наступну добу починали вставати, ходити та їсти, також у них не спостерігалось парезу кишечника. Післяопераційний ліжко-день склав 9 ± 2 дні.

5.3. Стегново-підколінне шунтування

Для відновлення магістрального кровоплину і зниження рівня хронічної ішемії нижніх кінцівок у II групі хворих нами виконано 586 прямих операційних втручань. Стегново-підколінне шунтування/протезування вище щілини колінного суглобу виконано у 228 (38,9%) хворих; глибокостегново-підколінне шунтування/протезування вище щілини колінного суглобу 16 (2,7%); стегново-підколінне шунтування/протезування нижче щілини колінного суглобу у 97 (16,6%) пацієнтів, а також за геометрією дистального анастомоза: «кінець в кінець» - 178 випадків (52,2%), анастомоз «кінець в бік» - 163 випадки (47,8%). Відкрита та напіввідкрита тромбendarтеректомія із стегнової артерії, поверхневої стегнової, підколінної та артерій гомілки виконана – у 245 (41,8%) хворих (табл. 5.6).

Таблиця 5.6

Прямі операційні втручання, виконані у пацієнтів II групи (n=586)

№	Назва операції	Пластичний матеріал	Абс.	%
1.	Стегново-підколінне шунтування/протезування вище щілини колінного суглобу	автовена	173	29,5
		алопротез	55	9,4
2.	Глибокостегново-підколінне шунтування/протезування вище щілини колінного суглобу	автовена	15	2,6
		алопротез	1	0,2
3.	Стегново-підколінне шунтування/протезування нижче щілини колінного суглобу	автовена	73	12,4
		алопротез	14	2,4
		комбіноване	10	1,7
4.	Відкрита та напіввідкрита (тромб-)ендартеректомія		245	41,8
Всього:			586	100,0

За даними комплексного обстеження визначали характер та поширеність ураження дистального артеріального русла. Спосіб операційного втручання визначався типом дистального ураження а також локалізацію та рівнем накладання дистального та проксимального анастомозів при шунтуючих втручаннях. У 261 випадку виконано автовенозне шунтування з використанням реверсивної автовени. Придатність ВПВ у якості пластичного матеріалу для виконання стегново-підколінного шунтування визначали за допомогою УЗД підшкірної вени не стегні (рис.5.14). При локалізації дистального анастомозу в гомілковій та підколінній, нижче щілини колінного суглобу, позиції перевагу надавали комбінованому шунтуванню/протезуванню з обов'язковим використанням автовенозної вставки [139].



Рис. 5.14 УЗД вен нижньої кінцівки. Поздовжній зріз: діаметр ВПВ 6,4 мм.

У 80 пацієнтів в якості шунта використано синтетичні ПТФЕ-протези (рис. 5.15, 5.16).



Рис.5.15 Інтраопераційне фото пацієнта Д. Проксимальний анастомоз стегново-підколінного алошунта з використанням синтетичного протезу «Gore-Tex» (США)

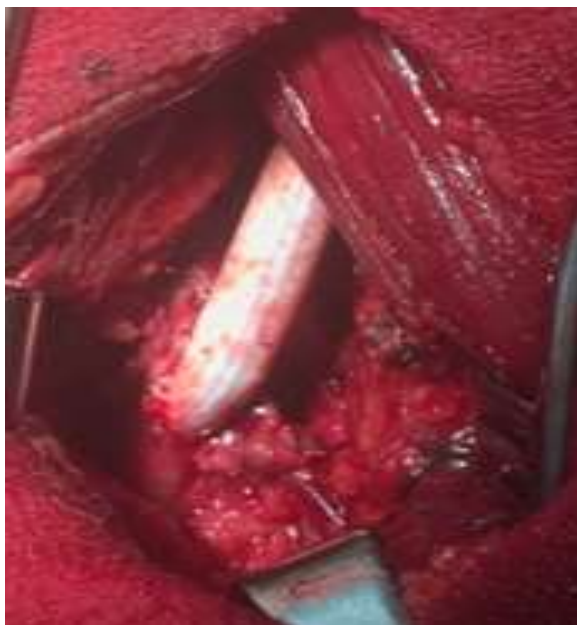


Рис.5.16 Інтраопераційне фото пацієнта Д. Дистальний анастомоз стегново-підколінного алошунта з використанням синтетичного протезу «Gore-Tex» (США)

При сегментарній оклюзії проксимального або дистального відділів ПАС у 10 пацієнтів ми виконували протезування ураженої ділянки судини. В якості пластичного матеріалу ми використовували ВПВ після реверсії та штучну судину (синтетичний ПТФЕ-протез з армуванням стінки IMPRA Carboflo THINWALL TAPERED CARBON Bard Peripheral Vascular inc. (США)).

У 5 пацієнтів при поширеній оклюзії ЗАС та початкових відділів ПАС та ГАС (рис. 5.17) ми виконували алопротезування ураженої ділянки судини з імплантацією ГАС у бік протезу, що відображено на відповідних рис. 5.18, 5.19, 5.20. В якості пластичного матеріалу ми використовували ВПВ після реверсії та штучну судину (синтетичний протез Gelsoft "VASCUTEK" (Шотландія)).

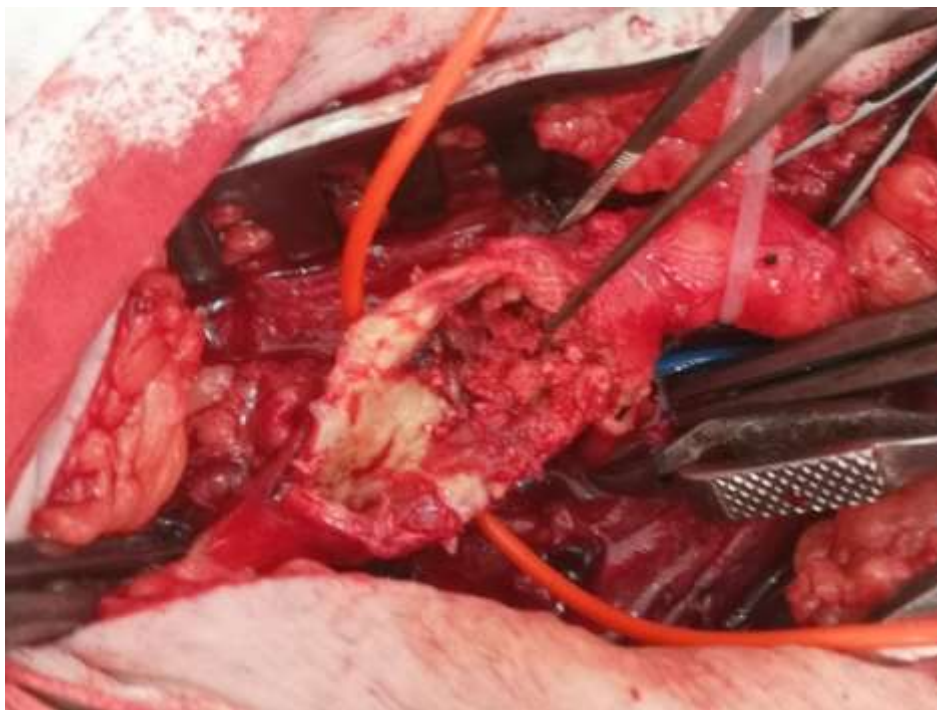


Рис. 5.17 Інтраопераційне фото пацієнта К. Оклюзія ЗАС, гирла ПАС та гирла ГАС кальцинованою атеросклеротичною бляшкою з атероматозом після виконання артеріотомії



Рис. 5.18 Інтраопераційне фото пацієнта К. Сформований проксимальний анастомоз «кінець ЗАС в кінець протезу»

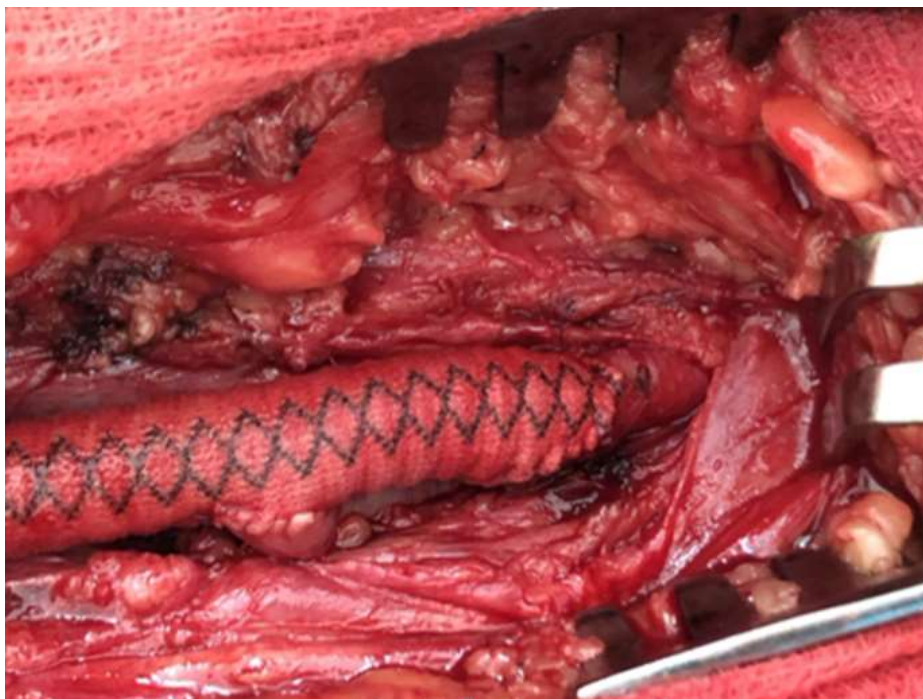


Рис. 5.19 Інтраопераційне фото пацієнта К. Сформований дистальний анастомоз «кінець ПАС в кінець протезу»

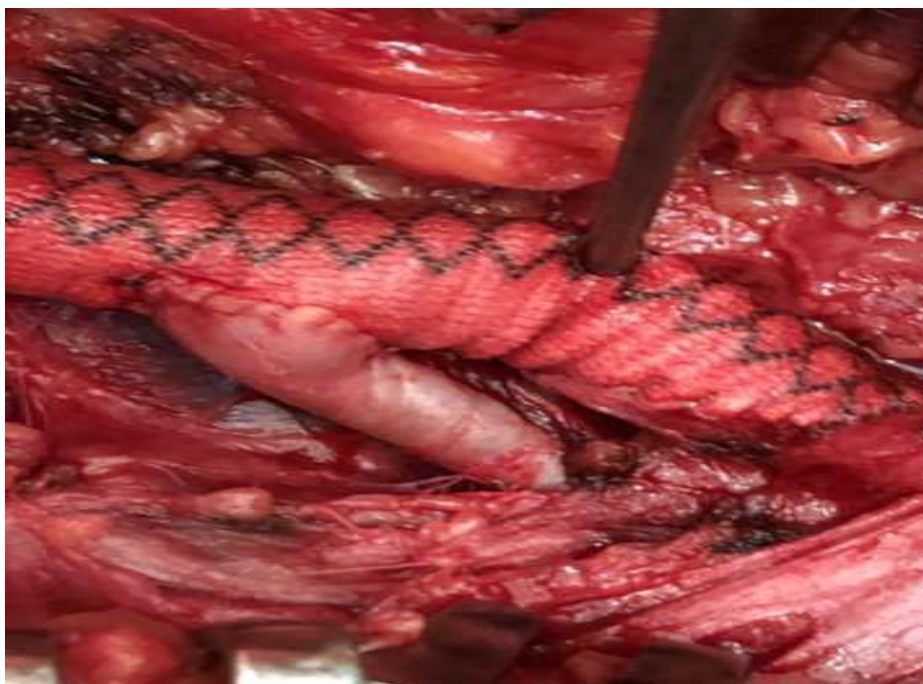


Рис. 5.20 Інтраопераційне фото пацієнта К. Проведена імплантація ГАС по типу «кінець ГАС в бік протезу»

В одного пацієнта спостерігали атеросклеротичне оклюзійне ураження з явищами кальцинозу стінки ПАС, дистального відділу ЗАС та гирла ГАС. Було

прийнято рішення про хірургічну тактику, щодо пацієнта. Геометрія дистального анастомозу була наступна: «кінець ПА в кінець автовенозного шунта». Формування проксимального анастомозу було скеровано на збереження ГАС, мотивуючись відновленням анатомічного колатерального зв'язку ГАС з ПА (рис.5.21).



Рис.5.21 Інтраопераційне фото пацієнта К. Проксимальний анастомоз стегново-підколінного шунта (зшити автовенозний шунт з глибокою артерією стегна «бік в бік» та з ЗАС «кінець в кінець»)

Стегново-підколінне шунтування вище щілини колінного суглобу виконано у 228 (38,9%) хворих. Глибостегново-підколінне шунтування/протезування вище щілини колінного суглобу у 16 (2,7%). Виділення проксимальної частини ПА виконували через медіальний доступ в нижній третині стегна. Після ревізії дистального русла першим етапом проводили формування дистального анастомозу з підколінною артерією «кінець в кінець» (52,2%) та «кінець в бік» (47,8%).

Стегново-підколінне шунтування нижче щілини колінного суглобу у 97 (16,6%) пацієнтів. Виділення дистальної частини ПА виконували через тибіомедіальний доступ. При цьому кінцівку згинали в колінному суглобі з

ротацією назовні. Шкірний розріз довжиною 10-12 см проводили вздовж медіального краю великогомілкової кістки. Початок розрізу розташовувався на 1 см нижче горбистості великогомілкової кістки. Під час поздовжнього розсічення поверхневої фасції обов'язково звертали увагу на близьке розташування великої підшкірної вени, яку потрібно не пошкодити. Тибіомедіальний доступ виконували у всіх 97 (16,6%) пацієнтів, яким провели шунтування нижче колінного суглоба.

За допомогою почергового відпускання трималок на артеріях перевіряли ефективність антеградного і ретроградного кровоплину. Ревізію дистального артеріального русла проводили за допомогою балонного катетеру типу Фогарті з метою ідентифікації довжини, відносно неураженої ділянки артерії та при потребі, виконували тромбектомію з дистального русла.

У 10 (1,7%) пацієнтів виконано композиційне (алопротез+автовена) стегново-підколінне шунтування. В якості синтетичного кондуїту використовували ПТФЕ-протез, армований кільцями, фірми «Gore-Tex» (США) діаметром 7-4 мм в одному випадку, а у двох інших – ПТФЕ-протез Gelsoft«Vascutek» (Шотландія) діаметром 8 мм.

Шунт розміщували ортотопічно, тобто по ходу судин, оскільки лише така його локалізація забезпечує найкоротші відстані між проксимальним та дистальним анастомозами, запобігає перегину шунта при ходьбі і забезпечує кращу гемодинаміку кровоплину по шунту. На стегні шунт розміщували субфасціалью. При формуванні проксимального анастомозу, залежно від поширення атеросклеротичного процесу в проксимальних відділах, виділяли стегнову артерію (ЗАС або ПАС) проксимальніше ділянки оклюзії або стенозу. На вибір місця проксимального анастомозу впливали дані МСКТ-ангіографії, ультразвукового, ангіографічного обстежень та інтраопераційної ревізії.

Показанням до ендартеректомії при накладанні проксимального анастомозу вважали наявність атеросклеротичної бляшки, що стенозувала просвіт артерії більш ніж на 50%, ослаблений або відсутній антеградний кровоплин. При наявності тромбозу ПА, перед накладанням анастомозу з дистальною частиною ПА, виконували напіввідкриту тромбектомію з останньої за допомогою балонного

катетеру Фогарті. Після пуску кровоплину оцінювали пульсацію на анастомозах, шунті та артеріях нижче дистального анастомозу. Рани промивали розчинами антисептиків, пошарово зашивали з використанням активного дренажа. Обов'язковим моментом був ретельний гемостаз з метою попередження гематом.

5.4. Відкрита та напіввідкрита (тромб-)ендартеректомія

Відкрита та напіввідкрита (тромб-)ендартеректомія виконана у 245 (41,8%) пацієнтів. Відкрита ЕАЕ застосовувалася при локальному або сегментарному оклюзійно-стенотичному ураження артерії, її виконували в обов'язковому порядку на всьому протязі артеріотомії. Після перетискання ПА та ПАС виконували поздовжню артеріотомію, починаючи дистальніше атеросклеротичної бляшки. Лопаткою для ендартеректомії відшаровувалася бляшка від середньої оболонки з обох сторін артеріотомії. Проксимально ендартеректомічний зліпок перетинали ножицями, дистально - мобілізували аж до неураженої інтими. При необхідності інтиму фіксували окремими вузловими швами ниткою Пролен 6/0 або 7/0. Атеросклеротичні бляшки, що поширювалися у ПАС видаляли за допомогою петель спеціальної конструкції Vollmar виробництва фірми Aescular (Німеччина). Через артеріотомний отвір за допомогою петлі поступально-обертальними рухами відшаровували атеросклеротичну бляшку і потім її видаляли. Після виконання напіввідкритої тромбендартеректомії прохідність артерії перевіряли за допомогою балонного катетера Фогарті 5 F. Контроль за повнотою ендартеректомії здійснювався за допомогою пульсації дистального відділу артерії і за характером струменя крові з неї. Пластику артеріотомного розрізу при значному діаметрі судини в місці артеріотомії допускалося виконання безперервного судинного шва (рис. 5.22, 5.23).



Рис. 5.22 Інтраопераційне фото пацієнта К. Видалений атеросклеротичний субстрат з поверхневої стегнової артерії.



Рис. 5.23 Інтраопераційне фото пацієнта С. Пластика поверхневої стегнової артерії після ендартеректомії (шов Кареля)

В більшості випадків 230 (93,9%) виконувалася пластика артеріотомного отвору за допомогою автовенозної латки. Попередньо виділяли велику підшкірну вену у нижній третині гомілки біля медіальної кісточки та після реверсії вшивали у артеріотомний отвір, що представлено на рисунку 5.24.



Рис. 5.24 Інтраопераційне фото пацієнта В. Автовенозна латка в підколінній артерії після ендартеректомії

5.5. Реконструкції в підколінно-гомілковому сегменті

У III групі пацієнтів з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок виконано 87 відкритих операційних втручань. Серед яких, підколінно-гомілкове шунтування/протезування виконано у 24 (27,6%) хворих, за геометрією дистального анастомоза поділили: «кінець в кінець» - 13 випадків (54,2%) та анастомоз «кінець в бік» – 11 випадків (45,8%). Відкрита та напіввідкрита тромбендартеректомія із підколінної та артерій гомілки – у 20 (23,0%) хворих. Реваскуляризуюча остеотрепанация великогомілкової кістки виконана у 24 (27,6%) хворих. Поперекова симпатектомія у 19 (21,8%) пацієнтів.

5.5.1. Стегново/підколінно-гомілкове шунтування

За літературними даними серед шунтуючих операційних втручань найбільш складними в технічному плані є підколінно-гомілкові шунтування [63]. Результати нашого дослідження представлені таблиці 5.7.

Таблиця 5.7

Прямі операційні втручання виконані у пацієнтів III групи (n=44)

№	Назва операції	Пластичний матеріал	Абс.	%
1.	Підколінно-гомількове шунтування/протезування	автовена	22	50
		алопротез	2	4,5
2.	Відкрита та напіввідкрита (тромб-)ендартеректомія		20	45,5
Всього:			44	100,0

При шунтуючих операціях в підколінно-гомілковому сегменті переважали автовенозне протезування. В якості пластичного матеріалу використовували велику або малу підшкірні вени оперованої кінцівки після реверсії та гідродинамічної препаратки. У випадках відсутності автовенозного пластичного матеріалу ми застосовували лінійні синтетичні ПТФЕ-протези (діаметром 6 мм) "Gore-Tex" (США) [71, 272].

Виділення дистальної частини ПА з біфуркацією та артерій гомілки у їх початковому відділі виконували через тибіомедіальний доступ. При цьому кінцівку згинали в колінному суглобі з ротацією назовні. Шкірний розріз довжиною 10-12 см проводили вздовж медіального краю великогомілкової кістки, відступивши на 1 см до заду від нього. Початок розрізу розташовувався на 1 см нижче горбистості великогомілкової кістки. Під час поздовжнього розсічення поверхневої фасції обов'язково звертали увагу на близьке розташування великої підшкірної вени, яку потрібно не пошкодити. Виділяли ПА, яка у верхній третині гомілки поділяється на ПВГА і ЗВГА, від останньої в середньому через 2-4 см

дистальніше відходить МГА. ПВГА після відходження під певним кутом від ПА проходить через отвір у міжкістковій мембрані на передню поверхню гомілки. Продовженням її на тилі стопи є артерія тилу стопи. ЗВГА є безпосереднім продовженням ПА.

При потребі виділити ЗВГА та МГА розріз продовжували, мобілізуючи край *m. gastrocnemius* на 5 см нижче. Початковий відділ ТПС покритий венозним сплетенням і сухожилковою дугою *m. soleus*, тому препарування проводили обережно для запобігання венозної кровотечі. Відкривали місце біфуркації ТПС та початкові відділи ЗВГА та МГА. Артерії мобілізували на протязі 4-5 см від оточуючих вен.

Тибіомедіальний доступ виконували у 22 пацієнтів, яким провели гомілкові шунтування. У двох пацієнтів у зв'язку з наявністю стенозу гирла ПВГА доступ до останньої виконували у середній третині. При цьому проводили ротацію кінцівки досередини. Розріз довжиною 7-12 см проводили на два поперечні пальці латеральніше переднього краю великогомілкової кістки. Поздовжньо розсікали власну фасцію гомілки, краї фасції дещо відпрепаровували від м'язів і тупим шляхом розділяли їх аж до міжкісткової мембрани, на якій знаходили ПВГА із однойменними венами та глибокий малогомілковий нерв, що розміщений назовні від судин. Артерію мобілізували на протязі 4-5 см від оточуючих вен. МГА ми виділяли лише у верхній третині гомілки через тибіомедіальний доступ поруч із ЗВГА.

Після відсепарування та мобілізації артерій гомілки здійснювали, візуальну та пальпаторну ревізію для визначення локації накладання дистального анастомозу. Після введення 5000 одиниць гепарину внутрішньо венно призупиняли кровоплин по артерії мікросудинними затискачами типу «бульдог». Здійснювали поздовжню артеріотомію ПА в місці біфуркації з наступним продовженням розрізу в залежності від характеру ураження (ТПС, ЗВГА або МГА).

Вважалося доброю прогностичною ознакою задовільний ретроградний кровоплин та можливість ввести балонний катетер Фогарті >15 см в дистальному

напрямку. Наступний крок включав введення фізіологічного розчину натрію хлориду з гепарином (в пропорції 5000 од. гепарину на 200 мл фізіологічного розчину) в просвіт артерії дистального русла. Інтраопераційний висновок про неспроможність артерії до шунтування робили при відсутності або різкому ослабленні ретроградного кровоплину з артерії, дилатації судини при введенні фізіологічного розчину з гепарином. При дистальному шунтуванні надавали перевагу ЗВГА, так як дана судина є безпосереднім продовженням ПА та має найбільший діаметр з гомілкових артерій (табл.5.8).

Таблиця 5.8

**Розподіл пацієнтів при шунтуючих операціях залежно від місця
накладання дистального анастомозу**

№	Рівень дистального анастомозу	Абс.	%
1.	Підколінна артерія	1	4,2
2.	Тибіоперонеальний стовбур	8	33,3
3.	Задня великогомілкова артерія	6	25
4.	Малогомілкова артерія	5	20,8
4.	Передня великогомілкова артерія	4	16,7
Всього:		24	100,0

Дистальний анастомоз із ЗВГА сформували у 6 пацієнтів (25%). У 2 хворих при виявленні атеросклеротичної бляшки в проксимальному відділі останню виділяли дистально на протязі від 5 до 8 см до ділянки відносно неураженої стінки артерії, де формували дистальний анастомоз (рис. 5.25, 5.26).



Рис. 5.25 Інтраопераційне фото пацієнта К. Проксимальний анастомоз підколінно-задньовеликогомілкового автовенозного шунта по тип: «кінець в бік» (повторна операція після стегново-підколінного алошунтування)

У чотирьох хворих внаслідок стенозу гирла ЗВГА на фоні атеросклеротичного процесу виконано відкриту ендартеректомію з гирла ЗВГА з наступним накладанням анастомозу.

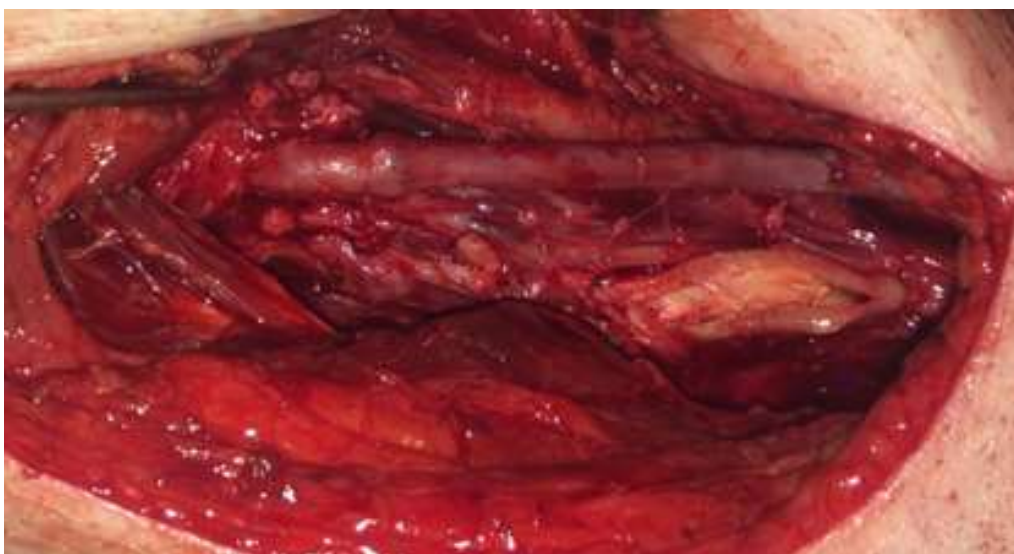


Рис.5.26 Інтраопераційне фото пацієнта К. Дистальний анастомоз підколінно-задньовеликогомілкового автовенозного шунта по типу: «кінець в кінець»

При прохідності ЗВГА та МГА у 8 пацієнтів (33,3%) виконували шунтування у ТПС. Також у 8 з них виконано відкриту ендартеректомію з ТПС із екстракцією атеросклеротичної бляшки, яка спричиняла стенозування проствіту, з наступним шунтуванням. В одного пацієнта внаслідок вираженого кальцинозу ендартеректомія із ТПС була неефективною. ТПС був відсічений на рівні біфуркації з формуванням локації з гирл ЗВГА та МГА, на яку наклали дистальний анастомоз. Максимальне збереження МГА вважали основним завданням, так як її значимість в колатеральному кровопостачанні гомілки прирівнюється до ГАС на стегні.

Ізольоване шунтування в МГА здійснили у 5 пацієнтів (20,8%). На користь даного виду шунтування свідчило те, що при оклюзії ПВГА та ЗВГА, ПА та ТПС, у всіх пацієнтів ідентифіковано прохідність МГА на всьому протязі від 22 до 27 см.

В одному випадку при ангіографічному контрастуванні ПВГА до операції, під час інтраопераційної ревізії відмічено різкий стеноз до 80% її гирла, ретроградний кровоплин з неї відсутній, хоча балонний катетер Фогарті проходив дистально на 26 см; ТПС та ЗВГА оклюзовані; просвіт МГА виявився збереженим, ретроградний кровоплин задовільний, балонний катетер проходив на 28 см. Зважаючи на дані інтраопераційної ревізії рішення було прийнято на користь шунтування в МГА. Наводимо візуалізовані дані проксимального анастомозу підколінно-малогомілкового автовенозного шунта по типу: «кінець в бік» (повторна операція після стегново-підколінного алошунтування) та дистального анастомозу підколінно-малогомілкового автовенозного шунта по типу: «кінець в кінець» (рис. 5.27, 5.28).



Рис. 5.27 Інтраопераційне фото пацієнта С. Проксимальний анастомоз підколінно-малогомілкового автовенозного шунта по типу «кінець в бік» (повторна операція після стегново-підколінного алошунтування)



Рис. 5.28 Інтраопераційне фото пацієнта С. Дистальний анастомоз підколінно-малогомілкового автовенозного шунта по типу «кінець в кінець»

Шунтування у ПВГА виконали у 4 хворих (16,7%). Це пов'язано з технічними труднощами при виконанні дистального анастомозу з

тибіомедіального доступу. У 2 хворих, при стенозі початкового відділу ПВГА, дистальний анастомоз формували на рівні середньої третини гомілки.

Перевагу надавали автовени у реверсованій позиції в процесі вибору пластичного матеріалу для гомілкового шунтування. Забір автовени виконували переважно на ураженій кінцівці, лише при відсутності автовени, внаслідок попередніх реконструкцій, у 2 пацієнтів вену забирали на контрлатеральній кінцівці. Штучний протез використовували у 2 пацієнтів при відсутності власного пластичного матеріалу. У 22 випадках для реконструкції використовували велику підшкірну вену. Для зменшення травматизації забір ВПВ виконували в межах операційної рани верхньої третини медіальної поверхні гомілки і в проекції вени до рівня проксимального анастомозу, а при потребі, аж до гирла останньої. Довжина забраної автовени для трансплантації обов'язково була більшою в середньому на 5 см від необхідної.

Дистальний анастомоз переважно накладали по типу «кінець в бік» при шунтуванні, зокрема у 11 випадків (45,8%) пацієнтів та по типу «кінець в кінець» – у 13 випадків (54,2%) при протезуванні.

У одного пацієнта (4,2%) мала місце сегментарна оклюзія ПА з локалізацією патологічного процесу на рівні щілини колінного суглобу. В положенні хворого на череві з «Z-подібного» розрізу в підколінній ямці була виділена ПА над місцем ураження. Після виконання поздовжньої артеріотомії виконати адекватну відкриту ЕАЕ із ПА не вдалося. Наступним етапом виділено ВПВ на оперованій кінцівці після реверсії та гідродинамічної препаровки використана у якості автовенозної вставки з формуванням анастомозів: «кінець в кінець» (рис.5.29).



Рис. 5.29 Інтраопераційне фото пацієнта К. Автовенозне протезування підколінної артерії

При підколінно-гомільковому шунтуванні проксимальний анастомоз формували з початковим відділом ПА, при виході останньої з привідного каналу, у нижній третині стегна через медіальний доступ – у 9 пацієнтів та з дистальною частиною підколінної артерії у верхній третині гомілки – у 3 пацієнтів. В одного пацієнта виконано одномоментну двоповерхову реконструкцію з накладанням проксимального анастомозу підколінно-гомількового шунта в місці дистального анастомозу стегново-проксимально-підколінного шунта у нижній третині стегна. При цьому автовену вшивали у поздовжній венотомний розріз стегново-проксимально-підколінного шунта в місці дистального анастомозу.

Показанням до ендартеректомії при накладанні проксимального анастомозу вважали наявність атеросклеротичної бляшки, що стенозувала просвіт артерії більш ніж на 50%, ослаблений або відсутній антеградний кровоплин.

Для кращої ілюстрації подібних операцій наведено наше *клінічне спостереження*.

Хворий П., 1956 р.н., поступив у судинне відділення ЗОКЛ імені А.Новака 05.04.2016 р. (і/х № 5642/199) із діагнозом: Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок. Оклюзія стегново-підколінних сегментів. Ішемія кінцівок II-III

ступенів. ІХС. Кардіосклероз атеросклеротичний. ХНК I-го ст. Артеріальна гіпертензія. При поступленні скаржився на біль у нижніх кінцівках при ході, більше у лівій, різке обмеження дистанції ходьби, порушення сну із-за болю. Із анамнезу відомо, що хворіє на протязі тривалого часу, захворювання розвивалося поступово; відмічав прогресивний перебіг хвороби. Погіршення стану відмітив в січні 2016 року. Не лікувався. Об'єктивно: при поступленні відсутня пульсація на обох ПА та артеріях стоп; ступні бліді, холодні на дотик. Відмічається зниження чутливості на пальцях ступнів. Активні та пасивні рухи пальцями ступнів не обмежені. Набряків та трофічних змін нижніх кінцівок не виявлено. По УЗДГ – колатеральний кровоплин на АТС та ЗВГА не визначається, на ПВГА – ослаблений, РСТ на ПВГА 29 мм. рт.ст., ІКПТ на ПВГА 0,23.

За даними МСКТ-ангіографії та УЗДС артерій нижньої кінцівки було прийнято рішення виконати напіввідкриту ендартеректомію із поверхневої стегнової артерії, підколінно-передньомілкове алопротезування справа. Підґрунтям для вищевказаного рішення було наступне: чітке контрастування Передньої ВГА на всьому протязі та задовільний колатеральний кровоплин по останній (рис. 5.30).

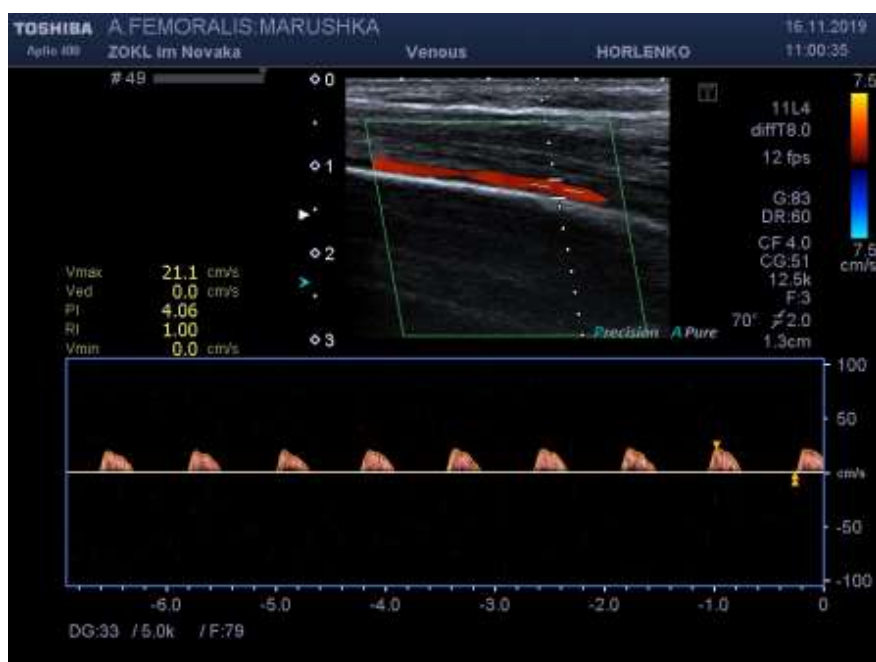


Рис. 5.30 УЗДС артерій нижньої кінцівки. Візуалізується прохідність ПВГА та збережений колатеральний кровоплин.

28.04.16 р. операція: відкрита та напіввідкрита ендартеректомія із поверхневої стегнової артерії, підколінно-передньогомілкове алопротезування справа (опис). Із дугоподібного розрізу по медіальній поверхні верхньої третини правої гомілки виділена дистальна частина підколінної артерії (ПА) та гомілкові артерії (передня (ПВГА) та задня великогомілкові артерії (ЗВГА)). При ревізії виявлено: артерії не пульсують, щільні на дотик, ПА та ЗВГА оклюзовані від гирла, гирло ПВГА помірно стенозовано. Поздовжня артеріотомія ПА з переходом на ЗВГА. Оклюзована ПА лігована та відсічена. Лопаткою для ЕАЕ під візуальним контролем видалено атеросклеротичну бляшку із гирла ПВГА. Балонним катетером Фогарті виконана ревізія артерій гомілки: зонд введений у ПВГА на 30 см, у ЗВГА зонд не входить. Ретрогардний кровопотік із ПВГА задовільний.

Із вертикального розрізу по медіальній поверхні в/3 стегна виділено ПАС, остання пульсує, стенозована, щільна на дотик. Поздовжня артеріотомія ПАС. Кільцем спеціальної конструкції у проксимальному та дистальному напрямках із ПАС видалений атеросклеротичний субстрат. Ревізія ПАС балонним катетером – прохідність артерії відновлена. Центральний кровопотік добрий. Артеріотомний отвір у ПАС (в/3 стегна) зашитий неперервним швом. Шовний матеріал – атравматичні голки з ниткою 5/0 «Пролен». Гемостаз. Після зняття затискачів ПАС чітко пульсує на протязі всієї рани. Ревізія ВПВ у в/3 стегна (діаметр останньої 3 мм) – у якості шунта не придатна. Враховуючи задовільний ретроградний кровопотік із ПВГА прийнято рішення виконати підколінно-передньогомілкове алопротезування. У якості шунта використаний синтетичний лінійний ПТФЕ-протез діаметром 6 мм. Сформований дистальний анастомоз по типу: “кінець шунта у кінець ПВГА”. Гемостаз. Шовний матеріал – атравматичні голки із ниткою 7/0 “Пролен”. Шунт виведений на стегно по ходу ПА. Сформований проксимальний анастомоз по типу: “кінець шунта у кінець ПАС (н/3 стегна)”. Шовний матеріал – атравматичні голки із ниткою 5/0 “Gore-Tex”. Після зняття затискачів протез та судини у ранах пульсують чітко. Заключний гемостаз. П/о рани промиті р/нами антисептиків, дреновані та пошарово зашиті.

Наводимо інтраопераційне зображення проксимального анастомозу піколінно-передньомілкового алошунта (проксимальний анастомоз «кінець в кінець» з ПА) та дистального анастомозу піколінно-передньомілкового алошунта (дистальний анастомоз «кінець в кінець» з ПВГА) (рис. 5.31, 5.32)

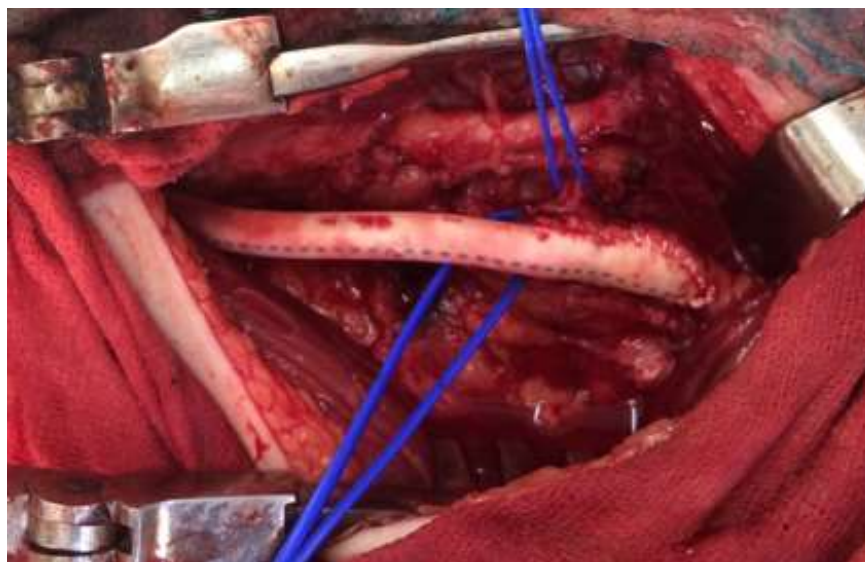


Рис. 5.31 Інтраопераційне фото пацієнта П. Проксимальний анастомоз піколінно-передньомілкового алошунта (проксимальний анастомоз «кінець в кінець» з ПА)



Рис. 5.32 Інтраопераційне фото пацієнта П. Дистальний анастомоз піколінно-передньомілкового алошунта (дистальний анастомоз «кінець в кінець» з ПВГА)

Післяопераційні рани зажили первинним натягом, ускладнень в післяопераційному періоді не спостерігали. Після операції кровопостачання у нижній кінцівці відновлене за рахунок передньої великогомілкової артерії (задовільна пульсація).

Хворому призначено ацетилсаліцилова кислота 75 мг/добу та клопідогрель 75 мг/добу. На контрольному огляді через 1 місяць після виписки відмічена чітка пульсація на стегні, ПА та ПВГА, при УЗДГ чіткий магістральний кровоплин на ПВГА.

5.5.2 Відкрита та напіввідкрита (тромб)ендартеректомія

Відкрита та напіввідкрита (тромб-)ендартеректомія з підколінної артерії та артерій гомілки виконана у 20 хворих (23%).

Виділення дистальної порції ПА та артерій гомілки проводили з тибіомедіального доступу описаного вище. При ревізії визначали рівень та протяжність оклюзії, після чого виконували поздовжній розріз над атеросклеротичним субстратом, як правило, з переходом на одну з гомілкових артерій. Розріз закінчували в місці візуально незміненої інтими, щоб із впевненістю контролювати дистальний сегмент артерії. Ендартеректомію найчастіше проводили на межі внутрішньої еластичної мембрани, а при вираженому кальцинозі стінки – на межі зовнішньої еластичної мембрани. Видалення атеросклеротичного субстрату в усіх випадках проводили відкритим способом під візуальним контролем до повного видалення бляшки. При цьому принциповим було вибрати рівень розшарування стінки. Витончена стінка створювала проблеми при зашиванні, а видалення тонкого шару не дозволяло максимально розширити просвіт дезоблітерованої артерії. Після вибору даної ділянки стінку артерії розшаровували по всій окружності та проводили лопатку наскрізь до протилежного краю артерії. Потім ножицями поперечно пересікали відшаровані оболонки і продовжували відшарування бляшки за допомогою лопатки в проксимальному напрямку до її повного видалення. Інтима після

видалення бляшки в проксимальному напрямку, як правило, легко відривалася. Після чого отримували добрий антеградний кровоплин. Потім аналогічно продовжували ендартеректомію в дистальному напрямку до дистального кута артеріотомного розрізу. Розшаровану інтиму обов'язково видаляли, а при неможливості – підшивали біля краю відшарування одиночними швами атравматичними голками з ниткою «Пролен» 7/0 із виколом обох кінців нитки з просвіту артерії назовні та зав'язуванням швів на зовнішній стінці артерії.

Після видалення бляшки переконувалися у відсутності підгортання інтими в зоні реконструкції, зокрема за допомогою підмивання місця реконструкції струменем фізіологічного розчину з гепарином за плином крові. Після чого виконували пластику артеріотомного отвору автовенозною латкою (рис. 5.33).

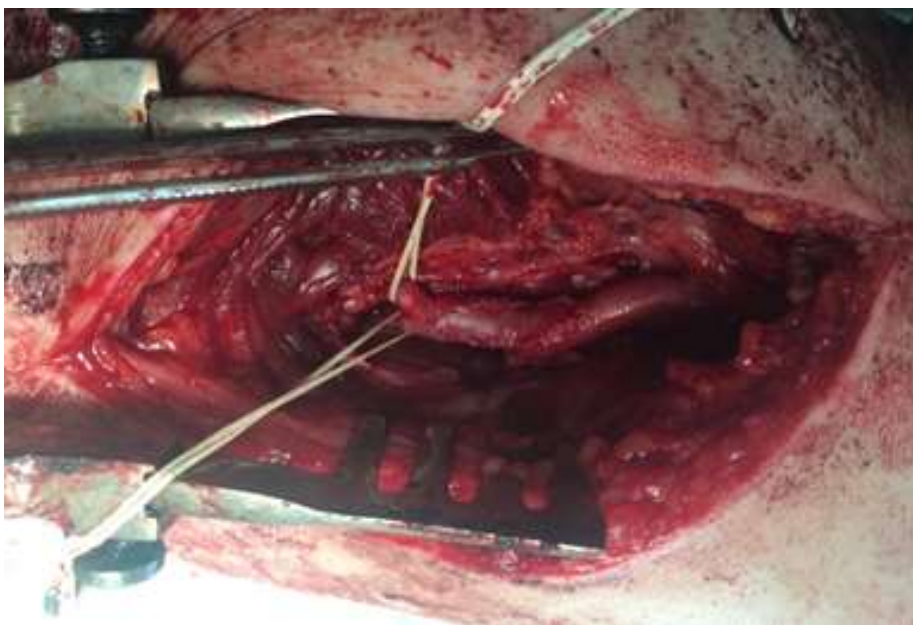


Рис.5.33 Інтраопераційне фото пацієнта П. Автовенозна латка в ПА та тибіоперонеальному стовбурі після виконаної ендартеректомії

Забір автовени потрібної довжини проводили у нижній третині гомілки, біля медіальної кісточки, в місці початку великої підшкірної вени. Наш досвід показує, що навіть при малому діаметрі автовени в даній ділянці, її достатньо для пластики артеріотомного отвору. Забір вени в межах операційної рани проводили лише при наявності виражених запальних та некротичних змін стопи поблизу медіальної кісточки.

При поздовжньому розсіченні ПА при виконанні ендартеректомії потреба в продовженні артеріотомного розрізу на ТПС виникла у 3 хворих, в одного пацієнта окрім цього він був продовжений на ЗВГА. Артеріотомний розріз не продовжували на ПВГА, з огляду на її анатомічне розташування та технічні складнощі, що виникають при пластиці артеріотомного отвору. При стенозі гирла ПВГА у 1 пацієнта, виконали ендартеректомію з гирла ПВГА та гирла ГАС із автовенозною профундопластикою.

Ендартеректомію з дистальної частини ПА поєднували з ендартеректомією з ТПС у чотирьох пацієнтів, ЗВГА – у двох, тромбектомією з усіх гомілкових артерій – у трьох.

Під час інтраопераційної ревізії оклюзію ЗВГА виявили у чотирьох пацієнтів, оклюзію ПВГА – у одному спостереженні. В такому випадку після ендартеректомії з ПА та отримання задовільного ретроградного кровоплину з ПВГА і МГА, ми виконували ревізію ГАС і, при наявності умов, виконували профундопластику (у чотирьох пацієнтів).

У 6 хворих після видалення атеросклеротичної бляшки з ПА було виявлено появу ослабленого антеградного кровоплину, що спонукало нас виконати ревізію проксимального артеріального сегмента з метою корекції припливу крові. Виконано напіввідкриту ендартеректомію кільцем з ПА. У 4 хворих, внаслідок тромбозу, виконана напіввідкрита тромбектомія балонним катетером Фогарті з ПА в проксимальному напрямку. У всіх випадках після виконання ендартеректомії виконували бокову пластику артерії автовенозною латкою. У одного пацієнта після виконання відкритої ендартеректомії з ПА та гирла ПВГА було діагностовано оклюзію тибіоперонеального стовбура. В подальшому було відсічено тибіоперонеальний стовбур та артеріотомний отвір зашитий безперервним швом (рис. 5.34).

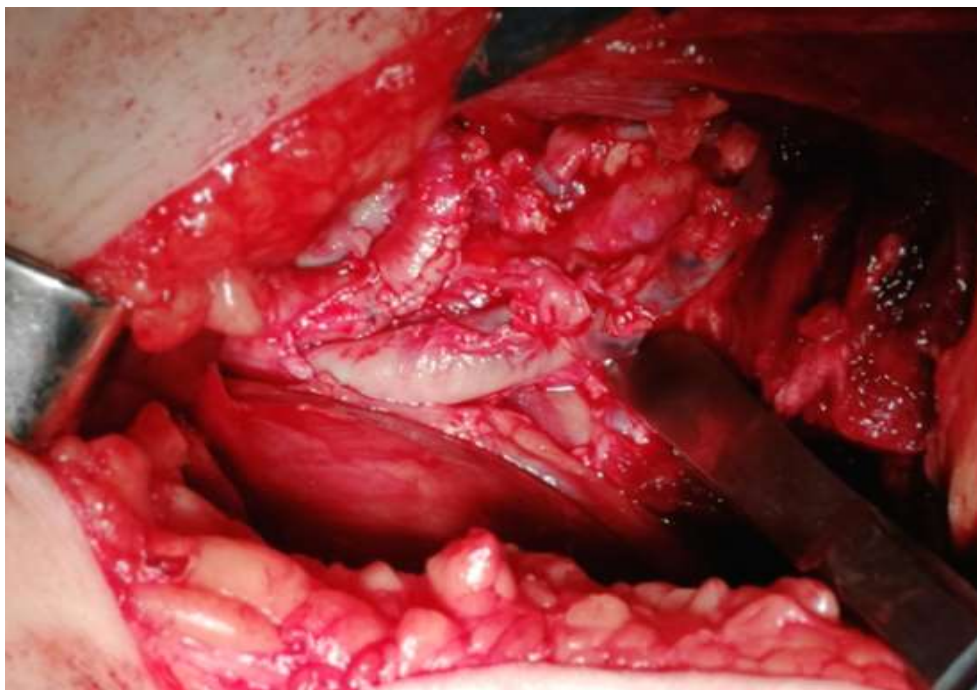


Рис. 5.34 Інтраопераційне фото: судинний шов артеріотомної рани після ендартеректомії підколінної артерії та передньої великогомілкової артерії. Тибіоперонеальний стовбур лігований та відсічений.

На основі представлених матеріалів V розділу можна зробити наступні висновки:

1. При аорто-стегновому біфуркаційному шунтуванні переважали дистальні анастомози «кінець в бік» в ЗАС з переходом на ПАС 56 (29,5%), по типу «кінець в кінець» в локації ГАС – 42 (22%). У 68 (35,8%) випадках дистальний анастомоз переходив ізольовано у ГАС. При клубово-стегновому шунтуванні дистальний анастомоз був включений у ГАС у 44 (41,1%) хворих.
2. При сегментарних оклюзіях зовнішньої клубової артерії та артерій стегна у 23,2 % хворих першої групи виконана тромбендартеректомія.
3. Стегново-підколінне шунтування вище щілини колінного суглобу виконано у 228 (38,9 %), глибокостегново-підколінне шунтування у 16 хворих (2,7%), стегново-підколінне шунтування нижче щілини колінного суглобу виконано у 97 (16,6 %). За розподілом згідно геометрії дистального анастомозу було здійснено наступне: «кінець в кінець» – 178 (52,2 %) та «кінець в бік» – 163 (47,8%) випадки.

4. Відкрита та напіввідкрита тромбendarтеректомія із стегнової та підколінної артерій виконана у 245 (41,8 %) хворих.

5. Серед пацієнтів III групи підколінно-гомількові шунтування виконано у 24 (27,6 %) хворих. За геометрією дистальних анастомозів було здійснено наступний розподіл: «кінець в кінець» – 13 (54,2 %) та анастомоз «кінець в бік» – 11 (45,8 %) випадків.

6. Відкрита та напіввідкрита тромбendarтеректомія з підколінної артерії та артерій гомілки виконана у 20 (23 %) хворих.

Результати досліджень даного розділу наведено в таких публікаціях:

1. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Лангазо ОВ, Машура ВВ. Сучасний стан проблеми відкритих втручань при дистальних формах атеросклерозу. Сучас. мед. технології. 2015;(1):88-96.

2. Rusin V, Korsak V, Rusin V, **Horlenko F**, Pekar M. Critical limb ischemia treatment using direct and indirect revascularization technique combination. In: 20-th Slovak congress of vascular surgery with international participation; 2016 Mar 31-Apr 02; Demänovská dolina-Jasná. Demänovská dolina-Jasná; 2016, p. 27.

3. Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Лангазо ОВ, Пекарь МІ. Особливості реконструкцій артерій підколінно-гомількового сегмента при хронічній критичній ішемії нижньої кінцівки. Проблеми клін. педіатрії. 2016;(1-2):37-42.

РОЗДІЛ 6

ВИДИ НЕПРЯМИХ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАЦІЙНИХ ВТРУЧАНЬ

Враховуючи багаторівневість атеросклеротичного ураження, ураження основних колатералей (ГАС; гілки, які огинають коліно), порушенням мікроциркуляторних процесів, а також переважним ураженням пацієнтів II та III груп у багатьох випадках унеможлиблює виконання прямої реконструкції. В таких випадках можливе виконання непрямой ревазуляризації [62, 121]. Непрямі способи хірургічних втручань склали (n=205), що становило 18,7% у структурі оперативної активності. У пацієнтів II групи виконані наступні види непрямих способів ревазуляризації в стегново-підколінному сегменті (таблиця 6.1).

Таблиця 6.1

Операційні втручання, виконані у пацієнтів II групи (n=162)

№	Назва операції	Абс.	%
1.	Профундопластика	63	38,9
2.	Ревазуляризуюча остеотрепанція великогомілкової кістки	32	19,8
3.	Профундопластика поєднана з ревазуляризуючою остеотрепанцією великогомілкової кістки	67	41,3
Всього:		162	100,0

В III групі спостерігалось найменше число непрямих способів ревазуляризації (таблиця 6.2).

Таблиця 6.2

Операційні втручання, виконані у пацієнтів III групи (n=43)

№	Назва операції	Абс.	%
1.	Поперекова симпатектомія	19	44,2
2.	Ревазуляризуюча остеотрепанція великогомілкової кістки	24	55,8
Всього:		43	100,0

З отриманих нами даних при дослідженні артеріального кровоплину та мікроциркуляції нижніх кінцівок у хворих із хронічною ішемією нижніх кінцівок на фоні атеросклерозу та ЦД показами до виконання непрямих способів реваскуляризації при ішемії нижніх кінцівок є наступні:

- Збільшення ОШК понад двох разів в дистальних відділах гомілки при ІІБ ступеню за даними внутрішньовенної радіоізотопної ангіографії.
- Сповільнення часу ($T_{1/2}$) виведення ^{99m}Tc в гомілці при ІІБ ступеню ішемії $>40\%$.
- Градієнт РСТ в ПА у горизонтальному та вертикальному положеннях пацієнта > 2 .
- Збільшення постоклюзійного венозного тиску (ПОВТ) > 2 рази.
- Зниження спонтанного венозного кровоплину $> 40\%$.
- Підвищення внутрішньокісткового тиску > 44 мм.вод.ст.

Незалежно від ступеню ішемії нижніх кінцівок при відсутності показів до прямих способів реконструкції, перераховані показники артерійного, венозного та мікроциркуляторного кровоплину, внутрішньокісткового тиску є показами до непрямой реваскуляризації, до яких ми відносимо: ізольовану профундопластику, РОТ та поперекову симпатектомію.

Критерії оцінки результатів операційного лікування

При непрямій реваскуляризації добрими результатами реваскуляризації нижніх кінцівок вважали ліквідацію всіх ознак критичної ішемії протягом 1 – 2 місяців, збільшенні дистанції ходи > 50 м, заживлення виразки або дефекту після екзартикуляції пальців та збереження кінцівки, підвищення рівня РСТ та ІКПТ $> 50\%$ від стартових показників. Задовільними результатами вважали зникнення або зменшення больового синдрому, тривалість регенеративного процесу > 2 місяців, підвищення рівня показників РСТ та ІКПТ на 30-50% у порівнянні зі стартовими. Незадовільними результатами вважали подальше прогресування КІНК, яке потребувала виконання ампутації нижньої кінцівки.

6.1. Профундопластика

При атеросклеротичному ураженні артерій стегново-підколінно-гомількового сегменту ГАС може довгий час залишатися інтактною, а її чисельні колатеральні анастомози здатні компенсувати кровоплин у гомілці та стопі. При стенозі гирла ГАС, оклюзійно-стенотичному ураженні гілок проксимальної частини підколінної артерії, оклюзії підколінної артерії, оклюзії магістральних артерій гомілки настає декомпенсація колатерального кровоплину [114, 221].

Профундопластика об'єднує хірургічні втручання, які відновлюють просвіт початкового відділу ГАС. Залежно від типу пластичного матеріалу виділяють два види ізольованої профундопластики: автовенозну та автоартеріальну. Автовенозна пластика включає закриття артеріотомного отвору латкою з автовени, автоартеріальна – за допомогою латки з початкового відділу ПАС. На думку більшості вчених використання алопластичного матеріалу є недоцільним [33, 287, 294].

Найбільш характерною зміною для артеріального стенозу є зростання систолічної швидкості кровотоку в гирлі ураженої артерії, що дозволяє досить точно визначити ступінь звуження артерії по діаметру.

Важливим є визначення за допомогою УЗДС структури атеросклеротичної бляшки, зокрема, м'які, тверді та змішані атеросклеротичні бляшки.

Згідно класифікації Nicolaidis та Geroulaka (1993 рік) виділяли 5 типів атеросклеротичних бляшок:

- 1 тип: тільки ехонегативна («м'яка» гомогенна) бляшка;
- 2 тип: переважно ехонегативна із вмістом гіпоехогенних ділянок більше 50% (гетерогенна, гіпоехогенна) бляшка;
- 3 тип: переважно ехопозитивна із вмістом гіперехогенних ділянок більше 50% (гетерогенна, гіперехогенна) бляшка;
- 4 тип: тільки ехопозитивна (щільна, гомогенна) бляшка;
- 5 тип: виражений кальциноз, який дає акустичну тінь.

У виконанні дисертаційної роюботи ми використовували модифіковану класифікацію Nicolaides та Geroulaka (табл. 6.3).

Таблиця 6.3

Модифікована класифікація Nicolaides та Geroulaka, 1993 рік

Ультразвукова характеристика		Структура атеросклеротичної бляшки		
		М'яка	Змішана	Тверда
Ехогенність	Ехонегативна	+	-	-
	Гіпоехогенна	++	++	-
	Гіперехогенна	-	+	++
Гомогенність	Гомогенна	++	-	++
	Гетерогенна	-	++	+
Поверхня бляшки	Гладка	++	+	++
	Виразкування	+	++	+

Визначення структури атеросклеротичної бляшки, її гетерогенність, виявлення елементів виразкування бляшки є важливою діагностичною складовою з точки зору ембологенності бляшки. Окрім того, ультразвукова оцінка структури атеросклеротичної бляшки може служити прогностичним критерієм вибору методики артеріальної реконструкції. При наявності м'яких та змішаних атеросклеротичних бляшок є хороші передумови для виконання ЕАЕ або сегментарної дезоблітерації ураженої артерії. Тоді як для кальцифікованих гіперехогенних атеросклеротичних бляшок характерний медіакальциноз, який супроводжується інтрамуральним ураженням стінки судини, що є однією із неблагоприятних ознак для виконання ЕАЕ. У таких пацієнтів методом вибору можуть бути такі різновиди артеріальної реконструкції, як обхідне шунтування.

У 130 хворих виконано наступні види профундопластики. ГАС є важливою артеріальною гілкою, що забезпечує колатеральний кровоплин при оклюзійно-стенотичному ураженні артерій стегново-підколінно-гомількового сегмента. При даному сегменті ураження до основних колатералей можна віднести низхідну гілку латеральної огиальної артерії стегна і пронизні артерії глибокої артерії стегна, котрі анастомозують з верхніми та нижніми колінними артеріями, литковими артеріями, передньою та задньою поворотними великогомілковими артеріями. Тому ми вважаємо, що проведення протяжної профундопластики до третьої пронизної артерії (дистальніше 10 см від гирла) у пацієнтів похилого віку виправдано. До методик профундопластики віднесли наступні методики: відкрита ендартеректомія з автовенозною латкою (ізолювана та протяжна профундопластика), відкрита ендартеректомія з автоартеріальною латкою, відкрита ендартеректомія з алолаткою, стегново-глибокостегнове автовенозне протезування, стегново-глибокостегнове алопротезування або алошунтування, профундопластика автоартеріальною вставкою за Waibel, дисталізація біфуркації стегнової артерії з тромбендартеректомією та автовенозною латкою, або без (табл. 6.4).

Таблиця 6.4

Виконані методики профундопластики (n=130)

Вид втручання	Кількість	%
Ізолювана профундопластика з автовенозною латкою	62	47,7
Протяжна профундопластика з автовенозною латкою	26	20,0
Відкрита ендартеректомія з автоартеріальною латкою	2	1,5
Відкрита ендартеректомія з алолаткою	1	0,8
Стегново-глибокостегнове автовенозне протезування	24	18,5
Стегново-глибокостегнове алопротезування або алошунтування	7	5,4
Профундопластика автоартеріальною вставкою за Waibel	2	1,5
Дисталізація біфуркації стегнової артерії з тромбендартеректомією та автовенозною латкою, або без	5	3,8
Комбінована стегново-глибокостегнове протезування (протез+вена)	1	0,8
Всього:	130	100

Пластика ГАС за допомогою автовенозної латки виконана у 88 пацієнтів: забір сегмента великої підшкірної вени виконували у нижній третині гомілки біля медіальної кісточки, або – в ділянці операційної рани (рис.6.1 А, Б).

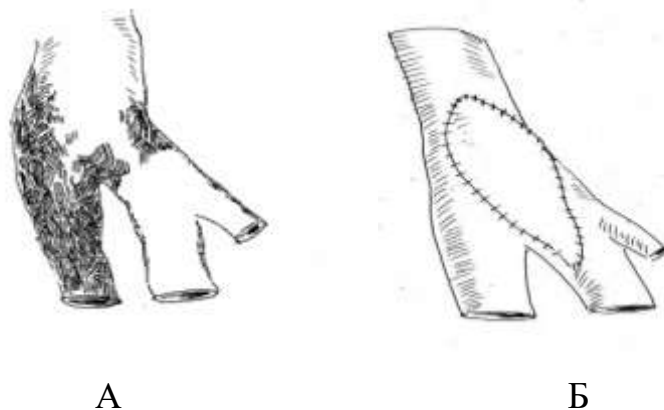


Рис. 6.1 Графічне зображення ендартеректомії з автовенозною латкою: А) графічне зображення патології; Б) графічне зображення ендартеректомії з автовенозною латкою гирла ГАС

Показом до пластики ГАС за допомогою автовенозної латки було протяжність стенозу до 3 см, з оклюзією ГАС більше 70% просвіту.

У 5 хворих при локальному стенозі ГАС >70% виконували тромбендартектомію з гирла ГАС із автовенозною латкою ЗАС та ГАС таким чином, щоб вона клиноподібно розширювала гирла обох стовбурів біфуркації (рис.6.2 А, Б).

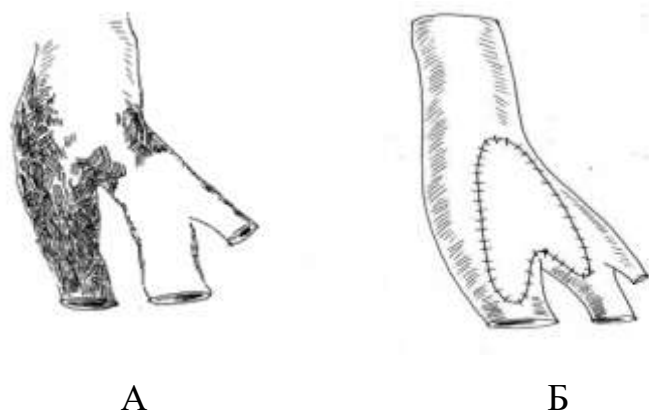


Рис. 6.2 Графічне зображення ендартеректомії з автовенозною латкою: А) графічне зображення патології; Б) графічне зображення операції ендартеректомії з автовенозною латкою гирла ГАС та ПАС.

У хворих при стенозі ГАС протяжністю 3,0-5,0 см та оклюзії просвіту понад 70% здійснювали операцію дисталізації з автовенозною латкою з переносом біфуркації в дистальному напрямку (рис. 6.3 А,Б,В,Г).

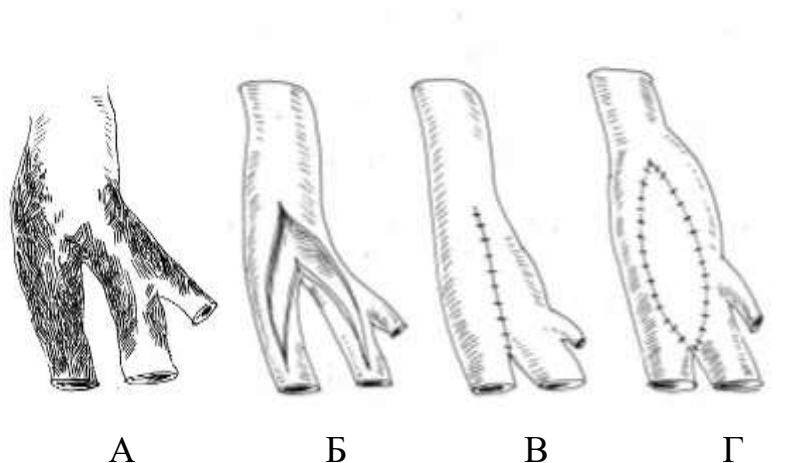


Рис.6.3. Графічне зображення операції дисталізації біфуркації: А) графічне зображення патології; Б) графічне зображення розрізів по ГАС та ПАС; В) графічне зображення дисталізації стегнових артерій; Г) графічне зображення дисталізації з автовенозною латкою

При виконанні тромбendarтектомії із гирла ГАС, дисталізація здійснювалася у "класичному вигляді" з наступним переносом біфуркації дистальніше до 7 сантиметрів. Коли бляшка в ГАС була більш пролонгованою і виникала небезпека можливого згортання бляшки в просвіт ГАС тромбendarтеректомія не виконувалась, а по передній поверхні новосформованої біфуркації вшивалась автовенозна латка (рис.6.3 Г).

Інтраоперативний етап виконання дисталізації біфуркації стегнової артерії представлений на рисунку 6.4.

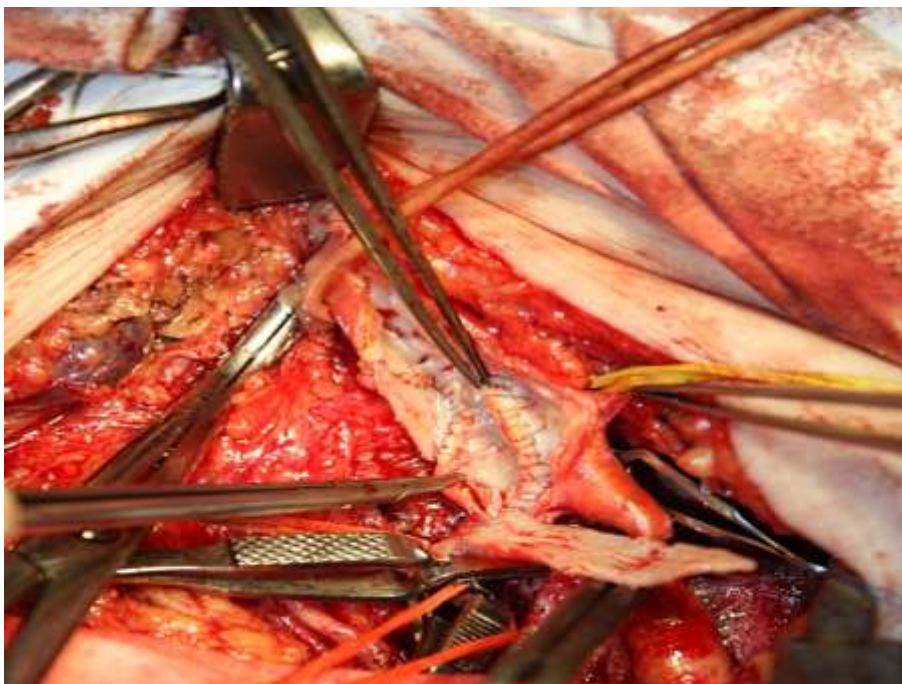


Рис. 6.4. Інтраопераційне фото хворого С. Дисталізація біфуркації стегнової артерії

У 4 хворих при протяжності стенозу ГАС до 3,0 см та оклюзією просвіту понад 70%, за відсутності придатної вени для пластики виконували автоартеріальну пластику. При цьому відсікали оклюзовану ПАС в межах артеріотомного отвору, виконували дезоблітерацію культі ПАС, з якої формували латку для пластики (рис. 6.5 А, Б, В).

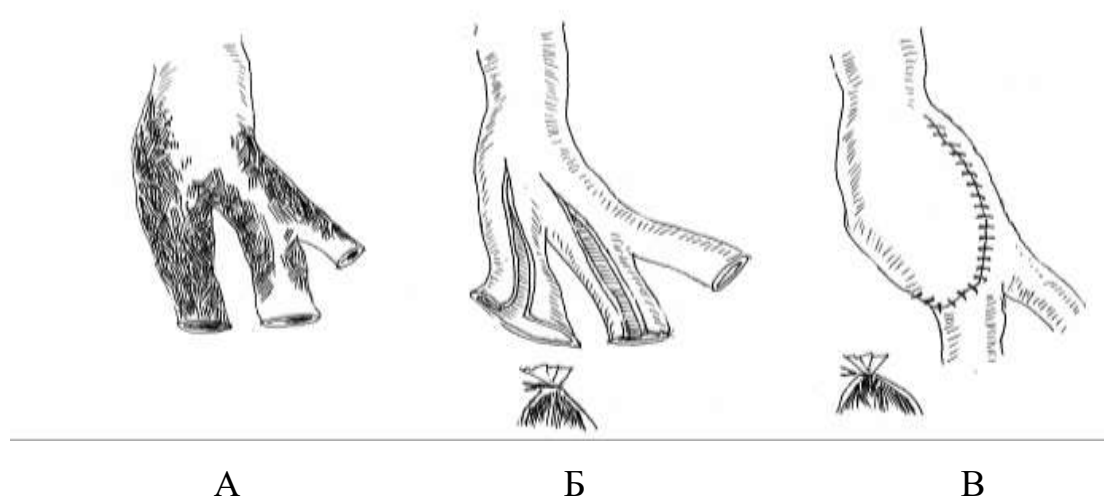


Рис. 6.5. Автоартеріальна профундопластика: А) графічне зображення патології; Б) графічне зображення розрізів по поверхневій та глибокій артерії стегна після ендартеректомії; В) автоартеріальна латка вшита в ГАС

Виконали профундопластику у вигляді стегново-глибокостегнового шунтування при наявності неповної або повної оклюзії гирла ГАС зі стенозом протяжністю 7 см із наступним збереженням просвіту артерії (рис.6.6 А,Б).

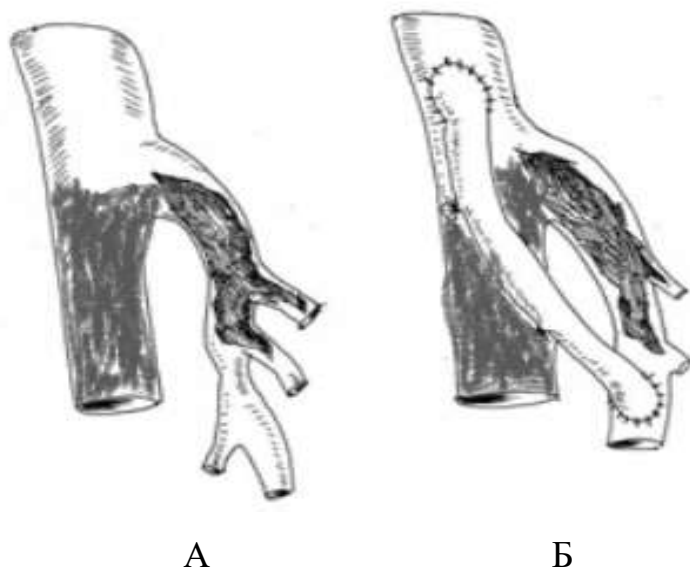


Рис. 6.6. Графічне зображення операції стегново-глибокостегнового автовенозного шунтування: А) графічне зображення патології, Б) графічне зображення операції стегново-глибокостегнового автовенозного шунтування

Ультразвукові критерії вибору методу профундопластики [108] представлені в табл. 6.5.

Таблиця 6.5

Ультразвукові критерії вибору методу профундопластики

Протяжність стенозу	Ступінь ураження	Структура бляшки	Вид реконструкції
До 4 см	Стеноз ГАС >70% (оклюзія)	«+-» «-»	Відкрита ЕАЕ з автовенозною латкою. Відкрита ЕАЕ з автоартеріальною латкою. Відкрита ЕАЕ з алолаткою. Дисталізація біфуркації стегнової артерії з тромбЕАЕ та автовенозною латкою.
4-10 см	Стеноз ГАС >70% (оклюзія)	«+-» «-» «+»	Відкрита ЕАЕ з автовенозною латкою. Відкрита ЕАЕ з алолаткою. Стегново-глибокостегнове автовенозне протезування. Стегново-глибокостегнове алопротезування. Профундопластика автоартеріальною вставкою.
> 10 см	Стеноз ГАС >70% (оклюзія)	«+» «+»	Стегново-глибокостегнове автовенозне протезування або шунтування. Стегново-глибокостегнове алопротезування.
Дифузне ураження	Протяжний стеноз з оклюзією	«+-» «-» «+»	Профундопластика не показана

Примітка: «+» - щільна атеросклеротична бляшка; «-» - м'яка атеросклеротична бляшка; «+-» - атеросклеротична бляшка середньої щільності.

Таким чином, показами до ізольованої профундопластики служать наступні критерії:

- наявність локальної оклюзії гирла або стенозу глибокої стегнової артерії > 70 %;
- оклюзія поверхневої стегнової артерії, дифузне оклюзійно-стенотичне ураження підколінної артерії та артерій гомілки;

- підвищення ПСШ в рівні стенозу > 200 см/с за даними УЗДС артерій н/к;
- ГСПШ в межах 0,2-0,36;
- ІКПТ $< 0,45$;
- діаметр ГАС ≥ 4 мм з прохідністю дистальних відділів та наявність колатеральних зв'язків з підколінною артерією та артеріями гомілки та ступні, що презентовано на рис 6.7.



Рис. 6.7 МСКТ-ангіографія аорти та артерій нижніх кінцівок хворого Б. Стегново-підколінний сегмент: спостерігається оклюзія ПАС та прохідність ГАС з наявністю колатерального зв'язку з підколінною артерією.

Характер ураження ГАС визначає не тільки спосіб пластики, але також і вибір трансплантата. У разі локалізованого ураження гирла ГАС і при мінімальному ураженні стінок ПАС, краще виконувати пластику автоартерією. Однак, цей вид пластики часто не вдається через те, що атеросклеротичний процес захоплює всі шари стінки ПАС. При цих умовах неможливо провести повноцінну ендартеректомію і отримати адекватну латку з автоартерії.

Венозний трансплантат краще брати на стегні, використовуючи стовбур великої підшкірної вени. Через відносно малий діаметр вени і необхідність

додаткового розрізу, ми уникали брати вену з гомілки. Крім того, розрізи на гомілці, при наявному порушенні кровообігу в дистальних відділах нижньої кінцівки погано заживають. На жаль, у хворих з оклюзійними захворюваннями артерії венозний стовбур вже буває використаний для різних шунтуючих операцій. Виділення венозного трансплантата і підготовка його вимагають багато часу, що подовжує терміни втручання. Застосування інших пластичних матеріалів дозволяє скоротити цей термін.

На відміну від інших авторів, ми рекомендуємо в обов'язковому порядку широко виділяти ГАС, як мінімум до III пронизної гілки, щоб не пропустити стенозу її в цьому відділі. Як показали інтраопераційні дослідження, у 20% оперованих хворих оклюзійний процес не обмежувався гирлом артерії, а носив більш розповсюджений характер, захоплюючи весь стовбур артерії до II і навіть III пронизної гілки. Важливість зазначеного факту змусила нас детально розробити метод виділення ГАС на більшому протязі і її пластику.

З огляду на анатомічні особливості, найбільш підходящим доступом до стегнової артерії служить розріз по проекційній лінії Кена. При цьому розрізі оголюються обидві огиначі стегно артерії, створюється можливість без додаткової травматизації тканин розширити рану і оголити судину на більшому протязі. Крім того, при цьому доступі розміри оголеної ділянки артерії виявляються більшими, а поруч лежать стегновий нерв і вена не настільки заважають маніпуляціям, як при інших доступах. В підшкірній клітковині пахової області ланцюжок лімфатичних вузлів відсепаровується досередини. Перетин їх неприпустимий, так як це веде до значної лімфореї в післяопераційному періоді.

Виділення судин починається із загальної стегнової артерії, слідуючи від пупартової зв'язки донизу до біфуркації. Периадвентиціальну тканину розсікають по поздовжній осі артерії і зрушують в сторони. Це дозволяє уникнути випадкового пошкодження стегнової вени, яка інтимно прилягає до стегнових артеріях.

Особливо уважним і обережним слід бути при виділенні задньої поверхні артерії в області біфуркації, де відходить досить велика гілка медіальної

огиноючої артерії. Її слід виділити так, щоб в подальшому було можливе накладення судинного затискача. ЗАС і ПАС вище і нижче біфуркації на 2-3 см беруться на м'які трималки і відводяться асистентом медіально. З медіальної сторони гирло ГАС обходять дисектором і беруть на трималку, яка обережно натягується асистентом в сторону. Тут ГАС лежить на *m.picteneus*. По передній стінці ГАС у початковому відділі розташовані дві вени різних діаметрів (зовнішні, що огинають стегнову вену), які повинні бути перев'язані і пересічені. Відразу нижче біфуркації від глибокої артерії відходить латеральна артерія, що огинає стегно. Незавжди ГАС відходить від ЗАС єдиним стовбуром.

При розтині периадвентиціальної тканини слід бути вкрай обережним, так як слідом за оголенням першої пронизної гілки на передній поверхні ГАС, перекидаючись через неї, лежить одноіменна вена. Остання перевищує в діаметрі артерію і має короткий стовбур. Її пошкодження або зісковзування затискачів в момент перетину може призвести до кровотечі. Щоб уникнути цього, під вену дисектор підводяться дві лігатури, які затягуються і вена перетинається. Після перетину вени значно полегшується доступ до артерії. Звідси артерія виділяється донизу до відносно здорової ділянки, що іноді відповідає рівню відходження III пронизної гілки. Дистальний відділ глибокої стегнової артерії йде в глибину м'язового масиву, тому доступ вимагає застосування глибоких ретракторів, а також розсічення волокон *m.adductor longus* і достатнього відведення *m.sartorius*. Під дрібні гілки підводять трималки малого діаметру, які розтягуючись, грають роль судинних затискачів. Початкові відділи пронизних гілок також необхідно виділити настільки, щоб судинні затискачі, накладені на них, в подальшому не деформували основний стовбур артерії.

Перед вимиканням кровотоку, хворому внутрішньовенно вводять 5 тисяч Од. гепарину. Вище біфуркації на 2,5-3,0 см, по передньо-боковій стінці ЗАС виконують артеріотомію, переходячи на стовбур ГАС аж до здорової ділянки артерії (рис.6.8). В області біфуркації стегнових артерій слід залишити край внутрішньої стінки не менше 2, який полегшує в подальшому накладення судинного шва. Особливо важкою артеріотомія стає в тому випадку, якщо

розгалуження стегнових артерій представлено трифуркацією. Тоді необхідно фіксувати артерію або кілька, обертати її досередини, контролюючи, щоб бранші ножиць не відхилилися від наміченої лінії.



Рис. 6.8 Інтраопераційне фото пацієнта В. Артеріотомія ЗАС з переходом на ГАС. Атеросклеротична бляшка з тромботичними масами в початковому відділі ГАС та оклюзією ПАС на протязі.

Наступний етап операції полягав у проведенні відкритої ендартеректомії за стандартною методикою. Після стискання загальної стегнової артерії і глибокої артерії стегна виконували поздовжню артеріотомію, починаючи від загальної стегнової артерії і закінчуючи на 4-6 мм дистальніше атеросклеротичної бляшки артерії стегна. Лопаткою для ендартеректомії відшаровується бляшка від середньої оболонки з обох сторін артеріотомії. При необхідності інтиму фіксували окремими вузловими швами ниткою Пролен 7/0.

Ключовим моментом операції є артеріопластика. Її здійснюють безперервним обвивним швом атравматичною ниткою № 5/0 та 6/0. Шов формували від латки до артерії. При помірному натягу латку відсікають у нижнього краю, щоб її довжина відповідала довжині артеріотомії. Потім накладається шов на дистальний кут артеріотомії. Після затягування шва, цією ж ниткою накладається безперервний шов по латеральній стінці артерії. Для цього,

відступаючи на 1 мм від місця першого вкола здійснюється прокол латки, після чого остання вивертається пінцетом для того, щоб під контролем зору підхопити в шов ще непідшиту інтиму по медіальній стінці артерії. Подібним чином накладаються два-три стібка безперервного шва. Вшивають латеральну сторону артеріотомії. Відступивши на 1 мм від нижнього шва, вищеописаним способом підшивають двома-трьома стібками медіальну сторону артеріотомії. Безперервні шви ведуть до верхнього кута артеріотомії. В процесі формування безперервного шва асистент натягує протилежний край латки, що покращує адаптацію латки з артерією. Перед затягуванням останнього стібка асистент включає по черзі ретроградний і центральний кровотік, оператор зав'язує нитку безперервного шва з напрямних швом. Після цього можна вважати пластику закінченою.

Ізольована профундопластика з автовенозною латкою була застосована у 62 (47,7%) пацієнтів II групи. Артеріотомія на ГАС виконувалася до 4 см. У якості латки використовувалася ВПВ (рис.6.9).

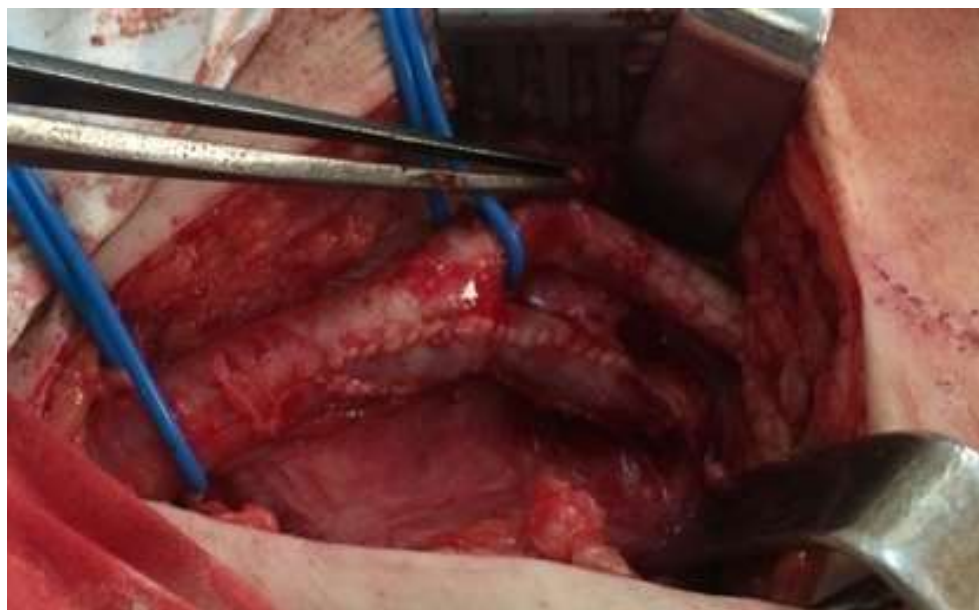


Рис. 6.9 Інтраопераційне фото пацієнта С. Ізольована профундопластика автовенозною латкою

Протяжна профундопластика з автовенозною латкою представлена у 26 (20,0%) пацієнтів. Артеріотомія на ГАС виконувалася від 4 до 10 см з наступною пластикою сегментом ВПВ на стегні, див. рис. 6.10.



Рис. 6.10 Інтраопераційне фото пацієнта С. Протяжна профундопластика автовенозною латкою

У разі локальних уражень гирла ГАС і мінімального ураження стінки ПАС в області біфуркації, профундопластика може бути виконана методом автоартеріальної реконструкції. Для цього з передньо-верхньої стінки початкового відділу ПАС викроюється ящикоподібний клапоть, який після попередньої ендартеректомії вшивається в гирло ГАС. Перевага цієї операції полягає в тому, що зшиваються однорідні тканини, скорочується обсяг пластики і зберігається стовбур великої підшкірної вени. Профундопластика автоартеріальною латкою була застосовану у 2 пацієнтів (1,5 %). Однак стан стінки поверхневої стегнової артерії часто не дозволяє скористатися нею для пластики. Якщо через інтенсивності ураження не представляється можливим зробити гладку ендартеректомію в межах внутрішньої еластичної мембрани, то така стінка непридатна для пластики.

Потрібно зважати на те, що стеноз гирла артерії навіть на 30-40% її просвіту різко знижує кровотік і погіршує кровообіг по колатераліям. Тому профундопластику обов'язково слід доповнювати відкритою ендартеректомією, за

винятком тих випадків, коли є лише мінімальне концентричне потовщення інтими.

Слід зазначити, що «сліпа» ендартеректомія з дистальних відділів глибокої стегнової артерії неприпустима.

При щільних атеросклеротичних бляшках виконати адекватну ендартеректомію неможливо в зв'язку з чим безпечніше виконати обхідні шунтуючі втручання. Наявність неповної або повної оклюзії гирла ГАС з протяжним стенозом більше 10 см із подальшим збереженням просвіту артерії виконали профундопласнику у вигляді стегново-глибокостегнового протезування. У якості пластичного матеріалу використовували лінійний протез Gelsoft "VASCUTEK" (Шотландія) діаметром 8 мм. Даний вид профундопластики був виконаний у 7 (5,4%) пацієнтів.

При достатньому діаметрі ВПВ на стегні та протяжному ураженні ГАС більше 10 см ми виконували стегново-глибокостегнове автовенозне протезування у 24 (18,5%) пацієнтів (рис.6.11).

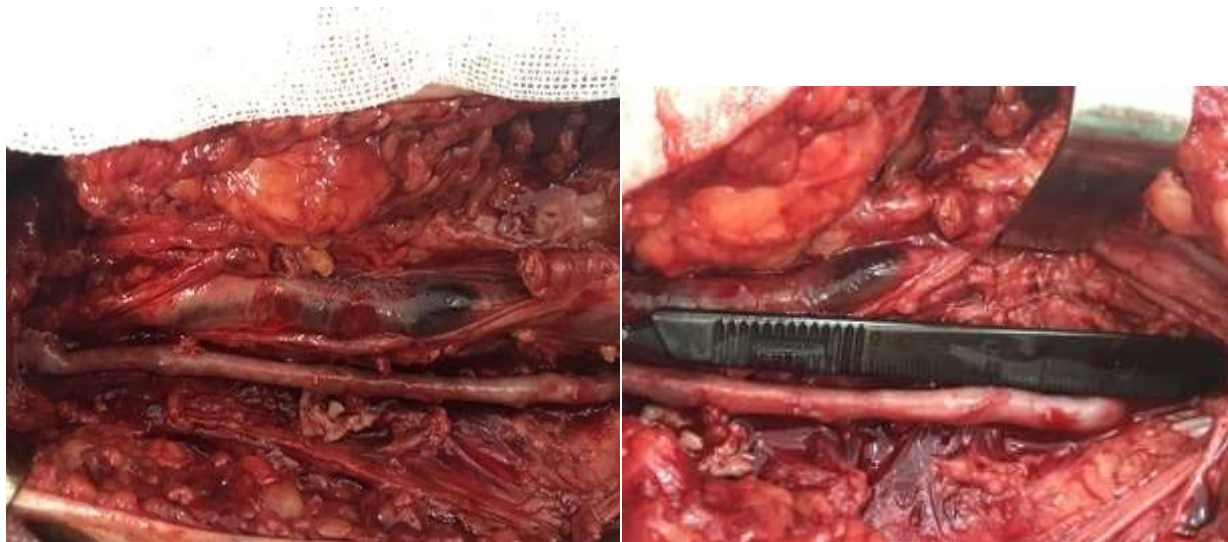


Рис. 6.11 Інтраопераційне фото пацієнта С. Стегново-глибокостегнове автовенозне протезування (вставка 18 см)

У одному випадку (0,8%) при поєднаному ураженні ЗАС та ГАС ми застосували комбіноване стегново-глибокостегнове протезування (протез+вена).

У якості шунта використовували протез Gelsoft "VASCUTEK" (Шотландія) діаметром 8 мм та сегмент ВПВ у в/3 стегна (рис.6.12).



Рис. 6.12 Інтраопераційне фото пацієнта С. Комбіноване стегново-глибокостегнове протезування (протез+вена).

Наводимо приклад клінічного спостереження. Хворий П., 1958 р.н., поступив у судинне відділення ЗОКЛ імені А.Новака 07.05.19 р. (і/х № 6907/230) із діагнозом: Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок. Оклюзія стегново-підколінних сегментів з обох сторін. Ішемія нижніх кінцівок III ст. Діабетина ангіопатія н/к. Гіпертонічна хвороба II ст. При поступленні скаржився на постійний біль у нижніх кінцівках, більше зліва, порушення сну із-за болю, різке обмеження дистанції ходи до 20–30 метрів. Анамнез: захворювання почалося поступово, з прогресивного обмеження дистанції ходьби. Погіршення стану відмітив у лютому 2018 року. Об'єктивно: при поступленні відсутня пульсація на обох ПА та артеріях стоп; ступні ціанотичні, помірно холодні на дотик. Відмічається зниження чутливості на ступнях. Активні та пасивні рухи пальцями не обмежені. Пульс визначається тільки на стегнах, нижче не визначається. При УЗДГ – колатеральний кровоплин на АТС не визначається, на ЗВГА – ослаблений, РСТ на ЗВГА 30 мм рт.ст., ІКПТ на ПВГА 0,32.МСКТ (27.03.19р.): оклюзія ПАС, початкових відділів ГАС, оклюзія початкового відділу

ПА зліва, дифузне оклюзійно-стенотичне ураження артерій гомілки (рис.6.13-6.15).



Рис. 6.13 МСКТ-ангіографія аорти та артерій нижніх кінцівок хворого П. Стегново-підколінний сегмент: спостерігається оклюзія ПАС та початкових відділів ГАС з наявністю колатерального зв'язку з підколінною артерією.



Рис. 6.14 МСКТ-ангіографія аорти та артерій нижніх кінцівок хворого П. Стегново-підколінний сегмент: спостерігається оклюзія ПАС, візуалізується дистальний відділ колатерального зв'язку ГАС з ПА.

За даними УЗДС та МСКТ з контрастування артерій нижніх кінцівок прийнято рішення виконати профундопластку. Аргументами стали: оклюзія початкового відділу ГАС, прохідність дистальних відділів ГАС та наявність колатеральних зв'язків з ПА, ГСП в межах 0,4; ІКПТ 0,32.

15.05.19 р. виконано профундопластику аловставкою зліва (опис). Із вертикального латерального розрізу у верхній третині лівого стегна виділені: загальна (ЗАС), поверхнева (ПАС) та глибока (ГАС) артерії стегна. При ревізії: пульсація ЗАС чітка, ПАС та ГАС не пульсують, артерії щільні на дотик, ЗАС помірно стенозована, ПАС та початковий відділ ГАС оклюзовані. ГАС виділена на протязі 8 см. Поздовжня артеріотомія ЗАС з переходом на ГАС. На цьому рівні артерія незначно стенозована, повністю пересічена, лопаткою для ЕАЕ під візуальним контролем видалена атеросклеротична бляшка із ГАС на даному рівні. Балонним катетером Фогарті виконана ревізія ГАС, зонд введений на 28 см, ретроградний із ГАС задовільний. Артерії заповнені р/ном гепарину. Центральний кровопотік добрий. Прийнято рішення виконати профундопластику аловставкою зліва. У якості вставки використано синтетичний лінійний протез INTERGARD KNITTED “INTERVASCULAR” La Ciotat Cedex /Франція/ 8 мм. Сформовані по черзі анастомози: “кінець ГАС у кінець вставки” і “кінець вставки у кінець ЗАС” з використанням атравм.шовного матеріалу “Пролен” 6/0 та 5/0. Гемостаз. ЗАС, а/в вставка та ГАС в рані пульсують чітко. Заклучний гемостаз. П/о рана промита р/нами антисептиків, дренована та пошарово зашита.

Післяопераційні рани зажили первинним натягом, ускладнень в післяопераційному періоді не спостерігали. Після операції відновлено задовільну пульсацію ПА, виконана контрольна ангіографія лівої нижньої кінцівки (23.03.07): чітке заповнення ПАС, чітко заповнюється стегново-перонеальний шунт, МГА, кровопостачання стопи за рахунок колатералей від МГА до ПВГА (рис. 6.17).



Рис. 6.17 Інтраопераційне фото пацієнта П. Профундопластика аловставкою

Хворому призначено ацетилсаліцилова кислота 75 мг/добу та клопідогрель 75 мг/добу. На контрольному огляді через 1 місяць після виписки відмічена чітка пульсація на стегнах, при УЗДГ чіткий колатеральний кровоплин на ЗВГА, РСТ на ЗВГА 57 мм рт. ст., ІКПТ на ЗВГА - 0,47.

Хворий П., 1958 р.н., поступив повторно у судинне відділення ЗОКЛ ім. А.Новака 24.06.19 р. (і/х № 9536/312) із діагнозом: Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок. Профундопластика аловставкою зліва (15.05.19 р.).Окклюзія стегново-підколінних сегментів з обох сторін. Ішемія нижніх кінцівок II-III ст. Діабетина ангіопатія н/к. Гіпертонічна хвороба II ст.

При поступленні скаржився на постійний біль у правій нижній кінцівці, порушення сну із-за болю, різке обмеження дистанції ходи до 20–30 м. З анамнезу відомо, що захворювання почалося поступово, з прогресивного обмеження дистанції ходьби. Погіршення стану відмітив у лютому 2018 року. Оперований у відділенні хірургії судин ЗОКЛ ім. А.Новака: профундопластика аловставкою зліва (15.05.19 р.). Об'єктивно: при поступленні відсутня пульсація на обох ПА та артеріях стоп; права ступня ціанотична, помірно холодніша дотик. Відмічається зниження чутливості на ступнях. Активні та пасивні рухи пальцями не обмежені. Пульс визначається тільки на стегнах, нижче не визначається. При УЗДГ –

колатеральний кровоплин на АТС не визначається, на ЗВГА – ослаблений, РСТ на ЗВГА 32 мм рт.ст., ІКПТ на ЗВГА - 0,33.

09.07.19 р. виконано профундопластику автовенозною латкою справа (опис). Операційне поле оброблене типово. З вертикального латерального розрізу у верхній третині правого стегна по черзі виділені: загальна (ЗАС), поверхнева (ПАС) та глибока (ГАС) артерії стегна (остання виділена до II-го поділу). При ревізії виявлено: артерії пульсують різко ослаблено, атеросклеротично уражені, щільні на дотик, з явищами кальцинозу; ЗАС, початковий відділ ПАС та ГАС різко стенозовані. ГАС мобілізована до II-го поділу, на цьому рівні артерія відносно не уражена. Поздовжня артеріотомія ЗАС з переходом на ГАС (10 см). Лопаткою для ЕАЕ, під візуальним контролем, видалено атеросклеротичну бляшку із ЗАС, початкового відділу ГАС та гирла ПАС.

Ревізія артерій в дистальному напрямку балонним катетером Фогарті: зонд проходить в ГАС – на 15 см, ретроградний кровоплин із ГАС задовільний. Центральний кровоплин задовільний. Забір ВПВ у в/3 гомілки, останній після реверсії та поздовжнього розтину використаний у якості латки. Пластика артеріотомної рани автовенозною латкою з використанням атравматичного шовного матеріалу “Prolene”5/0. Гемостаз. Після зняття затискачів судини у ранах пульсують чітко. Заклучний гемостаз. П/о рани промиті розчинами антисептиків, дреновані та пошарово зашиті. Наводимо інтраопераційні фото пацієнта П. (рис. 6.18, 6.19, 6.20).



Рис. 6.18 Інтраопераційне фото пацієнта П. Візуалізовано оклюзовану ПАС та сегментарну оклюзію ГАС

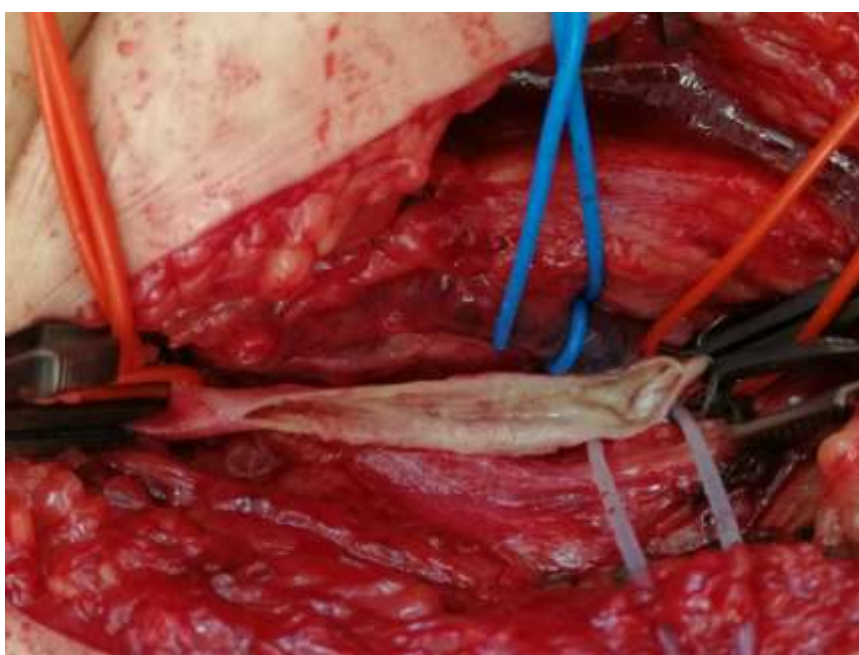


Рис. 6.19 Інтраопераційне фото пацієнта П. Поздовжня артеріотомія ГАС, стан стінки ГАС після виконання ЕАЕ на рівні внутрішньої еластичної мембрани



Рис. 6.20 Інтраопераційне фото пацієнта П. Профундопластика автовенозною латкою

Хворому призначено ацетилсаліцилова кислота 75 мг/добу та клопідогрель 75 мг/добу, цилостазол 100 мг – 2 р/добу. На контрольному огляді через 1 місяць після виписки відмічена чітка пульсація на стегнах, при УЗДГ чіткий колатеральний кровоплин на ЗВГА, РСТ на ЗВГА 60 мм рт. ст., ІКПТ на ЗВГА 0,48.

Наводимо ряд МСКТ-ангіограм пацієнта П. (рис. 6.21, 6.22, 6.23).



Рис. 6.21 МСКТ-ангіографія аорти та артерій нижніх кінцівок хворого П. Оглядова МСКТ характеристика колатеральної системи ГАС після виконання різних методик профундопластики (автовенозна пластика справа та алопротезування зліва) з обох сторін.



Рис. 6.22 МСКТ-ангіографія аорти та артерій нижніх кінцівок хворого П. Стегново-підколінний сегмент: спостерігається прохідність ГАС в повному об'ємі з обох сторін.

2. При наявності 1-ї умови, у хворих з важкими супутніми захворюваннями при небажаному збільшенні обсягу оперативного втручання, а також при відсутності умов для успішного виконання стегово-підколінного шунтування на тлі збереженого кровоплину по аорто-клубовому сегменті.

Профундопластика була виконана в 130 випадках. У переважній більшості випадків – 47,7 % (62 випадки) використовувалася ізольована пластика стовбура ГАС за допомогою латки по Martin. У 26 випадках (20,0%) виконана протяжна пластика стовбура ГАС. Латку викроювали з резекованої ділянки ВПВ, в 2 випадках (1,5%) - з резекованої і дезоблітерованої ПАС (при її оклюзії), в 1 випадку (0,8%) – латка з синтетичного протеза PTFE. Описаний різновид профундопластики використовували переважно при протяжних ураженнях стовбура ГАС, а також при її ізольованому ураженні на рівні II-ї і/або III-ї порцій. На нашу думку, в разі протяжного ураження стовбура ГАС слід, при можливості, віддавати перевагу пластиці ГАС за рахунок латки, а не протезуванню стовбура ГАС, тому що це дозволяє зберегти кровопотік по максимально більшій кількості гілок ГАС. Якщо видаляються з стовбура ГАС бляшки разом зі зміненою інтимою своїм дистальним краєм не нівелювалися, інтиму підшивали окремими вузловими швами. Вказану пластику ГАС латкою, ми застосовували, як при оклюзованій від гирла ПАС, так і при збереженому кровотоці по проксимальному відділу ПАС (рис. 6.24).

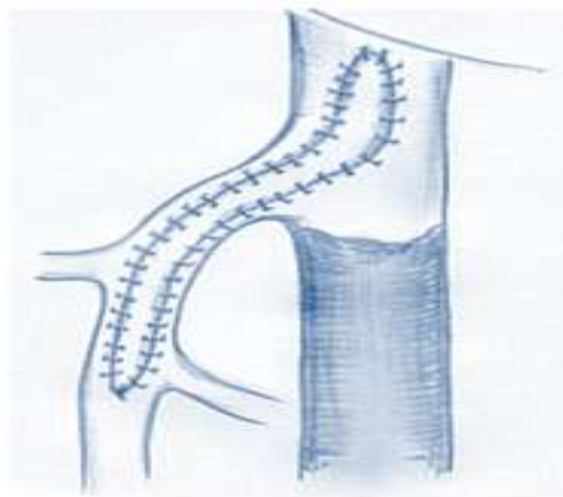


Рис. 6.24 Профундопластика в модифікації Martin

У 2 випадках (1,5 %) при оклюзії ПАС від гирла ми віддавали перевагу профундопластиці по Weibel (рис. 6.25). Використовували два різновиди такої пластики: за допомогою клювовидної латки, розрізаної з дезоблітерірованого проксимального сегмента ПАС, а також шляхом переміщення гирл ГАС і ПАС з наступним накладенням автовенозної латки. Вироблена при обох різновидах артеріотомія з переходом на початкові відділи ГАС і ПАС забезпечувала гарну візуалізацію першої порції ГАС, що не викликало технічні труднощі при виконанні ЕАЕ. Підсумком виконання профундопластики по Weibel було розширення початкового відділу ГАС (рис. 6.25).

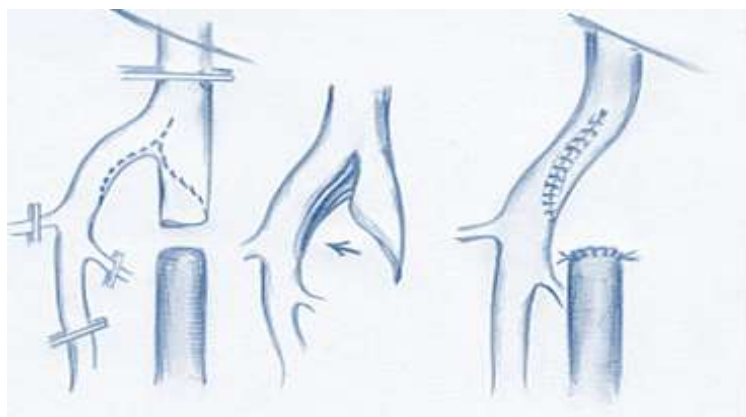


Рис. 6.25 Профундопластика в модифікації Weibel із застосуванням клювовидної латки

Загальностегново-глибокостегнове шунтування було виконано у 31-го хворого в зв'язку з «блоком» на рівні ЗАС, яке в 8-ми випадках поєднувалося з гемодинамічно значущим ураженням I і/або II порції ГАС. У 24-х пацієнтів був використаний автовенозного трансплантат (рис. 6.26), у 7-ми - лінійний протез «Gore-Tex» d=8 мм. Дистальний анастомоз формували в зоні стовбура ГАС, придатної для реконструкції, в 16-ти випадках - з початковим відділом ГАС (її проксимальною порцією), в 10-ти випадках - із середнім відділом і в 25 - на межі середньої та дистальної порцій ГАС.

У 14 пацієнтів протезування стовбура ГАС було виконано в зв'язку з грубим ураженням її стовбура на рівні I-ї або II-ї порції. Дистальний анастомоз

накладали за типом «кінець в кінець» зі стовбуром ГАС на рівні середньої порції в 21 випадку, на межі середньої та дистальної порцій - в 10-х випадках. Проксимальний анастомоз трансплантата формували з ЗАС (рис. 6.26, 6.27, 6.28).



Рис. 6.26 Загальностегново-глибокостегнове автовенозне протезування



Рис. 6.27 Автовенозне протезування початкового відділу глибокої артерії стегна

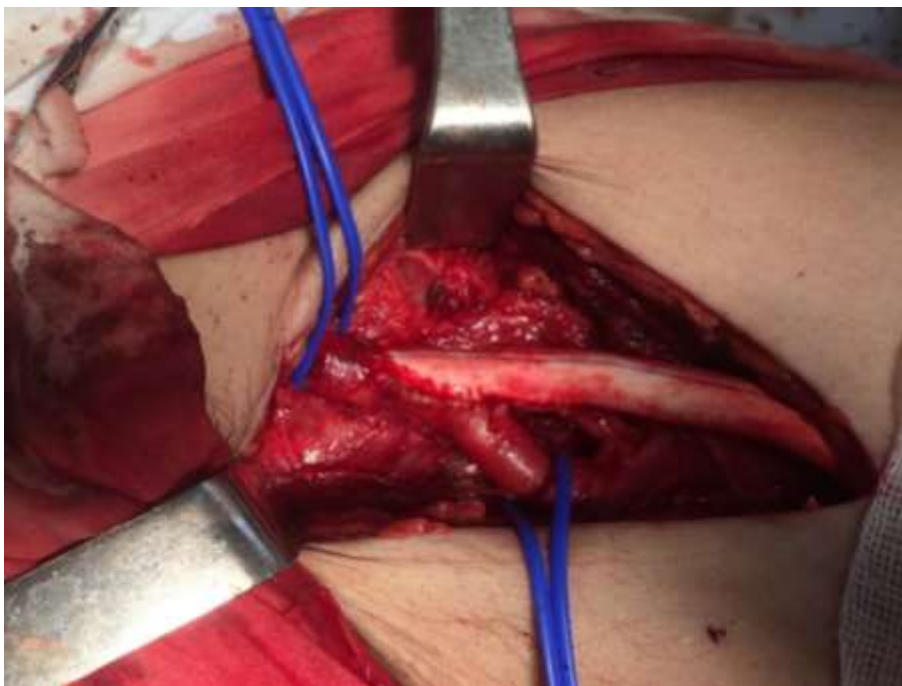


Рис. 6.28 Стегново-підколінне алопротезування. Оклюзована ПАС відсічена, потім виконана ендартеректомія з гирла ГАС та сформований проксимальний анастомоз: «кінець алопротеза у кінець ЗАС з переходом на ГАС».

Дистальний анастомоз формували за типом «кінець в кінець» зі стовбуром ГАС на рівні середньої порції в 21 випадку, на межі середньої та дистальної порцій - в 10-х випадках. Проксимальний анастомоз трансплантата формували з ЗАС.

Таким чином, профундопластика – це артеріальна реконструктивна операція, яка не відновлює прохідність ПАС, але відновлює колатеральний кровообіг на стегні, покращуючи перетоки в ділянці колінного суглобу та мікроциркуляторному руслі нижньої третини гомілки та стопи.

6.3. ГАС як джерело притоку для інфраінгвінальної реваскуляризації

Незважаючи на поширене визнання глибокої стегнової артерії як джерело відтоку або колатеральної судини, відносно мало уваги приділялося використанню цієї артерії як джерела притоку для дистальних реконструкцій. В

даний час визнано та прийнято відповідність ГАС, як важливого джерела притоку для реконструкції [147, 148]. Проте дані не є повними щодо використання глибокої стегнової артерії як джерела притоку для інфраінгвінальної реконструкції [113].

Фарлі в 1964 р. був першим, хто описував глибокостегново-підколінне шунтування. Стабіл згодом повідомив про 14 шунтів з прохідністю в 13 з 14 шунтів протягом 1-3 років. Nunez описав 5 випадків, коли ГАС була використана як джерело притоку. Лізер повідомив про використання ГАС як джерело притоку в 14% з 1000 випадків шунтування вени *in situ*. Міллс описав 56 випадків, про середній або дистальний сегменти ГАС. Порівняно мало уваги приділено цій корисній техніці (рис. 6.29).

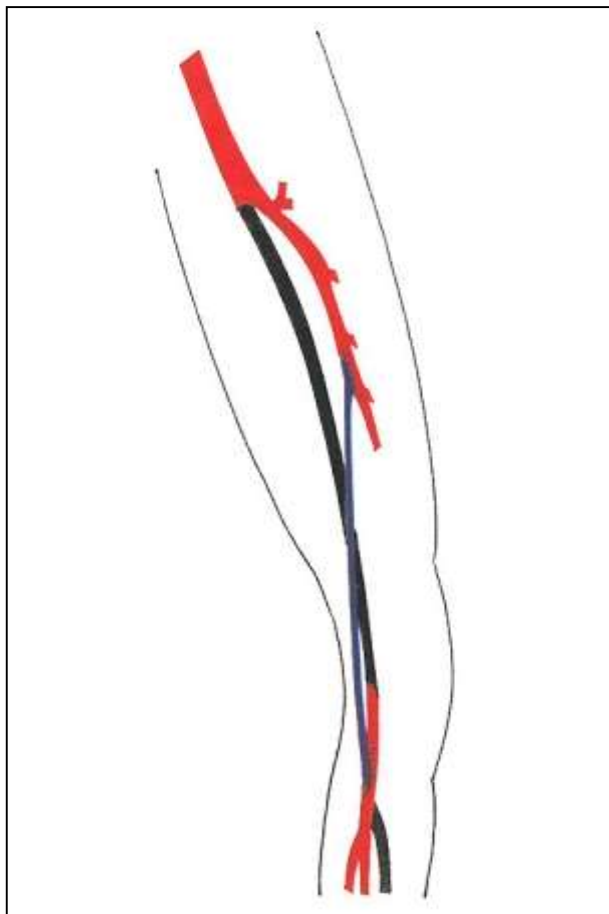


Рис. 6.29 ГАС як джерело притоку для інфраінгвінальної реконструкції за Bertolucchi.

Багато судинних хірургів, схоже, відмовляються від використання дистального сегмента ГАС як джерела притоку або через складність хірургічного втручання та прогресування ОАСНК в проксимальній частині, що може скомпроментувати шунтування.

Глибока артерія стегна може вважатися практичним та тривалим джерелом притоку, коли пацієнт відповідає наступним характерним ознакам:

- 1) рубцювання після попередньої притокової реконструкції або інфекції;
- 2) недостатня довжина вен та оклюзія або стеноз у поверхневій стегновій артерії або підколінних артеріях, що перешкоджає їх використанню як притокових;
- 3) наявність виконаної раніше профундопластики;
- 4) пацієнти, що потребують одночасної реконструкції притоку та відтоку.

У пацієнтів слід повторювати дистальну реваскуляризацію без відповідної іпсилатеральної ВПВ, ГАС може бути безпосередньо використана, щоб уникнути проходження через паховий рубець та скорочення довжини ектопічної вени з іпсилатеральної малої підшкірної вени, контрлатеральної ВПВ або вени руки (рис. 6.30).

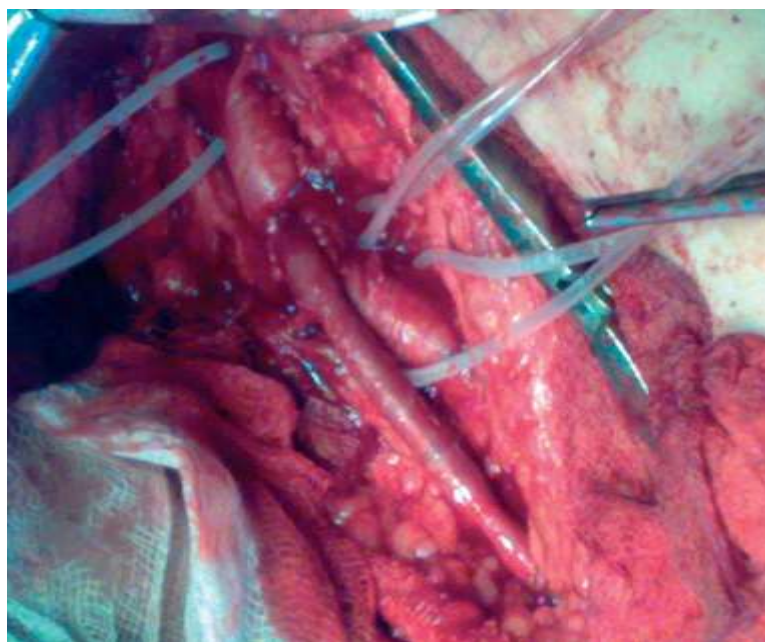


Рис. 6.30 Інтраопераційне фото хворого Ж. Проксимальний анастомоз глибокостегново-підколінног шунта

Ця техніка є актуальною для пацієнтів із екстраанатомічними аорто-стегновими, стегново-стегновими або плечо-стегновими шунтуваннями, що потребувало реконструкції гілок у другому місці. У цих випадках ризик інфікування можна уникнути шляхом прямого виділення дистального сегмента ГАС та зменшення часу операції. Операцію глибокостегново-підколінне шунтування ми успішно виконали у 16 хворих.

Глибока стегнова артерія використана нами як джерело притоку та відтоку у 242 (22,0%) хворих. Наводимо методики реваскуляризації системи ГАС у пацієнтів I та II груп. Розподіл пацієнтів за видом хірургічного втручання представлено в таблиці 6.6.

Таблиця 6.6

Методики реваскуляризації системи ГАС (n=258)

Вид втручання	Кількість	%
Аорто-глибокостегнове біфуркаційне алошунтування	70	27,1
Аорто(клубово)-глибокостегнове алошунтування	44	17,1
Всього втручань у I групі:	114	44,2
Глибокостегново-підколінне шунтування/протезування вище щілини колінного суглобу	16	6,2
Ізольована профундопластика з автовенозною латкою	62	24,0
Протяжна профундопластика з автовенозною латкою	26	10,1
Відкрита ендартеректомія з автоартеріальною латкою	2	0,8
Відкрита ендартеректомія з алолаткою	1	0,4
Стегново-глибокостегнове автовенозне протезування	24	9,3
Стегново-глибокостегнове алопротезування або алошунтування	7	2,7
Профундопластика автоартеріальною вставкою за Waibel	2	0,8
Дисталізація біфуркації стегнової артерії з тромбендартеректомією та автовенозною латкою, або без	5	1,9
Комбіноване стегново-глибокостегнове протезування (протез+вена)	1	0,4
Всього втручань у II групі:	146	56,6
Всього:	258	100

У І групі (114, 44,2%) було здійснено аорто-глибокостегнове біфуркаційне алошунтування (70, 27,1%) та одностороннє аорто(клубово)-глибокостегнове алошунтування (44, 17,1 %) у хворих. У ІІ групі (146, 56,6%) виконано 16 (6,2%) глибокостегново-підколінних шунтувань вище щілини колінного суглобу та 130 (50,4%) різнопланових методик профундопластики.

6.4. Поєднання профундопластики з реваскуляризуючою остеотрепанацією великогомілкової кістки

Всього операцію РОТ виконано у 99 (13,2%) хворих ІІ групи, з них у поєднанні з профундопластикою 67 (8,9%) хворим, ізольовану РОТ виконали у 32 (4,3%) хворих. Операцію виконували під спинномозковим знеболенням в горизонтальному положенні хворого на спині. З латеральної та медіальної сторін гомілки, відступаючи на 1 см від переднього краю великогомілкової кістки, виконували 5-6 паралельних розрізів довжиною 2-3 см [116]. При цьому чергували доступи з обидвох сторін з метою охопити всю кістку з мінімальної довжини доступів. При доступі з латеральної сторони великогомілкової кістки розсікали фасцію, після чого відводили в бік передній великогомілковий м'яз. Використовували сверла діаметром 3-4 мм, накладали до 15 трепанаційних отворів, по 3 отвори в кожній операційній рані з інтервалом по 1,0 см між отворами (рис. 6.31).



Рис. 6.31 Інтраопераційне фото: початковий етап операції, здійснення остетрепанацій

Гемостаз не виконували, операційні рани не дренували з метою потенціювання виникнення гематом, що в подальшому покращують розвиток колатерального кровотоку. На операційні рани накладали рідкі шви.

В останні роки для зменшення травматизації шкірних покривів стали виконувати лише п'ять розрізів: по три на передній поверхні кістки та два по боковій.

Наводимо контрольне рентгенографічне зображення кісток гомілки в 2 проєкціях після проведеної реваскуляризуючої остетрепанації (рис. 6.32).



Рис. 6.32 Рентгенографія кісток гомілки. Отвори у великогомілковій кістці після виконання реваскуляризуючої остеотрепанції

6.5. Поперекова симпатеکتомія

У 19 (21,8%) хворих з дистальним оклюзійно-стенотичним ураженням артерій нижніх кінцівок виконана поперекова симпатеکتомія.

Доступом за Робом ближче до хребта на передній стінці великого поперекового м'яза ідентифікують стегново-статевий нерв, а в заочеревинній клітковині на очеревині - сечовід. Сечовід відводять гачками медіально і вгору. Ланцюжок симпатичних гангліїв розташований на передній стінці хребта (рис. 6.33). Зліва від неї знаходиться бокова стінка аорти, праворуч її прикриває нижня порожниста вена.

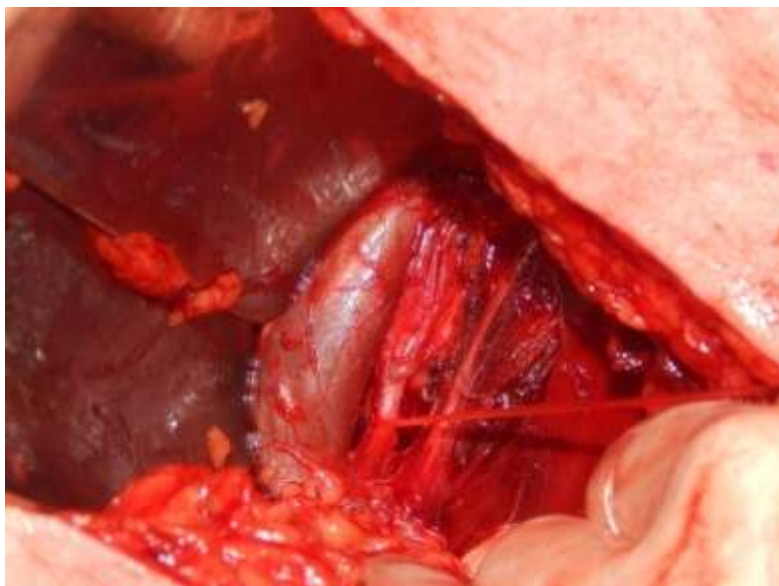


Рис. 6.33 Інтраопераційне фото хворого Ж. Позаочеревинний доступ за Робом: на трималку взято ланцюжок симпатичних гангліїв.

Для того щоб не сплутати ланцюжок з лімфатичними вузлами, необхідно пам'ятати, що симпатичні ганглії досить щільні, фіксовані до хребетного стовпа за рахунок комунікантних гілок і пов'язані між собою нервовим стовбуром. Колір їх світло-сірий. Ланцюжок мобілізують від оточуючих її тканин, пам'ятаючи про поперекові вени. Це особливо важливо при виконанні симпатеکتомії справа, де частина поперекових вен доводиться перев'язувати. Для орієнтації треба мати на увазі, що на мисі крижів у загальної клубової артерії розташований четвертий поперековий ганглії, і рахунок найкраще вести від нього вгору. Видаленню підлягають 3 ганглія, з другого по четвертий [276].

Видалення ланцюжка гангліїв краще починати зверху, перерізавши сполучну гілку відразу вище другого ганглія. Ганглії брали довгим затискачем типу Більрот і піднімаючи ножицями відокремлювали від хребта, перерізаючи комунікантні гілки. Ланцюжок гангліїв з другого по четвертий видаляли з рани і віддавали на термінове гістологічне дослідження для остаточної верифікації нервової тканини перед ушиванням рани. Проводили ретельний гемостаз, звертаючи особливу увагу на поперекові вени. Рану не дренивали, м'язи пошарово зшивали рідкими швами, уникаючи попадання в шви нервів.

При правильно і за показаннями зробленій операції зазвичай відразу ж на операційному столі температура стопи і пальців підвищується на декілька градусів.

6.6. Реваскуляризуєча остеотрепанція великогомілкової кістки

Реваскуляризуєча остеотрепанція великогомілкової кістки виконана у 24 (27,6%) хворих III групи. Операцію виконували під спинно-мозковою анестезією в положенні хворого на спині. По передній поверхні великогомілкової кістки виконували 3 розрізи довжиною до 3 см. Для РОТ використовували запропонований нами пристрій для одночасного вимірювання ВКТ.

Позитивні результати РОТ зумовлені покращенням відтоку крові за рахунок покращення колатерального кровоплину, дренажу інтерстиціальної рідини через кістково-мозковий канал після його декомпресії. При встановленні показів до виконання РОТ суттєвим є визначення рівня ВКТ у великогомілковій кістці. При підвищенні його >44 мм. вод. ст. у хворих із ХІНК є можливим спрогнозувати позитивний ефект РОТ. Таким чином, використання при ХІНК запропонованого пристрою для вимірювання ВКТ у великогомілковій кістці та РОТ дозволить визначити обґрунтувати доцільність виконання операції та спрогнозувати результати. Пристрій може застосовуватися тільки в стаціонарних умовах [127].

На основі представлених матеріалів VI розділу можна зробити наступні висновки:

1. До операцій непрямой реваскуляризації ми відносимо: ізольовану профундопластику, РОТ та поперекову симпатектомію.
2. Незалежно від стадії ішемії нижніх кінцівок при відсутності показів до прямих способів реконструкції, показами до непрямих способів реконструкції є наступні показники:

- Збільшення ОШК понад двох разів в дистальних відділах гомілки при ІІБ ступені ,
- за даними внутрішньовенної радіоізотопної ангіографії сповільнення часу ($T_{1/2}$) виведення ^{99m}Tc в гомілці при ІІБ ступеню ішемії $>40\%$.
- Градієнт РСТ у горизонтальному та вертикальному положенні пацієнта в підколінній артерії >2 .
- Збільшення постоклюзійного венозного тиску (ПОВТ) > 2 разів.
- Зниження спонтанного венозного кровоплину $> 40\%$.
- Підвищення внутрішньокісткового тиску > 44 мм вод. ст.

3. Ультразвуковими критеріями для здійснення ізольованої профундопластики служать: оклюзія ПАС; дифузне оклюзійно-стенотичне ураження підколінної артерії та артерій гомілки; наявність локальної оклюзії гирла або стенозу ГАС із збільшенням ПСШ в місці стенозу >200 см/с, ГСПШ $<0,36$; ІКПТ $<0,45$, прохідність дистальних відділів ГАС (діаметр не менше 4 мм) з колатеральними зв'язками з підколінною артерією та артеріями гомілки.

4. Операцію РОТ необхідно виконувати при оклюзії стегново-підклінного сегменту, наявності колатерального кровоплину на артеріях гомілки та прохідності артерій стопи, підтверджених ангіографічно, при підвищенні ВКТ вище 44 мм.вод.ст. Встановлено, що остеотрепанакція знижує ВКТ, чим покращує мікроциркуляцію та внутрішньокісткову перфузію на 70 % від початкового об'єму.

5. Показом до поперекової симпатектомії є позитивна проба з нітрогліцерином під час проведення реовазографії, збереження колатеральної сітки на гомілці, візуалізація артерій стопи при оклюзії підколінно-гомілкового сегменту.

Основні наукові результати розділу представлені в наступних публікаціях:

1. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Лангазо ОВ, Машура ВВ, Носенко ОА. Профундопластика у поєднанні з непрямими методами реваскуляризації. Сучас. мед.технології. 2014;(3):104-8.

2. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Пекарь МІ. Непряма реваскуляризація нижніх кінцівок при хронічній ішемії як альтернатива ампутації. Укр. журн. хірургії. 2016;(1-2):5-10.
3. Корсак ВВ, Русин ВВ, Пекарь МІ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Лангазо ОВ. Хірургічне лікування критичної ішемії нижніх кінцівок із використанням методів поєднаної прямої та непрямой реваскуляризації. Наук.вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2016;(2):95-100.
4. Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Лангазо ОВ, Пекарь МІ. Особливості реконструкцій артерій підколінно-гомількового сегмента при хронічній критичній ішемії нижньої кінцівки. Проблеми клін. педіатрії. 2016;(1-2):37-42.
5. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Лангазо ОВ, Пекарь МІ. Покази до непрямих способів реваскуляризації нижніх кінцівок при атеросклерозі. Наук. вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2016;(1):86-91.
6. Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Лангазо ОВ, Машура ВВ. Обґрунтування непрямих способів реваскуляризації нижніх кінцівок при хронічній артеріальній ішемії. Актуал. пробл. сучас. медицини: Вісн. Укр. мед. стомат. акад. 2015;15(1):124-9.
7. Русин ВІ, Корсак ВВ, **Горленко ФВ**, Русин ВВ, Лангазо ОВ. Обґрунтування показань до профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування. Клін. хірургія. 2017;(7):31-4.
8. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Добош ВМ. Ізольована профундопластика. Харк. хірург. школа. 2019;(2):121-5.
9. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Кополовець ІІ, Машура ВВ, Лангазо ОВ. Профундопластика при хронічній ішемії нижніх кінцівок. Ужгород: Карпати; 2018. 179 с.

РОЗДІЛ 7

РАННІ ТА ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ПРЯМИХ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ

7.1. Ранні результати реконструктивно-відновних операцій

В ранньому післяопераційному періоді у пацієнтів І групи спостерігали наступні ускладнення: набряк м'яких тканин нижньої третини гомілки і області гомілково-ступневого суглоба в 55 (20,9%) випадках, лімforeя - в 22 (8,4%), тромбоз судинних шунтів і реконструйованих артерій - в 18 (6,8%), інфаркт міокарда - в 7 (2,7%), крайові некрози – 22 (8,4%), нагноєння післяопераційних ран пахвинної області - в 7(2,7%), гематому післяопераційної рани - в 15 (5,7 %), пневмонія - в 6 (2,3%), інфікування судинного протеза - в 5 (1,9%), у двох випадках (0,8%) - евентрація петлі кишечника і ішемічний інсульт у одного пацієнта (0,4%).

Відзначено, що лімforeя з післяопераційних ран спостерігається у 8,4% оперованих на магістральних судинах, а при доступі у в/3 стегна – більше, ніж у 70% хворих цієї групи. Для запобігання даних ускладнень ми намагалися максимально берегти пахвинні лімфатичні вузли, для цього всім пацієнтам виконували латеральний доступ до стегових артерій в обхід лімфатичного колектора. В післяопераційному періоді проводилася адекватна антибактеріальна терапія, обов'язкове дренування післяопераційних ран на стегнах, при необхідності здійснювали еластичну компресію нижніх кінцівок.

Ми вважаємо, що профілактику тромбозів необхідно розділити на три етапи: перший - до операції, другий етап - в ході оперативного втручання і третій - післяопераційний. Перший етап включав в себе підготовку хворих до реконструктивної операції, повне комплексне обстеження, в ході якого визначали покази до операції. Передопераційна підготовка повинна проводитися з урахуванням стану макро- і мікрогемодінаміки, а також стану системи гемостазу.

Недооцінка стану дистального артеріального русла і тактичні помилки в ході операції в більшості випадків призвели до тромбозів судинних протезів і реконструктивних артерій. У 9 (50%) випадках причиною з'явилися недооцінка стану шляхів відтоку в ході реконструкції аорто(клубово)-стегновому сегменті, у 5 хворих (27,8%) - емболія фрагментованою інтимою після ендартеректомії, в 4 випадку (22,2%) - тромбоз артерій контралатеральної кінцівки після лінійного аорто-стегового шунтування. З огляду на дані результати можна зробити висновок, що тільки детальна оцінка вихідного стану артеріального русла і ретельна техніка виконання операції є гарантом успішного результату оперативного втручання.

Важливе значення у формуванні післяопераційного артеріального тромбозу має стан системи згортання крові. Порушення гемодинаміки, зміни в системі згортання і антизгортальної системи крові в умовах гострої ішемії на патологічно зміненій судинній стінці призводять до розвитку продовженого тромбу як у висхідному, так і в низхідному напрямках, що в більшій мірі посилює ішемію [107, 222, 316]. Різке падіння перфузійного тиску в капілярах супроводжується стазом крові і агрегацією еритроцитів, що на тлі вираженого ангіоспазму призводить до розширення зони ішемії і гіпоксії тканин, тим самим значно обтяжуючи загальний стан і поглиблюючи ішемію тканин [74].

У більшості випадків у пацієнтів, у яких післяопераційний період був ускладнений тромбозом, повторні екстрені операції (тромбектомія і (або) реконструкцію) дозволили відновити кровообіг в кінцівки. Причинами, що призвели до виконання повторних реконструктивних втручань були кровотечі в зоні операції, тромбози, тромбоемболії реконструйованих сегментів і дистального русла, недостатньо ефективна реваскуляризація нижніх кінцівок зі збереженням або прогресією ішемії.

Так у 12 (85,7%) хворих був відновлений артеріальний кровоплин по аорто-стегового сегменту, а кровообіг в нижній кінцівці стабілізувався. Однак, в інших 2 (14,3%) випадках ішемія прогресувала, що стало причиною виконання

високих ампутацій. Всі вони виконані хворим з критичною ішемією нижніх кінцівок.

З приводу кровотечі в ранньому післяопераційному періоді (в основному протягом перших 1-3 діб) було прооперовано 26 (2,5%) хворих. При проведенні повторного оперативного втручання ми ставили перед собою завдання не тільки виявити і усунути джерело кровотечі, але і зберегти при цьому кровопостачання кінцівки, відновлене при первинній реконструкції. Характер і обсяг повторної операції в кожному конкретному випадку визначали виходячи з причини кровотечі.

Гематоми в ділянці дистального анастомозу спостерігалися у 15 хворих, у генезі даного ускладнення у 12 (80,0%) хворих були технічні похибки при виконанні ендартеректомії, формуванні артеріального анастомозу і у 3 (20,0%) пацієнтів порушення коагуляційного потенціалу крові, обумовленого системною гепаринізацією хворого (рис.7.1).



Рис. 7.1 Ультразвукове дуплексне сканування дистального анастомозу аорто-стегнового шунта пацієнта К. Збережений кровоплин по протезу, по периферії якого візуалізується гематома.

Всі хворі були повторно оперовані після безуспішних спроб зупинки кровотечі медикаментозними способами. Повторне оперативне втручання в цих випадках зводилося до ревізії ран, видалення гематом та проведення ретельного вторинного гемостазу в операційній рані. Одним з важких післяопераційних ускладнень повторних реконструктивних операцій, особливо на тлі лімфореї, є інфікування судинного синтетичного протеза з можливістю арозивної кровотечі. Інфекцію аорто-стегнового трансплантата ми спостерігали у 5 пацієнтів (1,9%) з І групи. В 3 випадках нагноєння післяопераційної рани пахової області закінчилося інфікуванням бранші біфуркаційного аорто-стегнового шунта, а в 2 випадках - лінійного аорто-стегнового шунта. В обох випадках протези хворим видалені, що стало причиною високої ампутації нижньої кінцівки на рівні верхньої третини стегна. У одного пацієнта результатом захворювання був летальний вихід через 6 місяців після реконструкції.

У ранньому післяопераційному періоді, після виконання ЕАЕ петлею із клубових артерій, відмічали тромбоз у 4 (6,6%) пацієнтів. Основною причиною ранніх тромбозів було залишення ділянки бляшки, що формує істотний резидуальний стеноз та пошкодження судинної стінки. Всі тромбози були прооперовані повторно.

Іншим специфічним для ЕАЕ ускладненням з'явився закид фрагментів бляшки в артерії контрлатеральної нижньої кінцівки – 2 пацієнти (3,3%), що вимагало втручання на контрлатеральній кінцівці. За роки виконання ЕАЕ у нас сформований перелік протипоказів до цієї операції: виражений кальциноз з ураженням всіх шарів судинної стінки аж до зовнішньої еластичної мембрани (рис. 7.2), гіпоплазія, звивистість або аневризматичне розширення клубових артерій, висока оклюзія черевної аорти.



Рис. 7.2 Ультразвукове дуплексне сканування стегнових артерій пацієнта С. Оклюзія ЗАС та ПАС з вираженим кальцинозом стінки, збережений кровоплин по ГАС, дистальніше оклюзії.

У цих пацієнтів виконували шунтування синтетичним протезом. При відсутності ускладнень, час ЕАЕ, яка виконувалася з стегового доступу склав $102 \pm 10,8$ хв. Про значну атравматичність ЕАЕ, виконаної тільки з стегового доступу, свідчить і рівень інтраопераційної крововтрати, рівний $328 \pm 25,2$ мл. У ранньому післяопераційному періоді не загинув жоден хворий.

В ранньому післяопераційному періоді у пацієнтів II групи виникли різноманітні ускладнення локального характеру, які, завдяки адекватному лікуванню, не мали впливу у подальшому. Ми стикалися з такими ускладненнями: набряк м'яких тканин нижньої третини гомілки і області гомілково-ступневого суглоба в 172 (23,0%) випадках, лімфорей – в 67 (8,9%), крайові некрози – 63 (8,4%), нагноєння післяопераційних ран – в 20 (2,7%), гематому післяопераційної рани – в 25 (3,3 %), інфікування судинного протеза - в 6 (1,8%). Ускладнення з боку операційної рани були усунені протягом 2-3 тижнів.

У 74 (12,6%) хворих II групи після операцій прямої реваскуляризації (n=586) виник тромбоз у ранньому післяопераційному періоді.

Ступінь ішемії нижньої кінцівки був основним фактором, який визначав показання до повторної операції. Оскільки більшість хворих знаходилася у стаціонарі, тому тільки у 3 пацієнтів розвинувся ІІБ ступінь гострої ішемії нижньої кінцівки.

Діагноз гострого післяопераційного тромбозу виставляли на основі діагностичних критеріїв картини. Із інструментальних методів дослідження використовували УЗДС з картуванням кровоплину, в 15 випадках виконана рентгенконтрастна артеріографія та МСКТ-ангіографія. При УЗДГ кровоплин на артеріях стопи був знижений, або не фіксувався.

Основним показом при реоклюзії стегново-підколінного сегмента була критична ішемія нижньої кінцівки. Абсолютних протипоказів до операційного втручання у обстежуваних пацієнтів не відмічалось.

У хворих під час операції виявлено різноманітні причини, які призвели до гострого тромбозу: емболію у автовенозний шунт, емболію фрагментами інтими після ендартеректомії, звуження проксимального та дистального анастомозів, атеросклеротичне ураження ПАС при реконструкції ПА, неефективний стан шляхів відпливу, діаметр реверсованої вени менше 4 мм, перекручування автовени, нестабільна гемодинаміка. У таблиці 7.1 представлено причини ретромбозу в різних хвориху хворих з ХІНК, за новою термінологією, згідно міжнародних судинних рекомендацій, 2019 р. хронічна ішемія із загорозою втрати кінцівки.

Таблиця 7.1

Причини тромбозів у пацієнтів II групи після реконструктивних операцій

Вид втручання	СПШ вище коліна	СПШ нижче коліна	ЕАЕ	Всього
Причини реоклюзій				
Тромбемболія	37	16	26	79
Звуження проксимального анастомозу	11	7	0	18
Звуження дистального анастомозу	3	2	0	5
Неадекватно виконана тромбЕАЕ	0	0	24	24
Недостатній діаметр вени	0	1	0	1
Нестабільна гемодинаміка	1	1	1	3
Перекручування автовени	1	1	0	2
Неадекватні шляхи відтоку	11	5	15	31
Кількість повт. втручань	64	33	66	163
Кількість хворих	59	23	60	142

Акцентується увага, що 5 хворих мали повторні оперативні втручання при СПШ вище щілини колінного суглоба, при СПШ нижче щілини колінного суглоба повторні операції здійснено у 10 хворих. При виконанні ЕАЕ - повторні операції здійснено у 6 хворих. Треба зауважити, що у структурі причин реоклюзій переважали випадки тромбоемболії, зокрема при СПШ вище коліна у 37 пацієнтів, та по нисхідній кривій – ЕАЕ (26 пацієнтів), СПШ нижче коліна (16 пацієнтів). Мультифакторний вплив розвитку трмбоемболій, які вимагають повторного втручання складають декілька моменті. Перший можна відмітити патогенетичний стан гемостазу, наступним можна спрогнозувати порушення гемодинаміки, а також травматичне ушкодження інтими з наступним розвитком неоангіогенезу. Не можна виключити інтраопераційні некоректності при виконанні операцій, зокрема, перекручування автовени, які ми спостерігали у 2 хворих.

Алгоритм виконання повторної операції включав наступні складові. У випадку тромбозу стегново-підколінного шунта спочатку виділяли ділянку дистального анастомозу, брали на трималки артерію та шунт. Після введення 5 тисяч од. гепарину здійснювали поперечний розтин автовенозного (алопротеза) шунта. Тромбектомію із шунта та дистального відділу артерій виконували за допомогою зонда Фогарті. У 11 випадках тромбектомія із шунта була неефективною, оскільки було неможливо провести зонд Фогарті через клапани великої підшкірної вени. При виникненні вищевказаних випадків було розкрито рану на стегні і проведено зонд в антеградному напрямку. Якщо причиною оклюзії була тромбоемболія, то після промивання дистального русла розчином гепарину, накладали безперервний шов на отвір у шунті. У 2 випадках наявності перекручування автовенозного шунта було здійснено повне його пересікання у ділянці перекручення з подальшою тромбектомією та формуванням геометрії анастомозу по типу «кінець в кінець». Звуження проксимального анастомозу спостерігали у 18 випадках.

Класичним вибором оперативного втручання для даного ускладнення було розширення анастомозу за допомогою вшивання автовенозної латки, в інших випадках – використання алолатки «Gore-Tex». У 5 випадках при звуженні дистального анастомоза виконано його реконструкцію за Тейлором.

Також було виконано радикальну реконструкцію проксимального анастомозу із використанням вени із протилежної нижньої кінцівки та в одному випадку із використанням аловставки протеза «Gore-Tex» (рис. 7.3).



Рис. 7.3. Інтраопераційне зображення хворого Р. Реконструкція проксимального анастомозу із використанням аловставки протеза Gore-Tex та формуванням геометрії анастомозу «кінець в кінець».

У 24 випадках виявлено стенозуюче атеросклеротичне ураження поверхневої стегнової артерії, яке не було усунено під час попередньої реконструкції. Під час виконання ендартеректомії в поверхневій стегновій артерії або в підколінній артерії виникає відшарування (надрив) бляшки, яке має низьку діагностичну цінність за допомогою катетера Фогарті. Під дією кровоплину відшарування бляшки наростає, що і спричиняє тромбоз. У таких випадках при повторній операції виконувалась напівзакрита тромбендартеректомія із ПАС.

У 10 випадках після неефективних ендартеректомій із ПАС при повторній операції виконано СПШ. При ретромбозі, зумовленому недостатнім діаметром реверсованої вени (1 випадок), хворому виконано стегново-підколінне алошунтування протезом «Gore-Tex».

Результати повторних реконструкційних операційних втручань при ранній реоклюзії наведено у таблиці 7.2.

Таблиця 7.2

**Результати повторних реконструкційних операційних втручань
(n=142 пацієнти)**

Вид реконструкції	Кількість хворих	Кровообіг	
		відновлений	невідновлений
СПШ вище коліна	59	44(74,6%)	15(25,4%)
СПШ нижче коліна	23	13 (56,5%)	10(43,5%)
ЕАЕ	60	32 (53,3%)	28 (46,7%)
Усього	142	89 (62,7%)	53 (37,3%)

Як видно із таблиці 7.2, найкращий результат зафіксований у групі пацієнтів після здійснення стегново-підколінних автовенозних шунтувань вище щілини колінного суглоба, у яких відсоток відновленого кровоплину складав 74,6%. Найгірший – у групі хворих після виконання ЕАЕ (53,3%). В результаті оперативного втручання ефективність повторних операцій у пацієнтів з ранніми реоклюзіями становила 62,7%. Розглянемо безпосередні результати реконструкційних втручань у хворих із ранніми реоклюзіями (рис.7.4).

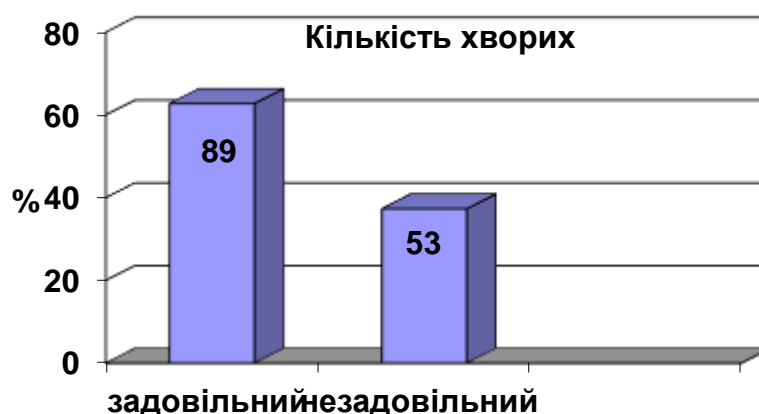


Рис. 7.4 Безпосередні результати реконструктивних операційних втручань у пацієнтів із ранніми реоклюзіями.

Таким чином, добрі та задовільні результати хірургічного лікування ми отримали у 89 (62,7%) хворих, незадовільні – 53 (37,3%). Загальна кількість ампутацій у 2 групі становила 149 пацієнтів (19,9%). У безпосередньому післяопераційному періоді виконано 29 (19,5%) пацієнтам. Своєчасна активна хірургічна тактика дає можливість усунути гостру ішемію нижньої кінцівки та забезпечити безпосередній та ефективний задовільний результат. Це свідчить про розширення показів до виконання первинної реконструктивної операції в тих випадках, коли ще до операції виявляють значиме ураження артерій гомілки та ПА. Оцінюючи ефективність хірургічного лікування ранньої реоклюзії стегново-підколінного сегменту, у переважній більшості позитивні результати були зафіксовані у підгрупі хворих після виконаних стегново-підколінних автовенозних шунтувань вище щілини колінного суглоба, при значеннях відновленого кровоплину - 74,6%, найгірший – у хворих після виконання ЕАЕ, де кровоплин відновлено 53,3% пацієнтів. Тобто, ефективність повторних операційних втручань у пацієнтів із ранніми реоклюзіями стегново-підколінного сегменту становила 62,7%. Як видно із результатів таблиці, у 29 пацієнтів ампутації були здійснені протягом однієї госпіталізації, а 23 наступних – протягом року. При аналізі кривих динамічні показники прохідності артерій та збереження кінцівки виявлено, що криві розташовані паралельно одна до однієї з різким зниженням показників у перші 3 місяці до 82,2 % та 92,2%, відповідно, та до стабілізації їх на рівні 65,0% і 84,7%, відповідно в кінці року (рис. 7.5).

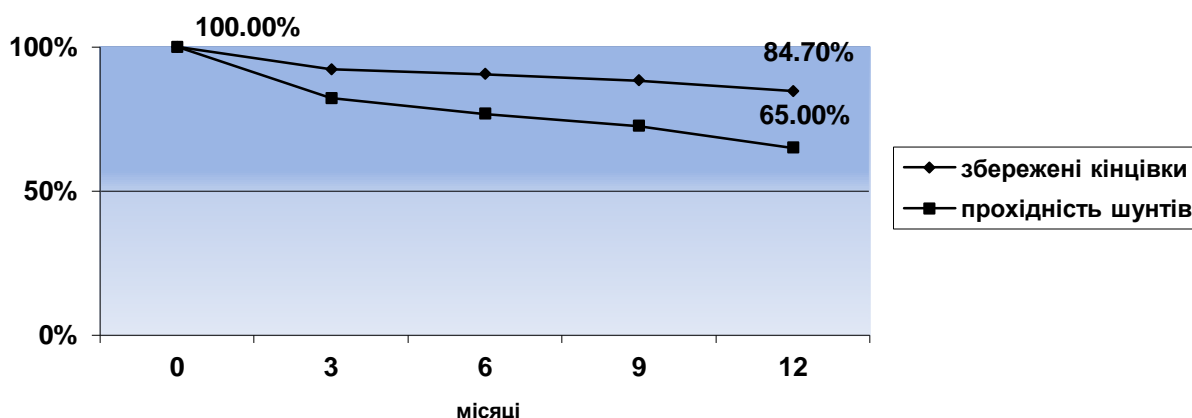


Рис. 7.5 Порівняльна динаміка прохідності реконструкцій у пацієнтів II групи та збереження кінцівки у хворих у часовій експозиції (12 міс.).

Результати оперативного втручання корелюють з рівнем формування дистального анастомозу та виду матеріалу, який використовували для пластики.

Реоклюзія сформувалася у 59 хворих після виконання СПШ вище щілини колінного суглобу на протязі року і в результаті прохідність шунтів знизилася до 74,6%. У групі хворих з виконаними СПШ нижче коліна прохідність знизилась до 56,5%. Повторна операція у хворих після виконаних первинних ЕАЕ була успішною у більше половини хворих (53,3%) (рис. 7.6).

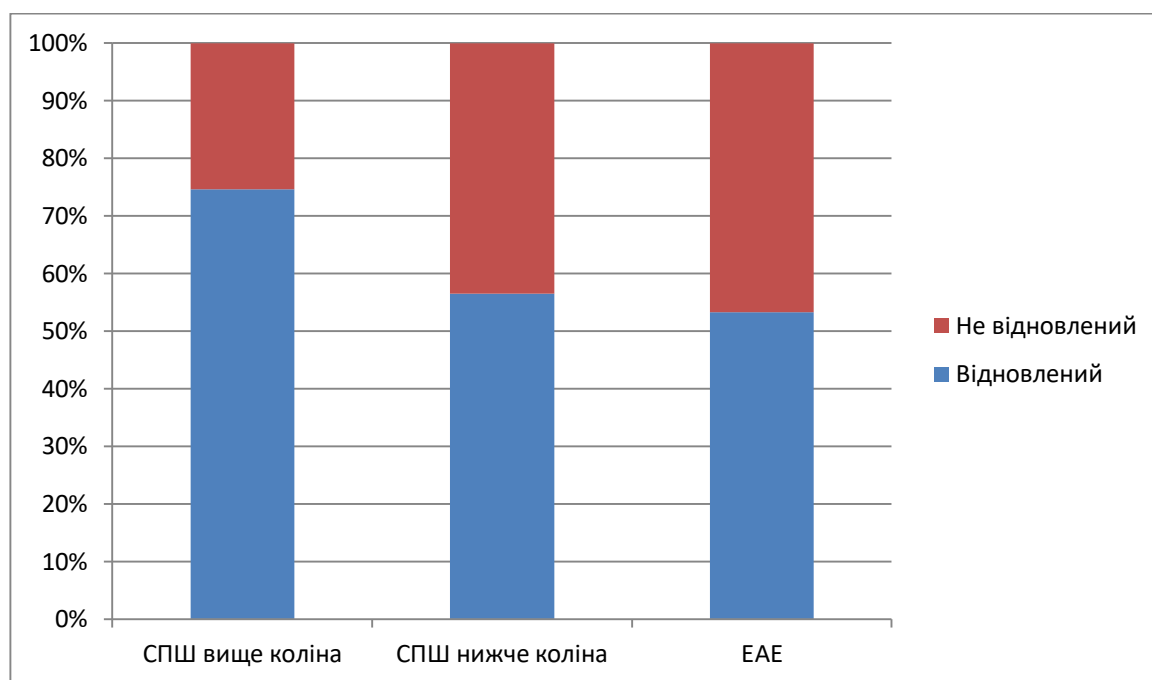


Рис. 7.6 Порівняльна характеристика відновлення кровообігу реконструйованого СП сегменту після різних видів реконструкцій (12 міс.).

При аналізі результатів повторних реконструкційних операцій реоклюзія протягом першого року виникла тільки у 74 (19,5%) хворих. Отримані дані свідчать про те, що низькі показники прохідності в кінці року зумовлені неврахуванням патогентичних механізмів розвитку тромботичних ускладнень та гемодинамічні складові їх розвитку, що спричинило некоректний вибір хірургічної тактики та методу реконструкції [30, 101].

Таким чином, вибору правильної хірургічної тактики, збереженню кінцівки та покращенню ранніх післяопераційних результатів сприяє комплексне

клініко-інструментальне обстеження, яке повинно включати ультразвукові та ангіографічні методи діагностики, зокрема радіонуклідну ангіографію з урахуванням патогенетичних механізмів розвитку патологічного стану.

7.2. Віддалені результати реконструктивно-відновних операцій

Статистичний аналіз проводився у програмному середовищі для статистичних обчислень R версії 3.4.3 [182]. Середні величини наведені у форматі «середнє арифметичне» \pm «стандартне відхилення». Порівняння частот номінальних ознак у різних групах виконували за критерієм хі-квадрат. Статистичну відмінність між середніми показниками у групах вивчали за допомогою критерія Стюдента та дисперсійного аналізу. Завдяки значному розміру вибірки, що перевищує 1000 осіб, застосування параметричних методів є виправданим навіть без додаткового контролю за відповідністю розподілу нормальному.

Вплив факторів віку, ступеня ішемії, виду оперативного втручання на ризик повторної госпіталізації визначали шляхом побудови моделі логістичної регресії та обчислення відношення шансів (Odds Ratio, OR) шляхом експоненціювання регресійних коефіцієнтів.

Тривалість часу до повторної госпіталізації досліджували методом аналізу виживаності та побудови моделі Кокса із обчисленням відношення загроз (Hazard Ratio, HR), для чого підключали додаткові статистичні пакети «survival» [345] та «survminer» [250].

У демографічній структурі пацієнтів значно переважали чоловіки (89,8%, $p < 0,00001$). Середній вік хворих становив $61,4 \pm 8,7$ років. При цьому середній вік жінок ($65,6 \pm 7,9$) майже на 5 років переважав середній вік чоловіків ($60,9 \pm 8,6$) на час операції ($t = 5,77$, $p < 0,00001$). Топографічно вогнище атеросклерозу зосереджувалось переважно у стегново-підколінному сегменті (68,1%), а також у аорто-клубовому (24,0%) та підколінно-гомільковому (7,9%) сегментах.

Для дослідження можливого впливу статі та віку на ступінь ішемії нижніх кінцівок у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок використовували логістичну регресійну модель з кумулятивним зв'язком [3]. Згідно з результатами моделювання, ступінь ішемії не залежав від статі ($OR=1,01$, $95\% \text{ ДІ} = [0,70; 1,45]$, $p = 0,97$), але залежав від віку (для різниці в 10 років $OR=1,23$, $95\% \text{ ДІ} = [1,08; 1,41]$, $p = 0,0016$). Таким чином, у старших за віком пацієнтів ступінь ішемії був дещо вищим.

Серед прооперованих осіб 632 (61,6%) пацієнти не потребували повторних оперативних втручань та лікувались консервативно. Ще 235 (22,9%) пацієнтів потребували однократного повторного оперативного втручання, 92 (9,0%) пацієнти перенесли дві повторні операції та 67 (6,5%) пацієнтів потребували трьох і більше повторних операцій. Серед первинних операцій переважали ендартеректомія (29,6%), СПШ вище колінного суглоба (25,0%), одностороннє алошунтування/алопротезування у пацієнтів II групи (10,7%) та СПШ нижче колінного суглоба (10,2%).

У структурі повторних операцій переважали ампутація (34,6%), тромбектомія (22,2%), ревізія (8,5%) та резекція ДА (8,0%). Наводимо структуру логістичної регресійної моделі ризику повторної госпіталізації пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок (табл. 7.3) [110, 128].

Таблиця 7.3

**Структура логістичної регресійної моделі ризику повторної госпіталізації
пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок**

Компоненти моделі логістичної регресії	Відношення шансів OR [95% довірчий інтервал]	Статистична значимість p
Зсув моделі	1,11[0,27; 4,51]	-
Вік (різниця в 10 років)	0,78 [0,66; 0,91]	0,0017
Стать: чоловіча	1,12 [0,72; 1,78]	0,63
Ішемія: II-III ст.	0,60 [0,34; 1,06]	0,077
Ішемія: III ст.	1,31 [0,78; 2,24]	0,31
Ішемія: III-IV ст.	0,86 [0,50; 1,50]	0,60
Ішемія: IV ст.	1,11 [0,64; 1,94]	0,71
Група: III vs I	0,85 [0,32; 2,20]	0,74
Група: II vs I	1,28 [0,69; 2,44]	0,44
Операція: ампутація vs профундопластика	1,17 [0,30; 3,86]	0,80
Операція: АСБАШ vs профундопластика	1,27 [0,49; 3,21]	0,63
Операція: дистальне шунтування vs профундопластика	3,04 [1,29; 7,24]	0,011
Операція: тромбЕАЕ vs профундопластика	1,60 [0,94; 2,79]	0,091
Операція: одностороннє АСАШ vs профундопластика	1,79 [0,70; 4,69]	0,23
Операція: ревізія vs профундопластика	2,08 [0,25; 14,1]	0,45
Операція: резекція ДА vs профундопластика	4,40 [1,07; 20,3]	0,044
Операція: СПШ вище щілини колін. суглобу vs профундопластика	1,64 [0,95; 2,89]	0,083
Операція: СПШ нижче щілини колін. суглобу vs профундопластика	2,09 [1,10; 4,00]	0,025
Наявність протезу	1,98 [1,28; 3,05]	0,0020

За даними таблиці 7.3 ризик повторної госпіталізації залежав від віку, виду операції та наявності протезу (усі $p < 0,05$), слабо залежав від ступеня ішемії та не залежав від сегмента, де проводилась операція ($p > 0,05$). Згідно наявних даних, старший вік був пов'язаний із нижчою імовірністю повторної операції, зокрема різниця у 10 років знижувала шанс повторної операції на 22%. Втім, дана особливість може бути наслідком зменшеної частоти звертання за медичною допомогою.

Графічне зображення залежності ризику повторних операційних втручань в залежності від віку пацієнтів представлено на рисунку 7.7.

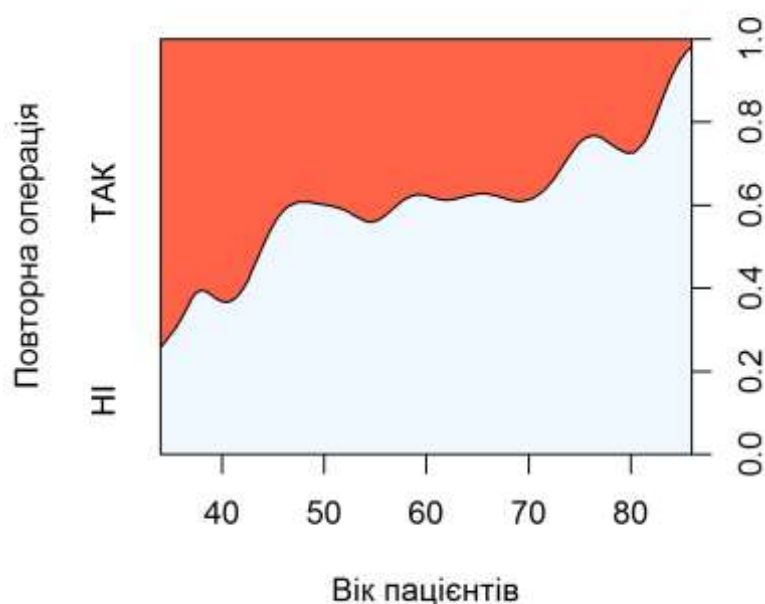


Рис. 7.7 Залежність ризику повторних операційних втручань в залежності від віку пацієнтів

Найбільш ефективною з точки зору ризику повторних операційних втручань (після корекції на супутні фактори впливу) виявилась профундопластика із часткою рецидивів та прогресій на рівні 26,8%. Тому цей вид операції вибрали в якості референтного для порівняння з ним інших оперативних втручань. Статистично значимої переваги за показником ризику повторних операційних втручань профундопластика досягла при порівнянні з дистальним шунтуванням

(частка повторних операцій 43,5%, OR = 3,04), резекцією ДА (частка повторних операцій 66,7%, OR = 4,40) та СПШ нижче колінного суглоба (частка повторних операцій 45,7%, OR = 2,09). Також наводимо приклад графічного відображення взаємозалежності методів первинної операції для прогностичного показника повторної операції (рис. 7.8).

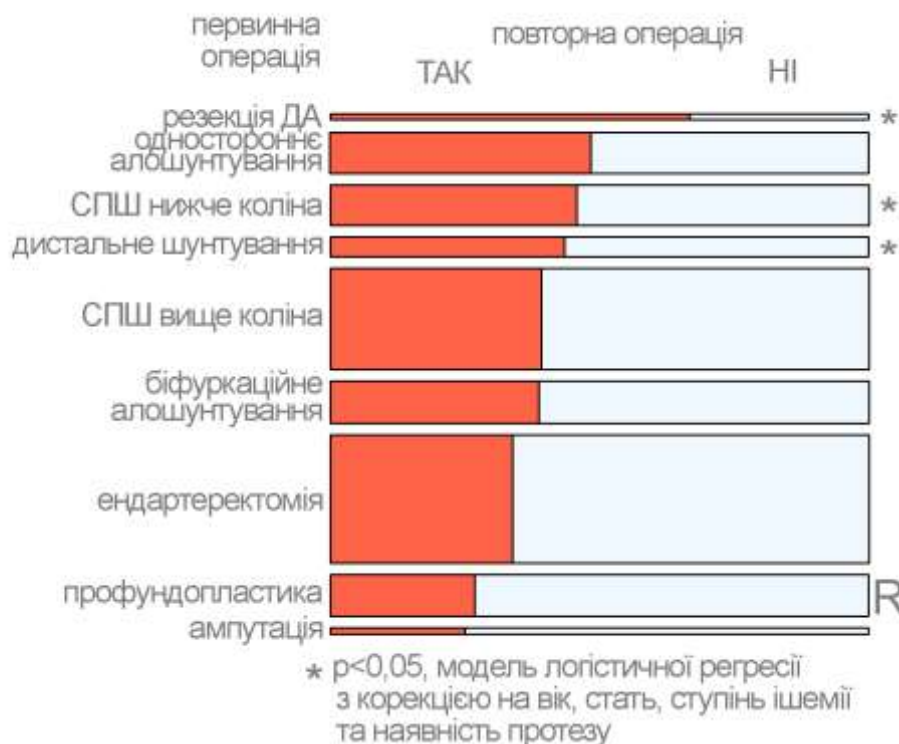


Рис. 7.8 Взаємозалежність методів первинної операції для прогностично можливої повторної операції

Також виявлено, що наявність протезу збільшує ризик повторних операцій, зокрема при наявності протезу 47,6% пацієнтів потребували повторної операції, тоді як без протезу – лише 34,0%. Таким чином, просте відношення шансів становить OR = 1,77, а скоректоване на вік, ступінь ішемії та вид операції OR = 1,98 з $p = 0,020$ за результатами логістичної регресії.

Додатково було проведено порівняння ризику повторних операцій при різних способах геометрії анастомозів за типом «кінець в кінець» ($n = 316$) та «кінець в бік» ($n = 346$). При виконанні операційних втручань в аорто-стегновому сегменті переважала геометрія анастомозу «кінець в бік» 57,9% випадків (172 анастомози), а в сегменті стегново-підколінному переважали «кінець в кінець» -

52,2% (178 анастомозів). Аналогічна картина переважання анастомозу «кінець в кінець» 54,2% (13 анастомозів) відмічалася при операційних втручаннях у пацієнтів III групи. Практично жодної відмінності не виявлено із OR (просте) = 1,03, $p = 0,43$ та OR (скоректоване) = 1,01, $p = 0,95$. Наводимо дані розподілу пацієнтів за сегментом ураження судинного русла та способом геометрії анастомозу (табл. 7.4).

Таблиця 7.4

**Розподіл пацієнтів за сегментом ураження судинного русла та
способом геометрії анастомозу (n=662)**

Геометрія анастомозу	I група	II група	III група
«кінець в бік»	172 (26,0%)	163 (24,6%)	11 (1,6%)
«кінець в кінець»	125 (18,9%)	178 (26,9%)	13 (2,0%)

Найбільш часте використання реконструктивної геометрії анастомозу «кінець в бік» 172 (26,0%) у пацієнтів I групи в аорто-стегновому сегменті. Анастомоз «кінець в кінець» превалював у пацієнтів II групи- 178 (26,9%) при реконструктивних операціях.

Зв'язок між тривалістю часу до наступної операції та віком, статтю, ступенем ішемії, виконаною операцією та наявністю протезу досліджували методом регресії Кокса. Криві часу до повторної операції будували методом Каплана-Мейера (рис. 7.9).

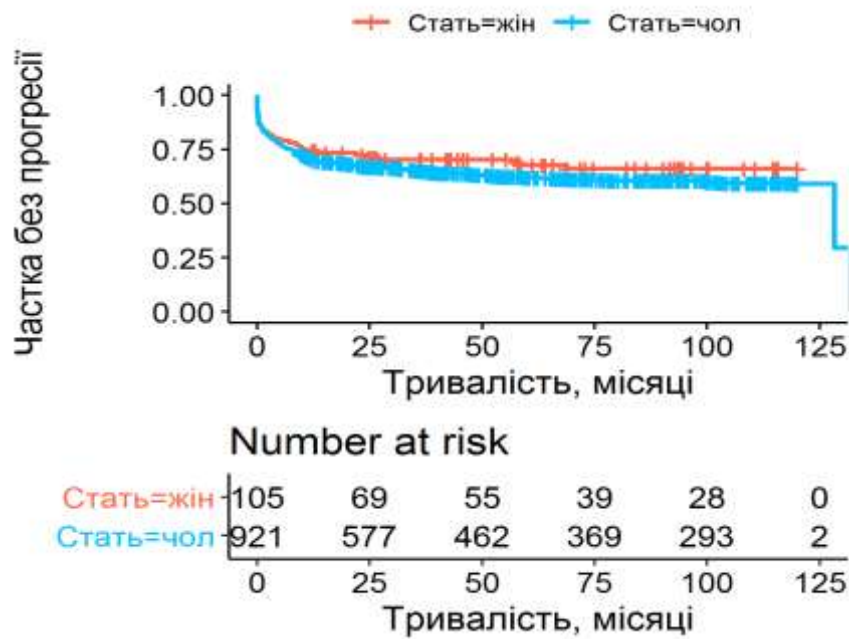


Рис.7.9 Залежність експозиції часу до повторної операції від статті (метод Каплана-Мейера).

Також наглядно зображено взаємозалежність експозиції часу до повторної операції від первинного хірургічного втручання пацієнтів II та III груп (рис. 7.10).

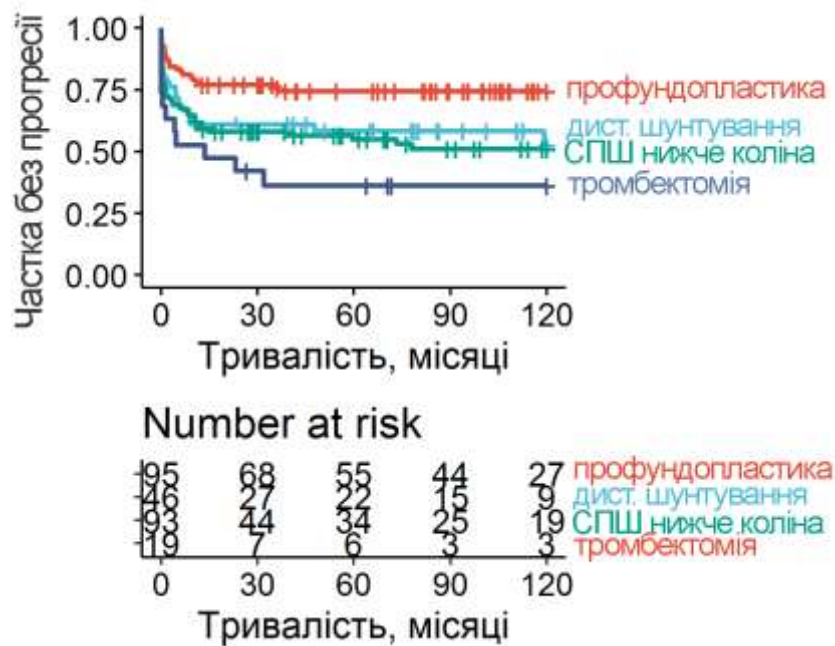


Рис. 7.10 Залежність експозиції часу до повторної операції від первинного хірургічного втручання (метод Каплана-Мейера).

Згідно з наявними даними, переважна частка (61,4%) повторних операцій проводиться у перші півроку після первинного втручання, 14,7% – через півроку-рік, і у 23,9% – через проміжок часу більше одного року. Однорічна виживаність безповторної операції (прогресії) становить 71,8% (95% ДІ [69,0; 74,7]), трирічна виживаність безповторної операції – 66,6% (95% ДІ [63,7; 69,7]), п'ятирічна виживаність безповторної операції – 63,6% (95% ДІ [60,6; 66,8]). На тривалість інтервалу до повторної операції впливає вік: відношення загроз HR для різниці у 10 років = 0,86; 95% ДІ = [0,77; 0,98]; $p = 0,018$). Наступним фактором впливу проведеного аналізу результатів шунтуючих операційних втручань є застосування алопротезів в якості пластичного матеріалу (рис. 7.11) [109].

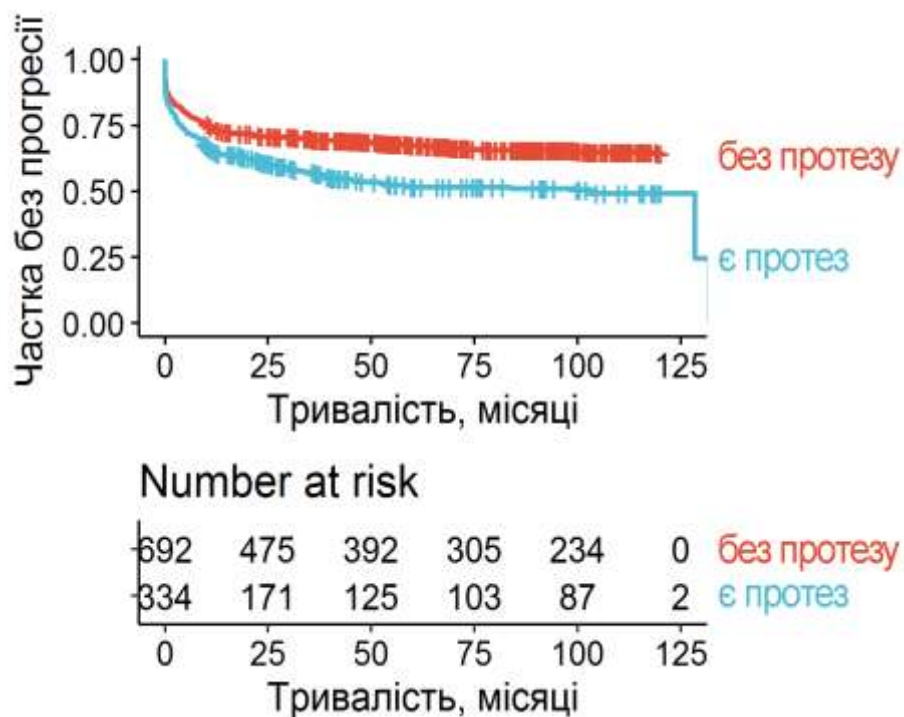


Рис. 7.11 Залежність експозиції часу функціонування шунтуючих операційних втручань від виду пластичного матеріалу (метод Каплана-Мейера).

Виявлений достовірний вплив залежності експозиції часу функціонування шунтуючих операційних втручань від виду пластичного матеріалу ($HR = 1,77$; 95% ДІ = [1,30; 2,43]; $p = 0,00035$) та вид проведеної операції. Було розглянуто

відношення загроз (Hazard Ratio) щодо повторної операції у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок (рис.7.12).

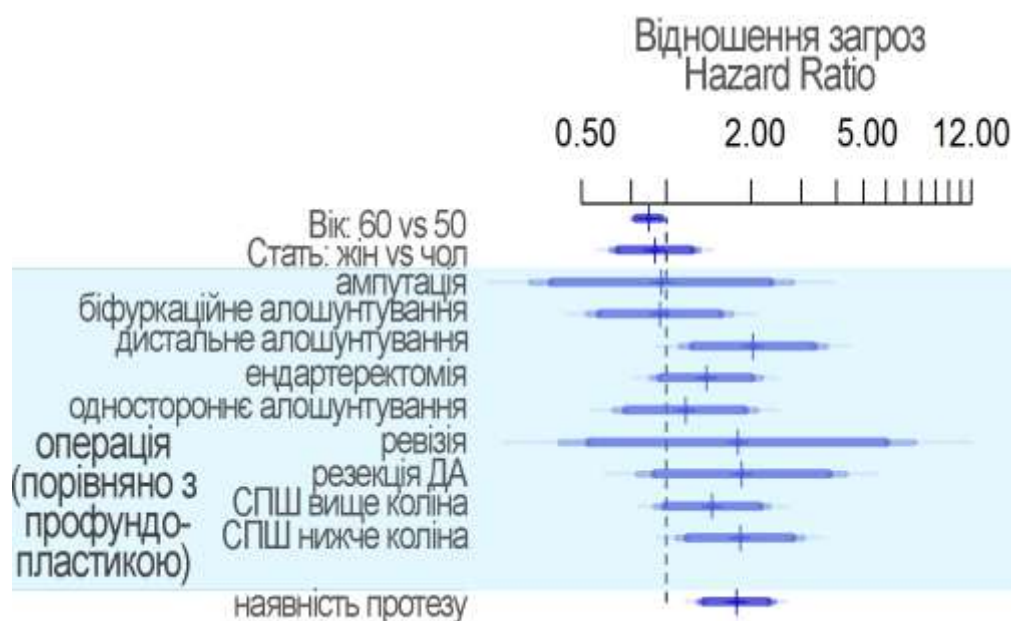


Рис. 7.12 Відношення загроз та їх 90%, 95% та 99% довірчі інтервали щодо повторної операції у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок.

Зокрема, результати після профундопластики виявились кращими за дистальне шунтування та СПШ нижче щілини колінного суглобу зі статистичною значимістю, що також відображено в табл. 7.5.

Таблиця. 7.5

**Структура регресійної моделі Кокса часового проміжку до повторної операції
у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок**

Компоненти моделі регресії Кокса	Відношення загроз HR [95% довірчий інтервал]	Статистична значимість p
Вік (різниця в 10 років)	0,86 [0,77; 0,98]	0,018
Стать: чоловіча	1,10 [0,77; 1,57]	0,61
Ішемія: II-III ст.	0,73 [0,47; 1,12]	0,15
Ішемія: III ст.	1,30 [0,87; 1,91]	0,20
Ішемія: III-IV ст.	0,92 [0,60; 1,40]	0,69
Ішемія: IV ст.	0,77 [0,64; 1,78]	0,46
Операція: ампутація vs профундопластика	0,96 [0,33; 2,79]	0,94
Операція: АСБАШ vs профундопластика	0,95 [0,53; 1,71]	0,86
Операція: дистальне шунтування vs профундопластика	2,03 [1,12; 3,68]	0,020
Операція: тромбЕАЕ vs профундопластика	1,39 [0,88; 2,17]	0,15
Операція: одностороннє АСАШ vs профундопластика	1,17 [0,66; 2,09]	0,60
Операція: ревізія vs профундопластика	1,79 [0,42; 7,59]	0,43
Операція: резекція ДА vs профундопластика	1,85 [0,79; 4,33]	0,16
Операція: СПШ вище щілини колінного суглобу vs профундопластика	1,46 [0,91; 2,32]	0,11
Операція: СПШ нижче щілини колінного суглобу vs профундопластика	1,83 [1,09; 3,06]	0,022
Наявність протезу	1,77 [1,30; 2,43]	0,00035

За даними таблиці достовірними факторами впливу розглядається вік (різниця в 10 років, $p=0,018$), дистальне шунтування vs профундопластика ($p=0,020$), СПШ нижче щілини колінного суглобу vs профундопластика ($p=0,022$) і з найвищим ступенем достовірності наявність протезу ($p=0,00035$).

Додатково було проведено порівняння тривалості інтервалів без прогресії при різних способах геометрії анастомозів за типом «кінець в кінець» ($n = 316$) та «кінець в бік» ($n = 346$) за допомогою регресії Кокса. При використанні способу «кінець в кінець» інтервал часу до повторної операції слабкото статистично незначимо зменшується із HR (просте) = 1,24, $p = 0,097$ та HR (скоректоване) = 1,10, $p = 0,51$. Було проаналізовано випадки повторної операції за сегментом та способом реконструкції судинного русла («кінець в кінець», «кінець в бік») при першій операції (табл. 7.6).

Таблиця 7.6

Взаємний розподіл випадків повторної операції за сегментом та способом реконструкції судинного русла при першій операції

Геометрія анастомозу	I група	II група	III група
«кінець в бік»	76 (44,2%)	63 (38,7%)	3 (27,3%)
«кінець в кінець»	61 (48,8%)	76 (42,7%)	7 (53,8%)

За результатами моделювання залежності ризику повторної операції від сегмента та способу реконструкції судинного русла («кінець в кінець», «кінець в бік») з використанням логістичної регресії виявлено відсутність зв'язку між даними факторами та ймовірністю повторної операції, адже отримана модель за критерієм співвідношення правдоподібності не відрізнялась від випадкового розподілу ($p = 0,50$). Аналогічним чином при застосуванні регресії Кокса для вивчення зв'язку між тривалістю часу до повторної операції та вищевказаними факторами статистична значимість вказаної моделі за критерієм співвідношення правдоподібності була недостатньою: $p = 0,30$. Важливою ланкою в структурі результатів хірургічних втручань є повторні операції з випадками ампутації (таблиця 7.7).

Таблиця 7.7

**Взаємний розподіл випадків ампутацій при повторній операції
в залежності від сегменту та способу реконструкції судинного русла при
першій операції**

Геометрія анстомозу	I група	II група	III група
«кінець в бік»	24 (33,3%)	32 (50,0%)	1 (33,3%)
«кінець в кінець»	13 (59,9%)	40 (47,6%)	6 (75,0%)

Найбільшу частку ампутацій було проведено після первинних операцій у підколінно-гомільковому сегменті (III група) із реконструкцією «кінець в кінець» - 75% від усіх повторних операцій у цій групі. Ризик ампутації при повторній операції залежав від сегменту та способу реконструкції, що продемонстровано моделлю логістичної регресії (табл. 7.8, рис. 7.13).

Таблиця 7.8.

**Модель логістичної регресії ризику ампутацій при повторній операції в
залежності від сегменту та способу реконструкції судинного русла («кінець в
кінець», «кінець в бік») при першій операції (референтна група – аорто-
клубовий сегмент з реконструкцією «кінець в бік»)**

Сегмент та спосіб реконструкції	Відношення шансів OR [95% ДІ]	Статистична значимість p
I гр. «кінець в кінець»	1,29[1,02; 1,64]	0,034
III гр. «кінець в бік»	1,0 [0,56; 1,77]	1,0
III гр. «кінець в кінець»	1,52 [1,06; 2,18]	0,025
II гр. «кінець в бік»	1,18 [1,00; 1,40]	0,051
II гр. «кінець в кінець»	1,15 [0,99; 1,35]	0,073

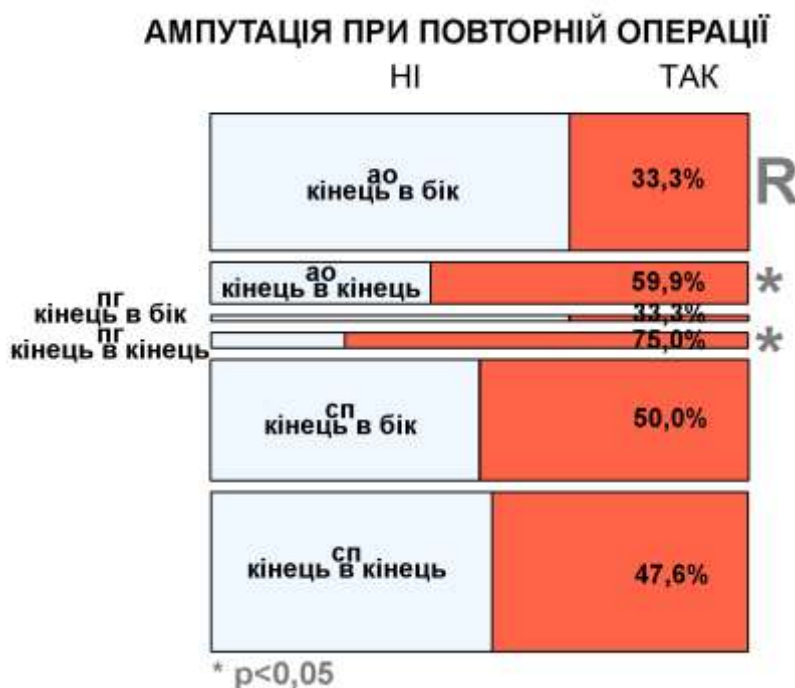


Рис. 7.13 Ризик ампутації при повторній операції залежав від сегменту та способу реконструкції, що продемонстровано моделлю логістичної регресії

Зокрема, при порівнянні з часткою ампутацій при первинних операціях у аорто-клубовому сегменті з реконструкцією «кінець в бік» (яка становила 33,3%), статистично значимо вищі шанси ампутації виявились при первинних операціях у аорто-клубовому сегменті з реконструкцією «кінець в кінець» ($OR = 1,29$, $p = 0,034$) та у підколінно-гомільковому сегменті із реконструкцією «кінець в кінець» ($OR = 1,52$, $p = 0,025$).

Пацієнтам з операцією в аорто-стегновому сегменті у 202 випадках (76,8%) проводились шунтуючі операції та 61 випадок (23,2 %) – тромб- та ендартеректомія. Вид операції у цій групі не залежав від віку: медіанний вік=59 років у випадку шунтуючих операцій та = 57 років у випадку тромб- та ендартеректомій, $p=0,19$. Вид операції у цій групі також не залежав від статі хворого: лише 11 жінкам проводилась операція в аорто-стегновому сегменті, в усіх випадках це була шунтуюча операція, але її частка становила лише 5,4% усіх шунтуючих операцій і тому відмінність не досягла статистичної значимості з $p=0,13$ (табл. 7.9).

Таблиця 7.9

Аналіз операційних втручань у пацієнтів І групи в залежності від ступеню ішемії

Ступінь ішемії	Шунтуючі операції	Тромб - та ендартеректомія
ІБ	11 (68,7%)	5 (31,3%)
ІІА	55 (71,4%)	22 (28,6%)
ІІБ	71 (78,9%)	19 (21,1%)
ІV	65 (81,3%)	15 (18,7%)

Слабкий ефект на вибір операції справляв ступінь ішемії ($\chi^2=11,1$, $p=0,025$). Причому частка тромб- та ендартеректомій була значно вищою у випадку найлегших (ІІ ступеня) та найважчих (ІV ступеня) ішемії.

Важливе місце в даному дослідженні належить детальному вивченню віддалених результатів повторного хірургічного лікування пацієнтів з атеросклеротичним ураженням аорто-клубового сегмента. В даний час в судинній хірургії не так багато робіт, присвячених проблемі віддалених результатів хірургічного лікування реоклюзій і рестенозів аорто-стегнового сегменту [27, 59, 129]. Даний аналіз був важливий для оцінки ефективності застосованої нами хірургічної тактики і визначення основних напрямків оптимізації методів діагностики і профілактики основних післяопераційних ускладнень з метою досягнення найкращих результатів лікування.

Пізними післяопераційними ускладненнями ми вважаємо несприятливі наслідки первинної реконструктивної операції, виявлені після року і більше з моменту проведення втручання, котрі вимагали повторної реконструкції. Пізні ускладнення відзначені у 116 (44,1%) хворих після виконання реконструктивних операцій в аорто-стегновому сегменті. Серед пізніх ускладнень превалювали реоклюзії оперованого сегмента, що обумовлені тромбозом (45 хворих, 17,1%). Далі в порядку зниження спостерігалися хибні аневризми дистального анастомозу (16 хворих, 7,9%), прогресування атеросклерозу з оклюзією дистального русла (26

хворих, 9,9%), інфікування протеза (10 хворих, 5,0%) і стеноз анастомозу (36 хворих, 17,8%).

При тромбозах аорто-стегнових протезів застосовували тромбектомію з стегового доступу з однієї або двох бранш протеза в поєднанні з ревізією і реконструкцією дистального анастомозу. Як правило, тромбектомію з бранш протеза виконували балонним катетером, при цьому намагалися повністю видалити неоінтиму трансплантата.

Частота кожного з ускладнень, які потребують виконання повторних операцій у віддалені терміни, певною мірою пов'язана з рівнем первинної реконструкції артерій, з інтервалом часу після первинної операції, а також з видом пластичного матеріалу, використаного раніше для відновлення ураженої артеріального сегмента.

При виборі методу повторної операції в кожному випадку використовували індивідуальний підхід, враховуючи виявлені при функціональному і ангіографічному дослідженнях особливості ураження реконструйованого сегменту, технічні нюанси, раніше виконаної операції.

У одному випадку (1,05%) мала місце реоклюзія аорто-стегового біфуркаційного алошунта. Після невдалих спроб тромбектомії було діагностовано оклюзію проксимального анастомозу, хворому було виконано повторно аорто-стегове біфуркаційне алошунтування з лапаротомного доступу.

Із 16 хворих (7,9%) прооперованих з приводу хибних аневризм дистальних анастомозів у одного хворого було виконано реконструкцію 4 рази (по 2 з кожної сторони) з інтервалами 6, 7, 9 та 12 років, ще у двох пацієнтів виконано реконструкцію дистальних анастомозів 2 рази (по 1 з кожної сторони). В середньому часова експозиція до повторних втручань складала 3-12 років.

Реконструкція анастомозів з стеговими артеріями після тромбектомії з протеза є одним з головних елементів повторної операції при тромбозі. При оклюзії ПАС на протязі, наявності хорошої колатеральної мережі в області колінного суглоба і сумнівною операбельністю підколінно-гомількового сегмента в магістральний кровотік включали тільки ГАС. У 7 хворих (3,46%) реконструкція

глибокої артерії стегна доповнена стегново-підколінним автовенозним шунтуванням.

У шести пацієнтів (9,8%) після попередньо виконаної напіввідкритої тромбendarтеректомії з клубових артерій відмічали прогресування захворювання, що призвело до реоклюзії даного сегмента. Після дообстеження було виконано одностороннє клубово-стегнове алошунтування.

Анастомоз бранші протеза з глибокої артерією стегна, якщо немає натягу і є відповідність діаметрів артерії і протеза, формували «кінець в кінець». При невеликому діаметрі артерії і значному діастазі застосовували вставку новим протезом меншого діаметра. При наявності прохідності ПАС включали її в кровотік шляхом формування анастомозу «кінець в кінець» та імплантацією ГАС у браншу протеза (5 хворих, 2,5%).

Всі пацієнти, що перенесли реконструктивно-відновлювальні операції на аорто-стегновому сегменті в умовах спеціалізованих відділень проходили щорічний диспансерний моніторинг і рекомендувалися реабілітаційно-відновлювальні заходи, що включають прийом перорально ацетилсаліцилової кислоти в дозі 75 мг на добу і клопідогрелю в дозі 75 мг на добу (пожиттєво) та цилостазолу в дозі 100 мг – 3 рази на добу (3 міс.). Рекомендовано госпіталізацію 2 рази в рік в хірургічні відділення районних та міських лікарень, а при неможливості, в відділення спеціалізованої допомоги з метою моніторингу функціонування реконструйованих відділів, проведення профілактичних курсів інфузійної ангіотропної терапії і фізіотерапевтичного лікування. У зв'язку з цим головним позаштатним судинним хірургом була проведена організаційна робота з лікарями відділень загальнохірургічного профілю, розіслані рекомендації по лікувально-діагностичній тактиці у даної категорії пацієнтів.

У когорті пацієнтів І групи, яким було виконано шунтуючу операцію, частка осіб, що потребували повторної операції склала 44,6%. У випадку тромб- та ендартеректомій відсоток повторних операцій був дещо нижчим – 34,6%. Вказана відмінність не є статистично значимою, $\chi^2=1,3$, $p=0,26$. Інтервал часу до повторної операції у разі проведення шунтуючих операцій при моделюванні

відмінностей регресією Кокса виявився дещо меншим, ніж при тромбendarтеректоміях ($HR=1,40[0,84;2,33]$, $p=0,19$).

Реконструкція у пацієнтів, яким виконували шунтуючі операції у аорто-стегновому сегменті, у 57,9% випадків проводилась за типом «кінець в бік», а у 42,1% - «кінець в кінець». Спосіб реконструкції не залежав від віку (медіани при різних способах відрізнялись на 2 роки, $p=0,16$), статі ($\chi^2=1,1$, $p=0,30$) та ступеня ішемії ($OR=1,0$, $p=0,99$). Частота повторних операцій при реконструкції «кінець в бік» становила 44,2%, а при способі «кінець в кінець» - 48,8%. Тобто вплив способу реконструкції на ризик повторної операції відсутній, $\chi^2=0,06$, $p=0,81$. При реконструкції «кінець в кінець» інтервал часу до повторної операції виявився незначимо коротшим з $HR=1,19[0,72;1,98]$, $p=0,50$.

Пацієнтам з операцією в стегново-підколінному сегменті у 341 випадках (48,2%) проводились шунтуючі операції, у 245 випадках (34,7%) – тромбendarтеректомія. Профундопластика в різних модифікаціях виконана у 130 (17,3%) пацієнтів, відкрита та напіввідкрита тромбendarтеректомія із стегнової артерії, поверхневої стегнової, підколінної та артерій гомілки – у 245 (32,8%) хворих. Реваскуляризуюча остеотрепанация великогомілкової кістки виконана у 99 (13,2%) хворих.

Медіана віку пацієнтів, яким проведено тромбendarтеректомію, становить 62 [55;67] роки і є меншою за вікові показники пацієнтів, яким виконано шунтуючі операції (медіана 64 [57;69]) або профундопластику (медіана 65 [58;70]). Зв'язок виду операції та віку пацієнта досяг статистичної значимості з $p=0,0037$ за непараметричним критерієм Краскела-Уолліса. Жінкам з локалізацією атеросклерозу у стегново-підколінному сегменті дещо частіше проводили тромбendarтеректомію (жінки - 46,4%; чоловіки - 34,5%) та в меншій мірі – шунтуючі операції (жінки - 38,1%; чоловіки - 51,8%). Зв'язок виду операції зі статтю досяг статистичної значимості $p=0,049$ за точним критерієм Фішера. Подібно до операцій у аорто-стегновому сегменті, частка тромбendarтеректомій збільшувалась у разі ішемії ПБ або IV ступеня, однак в даному випадку

статистичної значимості зв'язок між ступенем ішемії та видом операції не досяг ($p=0,063$).

У пацієнтів з операцією у стегново-підколінному сегменті, після проведення шунтуючої операції 139 осіб (40,8%) були госпіталізовані через деякий час для повторної операції. У випадку тромбендартеректомії потребували повторної операції 90 пацієнтів, що складало 36,7% загальної чисельності цієї підгрупи (рисунок 7.14).

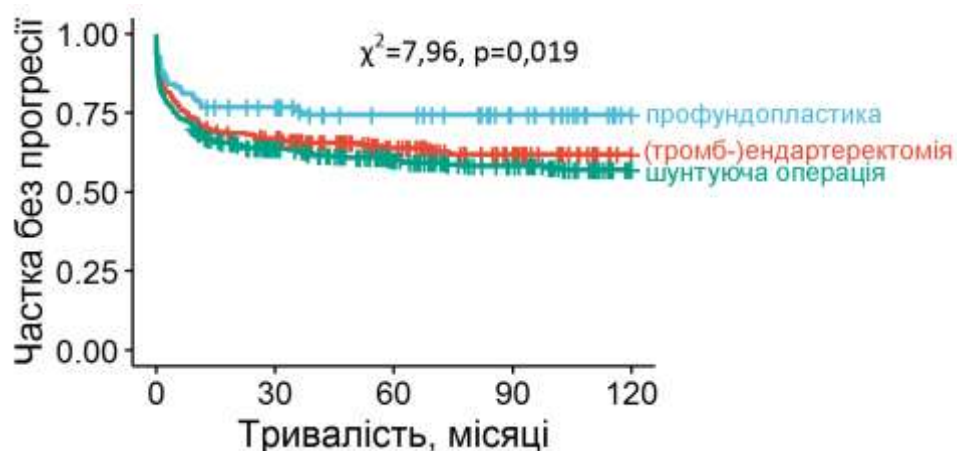


Рис. 7.14 Частка виживаємості кінцівки в залежності від способу реконструкції в часовому діапазоні

Профундопластика була пов'язана з найменшою часткою повторних операцій (32 пацієнти, 24,6%). Порівняно з профундопластикой, відношення шансів повторних операцій після шунтування становить $OR=1,72$ [$1,01;2,92$] у випадку тромбендартеректомії та $OR=2,04$ [$1,22;3,39$] у випадку шунтуючих операцій. Ця відмінність є статистично значимою з $\chi^2=7,67$, $p=0,022$. Крім того, у випадку проведення повторної операції, тривалість часу до її проведення залежала від виду операції ($\chi^2=7,96$, $p=0,019$, критерій співвідношення правдоподібностей для регресії Кокса). Найдовший інтервал спостерігали після профундопластики (референтний рівень), менший інтервал часу до повторної операції відмічали у випадку тромбендартеректомії ($HR=1,55$ [$0,99;2,44$]), а найменший – у випадку шунтуючих операцій з $HR=1,79$ [$1,16;2,76$].

Реконструкція судинного русла у пацієнтів, яким виконували шунтуючі операції у стегново-підколінному сегменті, у 47,8% випадків проводилась за типом «кінець в бік», а у 52,2% – «кінець в кінець». Цей розподіл значно відрізняється від розподілу за способом реконструкції пацієнтів з операцією в аорто-стегновому сегменті ($\chi^2=54,1$, $p<0,00001$). В даному випадку, частка з'єднань «кінець в кінець» при операціях у стегново-підколінному сегменті (52,2%) була вищою, ніж при операціях у аорто-стегновому (42,1%).

Спосіб реконструкції не залежав від віку (медіани при різних способах відрізнялись на 0,5 років, $p=0,75$), статі ($\chi^2=0,20$, $p=0,65$) та ступеня ішемії ($OR=1,0$, $p=0,99$).

Нами встановлено взаємний розподіл повторних операцій в залежності від сегменту та способу реконструкції судинного русла (таблиця 7.10).

Таблиця 7.10

Взаємний розподіл повторних операцій в залежності від сегменту та способу реконструкції судинного русла

Геометрія анастомозу	I група	II група	III група
«кінець в бік»	76 (44,2%)	63 (38,7%)	3 (27,3%)
«кінець в кінець»	61 (48,8%)	76 (42,7%)	7 (53,8%)

Частота повторних операцій при реконструкції «кінець в бік» становила 38,7%, а при «кінець в кінець» – 42,7%. Ця відмінність не є статистично значимою, $\chi^2=0,42$, $p=0,52$. При реконструкції «кінець в кінець» інтервал часу до повторної операції виявився незначимо коротшим з $HR=1,21[0,87;1,69]$, $p=0,26$.

У III групі пацієнтів з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок виконано 87 відкритих операційних втручань. Серед яких, підколінно-гомількове шунтування/протезування виконано у 24 (27,6%) хворих; за геометрією дистального анастомоза поділили: «кінець в кінець» – 13 випадків (54,2%) та анастомоз «кінець в бік» – 11 випадків (45,8%). Відкрита та напіввідкрита тромбendarтеректомія із підколінної та артерій гомілки – у 20 (23,0%) хворих.

Реваскуляризуюча остеотрепанція великогомілкової кістки виконана у 24 (27,6%) хворих. Поперекова симпатектомія була здійснена у 19 (21,8%) пацієнтів. Вид операції у цій групі не залежав від віку: медіанний вік = 60,5 років у випадку шунтуючих операцій та = 59 років у випадку тромбendarтеректомій, $p=0,63$. Вид операції у цій групі також не залежав від статі пацієнта ($\chi^2=0,46$, $p=0,50$). Когорта пацієнтів була недостатньо великою, щоб оцінити зв'язок виду операції із ступенем ішемії, однак попередні дані вказують, що такий зв'язок може існувати ($\chi^2=5,76$, $p=0,22$).

Повторної операції за період спостереження потребували 16 пацієнтів, що становило 18,4%. У п'яťох з них в якості первинної операції виступала тромбendarтеректомія, таким чином частка повторних операцій після тромбendarтеректомії становить 31,3%. Тоді як частка повторних операцій після шунтування у 13 пацієнтів досягла 54,2%. І хоч відношення шансів при порівняння частот повторних операцій у пацієнтів з різною первинною операцією досягає значення $OR=2,54$ [0,70;9,24], однак через недостатню загальну кількість проведених операцій у підколінно-гомільковому сегменті статистичної значимості не досягнуто ($\chi^2=1,24$, $p=0,26$). У випадку шунтуючих операцій інтервал часу до повторної операції був коротшим, ніж при тромб- та ендартеректоміях з $HR=1,80$ [0,62;5,28], $p=0,27$.

Проведення подальшого статистичного аналізу (когорта хворих з різною геометрією кондуїтів) потребує продовження наукового дослідження. Інтерпретація віддалених результатів прямих методів реваскуляризації наведена в таблиці 7.11 та рис. 7.15.

Таблиця 7.11

Віддалені результати прямих методів реваскуляризації

Вид втручання	Результат лікування			Всього
	Добрий	Задовільний	Незадовільний	
Аорто(клубово)-стегнове шунтування	66(36,1%)	41(22,4%)	76(41,5%)	183
Аорто(клубово)-глибокостегнове шунтування	8(7%)	62(54,4%)	44(38,6%)	114
СПШ вище щілини колінного суглобу	91(39,9%)	61(26,8%)	76(33,3%)	228
СПШ нижче щілини колінного суглобу	20(20,6%)	27(27,9%)	50(51,5%)	97
Глибокостегново-підколінне шунтування	11(68,8%)	5(31,2%)	-	16
Стегново(підколінно)-гомількове шунтування	4(16,7%)	2(8,3%)	18(75%)	24
Всього:	200(30,2%)	198 (29,9%)	264 (39,9%)	662

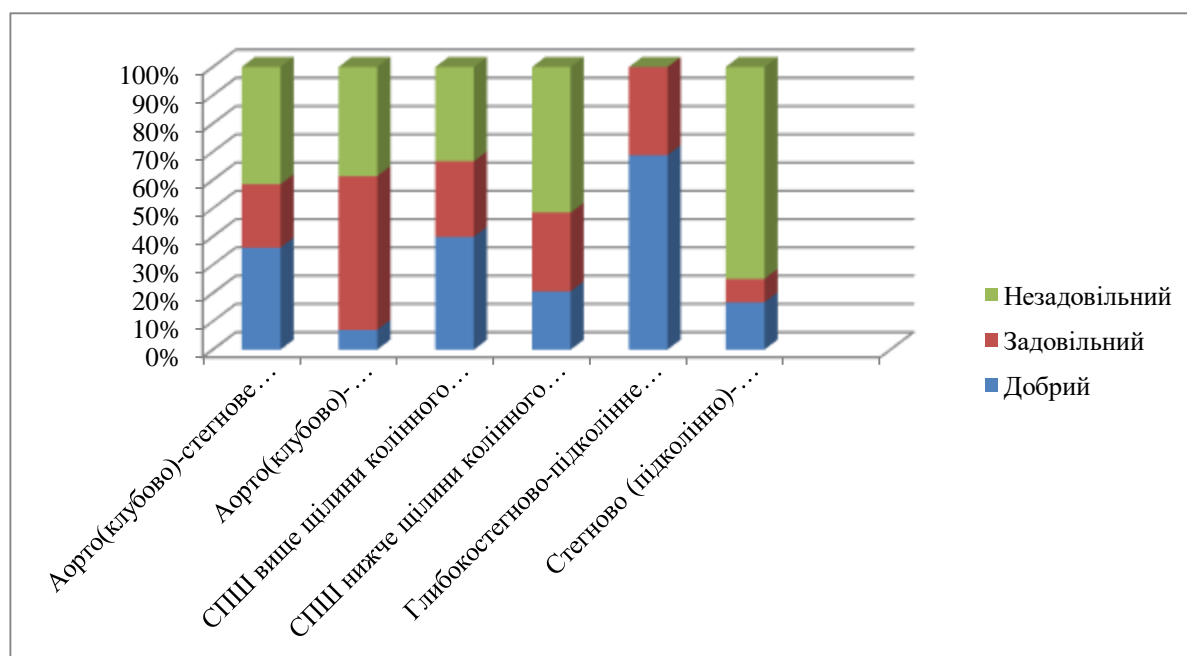


Рис. 7.15 Віддалені результати прямих методів реваскуляризації у пацієнтів I, II та III груп

Згідно даних після прямих реваскуляризацій в групах хворих удалося отримати позитивні результати. Результати категорії «добрі» спостерігали у 200 (30,2%) хворих, «задовільні» – у 198 (29,9%) пацієнтів, що складало 61,1% позитивних результатів. В структурі незадовільних результатів (264 (39,9%)) переважали наслідки проведених стегово (підколінно)-гомількового шунтування та складали 18 (75%) пацієнтів. Мала кількість оперативних втручань не дозволяє зробити обґрунтованих висновків, але загальні тенденції чітко простежуються.

7.3. Порівняльна характеристика віддалених результатів артеріальних реконструкцій в залежності від геометрії анастомозів

У когорті пацієнтів, яким було виконано шунтуючу операцію, частка осіб, що потребували повторної операції склала 44,6%. У випадку тромб- та ендартеректомій відсоток повторних операцій був дещо нижчим – 34,6%. Вказана відмінність не є статистично значимою, $\chi^2=1,3$, $p=0,26$. Інтервал часу до повторної операції у разі проведення шунтуючих операцій при моделюванні відмінностей регресією Кокса виявився дещо меншим, ніж при тромб- та ендартеректоміях ($HR=1,40$ [0,84;2,33], $p=0,19$).

Частота повторних операцій при реконструкції «кінець в бік» становила 47,5%, а при «кінець в кінець» - 43,8%. Тобто вплив способу реконструкції на ризик повторної операції відсутній, $\chi^2=0,06$, $p=0,81$. При реконструкції «кінець в кінець» інтервал часу до повторної операції виявився незначимо коротшим з $HR=1,19$ [0,72;1,98], $p=0,50$.

В цілому, оцінюючи результати 118 повторних реконструктивних операцій з приводу ранніх ускладнень реваскуляризації нижніх кінцівок в аорто-стеговому сегменті слід зазначити, що в 102 (86,4%) випадках вдалося відновити кровообіг і домогтися регресу ішемії.

Частота кожного з ускладнень, що викликають необхідність виконання повторних операцій у віддалені терміни, певною мірою пов'язана з рівнем первинної реконструкції артерій, з інтервалом часу після первинної операції, а

також з видом пластичного матеріалу, використаного раніше для відновлення ураженої артеріального сегмента.

Отже, кількість задовільних результатів із збереженням кінцівки і регресом ішемії в основній групі хворих були досягнуті у 85,7% хворих. Кількість ампутацій у хворих 1 групи було 8,9%. Показник післяопераційної летальності у хворих основної групи склав 5,4%.

У когорті пацієнтів, яким було виконано шунтуючу операцію, частка осіб, що потребували повторної операції склала 44,6%. У випадку тромб- та ендартеректомій відсоток повторних операцій був дещо нижчим – 34,6%. Вказана відмінність не є статистично значимою, $\chi^2=1,3$, $p=0,26$. Інтервал часу до повторної операції у разі проведення шунтуючих операцій при моделюванні відмінностей регресією Кокса виявився дещо меншим, ніж при тромб- та ендартеректоміях ($HR=1,40$ [0,84;2,33], $p=0,19$).

Реконструкція у пацієнтів, яким виконували шунтуючі операції у аорто-стегновому сегменті, у 57,9% випадків проводилась за типом «кінець в бік», а у 42,1% - «кінець в кінець». Спосіб реконструкції не залежав від віку (медіани при різних способах відрізнялись на 2 роки, $p=0,16$), статі ($\chi^2=1,1$, $p=0,30$) та ступеня ішемії ($OR=1,0$, $p=0,99$). Частота повторних операцій при реконструкції «кінець в бік» становила 43,8%, а при способі «кінець в кінець» - 47,5%. Тобто вплив способу реконструкції на ризик повторної операції відсутній, $\chi^2=0,06$, $p=0,81$. При реконструкції «кінець в кінець» інтервал часу до повторної операції виявився незначимо коротшим з $HR=1,19$ [0,72;1,98], $p=0,50$.

Таким чином, в представлених матеріалах проведених досліджень по вивченню етіології та патогенезу рестенозу ще відсутня чітка ясність причини і механізму розвитку даного ускладнення.

На основі представлених матеріалів VII розділу можна зробити наступні висновки:

1. Серед ранніх післяопераційних ускладнень у пацієнтів I групи відмічалися: лімфорей у 22 (8,4%) хворих, гематома післяопераційної рани – в 15

(5,7 %), крайові некрози рани – 22 (8,4%), тромбоз шунтів і реконструйованих артерій – в 18 (6,8%), нагноєння післяопераційних ран у 7(2,7%), інфікування судинного протеза у 5 (1,9%), у двох випадках (0,8%) – евентрація кишечника.

2. Частота повторних операцій у пацієнтів II групи при реконструкції анастомозу «кінець в бік» становила 38,7%, а при способі «кінець в кінець» – 42,7%. Ця відмінність не є статистично значимою, $\chi^2=0,42$, $p=0,52$. При реконструкції «кінець в кінець» інтервал часу до повторної операції виявився незначимо коротшим з $HR=1,21$ [0,87;1,69], $p=0,26$.

3. Серед осіб (632, 61,6%) пацієнта), яким виконувалися операції прямої реваскуляризації, не потребували повторного операційного втручання, 235 (22,9%) хворих перенесли два повторних втручання та 67 (6,5%) пацієнтів потребували три і більше повторних операцій.

4. У структурі повторних операцій серед досліджуваного контингенту переважали ампутації (34,6 %), тромбектомії (22,2 %) та резекція дистального анастомозу (8,0 %).

5. При аорто-стегновому шунтуванні 5 річне збереження кінцівки становило – 58,5%, при аорто-глибокостегновому шунтуванні – 61,4%. При стегново-підколінному шунтуванні (вище щілини колінного суглобу) 5 річне збереження кінцівки становило – 66,7%, при стегново-підколінному шунтуванні (нижче щілини колінного суглобу) 5 річне збереження кінцівки становило – 48,5% та при стегново(підколінно)-гомільковому шунтуванні – 25,0%.

6. При оклюзійно-стенотичних ураженнях аорто-стегового сегменту показані біфуркаційні аорто-стегові і/або односторонні аорто-стегові шунтуючі операції із включенням ЗАС або тільки ГАС у кровоток. При оклюзійно-стенотичному ураженні ПАС та оклюзії 1-2 артерій гомілки показана пряма артеріальна реконструкція і/або в комбінації з непрямими методами реваскуляризації.

Результати досліджень даного розділу представлено в таких публікаціях:

1. Русин ВІ, Корсак ВВ, Болдижар ПА, Русин ВВ, Пекарь МІ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Лангазо А.В. Отдаленные результаты хирургического лечения критической ишемии нижних конечностей после одномоментной прямой и непрямой реваскуляризации. Новости хирургии. 2017;25(2):131-9.

2. Русин ВІ, Корсак ВВ, **Горленко ФВ**, Русин ВВ, Лангазо ОВ. Результати прямих та непрямих методів реваскуляризації при дистальних формах ураження артерій нижніх кінцівок Наук.вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2017;(2):82-6.

3. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Пекарь МІ, **Горленко ФВ**, Машура О.В, Лангазо ОВ. Віддалені результати поєднаної прямої та непрямої реваскуляризації нижніх кінцівок. Клін. флебологія. 2017;10(1):197-8.

4. **Горленко ФВ**. Результати прямої реваскуляризації дистальних форм ураження артерій нижніх кінцівок. Проблеми клін. педіатрії. 2017.;(3-4):119-23.

5. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Пекарь МІ, **Горленко ФВ**. Використання прямих та непрямих методів реваскуляризації при лікуванні критичної ішемії нижніх кінцівок. Клін. флебологія. 2016;(9;1):90.

РОЗДІЛ 8

РАННІ ТА ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ НЕПРЯМИХ РЕКОНСТРУКТИВНИХ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ

8.1. Аналіз ранніх результатів пластики глибокої артерії стегна у хворих з хронічною ішемією нижніх кінцівок

Найближчі результати профундопластики у пацієнтів з ОАСНК оцінювалися протягом 1 місяця після операції на підставі зміни клінічної симптоматики, виявленої до операції при обстеженні, а також наявності або відсутності різних післяопераційних ускладнень. Так в госпітальному періоді успіх реваскуляризації, про що свідчить прохідність зони реконструкції, склав 100%. Летальних випадків, ампутацій у всіх групах не було. Профундопластика у стегново-підколінному сегменті має перевагу над ендартеректомією та СПШ завдяки меншому ризику повторної операції 25,3% [16,9; 35,2] та більшому часовому проміжку до повторної операції у разі необхідності її проведення (табл. 8.1, рис.8.1).

Таблиця 8.1

Порівняння ризику повторної операції при окремих операціях II групи (n=130)

Проведена операція	Ризик повторної операції [95% довірчий інтервал]	Відношення шансів OR [95% довірчий інтервал]	Статистична значимість p
Профундопластика у II групі (референтна категорія)	25,3% [16,9; 35,2]	0	0
ТромбЕАЕ у II групі	35,2% [29,1; 41,6]	1,60 [0,94; 2,74]	0,083
СПШ вище щілини колінного суглобу	39,2% [33,0; 45,8]	1,91 [1,12; 3,25]	0,017
СПШ нижче щілини колінного суглобу	45,7% [35,4; 56,3]	2,49 [1,35; 4,62]	0,0036

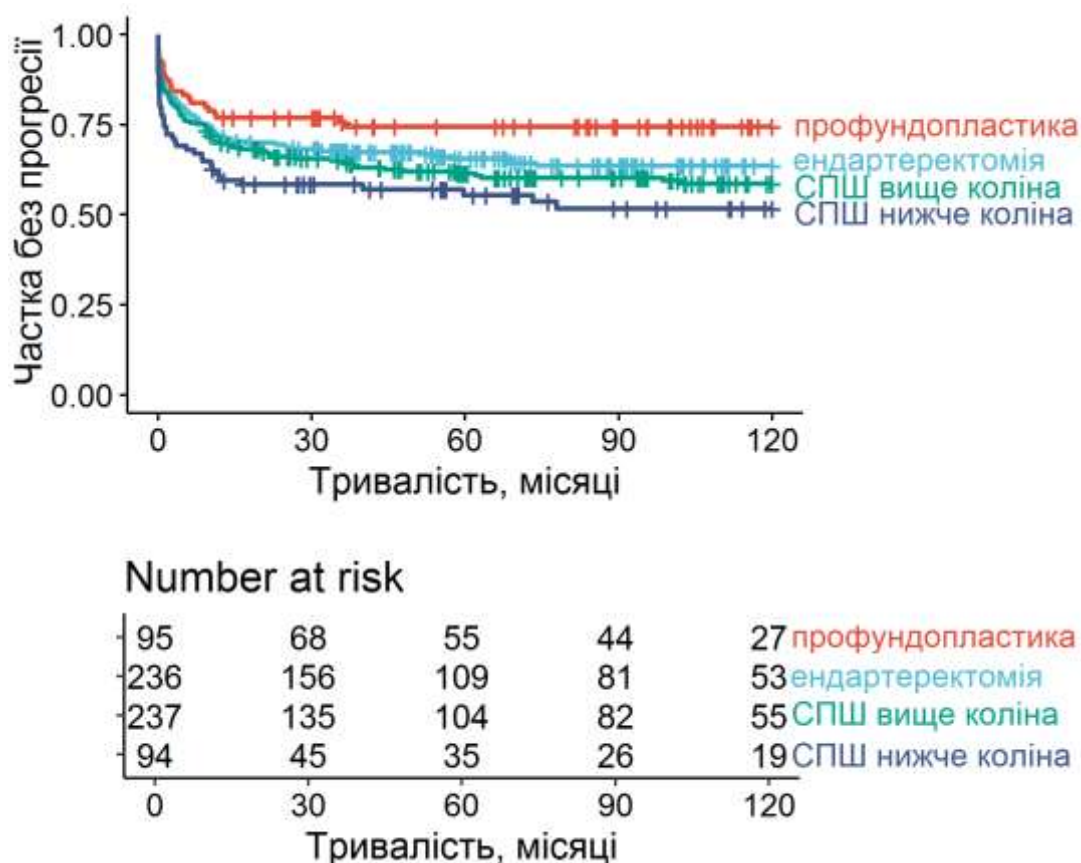


Рис. 8.1 Залежність експозиції часу до повторної операції від первинного хірургічного втручання у пацієнтів II групи (метод Каплана-Мейера).

При часовій експозиції у 120 місяців після оперативного втручання найбільший ризик повторних операціях при СПШ нижче рівня щілини колінного суглоба є 45,7% [35,4; 56,3] з достовірністю $P=0,0036$ та найбільш благоприємний при здійсненні профундопластики, що підкреслює доцільність даного методу втручання у широкого загалу ($P=0,017$).

В найближчому післяопераційному періоді до 6 місяців спостереження прохідність зони реконструкції ГАС зберігалася у 127 (97,7%) з 130 пацієнтів. Наводимо порівняльну характеристику часового проміжку до повторної операції при окремих операціях у II групі (табл. 8.2).

Таблиця 8.2

Порівняння часового проміжку до повторної операції при окремих операціях у II групі (регресія Кокса)

Проведена операція	Відношення загроз HR [95% довірчий інтервал]	Статистична значимість p
Ендартеректомія vs профундопластика у II групі	1,47 [0,93; 2,32]	0,097
СПШ вище коліна vs профундопластика у II групі	1,68 [1,07; 2,64]	0,023
СПШ нижче коліна vs профундопластика у II групі	2,16 [1,31; 3,56]	0,0025

Профундопластика була пов'язана з найменшою часткою повторних операцій (32 пацієнти, 24,6%). Порівняно з профундопластикою, відношення шансів повторних операцій після шунтування становить OR=1,72 [1,01;2,92] у випадку (тромб-)ендартеректомії та OR=2,04 [1,22;3,39] у випадку шунтуючих операцій. Ця відмінність є статистично значимою з $\chi^2=7,67$, $p=0,022$. Крім того, у випадку проведення повторної операції, тривалість часу до її проведення залежала від виду операції ($\chi^2=7,96$, $p=0,019$, критерій співвідношення правдоподібностей для регресії Кокса). Найдовший інтервал спостерігали після профундопластики (референтний рівень), менший інтервал часу до повторної операції проходив у випадку тромбендартеректомії (HR=1,55 [0,99;2,44]), а найменший – у випадку шунтуючих операцій з HR=1,79 [1,16;2,76] (рис. 8.2).

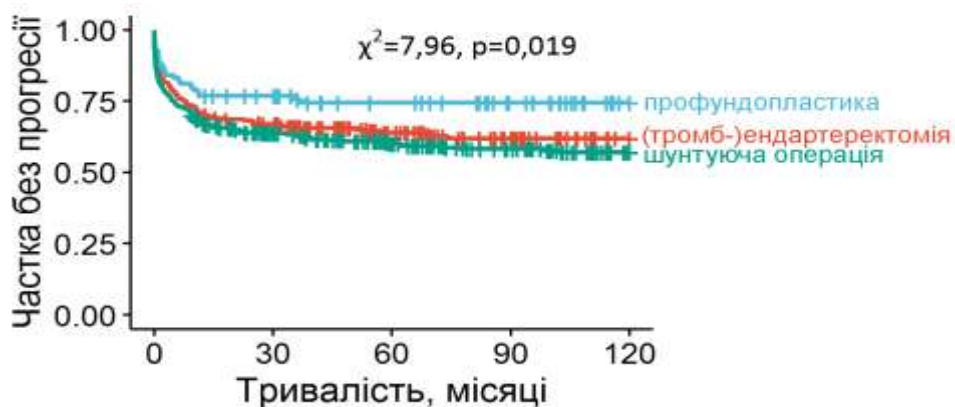


Рис. 8.2 Залежність експозиції часу до повторної операції від первинного хірургічного втручання у пацієнтів II групи (метод Каплана-Мейера).

ІКПТ в середньому збільшився на 0,26 і складав $0,63 \pm 0,16$, виживання у цих групах пацієнтів склало 130 (100%). Тромбоз зони реконструкції виявлено у одного пацієнта з протяжною профундопластикою. Примітно, що у цього пацієнта супутньою патологією був ЦД 2-го типу. Оклюзована ПА і ПВГА, стеноз ЗВГА 50%. Також у 2 пацієнтів з ізольованою протяжною профундопластикою – синтетичною латкою, що ми пов'язуємо з неадекватним прийомом антикоагулянтної терапії (відсутність щоденного прийому аспірину та клопідогрелю).

8.2. Аналіз даних профундопластики в залежності від довжини пластики глибокої артерії стегна

Віддалені результати пластики ГАС простежено в терміни від одного до 15 років. Оцінка і порівняльний аналіз віддалених результатів хірургічного лікування хворих проводився за наступними критеріями: летальність, прохідність артерій в зоні реконструкції, збереження оперованих кінцівок. Оцінка прохідності артерій у віддаленому післяопераційному періоді проводилася відповідно до рекомендацій Trans Atlantic Inter-Society Consensus 2 (TASC) Management of Peripheral Arterial Disease (PAD) від 2007 року. Для прогнозування результату оперативного втручання за допомогою математичного моделювання враховувалися варіанти

ангіоархітектоніки ГАС. Також при застосуванні розроблених нами оперативних технічних прийомів, скерованих на максимальне використання резервів ГАС (рис. 8.3). Виконані реконструктивні операції з реваскуляризацією ГАС представлені в табл.8.3.

Таблиця 8.3

Виконані реконструктивні операції з реваскуляризацією ГАС

Операції	Число хворих	%
Біфуркаційне аорто-стегнове алошунтування з реваскуляризацією ГАС на одній або двох кінцівках	36	17,1
Одностороннє аорто(клубово)-стегнове алопротезування	28	13,3
Одностороннє аорто(клубово)-стегнове алошунтування	12	5,7
Одностороннє аорто(клубово)-стегнове алошунтування з імплантацією ГАС у бік протезу	4	1,9
Ізольована профундопластика з автовенозною латкою	62	29,5
Протяжна профундопластика з автовенозною латкою	26	12,4
Відкрита ендартеректомія з автоартеріальною латкою	2	1,0
Відкрита ендартеректомія з алолаткою	1	0,5
Стегново-глибокостегнове автовенозне протезування	24	11,4
Стегново-глибокостегнове алопротезування або алошунтування	7	3,3
Профундопластика автоартеріальною вставкою за Waibel	2	1,0
Дисталізація біфуркації стегнової артерії з тромбендартеректомією та автовенозною латкою, або без	5	2,4
Комбіноване стегново-глибокостегнове протезування (протез+вена)	1	0,5
Всього	210	100

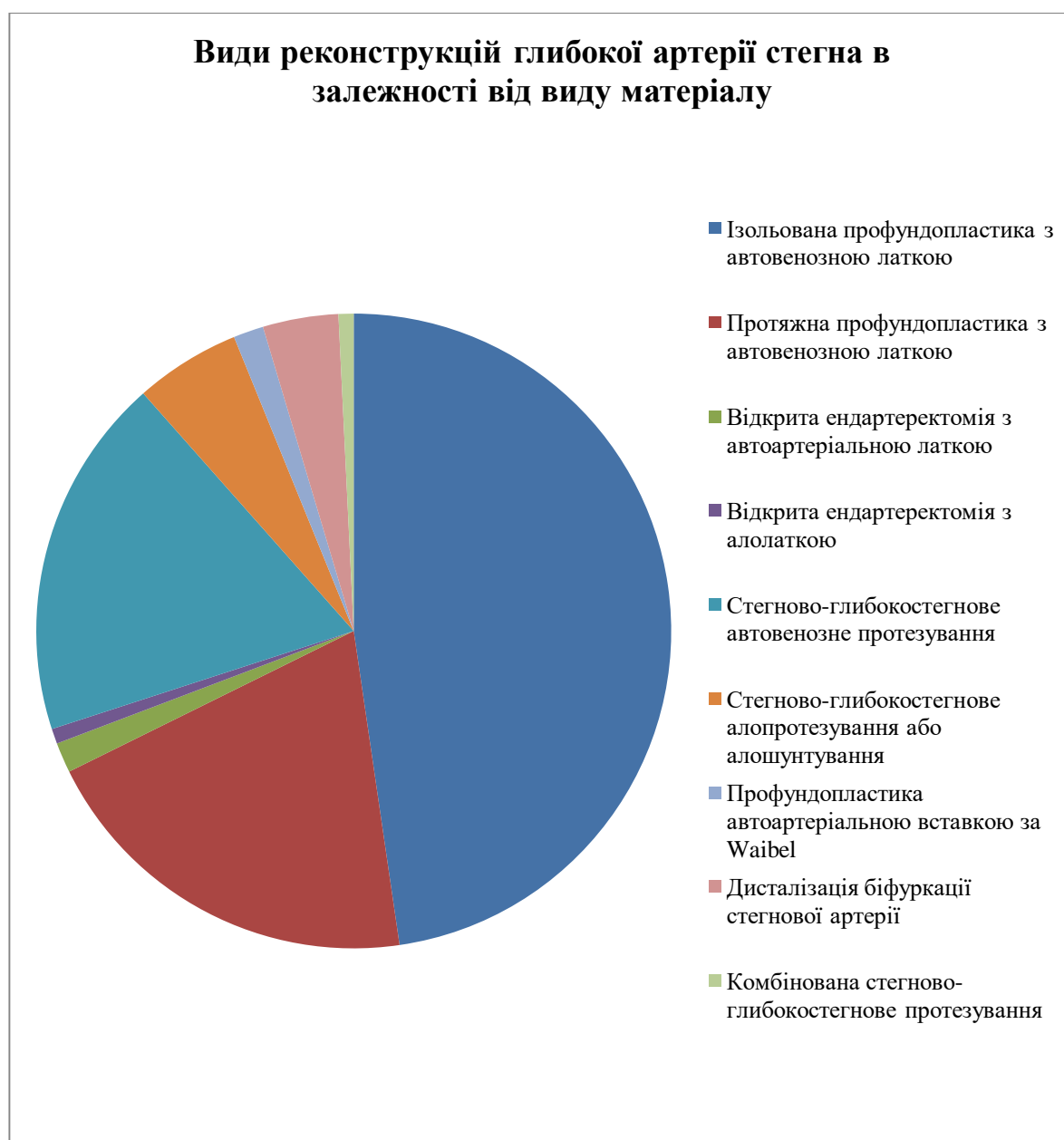


Рис. 8.3 Структура різних типів профундопластики

Реваскуляризаційні втручання на ГАС здійснювалися при аорто-стегнових реконструкціях та ізольованих реконструкціях ГАС. Нами було виконано 210 оперативних втручань з реваскуляризацією виключно через систему ГАС.

В нашій оперативній активності превалювала операція ізольована профундопластика з автовенозною латкою у 62 пацієнтів (29,5%). Поодинокими були операції відкритої ендартеректомії ГАС з алолаткою та комбіноване стегново-глибокостегнове протезування (протез+вена) по одному пацієнту (0,5%). В I групі пацієнтів реваскуляризацію ГАС виконали у 80 пацієнтів (38,1 %), з них

біфуркаційне аорто-стегнове алошунтування з реваскуляризацією ГАС у 36 пацієнтів (17,1 %).

При аналізі даної таблиці зазначається, що ІКПТ через 5 років вище у пацієнтів з протяжною профундопластикою ($0,65 \pm 0,07$) в порівнянні з ізольованою профундопластикою ($0,58 \pm 0,09$; $p < 0,05$). Даний феномен ми пов'язуємо з більш об'ємним кровотоком, який здійснюється за рахунок еластичних можливостей пластичного матеріалу для протяжної профундопластики у порівнянні з ригідною атеросклеротично зміненою стінкою і потенційною здатністю за рахунок вище описаних механізмів розвитку мережі ефективної колатеральної системи.

При порівнянні прохідності зони реконструкції через 5 років достовірних відмінностей не було у пацієнтів з ізольованою профундопластикою 71,0% і при протяжній профундопластиці 73,1%, $p > 0,05$. При порівнянні груп пацієнтів з ізольованою профундопластикою зі збереженням кінцівки склав 75,8% і у пацієнтів з протяжною профундопластикою 80,8%, $p > 0,05$, що не показало достовірної різниці.

8.3. Аналіз віддалених результатів профундопластики в залежності від вибору пластичного матеріалу

У пацієнтів з профундопластикою з автоматеріала через 5 років ІКПТ в середньому склав $0,63 \pm 0,16$. Прохідність зони реконструкції ГАС склала 75,2%, збереження кінцівки через 5 років 79,3%. У пацієнтів з профундопластикою з синтетичного матеріалу через 5 років середній ІКПТ склав $0,61 \pm 0,12$. Прохідність зони реконструкції ГАС складала 66,6%, збереження кінцівки через 5 років 77,8%. Протягом 5 років показник ІКПТ в групі хворих з пластиком ГАС з автоматеріала і синтетичної латки не показала статистичної різниці і складала $0,63 \pm 0,16$ і $0,61 \pm 0,12$; $p > 0,05$.

Прохідність зони реконструкції через 5 років була вищою у пацієнтів з пластиною глибокої артерії стегна з автоматеріала (75,2%), в порівнянні з профундопластикою з синтетичних матеріалів (66,6, $p < 0,05$) (рис. 8.4, 8.5, 8.6).

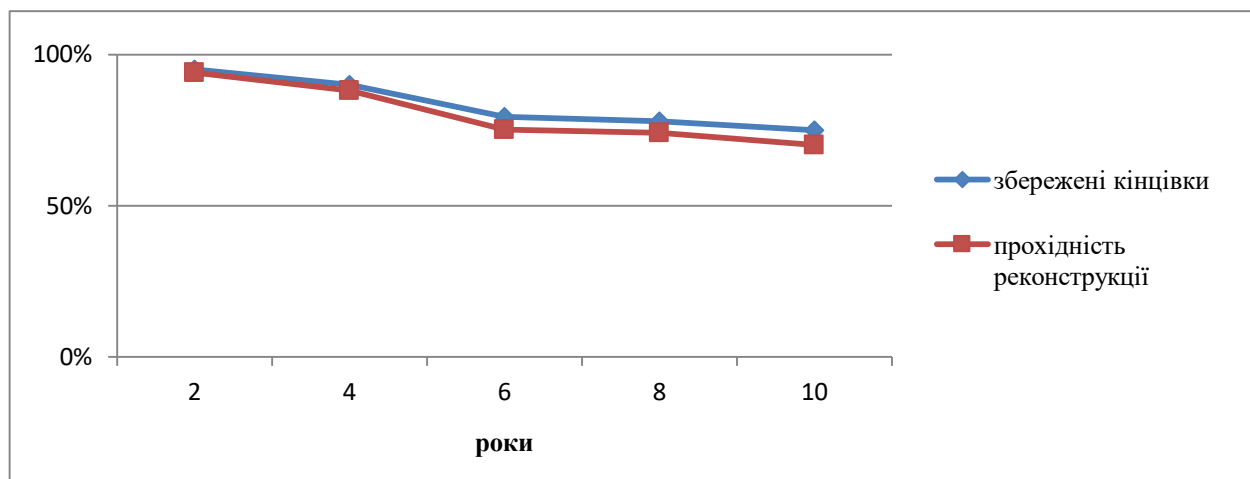


Рис. 8.4 Порівняння збереження кінцівки та прохідності у пацієнтів з профундопластикою з автовенною латкою

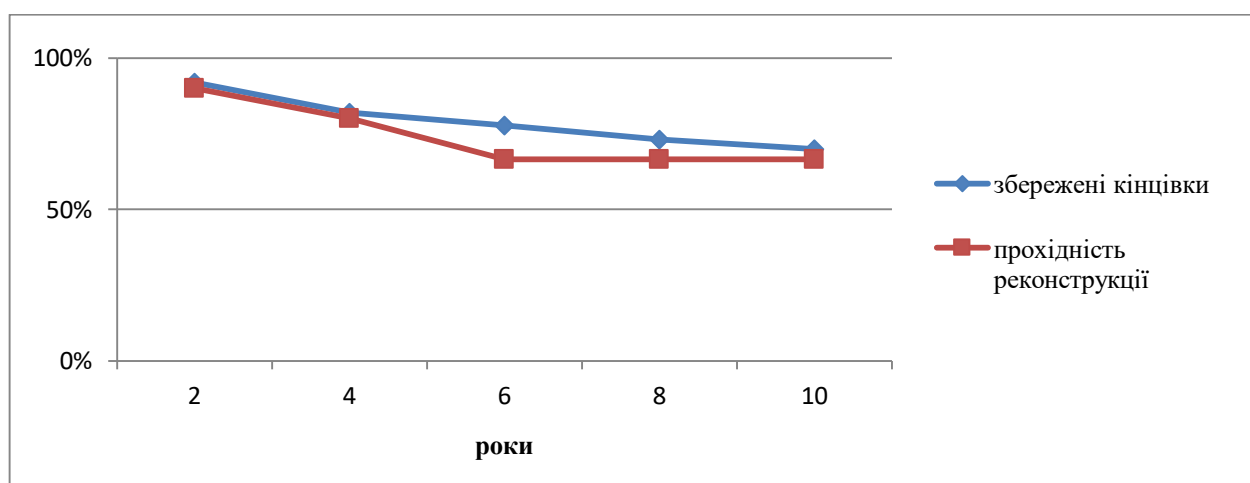


Рис. 8.5 Порівняння збереження кінцівки та прохідності у пацієнтів з профундопластикою з синтетичним пластичним матеріалом

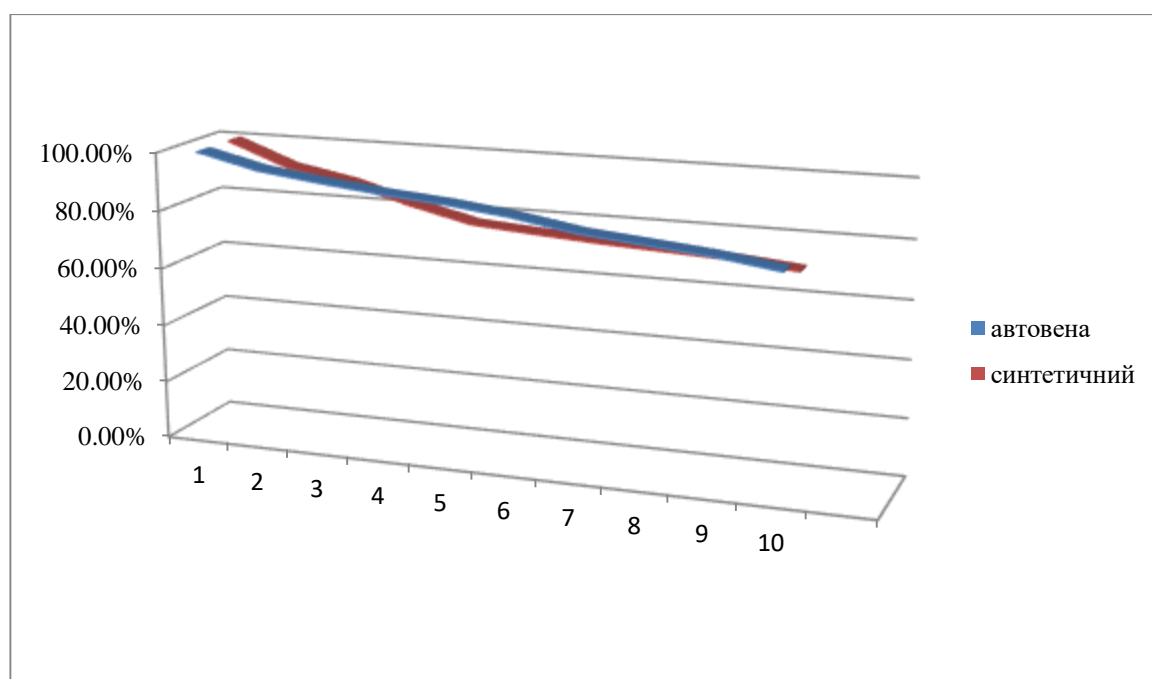


Рис. 8.6 Порівняння збереження кінцівки у пацієнтів з профундопластикою з автовенозного матеріалу та синтетичного матеріалу

У хворих з профундопластикою з автоматеріала збереження нижньої кінцівки через 5 років була вищою (79,3%) в порівнянні з профундопластикою з синтетичних матеріалів (77,8; $p < 0,05$).

Таким чином, аналізуючи віддалені результати хірургічного лікування, можна відзначити, що при виборі матеріалу і тактики профундопластики у пацієнтів з хронічною ішемією нижніх кінцівок та скомпроментованим дистальним руслом протяжна профундопластика з автоматеріала є пріоритетною.

8.4. Аналіз результатів профундопластики в залежності від значення ГСПІ

Вибір методу хірургічного лікування хворих з ОАСНК є одним з найскладніших в судинній хірургії. Для відновлення функціональної здатності кінцівки застосовують консервативні методи лікування, які спрямовані на поліпшення колатерального кровотоку і мікроциркуляції. З іншого боку відомо, що при III-IV ступенях ішемії кінцівки медикаментозна терапія виявляється

неефективною. Це обумовлено «багаторівневим» атеросклеротичним ураженням (стегново-підколінного, підколінно-гомількового сегментів), ураженням основних шляхів колатерального кровообігу (глибока артерія стегна, гілки, які огинають коліно) і значним порушенням процесів мікроциркуляції при наростанні ступеня ішемії кінцівок. Крім сегментів ішемії у пацієнтів з хронічною ішемією нижніх кінцівок, як правило, спостерігаються прояви системного атеросклеротичного ураження артеріального русла різного ступеня вираженості (ураження коронарних артерій, судин головного мозку, нирок і т.д.), а також супутні захворювання (цукровий діабет і т.д.), які різко знижують резервні можливості організму. Це в значній мірі підвищує ризик прямих методів реваскуляризації, в зв'язку з чим непрямі способи реваскуляризації розглядаються, як альтернатива стегново-підколінно-гомільковим шунтуючим операціям з-поміж пацієнтів з високим ризиком проведення подібного втручання [120, 348].

Для визначення функціональної можливості реваскуляризації глибокої стегнової артерії визначали глибокостегново-підколінний індекс. Отримані нами дані за тривалістю збереження кінцівки після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок підлягають статистичній обробці методами аналізу виживаності. Для побудови кривих виживання при виконанні різних видів операцій використовували метод Каплана-Мейера, для вивчення впливу ГСПІ на збереження кінцівки застосовували регресію Кокса [126]. Статистичну значимість впливу різних коваріат на функцію виживання здійснювали шляхом порівняння регресійних моделей Кокса за критерієм співвідношення правдоподібностей (Likelihood Ratio Test, LRT). Моделювання проводили в середовищі для статистичних обчислень R 3.4.1. з додатковим функціональним пакетом для побудови і аналізу статистичних моделей rms 5.1-1 [28,228,345].

Для вивчення кореляції тривалості збереження кінцівки з ГСПІ здійснювали побудову моделі Кокса (8.1), яка виражає функцію ризику наступним чином:

$$h(t) = h_0(t) \times \exp(\beta x), \quad (8.1)$$

де $h_0(t)$ - функція базового ризику, $h(t)$ - функція ризику, x - значення коваріати, β - регресійний коефіцієнт, експонента якого є співвідношенням ризиків при зміні значення коваріати на одиницю. Модель Кокса є моделлю пропорційних ризиків: не накладаючи жодних обмежень на вид функції базового ризику, модель прогнозує, що співвідношення ризиків внаслідок відмінності в значенні коваріати не залежить від часу (коефіцієнт β не залежить від часу t).

Використовуючи зібрані клінічні дані, в моделі $h(t) = h_0(t) \times \exp(\beta [\text{ГСП}])$ значення коефіцієнта β обчислено на рівні $15,81 \pm 1,69$. Отримана модель свідчить про тісний позитивного зв'язку між рівнем ГСП і тривалістю збереження кінцівки: коефіцієнт конкордації моделі становить 0,839, статистична значимість моделі за критерієм співвідношення правдоподібності $p < 2,2 \times 10^{-16}$ (найменше позитивне число, доступне для програми R) [126].

Оскільки значення ГСП знаходилися в інтервалі 0,3-0,57, відмінність між значеннями коваріати на одиницю не має реального змісту. Разом з тим, необхідно обчислити співвідношення загроз (ризиків) при розходженні значень коваріати (ГСП) на 0,1 (8.2):

$$\frac{h^*(t)}{h(t)} = \exp(\beta \times 0,1) = \exp(1,581) = 4,86 \quad (8.2)$$

Нами встановлено, що при зростанні ГСП з 0,3 до 0,4 загроза втрати кінцівки підвищується в 4,86 рази. Отримана модель дає можливість розрахувати ймовірності збереження нижньої кінцівки на протязі одного, трьох і п'яти років після операції при різних значеннях ГСП (табл. 8.4).

Таблиця 8.4

Ймовірність збереження кінцівки після операції при різних значеннях ГСПІ

Термін спостереження		Значення рівня ГСПІ					
		0,3	0,35	0,4	0,45	0,5	0,55
Часова експозиція збереження кінцівки	1 рік	96,7%	92,8%	84,9%	69,7%	45,2%	7,3%
	3 роки	91,6%	82,5%	65,4%	39,2%	12,7%	1,1%
	5 років	87,3%	74,2%	51,8%	23,4%	4,1%	0,1%

Для візуалізації результатів зв'язку між функцією виживання (ймовірністю збереження кінцівки) і співвідношення загроз, наводимо криві ймовірності збереження кінцівки за моделлю Кокса при фіксованих значеннях ГСПІ = {0,3; 0,4; 0,5} (рис. 8.7).

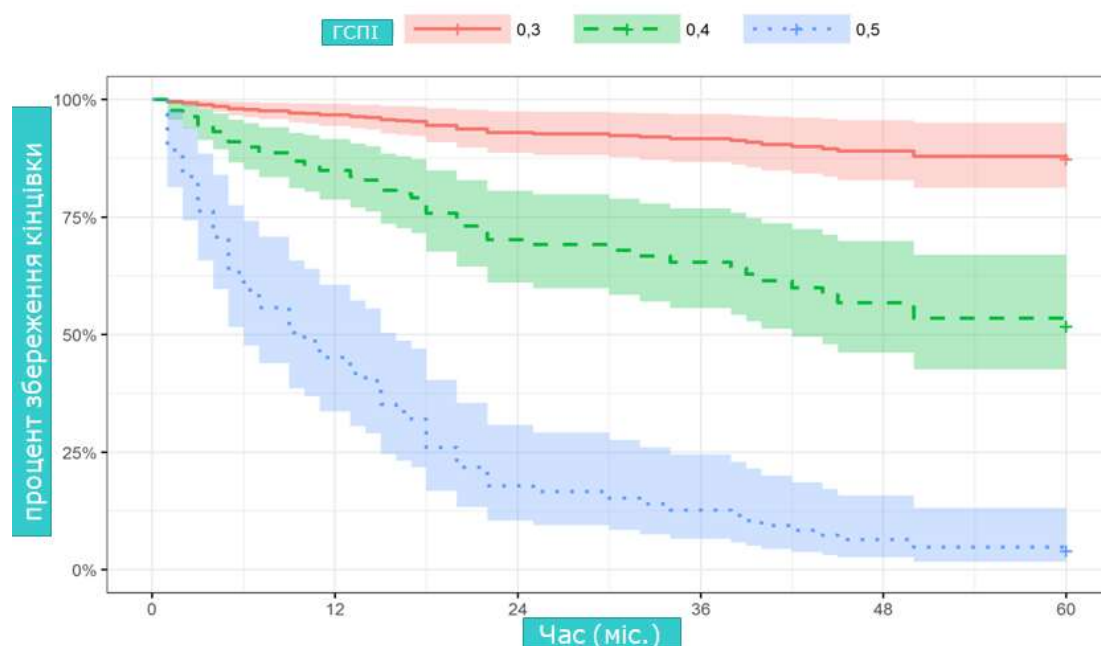


Рис. 8.7. Відсоток збереження кінцівки при різних значеннях ГСПІ (регресійна модель Кокса)

Для визначення переваги значення показника ГСПІ над фактором виду операції для післяопераційного прогнозу тривалості збереження кінцівки, проведено порівняння регресійних моделей Кокса, що містять зазначені

коваріати. Використання критерію співвідношення правдоподібності призводить до значення статистики $\chi^2 = 77,0$ із $p < 2,2 \times 10^{-16}$. Показник ГСПІ має значні переваги перед простим використанням виду операції. Для порівняння точності моделей наводимо наступне: коефіцієнт детермінації моделі Кокса з фактором виду хвороби становить $R^2 = 0,1$, тоді як у разі моделі Кокса з фактором ГСПІ $R^2 = 0,56$. Таким чином, відмінності в ГСПІ здатні пояснити більше половини дисперсії в тривалості збереження кінцівки, тоді як облік різних видів операції може пояснити лише 10% дисперсії. Можна сказати, що точність при використанні ГСПІ більш ніж в 5 разів вище, ніж при використанні фактора виду операції. Для відбору пацієнтів для непрямих методів реваскуляризації необхідно керуватися значенням ГСПІ, що характеризує ступінь розвитку колатеральної системи глибокої артерії стегна. В результаті проведеного дослідження виявлено, що при значеннях індексу $\leq 0,36$ і менше 5-річне збереження кінцівки при профундопластиці в поєднанні з РОТ досягає 62%, а при значенні індексу $\leq 0,35$ – 74,2% збереження кінцівки [29, 236].

ГСПІ є точним і надійним предиктором тривалості збереження кінцівки після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок при оклюзійно-стенотичних уражень стегново-підколінно-гомількового сегмента. При значенні ГСПІ $< 0,36$ ймовірність збереження оперованої кінцівки протягом 5 років спостерігається в 62% випадків.

8.5. Результати застосування поперекової симпатектомії та поєднання профундопластики з реваскуляризуючою остеотрепанацією великогомілкової кістки

За даними аналізу віддалених результатів по Каплан-Мейєру при виконанні ізольованої РОТ ($n=24$) за 1 рік після операції виконано ампутацію нижньої кінцівки у 4 випадках. Протягом наступного року виконано 2 ампутації. Зберегти кінцівку протягом 5 років вдалося у 33,8% хворих.

У групі хворих, яким виконано комбіноване хірургічне втручання РОТ у поєднанні з профундопластиком (n=67), за перший рік виконано 6 ампутацій нижньої кінцівки. За другий рік після оперативного втручання ампутацію виконано у 2 хворих. Протягом 5 років кінцівку збережено у 78,1% випадків.

При виконанні симпатектомії (n=19) хворих досліджуваної групи за перший рік після операції ампутація була здійснена у 3 хворих. Протягом другого року один хворий втратив кінцівку. Кінцівку збережено у 10,5% випадків без ЦД та 0 випадків з ЦД протягом 5 років (рис. 8.8).

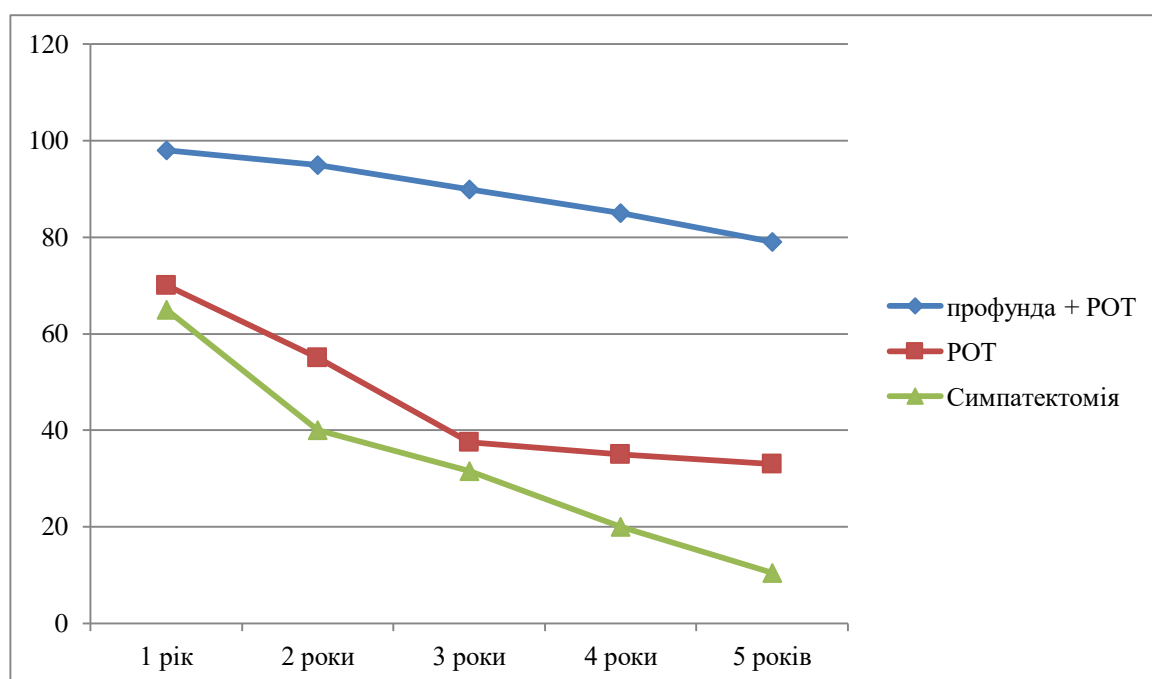


Рис. 8.8 Часова експозиція збереження кінцівки у пацієнтів II та III групи після виконання непрямих методів ревазуляризації

У хворих II та III груп зберегти кінцівку протягом трьох років при виконанні ізолюваної РОТ вдалося у 37,5 % випадків, у восьми хворих виконана ампутація (14,3%). При виконанні операції РОТ у поєднанні з профундопластиком у хворих II групи протягом трьох років кінцівку збережено у 60 (89,5%) хворих, ампутація виконана у семи хворих (10,6%). При виконанні симпатектомії у хворих III групи зберегти оперовану кінцівку протягом трьох років вдалося у 31,6% хворих, у п'яти виконано ампутацію (26,3%).

Привертає увагу високий відсоток стабільності результатів лікування при виконанні профундопластики у поєднанні з РОТ в II групі хворих, що складає 79,1 % протягом 5 років спостереження. Значно нижчі показники результатів при застосуванні РОТ та симпатектомії – відповідно (32,1% та 10,5%).

Цікавий факт, що серед усіх хворих у жодному випадку у нас не було технічних можливостей виконати пряму реваскуляризацію. Операція РОТ у «чистому» вигляді виконувалась при критичній ішемії, на фоні оклюзії поверхневої артерії стегна, підколінної артерії, артерій гомілки та стопи.

Операції симпатектомії давали ефект протягом трьох років у межах 30%, тоді як РОТ у поєднанні з профундопластикою дали у два рази (>62%) більший ефект по збереженню кінцівки.

У зв'язку із збільшенням числа хворих із генералізованим атеросклеротичним ураженням декількох артеріальних басейнів на фоні ЦД, у яких реконструктивна операція на артеріях нижніх кінцівок неможлива або є ризикованою для пацієнта, а також високою кількістю останніх із багаторівневими ураженнями і/або дистальними ураженнями нижніх кінцівок артеріальна реконструкція можлива не у всіх випадках.

Отже, серед проведених непрямих методів реваскуляризації при ХІНК на фоні атеросклерозу та цукрового діабету переважали позитивні результати по збереженню кінцівки і складали 62% і більше - при профундопластиці та РОТ. Застосування РОТ при КІНК сприяє усуненню больового синдрому та збереженні кінцівки на протязі п'яти років у хворих з ЦД – у 28,6% та без ЦД – у 32,1% хворих.

Наводимо дані віддалених результатів непрямих методів реваскуляризації на табл. 8.5 та рис. 8.9.

Таблиця 8.5

Віддалені результати непрямих методів реваскуляризації

Вид втручання	Результат лікування			Всього
	Добрий	Задовільний	Незадовільний	
Профундопластика +РОТ	25(37,3%)	28(41,8%)	14(20,9%)	67
Ізольована профундопластика	18(28,6%)	30(47,6%)	15(23,8%)	63
РОТ	6(10,7%)	12(21,4%)	38(67,9)	56
Поперекова симпатектомія	1(5,25%)	1(5,25%)	17(89,5%)	19
Всього:	50(24,4%)	71(34,6%)	84(41,0%)	205

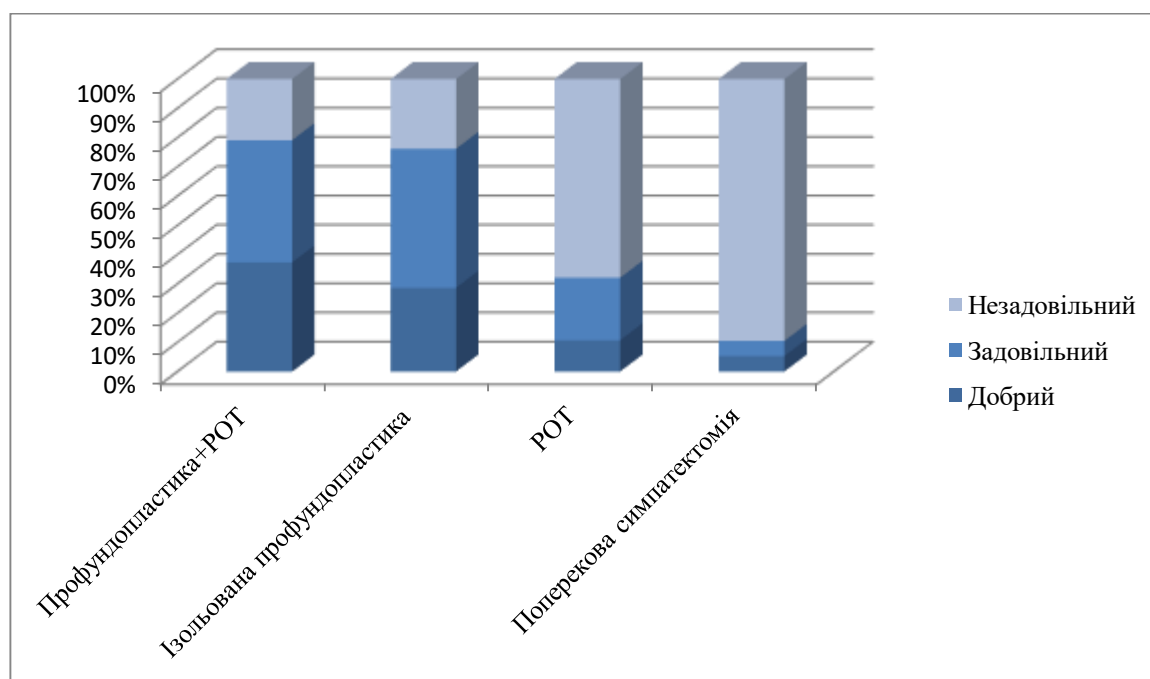


Рис. 8.9 Віддалені результати непрямих методів реваскуляризації у пацієнтів II та III груп

Згідно наведених даних після непрямих реваскуляризацій в групах хворих удалося отримати позитивні результати. «Добрі» результати спостерігали у 50 (24,4%) хворих, «задовільні» - у 71 (34,6%) пацієнта, що складало 59,0 % позитивних результатів. В структурі незадовільних результатів 84 (41,0%) переважали наслідки проведених поперекових симпатектомій та складали 17

(89,5%) пацієнтів, що можна аргументувати малою кількістю оперативних втручань та статистичною неспроможністю здійснення статистичного аналізу.

Найближчі результати профундопластики у пацієнтів з ХІНК оцінювалися протягом 1 місяця після операції на підставі зміни клінічної симптоматики, виявленої до операції при обстеженні, а також наявності або відсутності різних післяопераційних ускладнень. Так в госпітальному періоді успіх реваскуляризації, про що свідчить прохідність зони реконструкції, склав 100%. Летальних випадків, ампутацій у всіх групах не було.

Профундопластика у стегново-підколінному сегменті має перевагу над ендартеректомією та СПШ завдяки меншому ризику повторної операції 25,3% [16,9; 35,2] та більшому часовому проміжку до повторної операції у разі необхідності її проведення. При часовій експозиції у 120 місяців після оперативного втручання найбільший ризик повторних операцій при СПШ нижче коліна є 45,7% [35,4; 56,3] з достовірністю $P=0,0036$ та найбільш благоприємний при здійсненні профундопластики, що підкреслює доцільність даного методу втручання у широкого загалу ($P=0,017$).

В найближчому післяопераційному періоді до 6 місяців спостереження прохідність зони реконструкції ГАС зберігалася у 127 (97,7%) з 130 пацієнтів. Профундопластика була пов'язана з найменшою часткою повторних операцій (32 пацієнти, 24,6%). Порівняно з профундопластикою, відношення шансів повторних операцій після шунтування становить $OR=1,72$ [1,01;2,92] у випадку тромбендартеректомії та $OR=2,04$ [1,22;3,39] у випадку шунтуючих операцій. Ця відмінність є статистично значимою з $\chi^2=7,67$, $p=0,022$. Крім того, у випадку проведення повторної операції, тривалість часу до її проведення залежала від виду операції ($\chi^2=7,96$, $p=0,019$, критерій співвідношення правдоподібностей для регресії Кокса). Найдовший інтервал спостерігали після профундопластики (референтний рівень), менший інтервал часу до повторної операції проходив у випадку тромбендартеректомії ($HR=1,55$ [0,99;2,44]), а найменший – у випадку шунтуючих операцій з $HR=1,79$ [1,16;2,76].

ІКПТ в середньому збільшився на 0,26 і складав $0,63 \pm 0,16$, виживання у цих групах пацієнтів склало 130 (100%). Тромбоз зони реконструкції виявлено у одного пацієнта з протяжною профундопластикою. Примітно, що у цього пацієнта супутньою патологією був ЦД 2-го типу. Оклюзована ПА і ПВГА, стеноз ЗВГА 50%. Також у 2 пацієнтів з ізольованою протяжною профундопластикою - синтетичною латкою, що ми пов'язуємо з неадекватним прийомом антикоагулянтної терапії (відсутність щоденного прийому ацетилсаліцилової кислоти та клопідогрелю).

В нашій оперативній активності превалювала операція ізольована профундопластика з автовенозною латкою у 62 пацієнтів (29,5%). Поодинокими були операції відкритої ендартеректомії ГАС з алолаткою та комбіноване стегово-глибокостегове протезування (протез+вена) по одному пацієнту (0,5%). В І групі пацієнтів реваскуляризацію ГАС виконали у 80 пацієнтів (38,1 %), з них біфуркаційне аорто-стегове алошунтування з реваскуляризацією ГАС у 36 пацієнтів (17,1 %). ІКПТ через 5 років вищий у пацієнтів з протяжною профундопластикою ($0,65 \pm 0,07$) в порівнянні з ізольованою профундопластикою ($0,58 \pm 0,09$; $p < 0,05$). Даний феномен ми пов'язуємо з більш об'ємним кровотоком, який здійснюється за рахунок еластичних можливостей пластичного матеріалу для протяжної профундопластики у порівнянні з ригідною атеросклеротично зміненою стінкою і потенційною здатністю за рахунок вище описаних механізмів розвитку мережі ефективної колатеральної системи.

При порівнянні прохідності зони реконструкції через 5 років достовірних відмінностей не було у пацієнтів з ізольованою профундопластикою 79,2% і при протяжній профундопластиці 80,6%, $p > 0,05$. При порівнянні груп пацієнтів з ізольованою профундопластикою зі збереженням кінцівки склав 82,6% і у пацієнтів з протяжною профундопластикою 85,7%, $p > 0,05$, що не показало достовірної різниці.

У пацієнтів з профундопластикою з автоматеріала через 5 років ІКПТ в середньому склав $0,63 \pm 0,16$. Прохідність зони реконструкції ГАС склала 80,6%, збереження кінцівки через 5 років 85,7%. У пацієнтів з профундопластикою з

синтетичного матеріалу через 5 років середній ІКПТ склав $0,61 \pm 0,12$. Прохідність зони реконструкції ГАС складала 74,8%, збереження кінцівки через 5 років 75,4%. Протягом 5 років показник ІКПТ в групі хворих з пластикою ГАС з автоматеріала і синтетичної латки не показала статистичної різниці і складала $0,63 \pm 0,16$ і $0,61 \pm 0,12$; $p > 0,05$.

Прохідність зони реконструкції через 5 років була вищою у пацієнтів з пластикою глибокої артерії стегна з автоматеріала (80,6%), в порівнянні з профундопластиком з синтетичних матеріалів (74,8, $p < 0,05$).

У хворих з профундопластиком з автоматеріала збереження нижньої кінцівки через 5 років була вищою (85,7%) в порівнянні з профундопластиком з синтетичних матеріалів (75,4; $p < 0,05$).

Для визначення переваги значення показника ГСПІ над фактором виду операції для післяопераційного прогнозу тривалості збереження кінцівки, проведено порівняння регресійних моделей Кокса, що містять зазначені коваріати. Використання критерію співвідношення правдоподібності призводить до значення статистики $\chi^2 = 77,0$ із $p < 2,2 \times 10^{-16}$. Показник ГСПІ має значні переваги перед простим використанням виду операції. Для порівняння точності моделей наводимо наступне: коефіцієнт детермінації моделі Кокса з фактором виду хвороби становить $R^2 = 0,1$, тоді як у разі моделі Кокса з фактором ГСПІ $R^2 = 0,56$. Таким чином, відмінності в ГСПІ здатні пояснити більше половини дисперсії в тривалості збереження кінцівки, тоді як облік різних видів операції може пояснити лише 10% дисперсії. Можна сказати, що точність при використанні ГСПІ більш ніж в 5 разів вище, ніж при використанні фактора виду операції. Для відбору пацієнтів для непрямих методів реваскуляризації необхідно керуватися значенням ГСПІ, що характеризує ступінь розвитку колатеральної системи ГАС. За даними результатів проведеного дослідження виявлено, що при значеннях індексу $\leq 0,36$ і менше, 5-річне збереження кінцівки при профундопластиці в поєднанні з РОТ досягає 62%, а при значенні індексу $\leq 0,35$ - 74,2% збереження кінцівки.

ГСПШ є точним і надійним предиктором тривалості збереження кінцівки після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок при оклюзійно-стенотичних уражень стегново-підколінно-гомількового сегмента. При значенні ГСПШ <0.36 ймовірність збереження оперованої кінцівки протягом 5 років спостерігається в 62% випадків.

За даними аналізу віддалених результатів по Каплан-Мейєру при виконанні ізольованої РОТ ($n=24$) за 1 рік після операції виконано ампутацію нижньої кінцівки у 4 випадках. Протягом наступного року виконано 2 ампутації. Зберегти кінцівку протягом 5 років вдалося у 33,8% хворих. У групі хворих, яким виконано комбіноване хірургічне втручання РОТ у поєднанні з профундопластиком ($n=67$), за перший рік виконано 6 ампутацій нижньої кінцівки. За другий рік після оперативного втручання ампутацію виконано у 2 хворих. Протягом 5 років кінцівку збережено у 78,1% випадків.

На основі представлених матеріалів VIII розділу можна зробити наступні висновки:

1. Профундопластика при атеросклеротичному ураженні стегново-підколінного сегменту має перевагу над ендартеректомією та стегново-підколінним шунтуванням завдяки меншому ризику повторної операції 25,3% та більшому часовому проміжку до повторної операції у разі необхідності її проведення.

2. При дифузному ураженні стегново-підколінного сегмента, без збереження прохідності артерій гомілки виконується радіоізотопна навантажувальна артеріографія: при накопиченні радіофармпрепарату $>20\%$ - непряма реваскуляризація, при накопиченні $<20\%$ - ампутація нижньої кінцівки.

3. В результаті проведеного дослідження встановлено, що при значеннях ГСПШ - 0,35 збереження кінцівки впродовж п'яти років при здійсненні непрямих методів реваскуляризації досягає 74,2 %, а при значенні індексу 0,45 – тільки 23,4 %. Запропонована математична модель використання доопераційного визначення ГСПШ дає можливість прогнозування результату хірургічного втручання.

4. При непрямих методах реваскуляризації: 5 річне збереження кінцівки при ізольованій профундопластиці становило – 76,2 %, при комбінації профундопластики та реваскуляризуючої остеотрепанції – 79,1%. При самотійній симпатектомії без цукрового діабету – 10,5%, при самотійній реваскуляризуючій остеотрепанції з цукровим діабетом – 28,6% та без цукрового діабету – 32,1%.

Основні наукові результати розділу представлені в наступних публікаціях.

1. **Горленко ФВ.** Результати профундопластики залежно від величини глибокостегново-підколінного індексу. Наук. вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2019;(1):16-9.

2. **Horlenko FV.** The influence of Profunda Popliteal Collateral Index on the results of profundoplasty. Проблеми клін. педіатрії. 2018;(2-3):87-90.

3. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Пекарь МІ, **Горленко ФВ**, Машура ВВ, Лангазо ОВ. Віддалені результати поєднаної прямої та непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок. Клін. флебологія. 2017;10(1):197-8.

4. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Лангазо ОВ, Носенко ОА, Машура ВВ. Результати непрямих способів реваскуляризації нижніх кінцівок при хронічній критичній артеріальній ішемії. Харк. хірург. школа. 2015;(2):79-82.

5. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Девіняк ОТ, Лангазо ОВ, **Горленко ФВ**, Добош ВМ, винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Спосіб визначення ймовірної тривалості збереження кінцівки у хворих після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок. Патент України № 132937. 2019 Берез 25.

6. **Горленко ФВ.** Вплив глибокостегново-підколінного індексу на результати профундопластики. Клін. хірургія. 2018;(6.2):134-135.

7. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, **Горленко ФВ**, Лангазо АВ, Девіняк ОТ. Отдаленные результаты непрямой реваскуляризации нижних конечностей при ишемическом поражении бедренно-подколенно-берцового сегмента. Хирургия. Восточ. Европа. 2017;(4):481-7.

РОЗДІЛ 9

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Хронічні облітеруючі захворювання артерій нижніх кінцівок є однією з актуальних проблем сучасної медицини, займаючи одне з провідних місць у структурі захворюваності, стійкої непрацездатності і летальності. Загальна поширеність захворювання в країнах Європи і Північної Америки варіює у межах 3-10 % серед людей старше 55 років і збільшується до 15-20 % в осіб старше 70 років, що свідчить про значний економічний та медико-соціальний тягар захворювання [7, 63, 118, 373].

Смертність від атеросклерозу судин нижніх кінцівок посідає третє місце у структурі смертності від серцево-судинних захворювань, поступаючись ішемічній хворобі серця та інсульту [90, 91, 158, 159, 369]. При цьому, 12-86,4% хворих мають багатосудинні ураження [169, 319]. У 60-80% пацієнтів з множинними і дистальними формами розвивається тяжка ішемія, що в 10-20% випадків призводить до ампутацій кінцівки [24, 19, 186, 188]. Єдиної тактики для лікування хворих з цією патологією досі не визначено, кожен з підходів має певні недоліки і обмеження. Хоч загальновизнаним рахується, що найбільш ефективним способом відновлення кровоплину є пряма реваскуляризація, окремі хірургічні центри надають перевагу ендоваскулярним технологіям.

Незважаючи на успіхи ендоваскулярних технологій, при тяжкому ураженні дистального артеріального русла (тип C і D по TASC) в трьохрічний період спостереження у більшості пацієнтів відмічається реоклюзії зони ангіопластики, тобто реконструктивна операція на судинах до цих пір залишається затребуваним методом лікування інфраінгвінальних оклюзій. Результати оперативного лікування залежать також від швидкості прогресування атеросклерозу, пов'язаного з порушенням ліпідного обміну, стану ендотеліальної функції, порушень гомеостазу і його корекції, технічно вірно вибраного способу геометрії дистального анастомозу, швидкістю та розростанням неоінтими, можливостей

колатерального кровообігу, що потребує свого подальшого вивчення [5, 18, 20, 21, 58].

При наявності протипоказань до реконструктивної операції єдиною можливістю залишається непряма реваскуляризація або ампутація. Методи непрямой реваскуляризації відомі вже достатньо давно, їх різновиди та різний ступінь технічної складності і травматичності широко обговорюється у літературі. До них належать поперекова симпатектомія, реваскуляризаційна остеотрепанация, профундопластика, створення автогемоекстравазатів, пересадка великого чепця та інші. Але покази та протипокази до операції непрямой реваскуляризації продовжують залишатись дискутабельними, а відомості про комбінацію цих методів практично відсутні [3, 12].

При неможливості використання магістральних судин для реконструкцій залишається спроба використання колатеральної судини, такої як ГАС, яка може взяти на себе функцію по кровопостачанню нижньої кінцівки. В той же час в світовій літературі дані про способи залучення ГАС до реваскуляризації майже недоступні. Поодинокі повідомлення стверджують про успішне використання глибокостегново-підколінного та гомілкового шунтування [9, 24, 96].

В той же час продовжують залишатись спірними питання показів до профундопластики, питання оцінки методів профундопластики та вибору показів до того чи іншого методу, а також використання пластичного матеріалу.

Все це диктує необхідність подальшої розробки та впровадження різнопланового хірургічного лікування хворих з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок.

Визначальними завданнями представленого дисертаційного дослідження є підвищення ефективності лікування хворих з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок шляхом використання прямих та непрямих способів реваскуляризації та їх поєднання з включенням у кровоплин глибокої артерії стегна при хронічній та хронічно-критичній ішемії нижніх кінцівок.

Для досягнення метипротягом 15 років (з 2004 до 2019 року) у відділенні судинної хірургії КНП «ЗОКЛ імені Андрія Новака» ЗОР, клінічної бази ДВНЗ

«Ужгородський національний університет», було первинно прооперовано 1098 хворих з приводу облітеруючого атеросклерозу судин нижніх кінцівок. У демографічній структурі пацієнтів значно переважали чоловіки (89,8%, $p < 0,00001$). Середній вік хворих становив $61,4 \pm 8,7$ років. При цьому середній вік жінок ($65,6 \pm 7,9$) майже на 5 років переважав середній вік чоловіків ($60,9 \pm 8,6$) на час операції ($t = 5,77$, $p < 0,00001$). Досліджуваний контингент пацієнтів з діагнозом облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок був розподілений на 3 групи згідно локалізації патологічного процесу

I група – пацієнти, з локалізацією процесу у аорто-стегновому сегменті операції прямої реваскуляризації: 263 пацієнти (24,0%).

II група – пацієнти, з локалізацією процесу у стегново-підколінному сегменті 748 пацієнтів (68,1%):

2.1. операції прямої реваскуляризації – у 586 (78,3%);

2.2. операції непрямой реваскуляризації – у 162 (21,7%);

III група – пацієнти, з локалізацією процесу у підколінно-гомільковому сегменті 87 пацієнтів (7,9%):

3.1. операції прямої реваскуляризації – у 44 (50,6%);

3.2. операції непрямой реваскуляризації – у 43 (49,4%).

Пацієнти з ураженням аорто-клубового сегменту мали дещо молодший вік, зокрема різниця між середнім віком груп з аорто-клубовою та стегново-підколінною локалізаціями атеросклерозу склала 3,3 роки, 95% ДІ = [1,9; 4,8], $p < 0,00001$ (критерій Тьюкі після дисперсійного аналізу). Ішемія нижніх кінцівок перед оперативним втручанням II ступеня була у 7,7% пацієнтів, IIIA ступеня – у 34,1 % пацієнтів, IIIB ступеня - 38,4% та IV ступеня – у 19,8% хворих. Найбільш багаточисленною групою дослідження були пацієнти з хронічною критичною ішемією з загрозою втрати кінцівки, що складала 58,2 % пацієнтів.

Відповідно до завдань на кожного хворого було заведено карту обстеження, в якій відмічалися наступні параметри: анкетні дані (прізвище, ім'я, по батькові, рік народження, ріст та маса тіла), скарги на момент огляду, анамнез захворювання, анамнез життя, дані медичної документації (медична карта

стаціонарного хворого (форма №003/0), звіт лікувально-профілактичного закладу (форма № 20), медична карта амбулаторного хворого (форма № 025/0).

Відбір досліджуваного контингенту хворих здійснювався згідно галузевих протоколів надання медичної допомоги державного експертного центру МОЗ України.

У 944 хворих (86%) спостерігалися супутні захворювання, з переважанням ІХС (71,9%) та гіпертонічної хвороби (67,9%).

За даними нашого дослідження провідними факторами ризику виникнення захворювань периферійних артерій були виявлені тютюнопаління у 901 (82,1%) пацієнта, артеріальна гіпертензія різного генезу (746 хворих (67,9%)) та зловживання алкогольними напоями (736 пацієнтів, 67,0%). Наявний цукровий діабет (32,0 %) є одним з визначальних факторів ризику розвитку атеросклерозу судин нижніх кінцівок нами проведено поглиблене вивчення мікроциркуляторних розладів судин нижніх кінцівок в залежності від ступеня ішемії кінцівки.

При зборі анамнезу з'ясовували наявність факторів ризику, проведених раніше діагностичних і лікувальних заходів, характер і локалізацію больового синдрому, фактори, що зменшують біль, дальність безбольової ходьби. Клінічне дослідження включало скарги хворого, зокрема, розрізняли біль в нижніх кінцівках ішемічного генезу (тобто «переміжну кульгавість»). Вивчення пульсації артерій нижніх кінцівок проводилася поетапно та симетрично: стегнові, підколінні артерії, артерії стопи. У переліку скарг переважав симптом «Інтенсивна переміжна кульгавість або біль в спокої» та складав 72,5%. Важливим фактором прояву ХІНК є візуальна ознака наявності некрозів різних розмірів. Тому був здійснений поділ хворих за локалізацією трофічних змін кінцівок. По локалізації ураження переважали некротичні прояви обмежені одним пальцем (79 пацієнтів, 36,4%), що в подальшому визначало прийняття рішення для хірургічного втручання та перспективи благоприємного результату.

Передопераційна діагностична програма включала: загальний аналіз крові та сечі; визначення рівня глікемії та глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) в крові; глікемічний профіль; аналіз сечі на цукор та ацетон. Визначення показників

загального аналізу крові здійснювали за допомогою автоматичного гематологічного аналізатора BC-2800 (Mindray, Китай) [85]. Показники біохімічного аналізу крові – білірубін загальний та його фракції, білок загальний та його фракції, активність сироваткових цитолітичних ферментів (аланінової (АЛАТ) та аспарагінової (АсАТ) амінотрансфераз), активність холестатичних ферментів (лужної фосфатази (ЛФ) та γ -глутамілтранспептидази – ГГТП), рівень сечовини, креатиніну, глюкози, Ca^{++} та тимолову пробу – визначали за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора та оригінальних реактивів ChemWell, Awareness Technology INC (США). Концентрацію фібриногену у крові пацієнтів визначали гравіметричним методом Р. А. Рутберга (1961 р.). Ліпідний спектр крові визначали за рівнем загального холестерину (ЗХ), рівнем холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), рівнем холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) та тригліцеридів (ТГ), використовуючи набори «Біо-Ла-Тест» («LACHEMA», Чехія) та за допомогою біохімічного аналізатора ChemWell, Awareness Technology INC (США) в біохімічній лабораторії Закарпатської обласної клінічної лікарні імені Андрія Новака. Дослідження рівня гомоцистеїну в плазмі крові пацієнтів здійснювалось за допомогою імуноферментного методу з використанням набору фірми „Axis-Shield (UK)”. Концентрацію фолієвої кислоти у сироватці хворих досліджували використовуючи імунохімічний метод з електрохемілюмінісцентною детекцією на коагулометрі ACL TOP 700, виробник Instrumentation Laboratory (USA). Для дослідження протеїна С застосовували тест-системи реактивів виробника «Roche Diagnostics» (Швейцарія), «Набір реагентів для скринінгової оцінки порушень в системі протеїна С (Протеїн С-скринінг тест) по ТУ 9398-276-05595541-2009».

Всім пацієнтам виконано забір венозної крові з подальшим визначенням кількості ДЕЦ (з урахуванням морфометричної характеристики), які визначають ступінь ендотеліальної дисфункції в перерахунку на 1 літр плазми, методом Hladovec J [45]. Ушкодження ендотелію оцінювалося за наявності десквамованих ДЕЦ в плазмі крові пацієнтів при значенні показника, який перевищує $2,77 \times 10^5$ в 1 літрі плазми. Спосіб має високу чутливість і дозволяє діагностувати приховану

ендотеліальну дисфункцію (патент RU (11)2234094(13)C2). Для роботи використовувався мікроскоп MicrosMCX-100 Daffodil [49, 75, 135].

Матеріали виконаної дисертаційної роботи було розглянуто на засіданні комісії з біоетики. Було відмічено дотримання правил безпеки здоров'я досліджуваного контингента та збереженні права пацієнта. За час проведення науково-клінічних досліджень порушень морально-етичних норм по відношенню до пацієнтів не було виявлено. Клінічні лабораторії, в яких проводилися дослідження, були сертифіковані.

Для верифікації діагнозу визначали індекс кісточно-плечового тиску (ІКПТ), ІКПТ з фізичним навантаженням (третміл-тест), вимірювання сегментарного тиску в кінцівках, ультразвукове дуплексне сканування (УЗДС) і/або ультразвукова доплерографія (УЗДГ), ультразвукове дослідження магістральних артерій з контрастуванням. При необхідності більш детальної діагностики характеру та рівня ураження використовуються додаткові інструментальні методи дослідження. Серед додаткових інструментальних методів досліджень застосовуються інвазивна рентгенконтрастна ангіографія (РКА) і цифрова субтракційна ангіографія (ЦСА), мультиспіральна комп'ютерна томографія-ангіографія (МСКТ-ангіографія) та радіонуклідні методики (сцинтиграфія) [85,95].

Морфологічна структура захворювання і кращий доступ до потрібної артерії повинні бути визначені за допомогою інтегрованої системи стадіювання у всіх пацієнтів. Пацієнтам здійснювали реконструкційно-відновні втручання при збереженні прохідності мінімально однієї з гомілкових артерій, методи непрямой реваскуляризації застосовувалися при оклюзійно-стенотичних ураженнях всіх артерій гомілки [100].

Ґрунтуючись на даних рентгенконтрастної ангіографії, МСКТ-ангіографії, радіонуклідної ангіографії та інтраопераційних знахідок, нами запропонована наступна схема вибору способу хірургічного лікування хворих із оклюзійно-стенотичним ураженням аорто-клубового та стегново-підколінно-гомілкового

сегментів, залежно від ураження та функціональних можливостей шляхів припливу та відпливу крові [115]:

I. При збереженні шляхів припливу:

1. При критичному стенозі ЗАС або ПА – пряма реконструкція, ендартеректомія.

2. При оклюзії проксимального притоку і прохідній ПА – пряма реконструкція.

1. При оклюзії проксимального притоку і стенозованій або оклюзованій ПА та прохідності артерій гомілки – пряма реконструкція.

2. При оклюзії проксимального притоку і стенозованій або оклюзованій ПА та ураженні артерій гомілки – профундопластика.

II. При порушенні шляхів припливу – реконструкція аорто-клубово-стегнового сегмента з реконструкцією ЗАС, при оклюзії ПАС – відновлення кровоплину через ГАС.

III. При ураженні шляхів відпливу:

1. При прохідній ПА:

- стеноз, оклюзія однієї артерії гомілки – пряма реконструкція.
- стеноз, оклюзія двох артерій гомілки з прохідними артеріями стопи – профундопластика + РОТ.

- стеноз, оклюзія двох артерій гомілки із ураженням артерій стопи – профундопластика.

- стеноз трьох артерій гомілки з прохідними артеріями стопи – пряма комбінована реконструкція.

- оклюзія трьох артерій гомілки з прохідними артеріями стопи – профундопластика + РОТ.

- оклюзія трьох артерій гомілки із ураженням артерій стопи (із гіперперфузією стопи) – РОТ.

- оклюзія трьох артерій гомілки із ураженням артерій стопи (без гіперперфузії стопи) – ампутація нижньої кінцівки.

2. При оклюзії ПА:

- стеноз, оклюзія однієї артерії гомілки – пряма дистальна комбінована реконструкція, глибокостегново-підколінне шунтування.
- стеноз, оклюзія двох артерій гомілки з прохідними артеріями стопи – пряма дистальна комбінована реконструкція.
- стеноз, оклюзія двох артерій гомілки із ураженням артерій стопи – профундопластика + POT.
- стеноз, оклюзія трьох артерій гомілки з прохідними артеріями стопи – профундопластика + POT.
- оклюзія трьох артерій гомілки із ураженням артерій стопи (із гіперперфузією стопи) – POT;
- оклюзія трьох артерій гомілки із ураженням артерій стопи (без гіперперфузії стопи) – ампутація нижньої кінцівки [115].

Нами встановлено, що найменш ефективним як при первинній, так і при повторній реконструкції виявляється операційне втручання у стегново-підколінно-гомілковому сегменті. При наведених випадках є необхідним застосування непрямих методів реваскуляризації та медикаментозної терапії для покращення ефективного кровоплину.

Було розпрацьовано алгоритм визначення хірургічної тактики, який включав ультразвукове дослідження на старті, при якому збільшення пікової систолічної швидкості > 200 см/с є показом до виконання МСКТ-ангіографії і/або рентгенконтрастної артеріографії (рис.9.1).

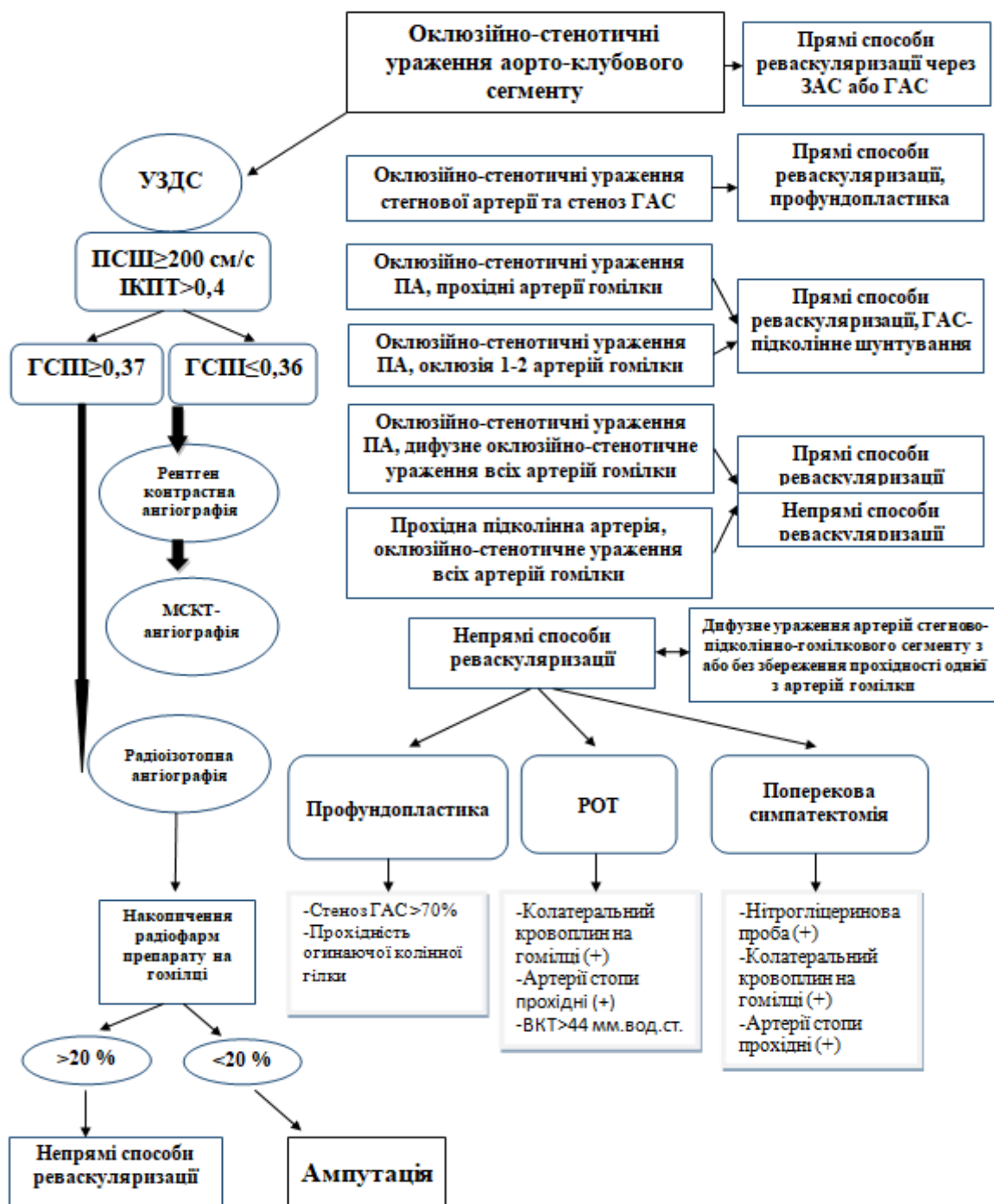


Рис. 9.1 Алгоритм вибору хірургічної тактики при хронічній та хронічно критичній ішемії нижніх кінцівок.

Якщо при ультразвуковому обстеженні ІКПТ < 0,4 та ГСПШ ≤ 0,36 хворому показано МСКТ-ангіографія або рентгеноконтрастна артеріографія для визначення подальшої тактики способу реконструкції. У випадку ГСПШ > 0,37 хворому показана радіоізотопна ангіографія з навантаженням.

При дифузному оклюзійно-стенотичному ураженні стегново-підколінного сегмента, без збереження прохідності артерій гомілки виконується радіоізотопна навантажувальна артеріографія, де накопичення радіо фармпрепарату $>20\%$ на гомілці є свідченням на користь непрямих методів реваскуляризації (РОТ, профундопластика), при накопиченні $<20\%$ - показана ампутація нижньої кінцівки. РОТ показана практично всім хворим при ВКТ >44 мм.вод.ст. Поперкова симпатектомія виконується при позитивній нітрогліцериновій пробі.

При оклюзійно-стенотичних ураженнях ПАС і прохідних артеріях гомілки, оклюзії 1-2 артерій гомілки показана пряма артеріальна реконструкція; пряма артеріальна реконструкція в комбінації з непрямыми та профундопластика.

Узагальнюючи отримані результати у хворих із хронічною ішемією нижніх кінцівок, ми визначали тактику хірургічного лікування, показання до того чи іншого методу покращення або відновлення магістрального кровоплину. При порушенні магістрального кровоплину та відсутності умов до реконструктивно-відновних операцій необхідно оцінювати шляхи колатерального кровоплину з метою широкого використання хірургічних методів непрямой реваскуляризації. Важливе значення слід надавати збереженню або відновленню кровоплину по ГАС. Таким чином, атеросклеротичні стенотично-оклюзійні ураження дистального артеріального русла нижніх кінцівок у стадії критичної ішемії можуть бути виліковані тільки хірургічним шляхом.

Дуже важливою ланкою міроприємств є адекватний діагностичний алгоритм з наступним визначенням форми, генезу та ступеню артеріальної ішемії для подальшого вибору ефективних методів лікування та прогнозування їх результатів. За даними нашого дослідження спостерігалось підвищення рівня гематокриту у 340 (31,0%) хворих, у 207 (18,9 %) пацієнтів відмічався лейкоцитоз (вище $10 \times 10^9/\text{л}$ із зсувом лейкоцитарної формули вліво), з переважанням їх у пацієнтів з критичною ішемією. У 894 (81,4 %) хворих були наявні порушення складових гемостазіограми, що є свідченням порушення гемоконцентрації крові, наявності реакції системного запалення, зсуву ланок гемостазу в бік гіперкоагуляції, що виражалось підвищенням рівнів CRP ($11,80 \pm 0,72$ мкмоль/л),

тромбоцитів до $2,62 \pm 0,53$ мкмоль/л, фібриногену до 76,09% та зниженням антитромбіну до 40-60%. Гіпергомоцистеїнемія плазми крові була виявлена у 92,5% хворих у легкій формі (10-30 ммоль/л). У 8,5 % пацієнтів спостерігалась помірна форма гіпергомоцистеїнемії (30-100 ммоль/л). Морфометричне дослідження презентувало наступне. Кількість десквамованих ендотеліоцитів у хворих до операції перевищувала референтні значення ($3,22 \pm 0,39 \times 10^5$), а при компресії збільшувалася у два рази. Зниження кількості десквамованих ендотеліоцитів з $6,12 \pm 0,21 \times 10^5$ до $3,9 \pm 0,08 \times 10^5$ в 1 мл плазми після прямої реваскуляризації свідчить про достовірне зменшення рівня ендотеліальної дисфункції. Визначений рівень ІКПТ прямо залежав від рівня та поширеності атеросклеротичного ураження кінцівок, ступеня ішемії та наявності діабетичної ангіопатії і варіював в межах $0,56 \pm 0,12$ до $0,24 \pm 0,02$.

Найнижчі значення усіх досліджуваних гемодинамічних показників кровотоку дистального русла (ПСШ, КДШ, ІП та ОШК) та ІКПТ встановлено у пацієнтів з ІІБ та ІV ступенем ішемії нижніх кінцівок. Показники реографічного індексу із нітрогліцерином знижувалися з прогресуванням ішемії у хворих з облітеруючими захворюваннями на фоні ЦД на 18,2% при ІІА та 17,8% при ІІБ стадії ішемії у порівнянні з попереднім ступенем. У хворих ІІІ групи показник РІ при ІІА ступені ішемії знижувався на 28,6% та при ІІБ на 16% у порівнянні з попереднім ступенем хронічної ішемії. Значення РСТ в атеросклеротично ураженій кінцівці (в горизонтальному положенні) вказують на достовірне ($p < 0,01\%$) зниження при всіх ступенях ішемії відповідно до норми, та до попереднього ступеня. З прогресуванням ішемії ОШК знижується на 50% нижче норми.

В ураженій кінцівці знижується лінійна швидкість спонтанного кровоплину, середні значення якої становлять 43,6% від норми при ІІБ – ІІА ступенях і 26% від норми при ІІБ ступені ішемії. При прогресуванні ішемії початкове підвищення постоклюзійного венозного тиску при ІІБ ступені достовірно ($p < 0,05\%$) знижується.

Венозний гіпертонус при ІІБ ступені ішемії має тенденцію до зниження поряд з прогресуванням ішемії, а венозний тиск утримується збільшенням об'єму крові у гомілці в ортостазі на 39% по відношенню до дослідження у горизонтальному положенні у пацієнтів при ІІА ступені, на 62% при ІІБ ступені та 71,4% при ІІІ ступені ішемії кінцівки.

Аналізуючи час надходження радіофармпрепарату в уражену кінцівку, яка відображає лінійну швидкість кровоплину, ми встановили, що відмінність між надходженням РФП у проксимальні та дистальні відділи гомілки у хворих ІІІ групи з ЦД становила при ІІБ ступені 1,8 с, а при ІІА та ІІБ – 2,7-7,7 с та у пацієнтів ІІІ групи без ЦД 0,5-1,8-2 с відповідно, що підтверджує більш виражене ураження дистального судинного русла у пацієнтів.

В ураженій кінцівці хворих при ІІБ ступені ішемії час напіввиведення радіонукліду із м'язової тканини скорочується до $18,5 \pm 1,8$ хв при нормі 11 ± 1 хв. На противагу, при більш важких ступенях ХІНК відбувається парадоксальне пришвидшення елімінації РФП до $15,5 \pm 1,2$ хв при ІІА ступені та $9,4 \pm 1,1$ хв при ІІБ ступені ішемії у хворих ІІІ групи з ЦД. Аналогічні зміни спостерігаються у хворих ІІІ групи без ЦД, показники яких становили $17,3 \pm 2,6$, $12,2 \pm 1,9$ та $8,6 \pm 0,8$ хв, відповідно ІІБ, ІІА та ІІБ ступенях хронічної ішемії нижніх кінцівок та $8,5 \pm 1,2$ та $8,0 \pm 1,1$ відповідно при ІІІ ступені ішемії кінцівки.

За даними вимірювання ВКТ у великогомілковій кістці отримано підвищення показника при ІІБ, ІІА та ІІБ ступенях ішемії у хворих на ЦД стосовно контрлатеральної кінцівки відповідно на 13,2%, 69,3% та 61,3%. У пацієнтів ІІІ групи без ЦД внутрішньокістковий тиск підвищений відносно норми та контрлатеральної кінцівки, але при критичній ішемії різко знижується на 32,2% нижче норми та на 11,7% нижче показника контрлатеральної кінцівки. При ІІІ ступені ішемії кінцівки, як при ЦД і без ЦД спостерігається різке зменшення ВКТ.

На підставі даних УЗДС в поєднанні з рентгенконтрастною ангіографією і інтраопераційною ревізією ми виділили наступні варіанти ураження ГАС в залежності від рівня стенозу. Проксимальна зона (І порція) - від гирла ГАС до початку а. *Circumflexa femoris lateralis* включно; середня зона (ІІ порція) -

починається нижче гирла а.Circumflexa femoris lateralis і простягається до 2-ї пронизної гілки включно; дистальна зона (III порція) - відрізок стовбура ГАС дистальніше 2-ї пронизної гілки. Як згадувалося вище, ураження ГАС мало місце у 258 випадках. Згідно з наведеною класифікацією варіанти ураження ГАС в процентному співвідношенні розподілилися наступним чином:

- 1) ураження I-ї порції ГАС – 67,8% (175 спостережень);
- 2) ураження II-ї порції ГАС – 17,4% (45 спостережень);
- 3) ураження III-ї порції ГАС – 5,0% (13 спостережень);
- 4) тотальне ураження ГАС – 9,8% (25 спостережень).

На підставі інструментальних даних і інтраопераційної ревізії було виділено два варіанти ангіоархітекτονіки системи ГАС у відповідності до основного стовбура артерії. Варіанти анатомічної будови ГАС представлені на рисунку 9.2.

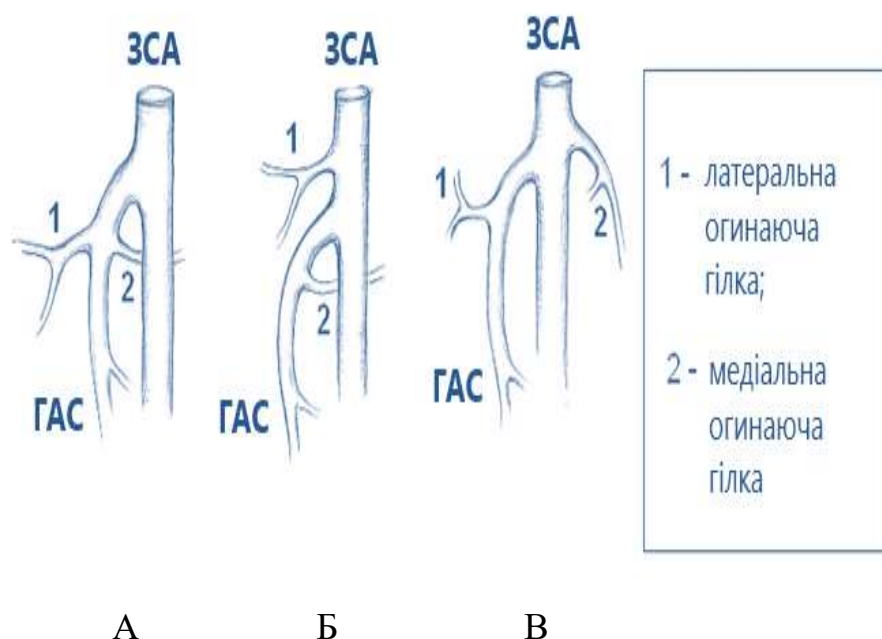


Рис. 9.2. Варіанти відходження гілок ГАС. А – чітко виражений стовбур ГАС, від якого відходить, як латерально, так і медіальна огинаяча гілка. Б – латеральна огинаяча гілка відходить окремо від ЗАС. В – медіальна гілка самостійно відходить від ЗАС.

Перший варіант (175 спостережень – 67,8%) – наявний єдиний чітко структурований стовбур ГАС. Розрізняли дві підгрупи, відмінні за розташуванням

гирла гілок ГАС: відходження всіх гілок ГАС від стовбура (149 випадків), або ж проксимальніше стовбура ГАС від ЗАС самостійно починається одна з огинаючих гілок, яка мала принаймі в 2 рази менший діаметр, ніж стовбур ГАС (26 випадків). При другому варіанті (45 спостережень – 17,4%) відсутність чіткої структурної відмінності між основним стовбуром ГАС і його гілками. Характерним для першої підгрупи другого варіанту була наявність двох стовбурів ГАС приблизно однакового діаметру, один з яких представлений, як розширена латеральна артерія, що огинає стегнову кістку. У спостереженнях другої підгрупи від ЗАС відходили самостійними стовбурними структурами три гілки, приблизно рівні за значеннями (8 випадків).

Ми проаналізували всі випадки першого варіанту за місцем розташування гирла відповідно до поверхні ЗАС за наявності структурованого стовбура ГАС та виділили наступні основні позиції: безпосередньо на зовнішній боковій стінці ЗАС (56 випадків – 21,7 %), на задньо-зовнішній стінці ЗАС (186 випадків – 72,1%) і чітко по задній поверхні ЗАС (16 спостережень – 6,2%).

Нами проведено поглиблене вивчення ангіоархітекτονіки ГАС на кадаверному матеріалі (20 трупів). Дослідження проведено відповідно до етичних принципів проведення науково-метричних досліджень за участю людини, визначених декларацією Гельсінської Всесвітньої асоціації (1964-2002 рр.) і комісією з етики Закарпатської обласної клінічної лікарні імені А.Новака (2008 р.).

На одній стороні нижньої кінцівки виділяли ГАС протягом 17 см, всі гілки глибокої артерії брали на трималки, фіксували їх кількість, діаметр на рівні основного стовбура і дистальніше 17 см, варіанти відходження а. *Circumflexa Femoris Medialis et Lateralis*, варіанти анатомічної будови ГАС і місця розташування гирла по відношенню до стегнової артерії. Після чого поверхневу стегнову артерію на рівні гирла перев'язували і виконували пункційну катетерну ангіографію ГАС на пересувному апараті PXP-40 HF (52-58 kV, 1.8-3.2 mas) при фокусній відстані 1 м. Для ангіографічної дослідження використовували 20 мл 76% розчину тріомбасту.

ГАС є великий стовбур (діаметром 5-7 мм), що відходить зазвичай від задньо-зовнішньої півкола ЗАС нижче пахової зв'язки на 3-6 см. Рідше ГАС відходить від задньої і задньо-внутрішньої поверхні ЗАС. Ще рідше стовбур ГАС відходить від ЗАС високо на рівні пахової зв'язки. ГАС розташовується спочатку в проміжку між *m.vastus medialis* і *m.adductor brevis*.

На підставі даних ревізії виділяли кілька варіантів формування і відходження стовбура ГАС, а також розташування його гирла по колу ЗАС. Було визначено три основні варіанти будови стовбура ГАС. Перший варіант зустрічається у 11 (55%) випадків, де в наявності був єдиний стовбур ГАС від якого чітко відходили а. *Circumflexa Femoris Medialis et Lateralis*. Однак в окремих випадках а. *Circumflexa Femoris Lateralis* відходила окремим стовбуром від ЗАС, а а. *Circumflexa Femoris Medialis* - від ГАС, подібне спостереження ми відзначили в двох випадках. В одному спостереженні а. *Circumflexa Femoris Lateralis* відходить від ГАС, а а. *Circumflexa Femoris Medialis* - від ЗАС.

При другому варіанті а. *Circumflexa Femoris Medialis et Lateralis* відходили окремо від ЗАС. При варіанті всі три гілки відходили від бічної поверхні ЗАС.

Ми спостерігали в трьох випадках (15,0%) гілки ідентичні за діаметром. Відмінною особливістю анатомічної будови ГАС для третього варіанту була відсутність чіткої диференціації між основним стовбуром ГАС і його гілками. При цьому характерним була наявність тільки двох стовбурів приблизно однакового діаметра, один з яких був а. *Circumflexa Femoris Lateralis*, а другий при цьому був основним стовбуром ГАС. Хід основного стовбура вдавалося простежити по відходженню пронизних артерій. Наявність двох стовбурів мало місце в 3 (15%) випадках. В одному випадку ГАС відходила від ЗАС по задньо-латеральній поверхні, в іншому від задньої поверхні ЗАС, при цьому а. *Circumflexa Femoris Lateralis* відходила самостійно стовбуром від ЗАС. Ще в одному випадку ГАС відходила від задньо-медіальної поверхні ЗАС.

За відходженням ГАС від ЗАС нами встановлено, що в 10 (50%) спостереженнях гирло ГАС розташовувалося класично по бічній латеральній поверхні ЗАС. В п'яти (25%) спостереженнях по задньо-латеральній поверхні

ЗАС, в трьох випадках - по задній поверхні, що склало 15%, і в двох (10%) спостереженнях по задньо-медіальній поверхні.

Таким чином, практично у 60% хворих ГАС відходить по бічній і задньо-латеральній поверхні ЗАС.

Трактування особливостей анатомії ГАС, розташування її гирла, особливо на доопераційному етапі, є важливим моментом для постановки вірного топічного діагнозу, а відповідно і правильного вибору оперативної тактики, вибір місця виконання артеріотомії, зони формування дистального анастомозу та латки [115]. Морфометрично виявилося, що діаметр ГАС на рівні відходження від гирла ЗАС тільки в двох випадках було менше 0,7 см. При цьому кількість пронизних артерій з медіальної сторони склало в середньому $3,9 \pm 0,7$ проти $2,2 \pm 0,4$ латеральних колатеральних приток ГАС.

Як правило, п'ята пронизна гілка знаходилася на рівні початку Гунтерового каналу на відстані 17 см від місця біфуркації ЗАС. Що характерно, на цьому ж рівні діаметр дистальної частини ГАС у 14 (70%) дорівнює $> 0,5$ см, і тільки у 4 (20%) був $< 0,4$ см. Цей факт свідчить про те, що практично у 2/3 хворих при оклюзії ПАС можливе виконання глибокостегново-підколінно-гомількових автовенозних шунтувань з більш короткими по довжині автовенозними трансплантатами, що співзвучно з даними анатомічних характеристик [60, 61].

Використовуючи режим УЗДС з кольоровим картуванням кровоплину, як більш чутливого для візуалізації дрібних, розгалужених судин, в більшості випадків було можливим диференціювати медіальну артерію, що огинає стегнову кістку, а також в ряді випадків – гілки латеральної артерії, що огинає стегнову кістку (висхідна, низхідна і поперечна гілки). Крім того, було неможливо розрізнити варіанти відходження ГАС і її гілок від ЗАС (рис. 9.3).

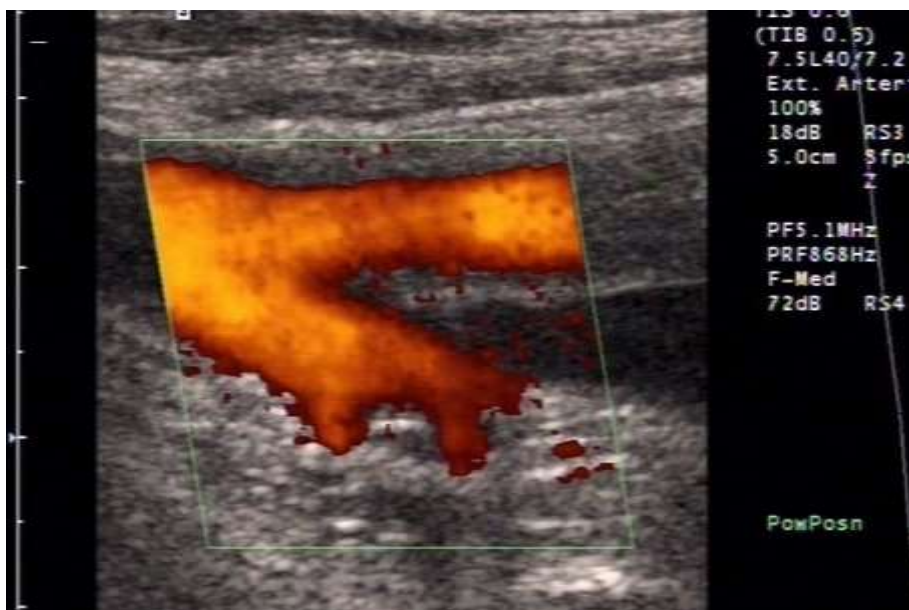


Рис.9.3 Візуалізація гілок ГАС при УЗДС з кольоровим картуванням кровоплину

Наочним проявом прогресуючого атеросклеротичного процесу були бляшки, які частіше перебували по задній стінці артерій. Важливою перевагою УЗДС була можливість визначення характеру бляшки, що мало велике практичне значення в плані оперативної тактики. Досить часто (82,7%) виявляли гетерогенні бляшки, які мають змішану структуру і складаються з гіпо-, гіпер- та анехогенних ділянок. Такі бляшки частіше виявлялися при великих стенозах артерій, в той час як при малих стенозах мали місце переважно гомогенні бляшки.

На підставі розрахунків було виявлено, що у 37,9% обстежуваних кінцівок мала місце редукція діаметра основного стовбура ГАС до 60,0%, в 47,4% випадках редукція діаметра склала від 60,0 до 90,0%, а в 14,7% спостережень редукція діаметра виявилася у переважній кількості досліджень - 90,0%.

Достовірним критерієм оцінки дистального русла і можливостей колатерального кровообігу служила динаміка індексу периферичного опору (RI) в різних сегментах кінцівки. При мультисегментарних оклюзіях стабільне значення або деяке зростання RI в дистальних відділах в порівнянні з проксимальними свідчило про достатні резерви колатеральних артерій. Навпаки, зниження показника (більше 0,12) у напрямку від центру до периферії - про наявність блоку

на рівні ПАС або артерій гомілки, слабо розвиненою колатеральною мережею і сумнівні можливості реваскуляризації.

Згідно високої значимості колатерального кровотоку на внутрішній клубовій артерії (ВКА), її вивченню приділяли особливу увагу. При наявності звуження діаметра ВКА, прискорення (в 1,5-2,5 рази) кровотоку і турбулентності діагностували стеноз артерії. Якщо ж референтний розмір просвіту ВКА і ламінарного потоку по ній були збережені на тлі збільшення ПСШ (більш 1,2 м/с) кровотоку, робили висновок про компенсацію гемодинамічних механізмів при ураженні черевної аорти.

Формулювання терміну ураження ГАС включало дві складові, як стеноз, так і оклюзію артерії (для I-ї і II-ї порцій). Зокрема, серед 152 спостережень з першим варіантом ураження мали місце 13 (8,6%) випадків оклюзії I-ї порції ГАС і 139 (91,4%) – стенозу. Відповідно серед 39 спостережень ураження II порції ГАС виявилось 2 (5,1%) випадки оклюзії і 37 (94,9%) – стенозу. До випадків ураження III-ї порції ГАС і її тотального ураження відносили лише варіанти стенотичних змін з огляду на безперспективність реконструкції ГАС при оклюзії зазначених локалізацій. Ураження III-ї порції виявлялося при ревізії, виконаній внаслідок незадовільного дебіту по ГАС або відповідної картини до- і/або інтраопераційної ангіограми.

На основі отриманих результатів ультразвукового обстеження показами до виконання профундопластики ми вважали:

- наявність локальної оклюзії гирла або стенозу глибокої стегнової артерії > 70 %;
- оклюзія поверхневої стегнової артерії, дифузне оклюзійно-стенотичне ураження підколінної артерії та артерій гомілки;
- підвищення ПСШ на рівні стенозу > 200 см/с за даними УЗДС артерій н/к;
- ГСПШ в межах 0,2-0,36;
- ІКПТ < 0,45;

- діаметр ГАС ≥ 4 мм з прохідністю дистальних відділів та наявністю колатеральних зв'язків з підколінною артерією та артеріями гомілки та ступні.

Отже, до загальних критеріїв вибору способу профундопластики можна віднести наступне: 1) щільність атеросклеротичної бляшки; 2) ступінь та протяжність стенозу; 3) прохідність низхідної колінної артерії; 4) прохідність артерій стопи за індивідуальними критеріями щодо протяжності, ступеню стеноза та щільності атеросклеротичної бляшки [108].

При щільних атеросклеротичних бляшках виконати адекватну ендартеректомію неможливо в зв'язку з чим безпечніше виконати обхідні шунтуючі втручання.

Із обстежуваного контингенту (1098 хворих) було виконано 893 операції прямої реваскуляризації, з яких шунтуючі операції (567) у I групі – 202, II групі – 341; III групі – 24 та 326 тромбендартеректомій, з них в I групі – 61, II групі – 245 та в III групі – 20.



При аорто-стегновому біфуркаційному шунтуванні переважали дистальні анастомози «кінець в бік» в ЗАС з переходом на ПАС 56 (29,5%), по типу «кінець в кінець» в локації ГАС – 42 (22%). У 68 (35,8%) випадках дистальний анастомоз переходив ізольовано у ГАС. При клубово-стегновому шунтуванні дистальний анастомоз був включений у ГАС у 44 (41,1%) хворих. При сегментарних оклюзіях зовнішньої клубової артерії та артерій стегна у 23,2 % хворих першої групи виконана тромбендартеректомія. Відкрита та напіввідкрита тромбендартеректомія із стегнової та підколінної артерій виконана у 245 (41,8 %) хворих. Відкрита та напіввідкрита тромбендартеректомія з підколінної артерії та артерій гомілки виконана у 20 (23 %) хворих.

Стегново-підколінне шунтування вище щілини колінного суглобу виконано у 228 (38,9 %), глибокостегново-підколінне шунтування у 16 хворих (2,7%), стегново-підколінне шунтування нижче щілини колінного суглобу виконано у 97 (16,6 %). За розподілом згідно геометрії дистального анастомозу було здійснено наступне: «кінець в кінець» - 178 (52,2 %) та «кінець в бік» - 163 (47,8%) випадки.

Серед пацієнтів III групи підколінно-гомількові шунтування виконано у 24 (27,6 %) хворих. За геометрією дистальних анастомозів було здійснено наступний розподіл: «кінець в кінець» - 13 (54,2 %) та анастомоз «кінець в бік» - 11 (45,8 %) випадків (табл. 9.1).

Табл. 9.1

**Розподіл пацієнтів за сегментом ураження судинного русла та
способом геометрії анастомозу (n=662)**

Геометрія анастомозу	I група	II група	III група
«кінець в бік» 	172 (57,9%)	163 (47,8%)	11 (45,8%)
«кінець в кінець» 	125 (42,1%)	178 (52,2%)	13 (54,2%)

Найбільш часто використання реконструктивної геометрії анастомозу «кінець в бік» спостерігали у пацієнтів I групи (172 (26,0%)) в аорто-стегновому сегменті. Анастомоз «кінець в кінець» превалював у пацієнтів II групи - 178 (26,9%) при реконструктивних операціях.

Враховуючи багаторівневість атеросклеротичного ураження, ураження основних колатералей (ГАС; гілки, які огинають коліно), порушенням мікроциркуляторних процесів, а також переважним ураженням пацієнтів II та III груп у багатьох випадках унеможлиблює виконання прямої реконструкції. В таких випадках можливе виконання непрямої реваскуляризації [62,121]. До операцій непрямої реваскуляризації ми відносимо: ізольовану профундопластику, РОТ та поперекову симпатектомію.

Непрямі способи хірургічних втручань складали (n=205), що становило 18,7% у структурі оперативної активності. Серед непрямих способів реваскуляризації у II групі хворих виконано 63 ізольовані профундопластики, реваскуляризуюча остеотрепанція великогомілкової кістки у 32 хворих, профундопластика з реваскуляризуючою остеотрепанцією великогомілкової кістки у 67 хворих. У III групі хворих реваскуляризуюча остеотрепанція великогомілкової кістки виконана у 24 та поперекова симпатектомія у 19 пацієнтів. Профундопластика об'єднує втручання, які розширюють просвіт початкового відділу ГАС. У 130 хворих виконано наступні види профундопластики: ізольована профундопластика з автовенозною латкою - 62 (47,7%), протяжна профундопластика з автовенозною латкою – 26 (20,0%), стегново-глибокостегнове автовенозне протезування – 24 (18,5%), стегново-глибокостегнове алопротезування або алошунтування – 7 (5,4%), дисталізація біфуркації стегнової артерії з тромбendarтеректомією та автовенозною латкою, або без – 5 (3,8%), відкрита ендартеректомія з автоартеріальною латкою – 2 (1,5%), профундопластика автоартеріальною вставкою за Waibel - 2 (1,5%), відкрита ендартеректомія з алолаткою – 1 (0,8%), комбінована стегново-глибокостегнове протезування (протез+вена) – 1 (0,8%). Менша оперативна активність спостерігалася з використанням непрямих хірургічних втручань в підколінно-гомілковому сегменті.

Незалежно від ступеня ішемії нижніх кінцівок при відсутності показів до прямих способів реконструкції, показами до непрямих способів реконструкції є наступні показники:

- збільшення ОШК в дистальних відділах гомілки понад два рази при ІІБ ступеню;
- сповільнення часу ($T_{1/2}$) виведення ^{99m}Tc в гомілці при ІІБ ступені ішемії $> 40\%$ згідно даних внутрішньовенної радіоізотопної ангіографії;
- значення градієнту РСТ у горизонтальному та вертикальному положеннях хворих в ПА > 2 ;
- збільшення постоклюзійного венозного тиску > 2 рази;

- зниження спонтанного венозного кровоплину $> 40\%$;
- підвищення внутрішньокісткового тиску > 44 мм вод. ст..

Операцію POT необхідно виконувати при оклюзії стегново-підкільного сегменту, наявності на гоміліці колатерального кровоплину та збереженні прохідності артерій стопи, при підвищенні значень ВКТ вище 44 мм.вод.ст. Встановлено, що остеотрепанація знижує ВКТ, чим покращує мікроциркуляцію та внутрішньокісткову перфузію на 70% від початкового об'єму. Показом до проведення поперекової симпатектомії є оклюзія підколінно-гомількового сегменту, збереження колатерального кровоплину в області гомілки, візуалізація артерій стопи та позитивна проба з нітрогліцерином за даними реовазографії.

Критерії оцінки результатів операційного лікування. При непрямій реваскуляризації добрими результатами реваскуляризації нижніх кінцівок вважали ліквідацію всіх ознак критичної ішемії протягом 1-2 місяців, збільшенні дистанції ходи > 50 м, заживлення виразки або дефекту після екзартикуляції пальців та збереження кінцівки, підвищення рівня РСТ та ІКПТ $> 50\%$ від стартових показників. Задовільними результатами вважали зникнення або зменшення больового синдрому, тривалість регенеративного процесу > 2 місяців, підвищення рівня показників РСТ та ІКПТ на 30-50% у порівнянні зі стартовими. Незадовільними результатами вважали подальше прогресування КІНК, яке потребувала виконання ампутації нижньої кінцівки. Вирішувати питання про необхідність ампутації кінцівки у хворих з атеросклеротичною гангrenoю слід тільки після оцінки можливості відновної судинної операції, успішне виконання якої дозволяє знизити рівень ампутації. Питання про можливість прямої реваскуляризації кінцівки слід вирішувати до операції на підставі даних детального обстеження. Під час визначення рівня ампутації кінцівки потрібно об'єктивно оцінювати ступінь порушення регіонарного кровообігу. Під час підготовки до ампутації кінцівки важливо приділяти особливу увагу корекції реологічних і коагуляційних властивостей крові.

За характером захворювання, яке стало причиною первинного реконструктивного втручання у 263 хворого (24,3%) І групи відзначені

оклюзійно-стенотичні ураження інфраренального відділу аорти та артерій нижніх кінцівок. В *ранньому післяопераційному періоді* ми стикалися з такими ускладненнями: набряк м'яких тканин нижньої третини гомілки і області гомілково-ступневого суглоба в 55 (20,9%) випадках, лімforeя - в 22 (8,4%), тромбоз судинних шунтів і реконструйованих артерій - в 18 (6,8%), інфаркт міокарда - в 7 (2,7%), крайові некрози – 22 (8,4%), нагноєння післяопераційних ран пахвинної області - в 7 (2,7%), гематому післяопераційної рани - в 15 (5,7%), пневмонія - в 6 (2,3%), інфікування судинного протеза - в 5 (1,9%), у двох випадках (0,8%) - евентрація петлі кишечника і ішемічний інсульт у одного пацієнта (0,4%). Результати повторних реконструкційних операційних втручань при ранній реоклюзії. Найкращий результат зафіксований у групі пацієнтів після виконаних стегново-підколінних автовенозних шунтувань вище щілини колінного суглоба, коли відсоток відновленого кровоплину складав 74,6%. Найгірший – у групі хворих після виконання ЕАЕ (53,3%). Ефективність повторних операційних втручань у хворих із ранніми реоклюзіями становила 62,7%. Таким чином, добрі та задовільні результати хірургічного лікування ми отримали у 89 (62,7%) хворих, незадовільні – 53 (37,3%). Серед осіб ((632, 61,6%) пацієнта), яким виконувалися операції прямої реваскуляризації, не потребували повторного операційного втручання, 235 (22,9%) хворих перенесли два повторних втручання та 67 (6,5 %) пацієнтів потребували три і більше повторних операцій. У структурі повторних операцій серед досліджуваного контингенту переважали ампутації (34,6 %), тромбектомії (22,2 %) та резекція дистального анастомозу (8,0 %). Частота повторних операцій у пацієнтів II групи при реконструкції анастомозу «кінець в бік» становила 38,7%, а при способі «кінець в кінець» - 42,7%. Ця відмінність не є статистично значимою, $\chi^2=0,42$, $p=0,52$. При реконструкції «кінець в кінець» інтервал часу до повторної операції виявився незначимо коротшим з $HR=1,21$ [0,87;1,69], $p=0,26$.

При застосуванні математичного моделювання нами розраховувалися *віддалені результати* реконструктивно-відновних операцій. Порівняння частот номінальних ознак у різних групах виконували за критерієм χ^2 -квадрат. Завдяки

значному розміру вибірки, що перевищує 1000 осіб, застосування параметричних методів є виправданим навіть без додаткового контролю за відповідністю розподілу нормальному. Вплив факторів віку, ступеня ішемії, виду оперативного втручання на ризик повторної госпіталізації визначали шляхом побудови моделі логістичної регресії та обчислення відношення шансів (OddsRatio, OR) шляхом експоненціювання регресійних коефіцієнтів. Тривалість часу до повторної госпіталізації досліджували методом аналізу виживаності та побудови моделі Кокса із обчисленням відношення загроз (HazardRatio, HR), для чого підключали додаткові статистичні пакети «survival» [345] та «survminer» [250]. Для дослідження можливого впливу статі та віку на ступінь ішемії нижніх кінцівок у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок використовували логістичну регресійну модель з кумулятивним зв'язком [3]. Згідно з результатами моделювання, ступінь ішемії не залежав від статі (OR=1,01, 95% ДІ = [0,70; 1,45], $p = 0,97$), але залежав від віку (для різниці в 10 років OR=1,23, 95% ДІ = [1,08; 1,41], $p = 0,0016$). Слабкий ефект на вибір операції справляв ступінь ішемії ($\chi^2=11,1$, $p=0,025$). Причому частка тромб- та ендартеректомій була значно вищою у випадку найлегших (II ступеня) та найважчих (IV ступеня) ішемій. Серед прооперованих осіб 632 (61,6%) пацієнти не потребували повторних оперативних втручань та лікувались консервативно. Ще 235 (22,9%) пацієнтів потребували однократного повторного оперативного втручання, 92 (9,0%) пацієнти перенесли дві повторні операції, та 67 (6,5%) пацієнтів потребували трьох та більше повторних операцій. Серед первинних операцій переважали ендартеректомія (29,6%), СПШ вище колінного суглоба (25,0%), одностороннє алошунтування/алопротезування у пацієнтів II групи (10,7%) та СПШ нижче колінного суглоба (10,2%). У структурі повторних операцій переважали ампутація (34,6%), тромбектомія (22,2%), ревізія (8,5%) та резекція ДА (8,0%). Згідно логістичної регресійної моделі ризику повторної госпіталізації пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок ризик повторної госпіталізації залежав від віку, виду операції та наявності протезу (усі $p<0,05$),

слабко залежав від ступеня ішемії та не залежав від сегмента де проводилась операція ($p > 0,05$).

Найбільш ефективною з точки зору ризику повторних операційних втручань (після корекції на супутні фактори впливу) виявилась профундопластика із часткою рецидивів та прогресій на рівні 26,8%. Профундопластика була пов'язана з найменшою часткою повторних операцій (32 пацієнти, 24,6%). Порівняно з профундопластикою, відношення шансів повторних операцій після шунтування становить $OR = 1,72$ [$1,01; 2,92$] у випадку (тромб-) ендартеректомій та $OR = 2,04$ [$1,22; 3,39$] у випадку шунтуючих операцій. Ця відмінність є статистично значимою з $\chi^2 = 7,67$, $p = 0,022$. Крім того, у випадку проведення повторної операції, тривалість часу до її проведення залежала від виду операції ($\chi^2 = 7,96$, $p = 0,019$, критерій співвідношення правдоподібностей для регресії Кокса). Найдовший інтервал спостерігали після профундопластики (референтний рівень), менший інтервал часу до повторної операції проходив у випадку (тромб)ендартеректомії ($HR = 1,55$ [$0,99; 2,44$]), а найменший – у випадку шунтуючих операцій з $HR = 1,79$ [$1,16; 2,76$]. Тому цей вид операції вибрали в якості референтного для порівняння з ним інших оперативних втручань. Статистично значимої переваги за показником ризику повторних операційних втручань профундопластика досягла при порівнянні з дистальним шунтуванням (частка повторних операцій 43,5%, $OR = 3,04$), резекцією ДА (частка повторних операцій 66,7%, $OR = 4,40$) та СПШ нижче щілини колінного суглоба (частка повторних операцій 45,7%, $OR = 2,09$). Також виявлено, що наявність протезу збільшує ризик повторних операцій, зокрема при наявності протезу 47,6% пацієнтів потребували повторної операції, тоді як без протезу – лише 34,0%. Таким чином, просте відношення шансів становить $OR = 1,77$, а скоректоване на вік, ступінь ішемії та вид операції $OR = 1,98$ з $p = 0,020$ за результатами логістичної регресії.

Додатково було проведено порівняння ризику повторних операцій при різних способах геометрії анастомозів за типом «кінець в кінець» ($n = 316$) та «кінець в бік» ($n = 346$). При виконанні операційних втручань в аорто-стегновому сегменті переважала геометрія анастомозу «кінець в бік» 57,9% випадків (172

анастомози), а в сегменті стегово-підколінному переважали «кінець в кінець» - 52,2% (178 анастомозів). Аналогічна картина переважання анастомозу «кінець в кінець» 54,2% (13 анастомозів) відмічалася при операційних втручаннях у пацієнтів III групи. Практично жодної відмінності не виявлено із OR (просте) = 1,03, $p = 0,43$ та OR (скоректоване) = 1,01, $p = 0,95$.

Частота повторних операцій при реконструкції «кінець в бік» становила 47,5%, а при способі «кінець в кінець» - 43,8%. Тобто вплив способу реконструкції на ризик повторної операції відсутній, $\chi^2=0,06$, $p=0,81$. При реконструкції «кінець в кінець» інтервал часу до повторної операції виявився незначимо коротшим з $HR=1,19[0,72;1,98]$, $p=0,50$.

Згідно з наявними даними, переважна частка (61,4%) повторних операцій проводиться у перші півроку після первинного втручання, 14,7% - через півроку-рік, і у 23,9% - через проміжок часу більше одного року. Однорічна виживаність безповторної операції (прогресії) становить 71,8% (95% ДІ [69,0; 74,7]), трирічна виживаність безповторної операції – 66,6% (95% ДІ [63,7; 69,7]), п'ятирічна виживаність безповторної операції – 63,6% (95% ДІ [60,6; 66,8]). На тривалість інтервалу до повторної операції впливає вік: відношення загроз HR для різниці у 10 років = 0,86; 95% ДІ = [0,77; 0,98]; $p = 0,018$).

Виявлений достовірний вплив залежності експозиції часу функціонування шунтуючих операційних втручань від виду пластичного матеріалу ($HR = 1,77$; 95% ДІ = [1,30; 2,43]; $p = 0,00035$) та вид проведеної операції.

Було розглянуто відношення загроз (Hazard Ratio) щодо повторної операції у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок (рис.9.4).

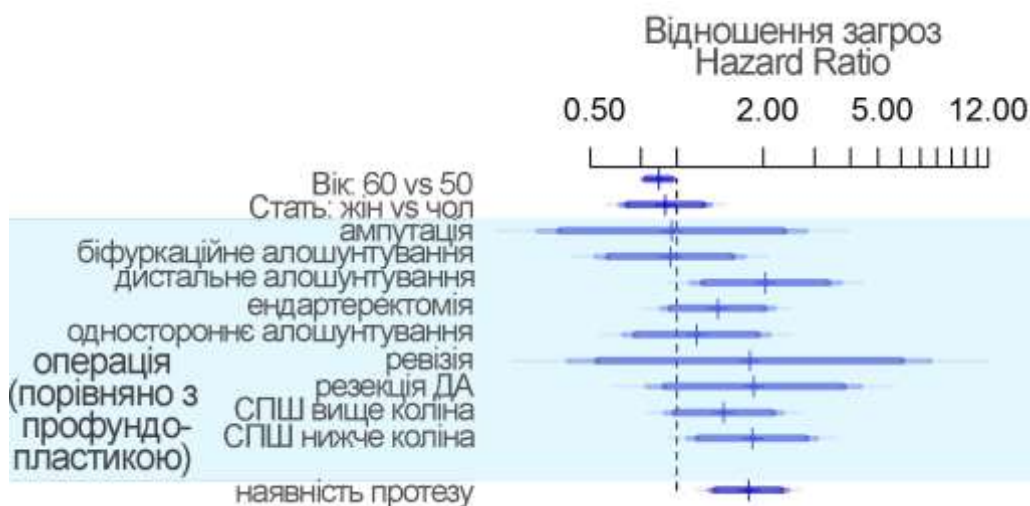


Рис. 9.4 Відношення загроз та їх 90%, 95% та 99% довірчі інтервали щодо повторної операції у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок

Зокрема, результати після профундопластики виявились кращими за дистальне шунтування та СПШ нижче щілини колінного суглобу зі статистичною значимістю.

Структура регресійної моделі Кокса часового проміжку до повторної операції у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок презентувала достовірні фактори впливу, зокрема. розглядається вік (різниця в 10 років, $p=0,018$), дистальне шунтування vs профундопластика ($p=0,020$), СПШ нижче щілини колінного суглобу vs профундопластика ($p=0,022$) і з найвищим ступенем достовірності наявність протезу ($p=0,00035$).

Додатково було проведено порівняння тривалості інтервалів без прогресії при різних способах геометрії анастомозів за типом «кінець в кінець» ($n=316$) та «кінець в бік» ($n=346$) за допомогою регресії Кокса. При використанні способу «кінець в кінець» інтервал часу до повторної операції слабо та статистично незначимо зменшується із $HR(\text{просте}) = 1,24$, $p = 0,097$ та $HR(\text{скоректоване}) = 1,10$, $p = 0,51$. При аорто-стегновому шунтуванні 5 річне збереження кінцівки становило – 58,5%, при аорто-глибокостегновому шунтуванні – 61,4%. При стегново-підколінному шунтуванні (вище щілини колінного суглобу) 5 річне

збереження кінцівки становило – 66,7%, стегново-підколінному шунтуванні (нижче щілини колінного суглобу) 5 річне збереження кінцівки становило – 48,5%, при стегново (підколінно)-гомільковому шунтуванні – 25,0%. При оклюзійно-стенотичних ураженнях аорто-стегнового сегменту показані біфуркаційні аорто-стегнові і/або односторонні аорто-стегнові шунтуючі операції із включенням ЗАС або тільки ГАС у кровоток. При оклюзійно-стенотичному ураженні ПАС та оклюзії 1-2 артерій гомілки показана пряма артеріальна реконструкція і/або в комбінації з непрямыми методами реваскуляризації.

Профундопластика у стегново-підколінному сегменті мала перевагу над ендартеректомією та СПШ завдяки меншому ризику повторної операції 25,3% [16,9; 35,2] та більшому часовому проміжку до повторної операції у разі необхідності її проведення. При часовій експозиції у 120 місяців після оперативного втручання найбільший ризик повторних операцій при СПШ нижче щілини колінного суглобу є 45,7% [35,4; 56,3] з достовірністю $P=0,0036$ та найбільш благоприємний при здійсненні профундопластики, що підкреслює доцільність даного методу втручання у широкого загалу ($P=0,017$).

В найближчому післяопераційному періоді до 6 місяців спостереження прохідність зони реконструкції ГАС зберігалася у 127 (97,7%) з 130 пацієнтів. Профундопластика була пов'язана з найменшою часткою повторних операцій (32 пацієнти, 24,6%). Порівняно з профундопластикою, відношення шансів повторних операцій після шунтування становить $OR=1,72$ [1,01; 2,92] у випадку (тромб-) ендартеректомії та $OR=2,04$ [1,22; 3,39] у випадку шунтуючих операцій. Ця відмінність є статистично значимою з $\chi^2=7,67$, $p=0,022$. Крім того, у випадку проведення повторної операції, тривалість часу до її проведення залежала від виду операції ($\chi^2=7,96$, $p=0,019$, критерій співвідношення правдоподібностей для регресії Кокса). Найдовший інтервал спостерігали після профундопластики (референтний рівень), менший інтервал часу до повторної операції проходив у випадку (тромб-)ендартеректомії ($HR=1,55$ [0,99; 2,44]), а найменший – у випадку шунтуючих операцій з $HR=1,79$ [1,16; 2,76].

Значення ІКПТ через 5 років становив у пацієнтів з протяжною профундопластикою ($0,65 \pm 0,07$) в порівнянні з ізольованою профундопластикою ($0,58 \pm 0,09$; $p < 0,05$). Даний феномен ми пов'язуємо з більш об'ємним кровотоком, який здійснюється за рахунок еластичних можливостей пластичного матеріалу для протяжної профундопластики у порівнянні з ригідною атеросклеротично зміненою стінкою і потенційною здатністю за рахунок вище описаних механізмів розвитку мережі ефективної колатеральної системи. При дифузному ураженні стегново-підколінного сегмента, без збереження прохідності артерій гомілки виконується радіоізотопна навантажувальна артеріографія: при накопиченні радіофармпрепарату $>20\%$ - непряма реваскуляризація, при накопиченні $<20\%$ - ампутація нижньої кінцівки.

При порівнянні прохідності зони реконструкції через 5 років достовірних відмінностей не було у пацієнтів з ізольованою профундопластикою 71,0% і при протяжній профундопластиці 73,1%, $p > 0,05$. При порівнянні груп пацієнтів з ізольованою профундопластикою зі збереженням кінцівки склав 75,8% і у пацієнтів з протяжною профундопластикою 80,8%, $p > 0,05$, що не показало достовірної різниці. У пацієнтів з профундопластикою з автоматеріала через 5 років ІКПТ в середньому склав $0,63 \pm 0,16$. Прохідність зони реконструкції ГАС склала 75,2%, збереження кінцівки через 5 років 79,3%. У пацієнтів з профундопластикою з синтетичного матеріалу через 5 років середній ІКПТ склав $0,61 \pm 0,12$. Прохідність зони реконструкції ГАС складала 66,6%, збереження кінцівки через 5 років 77,8%. Протягом 5 років показник ІКПТ в групі хворих з пластиком ГАС з автоматеріала і синтетичної латки не показала статистичної різниці і складала $0,63 \pm 0,16$ і $0,61 \pm 0,12$; $p > 0,05$.

Прохідність зони реконструкції через 5 років була вищою у пацієнтів з пластиком глибокої артерії стегна з автоматеріала (75,2%), в порівнянні з профундопластикою з синтетичних матеріалів (66,6, $p < 0,05$).

У хворих з профундопластикою з автоматеріала збереження нижньої кінцівки через 5 років була вищою (79,3%) в порівнянні з профундопластикою з синтетичних матеріалів (77,8%; $p < 0,05$).

Таким чином, аналізуючи віддалені результати хірургічного лікування, можна відзначити, що при виборі матеріалу і тактики профундопластики у пацієнтів з критичною ішемією нижніх кінцівок та скомпроментованим дистальним руслом протяжна профундопластика з автоматеріала є пріоритетною.

Для вивчення кореляції тривалості збереження кінцівки з ГСПІ здійснювали побудову моделі Кокса, яка виражає функцію ризику наступним чином (формула 9.1):

$$h(t) = h_0(t) \times \exp(\beta x), \quad (9.1)$$

де $h_0(t)$ - функція базового ризику, $h(t)$ - функція ризику, x - значення коваріати, β - регресійний коефіцієнт, експонента якого є співвідношенням ризиків при зміні значення коваріати на одиницю. Модель Кокса є моделлю пропорційних ризиків: не накладаючи жодних обмежень на вид функції базового ризику, модель прогнозує, що співвідношення ризиків внаслідок відмінності в значенні коваріати не залежить від часу (коефіцієнт β не залежить від часу t).

Використовуючи зібрані клінічні дані, в моделі $h(t) = h_0(t) \times \exp(\beta [\text{ГСПІ}])$ значення коефіцієнта β обчислено на рівні $15,81 \pm 1,69$. Отримана модель свідчить про тісний позитивного зв'язку між рівнем ГСПІ і тривалістю збереження кінцівки: коефіцієнт конкордації моделі становить 0,839, статистична значимість моделі за критерієм співвідношення правдоподібності $p < 2,2 \times 10^{-16}$ (найменше позитивне число, доступне для програми R) [126].

Оскільки значення ГСПІ знаходилися в інтервалі 0,3-0,57, відмінність між значеннями коваріати на одиницю не має реального змісту. Разом з тим, необхідно обчислити співвідношення загроз (ризиків) при розходженні значень коваріати (ГСПІ) на 0,1 (формула 9.2):

$$\frac{h^*(t)}{h(t)} = \exp(\beta \times 0,1) = \exp(1,581) = 4,86 \quad (9.2)$$

Нами встановлено, що при зростанні ГСПІ з 0,3 до 0,4 загроза втрати кінцівки підвищується в 4,86 рази. Отримана модель дає можливість розрахувати

ймовірності збереження нижньої кінцівки на протязі одного, трьох і п'яти років після операції при різних значеннях ГСПІ. Для визначення переваги значення показника ГСПІ над фактором виду операції для післяопераційного прогнозу тривалості збереження кінцівки, проведено порівняння регресійних моделей Кокса, що містять зазначені коваріати. Використання критерію співвідношення правдоподібності призводить до значення статистики $\chi^2 = 77,0$ із $p < 2,2 \times 10^{-16}$. Показник ГСПІ має значні переваги перед простим використанням виду операції. Для порівняння точності моделей наводимо наступне: коефіцієнт детермінації моделі Кокса з фактором виду хвороби становить $R^2 = 0,1$, тоді як у разі моделі Кокса з фактором ГСПІ $R^2 = 0,56$. Таким чином, відмінності в ГСПІ здатні пояснити більше половини дисперсії в тривалості збереження кінцівки, тоді як облік різних видів операції може пояснити лише 10% дисперсії. Можна сказати, що точність при використанні ГСПІ більш ніж в 5 разів вище, ніж при використанні фактора виду операції. Для відбору пацієнтів для непрямих методів реваскуляризації необхідно керуватися значенням ГСПІ, що характеризує ступінь розвитку колатеральної системи глибокої артерії стегна. В результаті проведеного дослідження виявлено, що при значеннях індексу $\leq 0,36$ і менше 5-річне збереження кінцівки при профундопластиці в поєднанні з РОТ досягає 62,0%, а при значенні індексу $\leq 0,35$ - 74,2% збереження кінцівки [29, 236]. ГСПІ є точним і надійним предиктором тривалості збереження кінцівки після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок при оклюзійно-стенотичних уражень стегново-підколінно-гомількового сегмента. При значенні ГСПІ $< 0,36$ ймовірність збереження оперованої кінцівки протягом 5 років спостерігається в 62% випадків.

Отже, серед непрямих методах реваскуляризації при ХІНК на фоні атеросклерозу та цукрового діабету переважали позитивні результати по збереженню кінцівки – 62% і більше пацієнтів при профундопластиці та РОТ.

При непрямих методах реваскуляризації: 5 річне збереження кінцівки при ізольованій профундопластиці становило – 76,2 %, при комбінації профундопластики та реваскуляризуючої остеоперфорації – 79,1%. При самостійній симпатектомії з цукровим діабетом – 0,9%, без цукрового діабету –

10,5%, при самостійній реваскуляризуючій остеотрепанації з цукровим діабетом – 28,6% та без цукрового діабету – 32,1%. Реваскуляризуюча остеотрепанація при критичній ішемії усуває больовий синдром, зберігає кінцівку на протязі п'яти років у хворих з ЦД – у 28,6% та без ЦД – у 32,1% хворих.

У зв'язку із збільшенням числа хворих із генералізованим атеросклеротичним ураженням декількох артеріальних басейнів на фоні ЦД, у яких реконструктивна операція на артеріях нижніх кінцівок неможлива або є ризикованою для пацієнта, а також високою кількістю останніх із багаторівневими ураженнями і/або дистальними ураженнями нижніх кінцівок артеріальна реконструкція можлива не у всіх випадках.

Ось чому пошук нових ефективних методів реваскуляризації, в тому числі й непрямих, пояснюється не поганими результатами судинних реконструкцій, а зростанням числа нереконструктивно курабельних пацієнтів.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення наукової проблеми, що полягає в підвищенні ефективності лікування хворих шляхом використання прямих та непрямих способів реваскуляризації та їх поєднання з включенням у кровопотік глибокої артерії стегна при хронічній та хронічно-критичній ішемії нижніх кінцівок.

1. Серед 1098 пролікованих хворих з атеросклеротичним ураженням термінальної аорти: 24% пацієнтів мали переважну локалізацію оклюзивно-стенотичного процесу в аорто-стегновому сегменті; 68,1% хворих – у стегново-підколінному сегменті та 7,9% пацієнтів – в підколінно-гомільковому сегменті.

2. У 81,4% хворих спостерігались порушення даних гемостазіограми, що є свідченням порушення процесів гемоконцентрації крові, наявності реакції системного запалення, зсуву ланок гемостазу в бік гіперкоагуляції, що виражалось підвищенням пулу лейкоцитів у більше 50 % хворих, підвищенням рівнів С-реактивного білка ($11,80 \pm 0,72$ мкмоль/л), тромбоцитів до $2,62 \pm 0,53$ мкмоль/л, фібриногену до 76,09% та зниженням фракції антитромбіну до 40-60%.

3. Рівень гомоцистеїну плазми крові ідентифікований у 91,5 % хворих у формі легкої гіпергомоцистеїнемії (10-30 ммоль/л). У 8,5 % пацієнтів спостерігалась помірна форма гіпергомоцистеїнемії (30-100 ммоль/л).

4. При морфометричному дослідженні кількість десквамованих ендотеліоцитів у хворих до операції перевищувала референтні значення ($3,22 \pm 0,39 \times 10^5$), а при компресійній пробі підвищувалася у два рази. Зниження кількості десквамованих ендотеліоцитів з $6,12 \pm 0,21 \times 10^5$ до $3,9 \pm 0,08 \times 10^5$ в 1 мл плазми крові після виконання прямої реваскуляризації у хворих свідчить про достовірне зменшення рівня ендотеліальної дисфункції.

5. Глибока артерія стегна є життєво важливою ланкою в зв'язку з наявністю колатералей між аорто-клубовою системою та периферичними артеріями гомілки і стопи. На рівні гирла глибокої артерії стегна діаметр становив $0,7565 \pm 0,0460$ см, на рівні початку Гунтерового каналу - $0,5395 \pm 0,1163$ см,

кількість латеральних пронизних артерій протягом 17 см становила $3,9 \pm 0,7$, медіальних пронизних артерій складала $2,2 \pm 0,4$.

6. При виконанні аорто-стегового біфуркаційного шунтування переважали дистальні анастомози з геометрією «кінець в бік» в ЗАС з переходом на ПАС 56 (29,5%) та по типу «кінець в кінець», в локації глибокої артерії стегна – 42 (22%). У 68 (35,8%) випадках був сформований дистальний анастомоз безпосередньо з глибокою артерією стегна. При клубово-стеговому шунтуванні дистальний анастомоз був включений у глибоку артерію стегна в 44 (41,1%) хворих.

7. Ультразвукові критерії для виконання ізольованої профундопластики включають: оклюзію ПАС; дифузне оклюзійно-стенотичне ураження підколінної артерії та артерій гомілки; наявність локальної оклюзії гирла або стенозу ГАС із збільшенням ПСШ в місці стенозу >200 см/с, ГСПІ $<0,35$; ІКПТ $<0,45$, прохідність дистальних відділів ГАС (діаметр не менше 4 мм) з колатеральними зв'язками з підколінною артерією та артеріями гомілки.

8. При оклюзійно-стенотичних ураженнях аорто-стегового сегменту показані біфуркаційні аорто-стегові і/або односторонні аорто-стегові шунтуючі операції із включенням ЗАС або тільки ГАС у кровоток. При оклюзійно-стенотичному ураженні ПАС, оклюзії 1-2 артерій гомілки – пряма артеріальна реконструкція і/або в комбінації з непрямыми методами реваскуляризації. При дифузному ураженні стегово-підколінного сегмента, без збереження прохідності артерій гомілки, виконується діагностична радіоізотопна навантажувальна артеріографія з метою визначення хірургічної тактики: при накопиченні радіофармпрепарату $>20\%$ рекомендована непряма реваскуляризація, при накопиченні $<20\%$ – ампутація нижньої кінцівки.

9. Найбільш часте використання реконструктивної геометрії анастомозу «кінець в бік» у пацієнтів I групи спостерігалось в 172 (57,9%) випадках в аорто-стеговому сегменті. Анастомоз «кінець в кінець» превалював у пацієнтів II групи - 178 (52,2%) при реконструктивних операціях та III групи – у 13 (54,2%) пацієнтів. При порівнянні з часткою ампутацій при первинних операціях у аорто-

клубовому сегменті з реконструкцією «кінець в бік» (яка становила 33,3%), статистично значимо вищі шанси ампутації виявились при первинних операціях у аорто-клубовому сегменті з реконструкцією «кінець в кінець» ($OR = 1,29$, $p = 0,034$) та у підколінно-гомільковому сегменті із реконструкцією «кінець в кінець» ($OR = 1,52$, $p = 0,025$).

10. За результатами моделювання залежності ризику повторної операції від сегмента та способу реконструкції судинного русла «кінець в кінець» та «кінець в бік» з використанням логістичної регресії виявлено відсутність зв'язку між даними факторами та ймовірністю повторної операції, адже отримана модель за критерієм співвідношення правдоподібності не відрізнялась від випадкового розподілу ($p = 0,50$).

11. При здійсненні аорто-стегового шунтування 5 річне збереження кінцівки становило 58,5%, при аорто-глибокостеговому шунтуванні – 61,4%. При виконанні стегово-підколінного шунтування (вище щілини колінного суглобу) 5 річне збереження кінцівки становило 66,7%, стегово-підколінному шунтуванні (нижче щілини колінного суглобу) – 48,5% та при стегово(підколінно)-гомільковому шунтуванні – 25,0%.

12. При виконанні непрямих методів реваскуляризації: 5-річне збереження кінцівки, при ізольованій профундопластиці становило 76,2 %, при комбінації профундопластики та реваскуляризуючої остеоперфорації – 79,1%. При виконаній поперекової симпатектомії у хворих збереження кінцівки спостерігалось у 10,5% пацієнтів. При здійсненні самостійної реваскуляризуючої остеоперфорації у хворих збереження кінцівки проспективно складало 32,1%, при обтяженні цукровим діабетом – 28,6%.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абалмасов КГ, Бузиашвили ЮИ, Морозов КМ, Папоян СА. Качество жизни больных с хронической ишемией нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия. 2004;10(2):7-12.
2. Аллан ПЛ, Даббисон ПА, Позняк МА, МакДікен ВН, редактори. Клінічна доплерівська ультрасонографія: пер. з англ. 2-ге вид. Львів: Медицина світу; 2007. 376 с.
3. Алуханян ОА, Мартиросян ХГ, Полуэктова ИВ, Авакимян ВА. Совершенствование хирургического лечения хронической ишемии нижних конечностей. Кубан. науч. мед. вестн. 2018;25(6):14-8.
4. Арзамасцев ДД, Карпенко АА, Костюченко ГИ. Воспаление сосудистой стенки и гипергомоцистеинемия у больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. Ангиология и сосуд. хирургия. 2012;18(1):27-30.
5. Артюшин БС, Мовчан КН, Сухов ВК, Морозов ЮМ, Шлойдо ЕА, Шломин ВВ, и др. Обоснование возможностей улучшения результатов лечения больных критической ишемией нижних конечностей. В: Материалы Междунар. науч. конф. Высокие технологии и инновации в науке; 2018 Июль 28; СПб. СПб.: ГНИИ «Нацразвитие»; 2018, с. 171-7.
6. Артюшкова ЕБ, Орлова АЮ, Суковатых БС. Новые подходы к лечению пациентов с хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей. Курск: Университет. кн.; 2018. 249 с.
7. Атаман ЮО, Олейніченко ЖМ, Коломієць ОО. Порушення еластичності артерій нижніх кінцівок у хворих на тяжку артеріальну гіпертензію. Актуал. проблеми транспорт. медицини: навколишнє середовище; профес. здоров'я; патологія. 2017;(4):89-93.
8. Багненко СФ, Капутин МЮ, Сидоров ВН. Миниинвазивные технологии в лечении критической ишемии нижних конечностей. Мед. академ. журн. 2010;10(3):72-7.

9. Белов ЮВ, Винокуров ИА. Концепция подхода к хирургическому лечению критической ишемии нижних конечностей. Кардиология и сердечно-сосуд. хирургия. 2015;8(5):9-13.

10. Белов ЮВ, Степаненко АБ, Гене АП. Хирургическое лечение больных с множественным поражением артерий нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия. 2002;(1):78-81.

11. Белов ЮВ. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. М.: ДеНово; 2000. 448 с.

12. Бицай АМ. Визначення показань та віддалені результати стегно-підколінних (дистальних) алошунтувань з використанням ПТФЕ-імплантатів у хворих на облітеруючий атеросклероз на тлі критичної ішемії. Серце і судини, 2019;(2):33-9.

13. Бойко СА, Болдижар АА, Болдижар ПА, Горленко ФВ, Губергриц НБ, Дронов АИ, и др. Хирургия: учебник: в 2 т. Киев: Заславский А.Ю.; 2017. Т. 1. 516 с.

14. Бойко СА, Болдижар АА, Болдижар ПА, Горленко ФВ, Губергриц НБ, Дронов АИ, и др. Хирургия: учебник: в 2 т. Киев: Заславский А.Ю.; 2017. Т. 2. 676 с.

15. Бойко СО, Болдіжар ОО, Болдіжар ПО, Горленко ФВ, Губергріц НБ, Дронов ОІ, та ін. Хірургія: підручник: у 2 т.. Вінниця: Нова кн., 2019. Т. 1. 704 с.

16. Бойко СО, Болдіжар ОО, Болдіжар ПО, Горленко ФВ, Губергріц НБ, Дронов ОІ, та ін. Хірургія: підручник.: у 2 т. Вінниця: Нова кн., 2019. Т. 2. 704 с.

17. Буцко ЄС, Голяка АГ, Денисов СЮ, Горленко ФВ, Русин ВВ, Болдіжар ПО, та ін. Симультанні ендоваскулярні втручання при поєднаному атеросклеротичному ураженні сонних артерій, аорти та артерій нижніх кінцівок. Наук. вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2017;(1):89-94.

18. Ковальчук ЛЯ, Венгер ІК, Вайда АР, Костів СЯ. Превентивна реконструкція дистального анастомозу аорто/клубово-стегового алошунта/протеза у віддаленому післяопераційному періоді. Шпит. Хірургія. 2014;(4):26-9.

19. Винник ЮС, Дунаевская СС, Подрезенко ЕС. Качество жизни пациентов с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей по данным опросника SF-36. Фундам. исслед. 2015;(1):467-9.

20. Волошин АН, Матерухин АН, Гордиенко ОС. Анатомо-физиологическое обоснование восстановления гемодинамики при профундопластике. Вестн. неотлож. и восстановит. медицины. 2010;11(4):415-7.

21. Гавриленко АВ, Котов АЭ, Калинин ВД, Кротовский МА. Современные возможности сосудистой хирургии в лечении хронической ишемии нижней конечности (20 лет спустя). Анналы хирургии. 2016;21(1-2):26-31.

22. Гавриленко АВ, Котов АЭ, Лепшников МК. Профундопластика в хирургическом лечении больных с хронической критической ишемией нижней конечности. Анналы хирургии. 2018;23(1):42-6.

23. Гервазиев ВБ, Перфильев АП. Внутрикостное давление у больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей. Клин. хирургия. 1973;(6):73-5.

24. Глушков НИ, Иванов МА, Артемова АС. Итоги различных методов реваскуляризации у пациентов с критической ишемией нижних конечностей на фоне периферического атеросклероза. Кардиология и серд.-сосуд. хирургия.. 2017;10(3):50-6.

25. Горленко ФВ, Болдіжар ПО, Машура ВВ, Лангазо ОВ. Ультразвукові критерії вибору методу профундопластики. В: Матеріали II наук.-практ. конф. з міжнар. участю, присвяч. 100-річчю Він. обл. клін. лікарні ім. М.І. Пирогова Сучасні досягнення ендоскопічної хірургії; 2017 Берез 02-03; Вінниця. Вінниця: Нілан-ЛТД; 2017, с. 23-5.

26. Горленко ФВ, розробник. Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок. Етіопатогенез, класифікація, клініка та діагностика: метод. розробки для самопідготовки студентів 5 курсу мед. ф-ту. Ужгород: Говерла; 2019. 23 с.

27. Горленко ФВ, розробник. Облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок. Консервативне та хірургічне лікування: метод. розробки для самопідготовки студентів 5 курсу мед. ф-ту. Ужгород: Говерла; 2019. 31 с.

28. Горленко ФВ. Вплив глибокостегново-підколінного індексу на результати профундопластики. Клін. хірургія. 2018;(6):134-135.
29. Горленко ФВ. Результати профундопластики залежно від величини глибокостегново-підколінного індексу. Наук. вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2019;(1):16-9.
30. Горленко ФВ. Результати прямої реваскуляризації дистальних форм ураження артерій нижніх кінцівок. Проблеми клін. педіатрії. 2018.;(3-4):119-24.
31. Гоцинський ВБ, Луговий ОБ, Ольховик ВВ, Сулимка МЯ, Ляліна ОІ. Застосування ендоваскулярних оперативних втручань у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок. Гал. лікар. вісн. 2016;23, число 3(1):55-7.
32. Гринь ВК, Попандопуло АГ, Штутін ОА. Шляхи стимуляції непрямой реваскуляризації в лікуванні хронічної ішемії нижніх кінцівок. Прак. медицина. 2008;14(5):35-8.
33. Губка АВ, Губка ВА. Профундопластика в лікуванні стегново-підколінних оклюзій. Укр. бальнеол. журн. 2007;(2-3):60-2.
34. Гудз ОІ. Можливості вдосконалення дистальних автологічних реконструкцій у пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок. Запорж. мед. журн. 2019;21(1):49-54.
35. Гуч АА. Диагностика и лечение хронической артериальной недостаточности нижних конечностей. Кировоград; Киев: Полиум; 2005. 360 с.
36. Дадвани СА, Терновой СК, Сеницын ВЕ, Артюхина ЕГ. Неинвазивные методы диагностики в хирургии брюшной аорты и артерий нижних конечностей. М.: Видар; 2000. 139 с.
37. Денисенко МД. Расстройство периферического кровообращения и микроциркуляции: учеб.-метод. пособ. СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова; 2013. 24 с.
38. Диб'як ЮМ. Гемодинамічна характеристика морфологічних варіантів ураження судинного русла у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок. Серце і судини. 2005;(2):74-9.

39. Дибиров МД, Дибиров АА, Гаджимурадов РУ, Терещенко СА, Соболева СР, Рамазанова ЮИ, и др. Дистальные реконструкции при критической ишемии нижних конечностей у больных старших возрастных групп. Хирургия. Журн. им. Н. И. Пирогова. 2009;(1):49-52.

40. Дрюк НФ, Самсонов АВ, Киримов ВИ, Полищук ЮЭ. Непрямые методы реваскуляризации при хронической критической ишемии конечностей как альтернатива ампутации. Хірургія України. 2002;(3):48-9.

41. Дудариков СА, Воронин НИ, Емец АН, авторы; Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования Амурская государственная медицинская академия МЗ РФ, патентообладатель. Игла для измерения внутрикостного давления. Патент РФ № 2253357, 2005 Июнь 10.

42. Затевахин ИИ, Шиповский ВН, Турсунов СБ, Багдатьян ВЕ, Джуракулов ШР. Отдаленные результаты ангиопластики с использованием баллонов с лекарственным покрытием при поражениях бедренно-подколенного сегмента. Ангиология и сосуд. хирургия. 2014; 20(4):64-8.

43. Иванов МА, Пиханова ЖМ, Гурина АВ. Факторы риска и особенности течения периферической артериальной болезни: учеб. пособ. СПб.: Изд-во СЗГМУ им. И. И. Мечникова; 2014. 27 с.

44. Игнатьев ИМ. Обзор материалов 29 международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. Ангиология и сосуд. хирургия . 2015;21(1):51-62.

45. Инжутова АИ, Петрова ММ. Роль эндотелиальной дисфункции в формировании и прогрессировании сердечно-сосудистой патологии. Проблемы жен. здоровья. 2011;6(1):59-66.

46. Иоскевич НН, Василевский ВП, Горячев ПА, Цилиндзь АТ. Результаты шунтирующих операций реверсированной аутовеной при бедренно-подколенно-берцовых атеросклеротических окклюзиях. Кардиология в Беларуси. 2016;8(6):853-4.

47. Иоскевич НН, Токунов ВА. Хирургическое лечение ишемии нижних конечностей у больных пожилого и старческого возраста при облитерирующем

атеросклерозе бедренно-подколенно-берцового сегмента. Журн. ГРГМУ. 2007;(4):8-14.

48. Кавтеладзе ЗА. Сосудистые поражения нижних конечностей при сахарном диабете: возможности оперативного лечения. Consilium medicum. 2012;14(12):36-42.

49. Каде АХ, Çанин СА, Губарева ЕА, Туровая АЮ, Богданова ЮА, Апсаямова СО, и др. Физиологические функции сосудистого эндотелия. Фундам. исслед. 2011;(11):611-7.

50. Казанчян ПО, Попов ВА, Дебелый ЮВ, Барагамян ГС, Кевлишвили ЗУ. Может ли профундопластика быть альтернативой бедренно-подколенно-тибиальным шунтирующим вмешательствам при окклюзирующих поражениях артерий ниже паховой связки. Груд. и серд.-сосуд. хирургия. 2006;(4),42-8.

51. Капутин МЮ, Овчаренко ДВ, Платонов СА, Сорока ВВ, Сидоров ВН, Багненко СФ, и др. Комбинированная субинтимальная и интралюминальная ангиопластика в лечении критической ишемии нижних конечностей. Мед. академ. журн. 2009;9(4):87-95.

52. Капутин МЮ, Овчаренко ДВ, Сорока ВВ, Боровский ИЭ, Багненко СФ. Субинтимальная ангиопластика в лечении больных с критической ишемией нижних конечностей. Мед. академ. журн.. 2006;6(3):103-8.

53. Капутин МЮ, Овчаренко ДВ, Сорока ВВ, Боровский ИЭ, Дуданов ИП, Бреговский ВБ. Транслюминальная балонная ангиопластика в лечении критической ишемии нижних конечностей. Ангиология и сосуд. хирургия. 2009;15(1):142-7.

54. Каралкин АВ, Кузнецов МР, Кошкин ВМ, Коструб ВВ, Комов КВ. Радионуклидная оценка перфузии мышц нижних конечностей в диагностике хронической артериальной недостаточности. Груд. и сердечно-сосуд. хирургия. 2006;(1):39-44.

55. Кательницкий ИИ, Мурадов АМ. Возможности реконструкции и восстановления артерий голени при критической ишемии у больных с

атеросклеротическим поражением нижних конечностей. *Соврем. проблемы науки и образования*. 2015;(1-2):118-24.

56. Кислов ЭЕ, Золоев ГК, Панфилов СД, Коваль ОА, Васильченко ЕМ, Золоев ДГ. Результаты лечения больных с критической ишемией нижней конечности и поражением артерий дистального русла. *Урал. мед. журн.* 2009;(1):50-3.

57. Кислов ЭЕ, Панфилов СД, Золоев ГК, Дедикова ТН, Коваль ОА. Сравнительная оценка методов прогнозирования эффективности поясничной симпатэктомии у пациентов с критической ишемией нижних конечностей. *Ангиология и сосуд. хирургия*.-2009;15(1):138-41.

58. Коваленко ВН, Кучменко ЕБ, Мхитарян ЛС. Роль одиночных нуклеотидных полиморфизмов и микроРНК в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы (обзор литературы). *Журн. Нац. акад. мед. наук України*. 2014;20(1):62-73.

59. Ковальчук ЛЯ, Венгер ІК, Гоцинський ПВ, Боднар ПЯ. Роль внутрішньої клубової артерії, глибокої артерії та низхідної артерії коліна в ревазуляризації нижніх кінцівок при хронічній критичній ішемії. *Шпит. хірургія*. 2006;2:32-5.

60. Кованов ВВ, Аникина ТИ. Хирургическая анатомия артерий человека. М.: Медицина; 1974. 360 с.

61. Кованов ВВ, Травин АА. Хирургическая анатомия конечностей человека. М.: Медицина; 1983. 495 с.

62. Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Лангазо ОВ, Машура ВВ. Обґрунтування непрямих способів ревазуляризації нижніх кінцівок при хронічній артеріальній ішемії. *Актуал. пробл. сучас. медицини: Вісн. Укр. мед. стомат. акад.* 2015;15(1):124-9.

63. Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Машура ВВ, Лангазо ОВ, Пекарь МІ. Особливості реконструкцій артерій підколінно-гомількового сегмента при хронічній критичній ішемії нижньої кінцівки. *Проблеми клін. педіатрії*. 2016;(1-2):37-42.

64. Криворучко ІА, Гоні СКТ, Лодяна ІМ. Результати лікування хворих на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок. Наук. вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2014;(Вип 1):115-7.

65. Лагутчев ВВ, Щупакова АН. Взаимосвязь sVCAM-1, антител к Chlamydomphilia pneumoniae, Helicobacter pylori, Virus herpes simplex и степени атеросклероза артерий нижних конечностей. Иммунопатология, аллергология, инфектология. 2010;(4):12-8.

66. Лелюк ВИ, Лелюк СЭ. Ультразвуковая ангиология.. 3-е изд., доп. и перераб. М. : Реал Тайм: 2007. 398 с.

67. Литвинова НЮ, Черняк ВА, Панчук ОВ, Плюта ИИ. Роль дуплексной флоуметрии в оценке состояния тканей нижней конечности у пациентов с хронической ишемией нижних конечностей. Серце і судини. 2014;(3):83-8.

68. Літвінова НЮ, Черняк ВА, Панчук ОВ. Методи непрямой реваскуляризації при критичній ішемії нижніх кінцівок. Серце і судини. 2015;(1):110-5.

69. Лосев РЗ, Николенко ВН, Елисеев АА, Буров ЮА. Функционально-анатомические предпосылки реваскуляризации бедренно-подколенного артериального сегмента. Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 2008(1):18-21.

70. Магомедов ШГ. Джуракулов ШР. Опыт эндоваскулярных вмешательств в лечении больных с критической ишемией нижних конечностей: обзор литературы. Моск. хирург. журн. 2018;(2):52-6.

71. Мазайло ВА, Пашкевич ЕО. Различные виды шунтирования при лечении ишемии нижней конечности. В: Сикорский АВ, Доронина ОК, редакторы. Сб. материалов LXXI Междунар. науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых Актуальные проблемы современной медицины и фармации – 2017; 2017 Апр 17-18; Минск. Минск: БГМУ; 2017, с. 1025-29.

72. Майтесян ДА, Папоян СА, Абрамов ИС, Вериги АВ, Еременко АГ, Балдин ВЛ, и др. «Гибридные» вмешательства при лечении хронической ишемии нижних конечностей. Груд. и серд.-сосуд. хирургия. 2012;(3):52-6.

73. Малахов ЮС, Марчик ВВ, Аверьянов ДА, Иванов АВ. Артериализация венозного кровотока стопы у больных с IV стадией ишемии нижних конечностей. Воен.-мед. журн. 2008; 329(10):57-8.

74. Малютина ЕД. Диагностика зон эндоваскулярных вмешательств на артериях и шунтах нижних конечностей в отдаленном периоде методом цветового дуплексного сканирования. Вестн. рентгенологии и радиологии. 2006;(5):33-6.

75. Мартынов АИ, Аветяк НГ, Акатова ЕВ, Гороховская ТН, Романовская ГА. Эндотелиальная дисфункция и методы ее определения. Рос. кардиол. журн. 2005;(4):94-8.

76. Миланов НО, Свирщевский ЕБ, Щедрина МА. Результаты микрохирургической аутоотрансплантации большого сальника на нижнюю конечность у больных с тяжелой степенью хронической ишемии тканей голенистоного сегмента. Анналы хирургии. 2010;4:65-71.

77. Миминошвили ОИ, Пшеничный ВН, Родин ЮВ, Веселый ВЯ, Быстрова ЮВ, Ковальчук АО. Прогнозирование исхода инфраингвинальной реваскуляризации конечности при критической ишемии по данным транскутанной оксигенометрии. Новости хирургии. 2013;21(5):45-9.

78. Миминошвили ОИ, Пшеничный ВН, Штутин АА, Иваненко АА, Ковальчук ОН, Адаменко НВ, и др. Анализ причин возникновения тромботических осложнений после реконструктивных операций на бедренно-подколенном сегменте у больных с критической ишемией нижних конечностей. Клін. хірургія. 2005;(4-5, Тези наук.-практ. конф. Актуальні проблеми клінічної хірургії та трансплантології):55-6.

79. Мишалов ВГ, Черняк ВА. Место интраоперационной оценки дистального русла в хирургии облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей 3 и 4 стадии. Хирургия Украины. 2008;(4):208-10.

80. Мішалов ВГ, Черняк ВА, Натрус ЛВ, Коваль БМ, Голінко ВМ, Махиня СО. Молекулярно-генетичні аспекти ранньої діагностики та персоніфікованого лікування облітеруючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок. Серце і судини. 2018;(4):97-101.

81. Молер ЭР, Джафф МР. Заболевания периферических артерий; пер. с англ. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2010. 213 с.

82. Мостовая ЛИ, Фильштинская ЕГ, Кривошеков ЕП. Значение преодоления никотиновой зависимости у больных хроническими облитерирующими заболеваниями артерий. Хирургия Узбекистана. 2014;63(3):132-3.

83. Муфасалов РК, Сабеков РД, Жусупов СМ. Оптимизация тактики лечения при атеросклеротическом поражении бедренно-подколенного сегмента. Наука и здравоохранение. 2018;20(3):60-73.

84. Назарова ЕС, Марченко АВ. Отдаленные результаты консервативного лечения больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 2006;165(4):74-6.

85. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей [Интернет]. М.; 2013 [цитировано 2019 Янв 19]; 74 с.

Доступно:

http://www.angiolsurgery.org/recommendations/2013/recommendations_LLA.pdf.

86. Никоненко АС, Губка АВ, Губка ВА, Суздаленков АВ, Белкин ИН, Сушко ЮВ, и др. Дифференцированный подход к реконструкции глубокой артерии бедра у больных с окклюзией бедренно-подколенного сегмента. Серце і судини. 2007;(3):58-62.

87. Никульников ПИ, Гуч АА, Быцай. АН. Перспективы использования подколенно-берцового шунтирования при поражениях дистальных отделов артерий нижних конечностей. Клін. хірургія. 2007;(9):33-5.

88. Нікульніков ПІ, Бицай АМ, Влайков ГГ. Хірургічне лікування хворих з оклюзійно-стенотичним ураженням артерій нижніх кінцівок атеросклеротичного генезу з незадовільним станом шляхів відтоку. Клін. хірургія. 2005;(4-5, Тези наук.-практ. конф. Актуальні проблеми клінічної хірургії та трансплантології):58.

89. Осипов ДА. Хирургическая оценка результатов мскта обследования при планировании реконструктивных операций при окклюзионно-стенотическом поражении дистального артериального русла. Мед. визуализация. 2006;(1):135-9.

90. Пиптюк ОВ, Сабадош РВ, Пиптюк ВО. Непряма реваскуляризація в комплексному лікуванні хворих з облітерацією дистального артеріального русла. Практ. медицина. 2008;14(5):194-7.

91. Пиптюк ОВ, Телемуха С.Б, Пиптюк В.О. Шляхи покращення лікування хворих із хронічними трофічними виразками нижніх кінцівок різного генезу. Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». 2012;44(2):86-91.

92. Пітик ОІ, Прасол ВА, Бойко ВВ. Вибір методу реваскуляризації у хворих з критичної ішемії нижніх кінцівок. Клін. хірургія. 2013;(4):48-51.

93. Покровский АВ, Дан ВН, Чупин АВ. Артериализация венозного кровотока в спасении конечности от ампутации у больных с облитерирующим тромбангиитом с окклюзией артерий голени и стопы при критической ишемии. Ангиология и сосуд. хирургия. 2000;(1):86-99.

94. Покровский АВ, Казаков ЮИ, Лукин ИБ. Критическая ишемия нижних конечностей: инфраингвинальное поражение. Тверь: Ред.-изд. центр Твер. гос. мед. ун-та; 2018. 225 с.

95. Покровский АВ. Клиническая ангиология: в 2 т. М.: Медицина; 2004. Т. 2. 888 с.

96. Прасол ВА, Мясоєдов КВ, Гилев БВ. Прогностические маркеры течения критической ишемии нижних конечностей. Харківська хірургічна школа. 2015;(6):14-22.

97. Пшеничный ВН, Штутин АА, Иваненко АА, Воропаев ВВ, Ковальчук ОН, Гаевой ВЛ. Эффективность двухуровневых инфраингвинальных реконструкций в лечении хронической критической ишемии нижних конечностей. Ангиология и сосуд. хирургия. 2012;(3):132-37.

98. Пшеничный ВН. Хирургическая профилактика инфраингвинальных тромботических реокклюзий у больных с многоуровневым поражением артерий нижних конечностей. Серце і судини. 2010;(3):42-7.

99. Рахыпбеков ТК, Адылханов ТА, Мусаханова АК, Аукунов НЕ, Пивина ЛМ, Белихина ТИ, и др. Донозологическая диагностика и профилактика болезней

системы кровообращения у лиц, подвергавшихся воздействию радиационного фактора, на основе изучения генного полиморфизма. Наука и здравоохранение. 2012;(3):13-14.

100. Русин ВІ, Корсак ВВ, Попович ЯМ.. Хірургічне лікування дистальних форм атеросклеротичного ураження артерій нижніх кінцівок. Практ. медицина. 2008;14(5):210-3.

101. Русин ВІ, Корсак ВВ, Болдичар ПА, Русин ВВ, Пекарь МІ, Горленко ФВ, и др. Отдаленные результаты хирургического лечения критической ишемии нижних конечностей после одномоментной прямой и непрямой реваскуляризации. Новости хирургии. 2017;25(2):131-9.

102. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Добош ВМ. Ультразвуковая диагностика при бедренно-подколенно-берцовых окклюзиях. Хирургия. Восточ. Европа. 2019;(2):226-33.

103. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Лангазо АВ, Машура ВВ. Радиоизотопная оценка микроциркуляторного русла конечности при критической ишемии бедренно-подколенно-берцового сегмента. Хирургия. Восточ. Европа. 2015;(1):91-100.

104. Русин ВІ, Корсак ВВ, Буцко ЄС, Левицький АВ, Борсенко МІ. Синдроми обкрадання при патології судин дуги аорти. Ужгород: Карпати; 2011. 208 с.

105. Русин ВІ, Корсак ВВ, Буцко ЄС, Попович ЯМ,; Русин ВВ. Ендоваскулярні технології в лікуванні хронічної ішемії нижніх кінцівок. Ужгород: Карпати; 2014. 198 с.

106. Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Кенідра АЮ. Динаміка ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок. Клін. хірургія. 2018;(8):9-11.

107. Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Русин ВВ, Лангазо ОВ, Машура ВВ. Гемостазіограма хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок. Проблеми клін. педіатрії. 2016;(3-4):116-21.

108. Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Русин ВВ, Лангазо ОВ. Обґрунтування показань до профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування. Клін. хірургія. 2017.;(7): 31-3.

109. Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Русин ВВ, Лангазо ОВ. Результати прямих та непрямих методів реваскуляризації при дистальних формах ураження артерій нижніх кінцівок Наук. вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2017;(2):82-7.

110. Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Русин ВВ, Лангазо ОВ. Результати різних методів реваскуляризації при дистальних формах ураження артерій нижніх кінцівок. В: В: Зб. наук. робіт XXIV з'їзду хірургів України; 2018 Верес 26-28; Київ. Київ: Клін. хірургія; 2018, с. 377-8. – CD-ROM.

111. Русин ВІ, Корсак ВВ, Попович ЯМ, Русин ВВ, Айзенберг С. Міні-інвазивні втручання при дистальних формах атеросклерозу нижніх кінцівок. Шпит. хірургія. 2012;(3):96-9.

112. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин АВ, Осипенко ПВ. Класифікація реоклюзії артерій стегново-підколінно-гомількового сегмента з метою вибору способу реконструкції. Клін. хірургія. 2006;(9):49-52.

113. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Добош ВМ. Глибока артерія стегна як джерело притоку для дистальних реконструкцій. Сучас. мед. технології. 2019;(2):35-8.

114. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Добош ВМ. Ізольована профундопластика. Харк. хірург. школа. 2019;(2):121-5.

115. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Кополовець П, Машура ВВ, та ін. Профундопластика при хронічній ішемії нижніх кінцівок. Ужгород: Карпати; 2018. 179 с.

116. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Лангазо ОВ, Машура ВВ, та ін. Профундопластика у поєднанні з непрямыми методами реваскуляризації. Сучас. мед. технології. 2014;(3):104-8.

117. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Лангазо ОВ, Машура ВВ, та ін. Характеристика кровопостачання нижньої кінцівки при оклюзійно-

стенотичних ураженнях дистального артеріального русла Харк. хірург. школа. 2015;(4):95-102.

118. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Лангазо ОВ, Машура ВВ. Сучасний стан проблеми відкритих втручань при дистальних формах атеросклерозу. Сучас. мед. технології. 2015;(1):88-96.

119. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Лангазо ОВ, Носенко ОА, та ін. Патогенетичне обґрунтування тактики хірургічного лікування критичної ішемії нижніх кінцівок при дистальних формах атеросклерозу. Наук. вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2015;(1):163-7.

120. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Лангазо ОВ, Носенко ОА, та ін. Результати непрямих способів реваскуляризації нижніх кінцівок при хронічній критичній артеріальній ішемії. Харк. хірург. школа. 2015;(2):79-82.

121. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Машура ВВ, Лангазо ОВ, та ін. Покази до непрямих способів реваскуляризації нижніх кінцівок при атеросклерозі. Наук. вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2016;(1):86-92.

122. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Машура ВВ, Пекарь МІ, та ін. Функціональний стан периферійних судин нижніх кінцівок та внутрішньокістковий тиск у хворих при облітеруючому атеросклерозі на тлі цукрового діабету. Клін. хірургія. 2016;(1):41-3.

123. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Машура ВВ, Пекарь МІ. Дослідження периферійного кровообігу у хворих з атеросклеротичним ураженням артерій нижніх кінцівок на фоні цукрового діабету. Наук. вісн. Ужгор. ун-ту. Сер. Медицина. 2015;(2):79-87.

124. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Машура ВВ, Пекарь МІ. Радіонуклідні методи дослідження периферійної гемодинаміки у хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок у поєднанні з цукровим діабетом. Клін. та експерим. патологія. 2015;14(4):138-42.

125. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Машура ВВ, Пекарь МІ. Непряма реваскуляризація нижніх кінцівок при хронічній ішемії як альтернатива ампутації. Укр. журн. хірургії. 2016;(1-2):5-10.

126. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Девіняк ОТ, Лангазо ОВ, Горленко ФВ, та ін., винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Спосіб визначення ймовірної тривалості збереження кінцівки у хворих після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок. Патент України № 132937. 2019 Берез 25.

127. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Машура ВВ, Кополовець П, Горленко ФВ, та ін., винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Пристрій для вимірювання внутрішньокісткового тиску у великогомілковій кістці та реваскуляризаційної остеотрепанції. Патент України № 117938. 2017 Лип 10.

128. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Пекарь МІ, Горленко ФВ, Машура О.В, та ін. Віддалені результати поєднаної прямої та непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок. Клін. флебологія. 2017;10(1):197-8.

129. Русин ВІ, Корсак ВВ, Чобей СМ, Попович ЯМ, Русин ВВ. Хірургія дистальних відділів термінальної аорти. Ужгород: Карпати;, 2012. 486 с.

130. Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Добош ВМ. Ангиоархитектоника и морфометрия глубокой артерии бедра. Новости хирургии. 2019;6(27): 615-622.

131. Сергеев ОА. Наш опыт реконструктивных операций у больных с атеросклеротическим поражением артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента. Вестн. неотлож. и восстанов. медицины. 2010;11(3):324-6.

132. Соболева ЕВ. Гомоцистеинемия как мишень терапевтического воздействия у больных ишемической болезнью сердца. Эффекты симвастатина. Рус. мед. журн. 2007;15(5):340-3.

133. Староверов ИН, Лончакова ОМ, Червяков ЮВ. Сравнительная характеристика прямых и непрямых реваскуляризаций при повторных окклюзиях бедренно-подколенного артериального сегмента. Вестн. Нац. мед.-хирург. Центра им. Н.И. Пирогова. 2014;9(4):11-6.

134. Степаненко АБ, Повторные реконструктивные операции у больных с окклюзионными поражениями аорты и магистральных артерий :[автореферат диссертации] М.: Науч. центр хирургии; 1996. 34 с.

135. Табаров МС, Тоштемирова ЗМ, Саидмурадова РА, Ходжаева МХ, Курбонбекова ПК, Садыров АА. Физиология и патология эндотелия. Вестн. Авиценны. 2012;(2):196-202.

136. Твердовський ІВ. Оцінка вихідного стану системи гемостазу у хворих на облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок. Клін. анестезіологія та інтенсив. терапія. 2018;(1):29-34.

137. Темрезев МБ, Коваленко ВИ, Булгаров РС, Бахметьев АС, Темрезев ТХ, Боташев РН. Гибридные хирургические вмешательства у больных с критической ишемией нижних конечностей. Рос. мед. журн. 2017;23(5):233-6.

138. Титов ВН. Анатомические и функциональные основы эндотелий-зависимой вазодилатации, оксид азота и эндотелин. Рос. кардиол. журн. 2008;(1):71-85.

139. Тищенко ИС, Золкин ВН, Максимов НВ, Коротков ИН, Демидов ИЮ, Барзаева МА. Двухлетние результаты инфраингвинальных реконструкций с использованием аутовенозных шунтов и ксенопротезов. Ангиология и сосуд. хирургия. 2016;22(4):130-5.

140. Торма Н, Сіготські В, Кополовець І, Франковічова М, Кубікова М, Томечко М, та ін.. Хірургічна профілактика гострого порушення кровообігу головного мозку при атеросклеротичному стенозі сонних артерій. Клін. хірургія. 2015;(3):26-8.

141. Травкин МН, Анисимов МГ, Гореньков ВМ, Грушицын АР, Пышкин МС. Результаты гибридного лечения больных атеросклерозом при критической ишемии нижних конечностей. Хирург. практика. 2018;(2):49-53.

142. Троицкий АВ, Бехтев АГ, Хабазов РИ, Беляков ГА, Лысенко ЕР, Скруберт ВС, и др. Выбор способа эндоваскулярного вмешательства на подвздошных артериях при гибридных операциях у больных с многоэтажным

атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей. Междунар. журн. интервенцион. кардиоангиологии. 2012;(30):8-17.

143. Фетисов АА. Результаты реконструктивных операций в сочетании с профундопластикой. Харк. хірур. школа. 2013;(4):117-9.

144. Хайруллин АА, Останина МВ, Погосян АМ. Возможности пульсоксиметрии в диагностике хронической артериальной недостаточности нижних конечностей. Смолен. мед. альманах. 2015;(1):146.

145. Хатчисон СДж, Холмс КК. Ультразвуковая диагностика в ангиологии и сосудистой хирургии; пер. с англ. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019. 398 с.

146. Червяков ЮВ, Староверов ИН, Власенко ОН, Нерсисян ЕГ, Исаев АА, Деев РВ. Отдаленные результаты лечения больных с хронической ишемией нижних конечностей методами непрямої реваскуляризації и генотерапии. Ангиология и сосуд. хирургия. 2016;22(1):29-37.

147. Шкуропат ВМ. Аналіз ускладнень і показників кумулятивного збереження нижніх кінцівок за їх хронічної критичної ішемії після прямої, непрямої та композитної реваскуляризації. Клін. хірургія. 2011;(9):51-4.

148. Штутин АА, Коновалова ЕА. Развитие глубокобедренно-подколенной коллатеральной сети как определяющий фактор эффективности реваскуляризации глубокой артерии бедра. Клін. хірургія. 2007;(5-6):61.

149. Штутин АА, Коновалова ЕА. Реконструкция глубокой артерии бедра у больных с многоуровневым поражением артерий нижних конечностей. Хірургія України. 2008;28(4 Дод 1):305–8.

150. Ющук ЕН, Васюк ЮА, Хадзегова АБ, Филиппов ПГ, Иванова СВ, Школьник ЕЛ, и др. Эндотелиальная дисфункция при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и методы ее коррекции. Клин. фармакология и терапия. 2005;14(3):85-8.

151. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, Diehm C, et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2012 Dec 11;126(24):2890-909. doi: 10.1161/CIR.0b013e318276fbcb.

152. Aday AW, Lawler PR, Cook NR, Ridker PM, Mora S, Pradhan AD. Lipoprotein Particle Profiles, Standard Lipids, and Peripheral Artery Disease Incidence. *Circulation*. 2018 Nov 20;138(21):2330-2341. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.
153. Agarwal S, Sud K, Shishehbor MH. Nationwide trends of hospital admission and outcomes among critical limb ischemia patients: from 2003-2011. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Apr 26;67(16):1901-13. doi: 10.1016/j.jacc.2016.02.040.
154. Ahmad N, Thomas GN, Gill P, Chan C, Torella F. Lower limb amputation in England: prevalence, regional variation and relationship with revascularisation, deprivation and risk factors. A retrospective review of hospital data. *J R Soc Med*. 2014 Dec;107(12):483-9. doi: 10.1177/0141076814557301.
155. Akkoca M, Usanmaz SE, Koksoy C, Bengisun U, Demirel-Yilmaz E. Plasma nitric oxide level is correlated with microvascular functions in the peripheral arterial disease. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2017;65(2):151-162. doi: 10.3233/CH-16143.
156. Alabi O, Roos M, Landry G, Moneta G. Quality-of-life assessment as an outcomes measure in critical limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2017;65(2):571-8. doi:10.1016/j.jvs.2016.08.097.
157. Almasri J, Adusumalli J, Asi N, Lakis S, Alsawas M, Prokop LJ, et al. A systematic review and meta-analysis of revascularization outcomes of infrainguinal chronic limb-threatening ischemia. *J Vasc Surg*. 2019;69(6S):126S-36S. doi:10.1016/j.jvs.2018.01.071.
158. Anand SS, Caron F, Eikelboom JW, Bosch J, Dyal L, Aboyans V, et al. Major adverse limb events and mortality in patients with peripheral artery disease: The COMPASS Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2018 May 22;71(20):2306-2315. doi: 10.1016/j.jacc.2018.03.008.
159. Archetti S, Martini M, Botteri E, Di Lorenzo D, Cervi E, Bonardelli S. Influence of genetic and environmental factors in peripheral arterial disease natural history: Analysis from six years follow up. *Int J Appl Basic Med Res*. 2012 Jul;2(2):117-22. doi: 10.4103/2229-516X.106354.

160. Argenteri A, De Donato G, Setacci F, Benevento D, Marone EM, Palasciano G, et al. History of the diagnosis and treatment of critical limb ischemia and diabetic foot. *Semin Vasc Surg.* 2018 Jun - Dec;31(2-4):25-42. doi: 10.1053/j.semvascsurg.2019.01.006. Epub 2019 Jan 26.
161. Armstrong DG, Swerdlow MA, Armstrong AA, Conte MS, Padula WV, Bus SA. Five year mortality and direct costs of care for people with diabetic foot complications are comparable to cancer. *J Foot Ankle Res.* 2020 Mar 24;13(1):16. doi:10.1186/s13047-020-00383-2.
162. Aronow HD, Beckman JA. Parsing atherosclerosis: the unnatural history of peripheral artery disease. *Circulation.* 2016 Aug 9;134(6):438-40. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.022971.
163. Awad S, Karkos CD, Serrachino-Inglott F, Cooper NJ, Butterfield JS, Ashleigh R, et al. The impact of diabetes on current revascularisation practice and clinical outcome in patients with critical lower limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006 Jul;32(1):51-9.
164. Bailey CM, Saha S, Magee TR, Galland RB. A 1 year prospective study of management and outcome of patients presenting with critical lower limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003 Feb;25(2):131-4.
165. Barraclough K, Bradbury A. Chronic limb threatening ischaemia. *BMJ.* 2018 Jan 11;360:j5460. doi: 10.1136/bmj.j5460.
166. Beard J, Gaines P, Earnshaw J. Management of acute lower limb ischaemia. *J Vasc Endovasc Surg.* 2009;8:129-46.
167. Becquemin JP, Alimi JS, Gerard JL. Controversies and updates in vascular surgery. Edizioni: Minerva Medica; 2009. 642 p.
168. Behar T, Bosson JL, Galanaud JP, Thoret S, Rolland C, Bura-Rivière A, et al. Prevalence and risk factors of peripheral arterial disease in an outpatient screening campaign. *J Mal Vasc.* 2013 Feb;38(1):22-8. doi: 10.1016/j.jmv.2012.10.005.
169. Belch JJ, Dormandy J, Biasi GM, Cairols M, Diehm C, Eikelboom B, et al. Results of the randomized, placebo-controlled clopidogrel and acetylsalicylic acid in

bypass surgery for peripheral arterial disease (CASPAR) trial. *J Vasc Surg.* 2010 Oct;52(4):825-33, 833.e1-2. doi: 10.1016/j.jvs.2010.04.027.

170. Berti-Hearn L, Elliott B. A closer look at lower extremity peripheral arterial disease. *Nursing.* 2018 Jan;48(1):34-41. doi: 10.1097/01.NURSE.0000527596.79097.9a.

171. Biroš E, Staffa R, Vlachovský R, Trnová-Chudárková M, Vojtíšek B, Suškevič I, et al. The use of hybrid revascularization procedures for the therapy of multilevel lower extremity arterial disease--analysis of single center experience. *Rozhl Chir.* 2015 Sep;94(9):372-8.

172. Boc V, Božic Mijovski M, Pohar Perme M, Blinc A. Diabetes and smoking are more important for prognosis of patients with peripheral arterial disease than some genetic polymorphisms. *Vasa.* 2019 May;48(3):229-235. doi: 10.1024/0301-1526/a000766.

173. Boren CH, Towne JB, Bernhard VM, Salles-Cunha S. Profundapopliteal collateral index. A guide to successful profundaplasty. *Arch Surg.* 1980 Nov;115(11):1366-72.

174. Bradbury AW. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL) trial: what are its implications? *Semin Vasc Surg.* 2009 Dec;22(4):267-74. doi: 10.1053/j.semvascsurg.2009.10.010.

175. Brahmanandam S, Clair D, Bena J, Sarac T. Adjunctive use of the superficial femoral vein for vascular reconstructions. *J Vasc Surg.* 2012 May;55(5):1355-62. doi: 10.1016/j.jvs.2011.11.129.

176. Calligaro KD, Syrek JR, Dougherty MJ, Rua I, Raviola CA, DeLaurentis DA. Use of arm and lesser saphenous vein compared with prosthetic grafts for infrapopliteal arterial bypass: are they worth the effort? *J Vasc Surg.* 1997 Dec;26(6):919-24; discussion 925-7.

177. Chang Z, Zheng J, Liu Z. Subintimal angioplasty for lower limb arterial chronic total occlusions. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Nov 18;11:CD009418.

178. Chang ZH, Liu ZY. Subintimal angioplasty for chronic lower limb arterial occlusion. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Mar 28;(3):CD009418. doi: 10.1002/14651858.CD009418.pub2.
179. Chen SL, Whealon MD, Kabutey NK, Kuo IJ, Sgroi MD, Fujitani RM. Outcomes of open and endovascular lower extremity revascularization in active smokers with advanced peripheral arterial disease. *J Vasc Surg.* 2017 Jun;65(6):1680-1689. doi: 10.1016/j.jvs.2017.01.025.
180. Chi YW, Osinbowale O, Milani R. Genetic association studies in peripheral arterial disease. *J La State Med Soc.* 2011 Jan-Feb;163(1):30-4, 36-7.
181. Cho YI, Cho DJ, Rosenson RS. Endothelial shear stress and blood viscosity in peripheral arterial disease. *Curr Atheroscler Rep.* 2014 Apr;16(4):404. doi: 10.1007/s11883-014-0404-6.
182. Christensen R. H. Regression Models for Ordinal Data. Version 2015.6-28 [Internet]; 2015__[update 2018 Nov 03; cited 2018 Dec 18]. Available from: <https://www.cran.r-project.org/package=ordinal>.
183. Clagett GP, Sobel M, Jackson MR, Lip GY, Tangelder M, Verhaeghe R. Antithrombotic therapy in peripheral arterial occlusive disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest.* 2004 Sep;126(3 Suppl):609S-626S.
184. Collins R, Burch J, Cranny G, Aguiar-Ibáñez R, Craig D, Wright K, et al. Duplex ultrasonography, magnetic resonance angiography, and computed tomography angiography for diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease: systematic review. *BMJ.* 2007 Jun 16;334(7606):1257.
185. Constans J, Bura-Rivière A. Lower limb occlusive arterial disease: Diagnosis problems in 2014. *Presse Med.* 2014 Jul-Aug;43(7-8):823-6. doi: 10.1016/j.lpm.2014.03.013.
186. Conte MS, Bradbury AW, Kolh P, White JV, Dick F, Fitridge R, et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia [published correction appears in *J Vasc Surg.* 2019 Aug;70(2):662]. *J Vasc Surg.* 2019;69(6S):3S-125S. doi:10.1016/j.jvs.2019.02.016.

187. Conte MS. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) and the (hoped for) dawn of evidence-based treatment for advanced limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2010 May;51(5 Suppl):69S-75S. doi: 10.1016/j.jvs.2010.02.001.
188. Conte MS. Critical appraisal of surgical revascularization for critical limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2013 Feb;57(2 Suppl):8S-13S. doi: 10.1016/j.jvs.2012.05.114.
189. Conte SM, Vale PR. Peripheral arterial disease. *Heart Lung Circ*. 2018 Apr;27(4):427-432. doi: 10.1016/j.hlc.2017.10.014.
190. Corriere MA, Goldman MP, Barnard R, Saldana S, Stafford JM, Easterling D, et al. Cumulative number of treatment interventions predicts health-related quality of life in patients with critical limb ischemia. *Ann Vasc Surg*. 2017;44:41-7. doi:10.1016/j.avsg.2017.01.029.
191. Cox Proportional-Hazards Model. *Survminer* 0.3.0 [Internet]; 2018 [update 2018 Jan 23; cited 2019 Apr 10]. Available from: <http://www.sthda.com/english/wiki/cox-proportional-hazards-model>.
192. Cronenwett JL, Johnston KW. *Rutherford's Vascular Surgery*. 7th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier Publishers; 2010. 2447 p.
193. Cull DL, Langan EM, Gray BH, Johnson B, Taylor SM. Open versus endovascular intervention for critical limb ischemia: a population-based study. *J Am Coll Surg*. 2010 May;210(5):555-61, 561-3. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2009.12.019.
194. Dave RM, Patlola R, Kollmeyer K, Bunch F, Weinstock BS, Dippel E, et al. Excimer laser recanalization of femoropopliteal lesions and 1-year patency: results of the CELLO registry. *J Endovasc Ther*. 2009 Dec;16(6):665-75. doi: 10.1583/09-2781.1.
195. Donker J, De Vries J, Ho GH, Gonçalves FB, Hoeks SE, Verhagen HJM, et al. Review: Quality of life in lower limb peripheral vascular surgery. *Vascular*. 2016;24(1):88-95. doi:10.1177/1708538115578961.
196. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg*. 2000 Jan;31(1 Pt 2):S1-S296.

197. Dua A, Lee CJ. Epidemiology of peripheral arterial disease and critical limb ischemia. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2016 Jun;19(2):91-5. doi: 10.1053/j.tvir.2016.04.001.
198. Dua A, Rothenberg KA, Lee JJ, Gologorsky R, Desai SS. Six-month freedom from amputation rates and quality of life following tibial and pedal endovascular revascularization for critical limb ischemia. *Vasc Endovascular Surg*. 2019 Apr;53(3):212-215. doi: 10.1177/1538574418823378.
199. Duff S, Mafilios MS, Bhounsule P, Hasegawa JT. The burden of critical limb ischemia: a review of recent literature. *Vasc Health Risk Manag*. 2019 Jul 1;15:187-208. doi: 10.2147/VHRM.S209241.
200. Ebbing M, Bleie Ø, Ueland PM, Nordrehaug JE, Nilsen DW, Vollset SE, et al. Mortality and cardiovascular events in patients treated with homocysteine-lowering B vitamins after coronary angiography: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008 Aug 20;300(7):795-804. doi: 10.1001/jama.300.7.795.
201. Engelhardt M, Boos J, Bruijnen H, Wohlgemuth W, Willy C, Tannheimer M, et al. Critical limb ischaemia: initial treatment and predictors of amputation-free survival. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012 Jan;43(1):55-61. doi: 10.1016/j.ejvs.2011.09.010.
202. European Working Group "Critical Limb Ischaemia". Critical ischemia of the limbs. Consensus meeting of the European Working Group "Critical Limb Ischaemia". 9-11 March 1989. *Klin Wochenschr*. 1989 Jul;67 Suppl 14:1-16.
203. Fabiani I, Calogero E, Pugliese NR, Di Stefano R, Nicastro I, Buttitta F, et al. Critical limb ischemia: A practical up-to-date review. *Angiology*. 2018 Jul;69(6):465-474. doi: 10.1177/0003319717739387.
204. Falluji N, Mukherjee D. Critical and acute limb ischemia: an overview. *Angiology*. 2014 Feb;65(2):137-46. doi: 10.1177/0003319712470966.
205. Fanelli F, Cannavale A, Boatta E, Corona M, Lucatelli P, Wlderk A, et al. Lower limb multilevel treatment with drug-eluting balloons: 6-month results from the DEBELLUM randomized trial. *J Endovasc Ther*. 2012 Oct;19(5):571-80. doi: 10.1583/JEVT-12-3926MR.1.

206. Farber A, Eberhardt RT. The current state of critical limb ischemia: A systematic review. *JAMA Surg.* 2016 Nov 1;151(11):1070-1077. doi: 10.1001/jamasurg.2016.2018.
207. Fereydooni A, Gorecka J, Dardik A. Using the epidemiology of critical limb ischemia to estimate the number of patients amenable to endovascular therapy. *Vasc Med.* 2019 Oct 17;1358863X19878271. doi: 10.1177/1358863X19878271.
208. Fernandez N, McEnaney R, Marone LK, Rhee RY, Leers S, Makaroun M, et al. Predictors of failure and success of tibial interventions for critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2010 Oct;52(4):834-42. doi: 10.1016/j.jvs.2010.04.070. **245**
209. Ferraresi R, Casini A, Losurdo F, Caminiti M, Ucci A, Longhi M, et al. Hybrid foot vein arterialization in no-option patients with critical limb ischemia: a preliminary report. *J Endovasc Ther.* 2019 Feb;26(1):7-17. doi: 10.1177/1526602818820792.
210. Fontaine R. Aging and arteriosclerosis. Posing the problem. Experimental, biochemical and histological studies. Their application to human arteriosclerosis. *Bull Acad R Med Belg.* 1971;11(9):595-636.
211. Forsythe RO, Hinchliffe RJ. Management of critical limb ischemia in the patient with diabetes. *J Cardiovasc Surg.* 2016 Apr;57(2):273-81.
212. Fowkes FG, Aboyans V, Fowkes FJ, McDermott MM, Sampson UK, Criqui MH. Peripheral artery disease: epidemiology and global perspectives. *Nat Rev Cardiol.* 2017;14(3):156-70. doi:10.1038/nrcardio.2016.179.
213. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol.* 1991 Jun;20(2):384-92.
214. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, 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.* 2013 Oct 19;382(9901):1329-40. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61249-0.

215. Gardner AW, Alaupovic P, Parker DE, Montgomery PS, Roof A, Casanegra AI. Apolipoprotein profiles in subjects with and without peripheral artery disease. *Vasc Med*. 2013 Jun;18(3):129-35. doi: 10.1177/1358863X13489768.
216. Gargiulo NJ, O'Connor DJ. Proportion of patients with critical limb ischemia who require an open surgical procedure in a center favoring endovascular treatment. *Am Surg*. 2011 Mar;77(3):315-21.
217. Gil de Lamadrid JH, Delgado Osorio H. Peripheral arterial disease: surgical treatment. *Bol Asoc Med P R*. 2015;107(3):75-8.
218. González-Juanatey JR. Arterial hypertension and peripheral artery disease. A dangerous relationship. *Med Clin (Barc)*. 2012 Jun 16;139(2):67-9. doi: 10.1016/j.medcli.2012.02.017.
219. Goodney PP, Holman K, Henke PK, Travis LL, Dimick JB, Stukel TA, et al. Regional intensity of vascular care and lower extremity amputation rates. *J Vasc Surg*. 2013 Jun;57(6):1471-79, 1480.e1-3; discussion 1479-80. doi: 10.1016/j.jvs.2012.11.068.
220. Grambsch PM, Therneau TM. Proportional hazards tests and diagnostics based on weighted residuals. *Biometrika*. 1994;81(3):515-26.
221. Gray BH, Grant AA, Kalbaugh CA, Blackhurst DW, Langan EM, Taylor SA, et al. The impact of isolated tibial disease on outcomes in the critical limb ischemic population. *Ann Vasc Surg*. 2010 Apr;24(3):349-59. doi: 10.1016/j.avsg.2009.07.034.
222. Guerin CL, Loyer X, Vilar J, Cras A, Mirault T, Gaussem P, et al. Bone-marrow-derived very small embryonic-like stem cells in patients with critical leg ischaemia: evidence of vasculogenic potential. *Thromb Haemost*. 2015 May;113(5):1084-94. doi: 10.1160/TH14-09-0748.
223. Gulati A, Botnaru I, Garcia LA. Critical limb ischemia and its treatments: a review. *J Cardiovasc Surg*. 2015 Oct;56(5):775-85.
224. Gutierrez JA, Mulder H, Jones WS, Rockhold FW, Baumgartner I, Berger JS, et al. Polyvascular disease and risk of major adverse cardiovascular events in peripheral artery disease: A Secondary Analysis of the EUCLID Trial. *JAMA Netw Open*. 2018 Nov 2;1(7):e185239. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2018.5239.

225. Gyöngyösi M, Strehblow C, Haumer M, Wexberg P, Sperker W, Lehr S, et al. Vascular remodeling in atherosclerotic femoral arteries: three-dimensional US analysis. *Radiology*. 2004 Nov;233(2):366-75.
226. Haimovici H. Patterns of arteriosclerotic lesions of the lower extremity. *Ann N Y Acad Sci*. 1968 Nov 21;149(2):997-1021.
227. Hameed A, Gluege S, Reinhart R. Subintimal angioplasty: to stent or not to stent? *J Invasive Cardiol*. 2009 Aug;21(8):E154-6.
228. Harrell FE Regression Modeling Strategies. R package version 5.1-1 [Internet]; 2017 [update 2019 Oct 07; cited 2018 Dec 18]. Available from: <https://www.springer.com/gp/book/9783319194240>.
229. Healy DA, Boyle EM, Clarke Moloney M, Hodnett PA, Scanlon T, Grace PA, et al. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography in diabetic patients with infra-genicular peripheral arterial disease: systematic review. *Int J Surg*. 2013;11(3):228-32. doi: 10.1016/j.ijssu.2013.02.001.
230. Heinen Y, Stegemann E, Sansone R, Benedens K, Wagstaff R, Balzer J, et al. Local association between endothelial dysfunction and intimal hyperplasia: relevance in peripheral artery disease. *J Am Heart Assoc*. 2015 Feb 3;4(2). pii: e001472. doi: 10.1161/JAHA.114.001472.
231. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA*. 2001 Sep 19;286(11):1317-24.
232. Ho VB, Corse WR. MR angiography of the abdominal aorta and peripheral vessels. *Radiol Clin North Am*. 2003 Jan;41(1):115-44.
233. Hodnett PA, Koktzoglou I, Davarpanah AH, Scanlon TG, Collins JD, Sheehan JJ, et al. Evaluation of peripheral arterial disease with nonenhanced quiescent-interval single-shot MR angiography. *Radiology*. 2011 Jul;260(1):282-93. doi: 10.1148/radiol.11101336.
234. Holloway WR, Collier FM, Aitken CJ, Myers DE, Hodge JM, Malakellis M, et al. Leptin inhibits osteoclast generation. *J Bone Miner Res*. 2002 Feb;17(2):200-9.

235. Horlenko FV. Dynamic parameters of endothelial dysfunction after direct methods of revascularization in the patients with chronic lower limb ischemia. *Проблеми клін. педіатрії*. 2018;(4):25-30.

236. Horlenko FV. The influence of Profunda Popliteal Collateral Index on the results of profundoplasty. *Проблеми клін. педіатрії*. 2018;(2-3):87-90.

237. Horlenko FV. Ultrasound examination criteria for the choice of surgical treatment in patients with obliterating atherosclerosis of the lower extremities. *Проблеми клін. педіатрії*. 2019;(2):43-8.

238. Houliand K, Christensen JK, Jepsen JM. Vein arterialization for lower limb revascularization. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2016 Apr;57(2):266-72.

239. Hur KY, Jun JE, Choi YJ, Lee YH, Kim DJ, Park SW, et al. Color Doppler ultrasonography is a useful tool for diagnosis of peripheral artery disease in type 2 diabetes mellitus patients with ankle-brachial index 0.91 to 1.40. *Diabetes Metab J*. 2018 Feb;42(1):63-73. doi: 10.4093/dmj.2018.42.1.63.

240. Iglesias J, Peña C. Computed tomography angiography and magnetic resonance angiography imaging in critical limb ischemia: an overview. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2014 Sep;17(3):147-54. doi: 10.1053/j.tvir.2014.08.003.

241. Illuminati G, Calio FG, Bertagni A, Piermattei A, Vietri F, Martinelli V. Results of distal revascularization in elderly patients for critical ischemia of the lower limbs. *Acta Chir Belg*. 1999 Apr;99(2):68-71.

242. Ito M, Mishima Y. Risk factor, natural history and prognosis of the patients with arteriosclerosis obliterans. *Nihon Geka Gakkai Zasshi*. 1996 Jul;97(7):476-80.

243. Jaff MR, Nelson T, Ferko N, Martinson M, Anderson LH, Hollmann S. Endovascular interventions for femoropopliteal peripheral artery disease: A network meta-analysis of current technologies. *J Vasc Interv Radiol*. 2017 Dec;28(12):1617-1627.e1. doi: 10.1016/j.jvir.2017.08.003.

244. Jaff MR. Stent versus scalpel in peripheral artery disease: the battle continues to rage on. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017 Nov 27;10(22):2332-2333. doi: 10.1016/j.jcin.2017.10.008.

245. Jamieson C. The definition of critical ischaemia of a limb. *Br J Surg.* 1982 Jun;69 Suppl:S1.

246. Janczak D, Malinowski M, Bąkowski W, Krakowska K, Marschollek K, Marschollek P, et al. Comparison of the incidence of complications and secondary surgical interventions necessary in patients with chronic lower limb ischemia treated by both open and endovascular surgeries. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2017 Jun 20;23(3):135-140. doi: 10.5761/atcs.0a.16-00282.

247. Johner F, Clemens R, Husmann M, Thalhammer C, Seifert B, Amann-Vesti B. Long-term follow-up after endovascular revascularisation for acute limb ischaemia--a retrospective single-centre cohort. *Vasa.* 2016;45(3):247-52. doi: 10.1024/0301-1526/a000532.

248. Jongsma H, Bekken JA, De Vries JP, Verhagen HJ, Fioole B. Drug-eluting balloon angioplasty versus uncoated balloon angioplasty in patients with femoropopliteal arterial occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2016 Nov;64(5):1503-1514. doi: 10.1016/j.jvs.2016.05.084.

249. Kaneko E, Izumimoto N, Toyoshima K, Abe Y, Shimokado K. Therapeutic angiogenesis for critical limb ischemia. *Nihon Ronen Igakkai Zasshi.* 2013;50(3):366-8.

250. Kassambara A, Kosinski M. Drawing Survival Curves using 'ggplot2'. Version 0.4.2 [Internet]; 2018 [update 2019 Sep 03; cited 2019 Nov 15]. Available from: <https://CRAN.R-project.org/package=survminer>.

251. Kayssi A, Al-Atassi T, Oreopoulos G, Roche-Nagle G, Tan KT, Rajan DK. Drug-eluting balloon angioplasty versus uncoated balloon angioplasty for peripheral arterial disease of the lower limbs. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Aug 4;(8):CD011319. doi: 10.1002/14651858.CD011319.pub2.

252. Keeling AN, Farrelly C, Carr JC, Yaghmai V. Technical considerations for lower limb multidetector computed tomographic angiography. *Vasc Med.* 2011 Apr;16(2):131-43. doi: 10.1177/1358863X10388347.

253. Khan AR, Shaikh FA, Riaz A; Zia-ur-Rehman , Sophie Z, Siddiqui NA. Why do patients with limb ischaemia present late to a vascular surgeon? A prospective

cohort study from the developing world. *J Pak Med Assoc.* 2019 Feb;69(Suppl 1)(1):S3-S6.

254. Kibrik P, Victory J, Patel R, Chait J, Alsheekh A, Aurshina A, et al. A real-world experience of drug eluting and non-drug eluting stents in lower extremity peripheral arterial disease. *Vascular.* 2019 May 12;1708538119850445. doi: 10.1177/1708538119850445.

255. Kinlay S. Management of critical limb ischemia. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016 Feb;9(2):e001946. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.001946.

256. Klaphake S, De Leur K, Mulder PGH, Ho GH, De Groot HGW, Veen EJ, et al. Life expectancy and outcome of different treatment strategies for critical limb ischemia in the elderly patients. *Ann Vasc Surg.* 2018 Jan;46:241-248. doi: 10.1016/j.avsg.2017.06.141.

257. Ko SH, Bandyk DF. Therapeutic angiogenesis for critical limb ischemia. *Semin Vasc Surg.* 2014 Mar;27(1):23-31. doi: 10.1053/j.semvascsurg.2014.10.001.

258. Kobeiter H, Jourdan G, Deux J, Rahmouni A, Lapeyre M, Luciani A, et al. Management of anastomotic stenosis after lower extremity bypass surgery with cutting balloon angioplasty. *J Radiol.* 2010 Jan;91(1 Pt 1):47-51.

259. Koifman E, Lipinski MJ, Buchanan K, Yu Kang W, Escarcega RO, Waksman R, et al. Comparison of treatment strategies for femoro-popliteal disease: A network meta-analysis. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2018 Jun;91(7):1320-1328. doi: 10.1002/ccd.27484.

260. Komai H. Multidisciplinary treatment for critical limb ischemia in peripheral arterial disease. *Ann Vasc Dis.* 2019 Jun 25;12(2):151-156. doi: 10.3400/avd.ra.19-00026.

261. Koshikawa M, Ikeda U. Arteriosclerosis obliterans (ASO). *Nihon Rinsho.* 2010 May;68(5):926-9.

262. Krause D, Burghaus I, Thiem U, Trampisch US, Trampisch M, Klaassen-Mielke R, The risk of peripheral artery disease in older adults - seven-year results of the getABI study. *Vasa.* 2016 Sep;45(5):403-10. doi: 10.1024/0301-1526/a000556.

263. Kudagi VS, White CJ. Endovascular stents: a review of their use in peripheral arterial disease. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2013 Jun;13(3):199-212. doi: 10.1007/s40256-013-0023-6.

264. Kullo IJ, Leeper NJ. The genetic basis of peripheral arterial disease: current knowledge, challenges, and future directions. *Circ Res*. 2015 Apr 24;116(9):1551-60. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.303518.

265. Kum S, Huizing E, Schreve MA, Ünlü Ç, Ferraresi R, Samarakoon LB, et al. Percutaneous deep venous arterialization in patients with critical limb ischemia. *J Cardiovasc Surg*. 2018 Oct;59(5):665-9. doi: 10.23736/S0021-9509.18.10569-6.

266. Lange S, Diehm C, Darius H, Haberl R, Allenberg JR, Pittrow D, et al. High prevalence of peripheral arterial disease and low treatment rates in elderly primary care patients with diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2004 Nov;112(10):566-73.

267. LaSalle AJ, Brewster DC, Corson JD, Darling RC. Femoropopliteal composite bypass grafts: current status. *Surgery*. 1982 Jul;92(1):36-9.

268. Lawall H, Diehm C, Hoffmann U, Reinecke H. Update PAVK: Epidemiology, comorbidity and prognosis of peripheral arterial obstructive disease. *Dtsch Med Wochenschr*. 2015 Dec;140(24):1798-802. doi: 10.1055/s-0041-107064.

269. Lawall H, Huppert P, Espinola-Klein C, Rümenapf G. The diagnosis and treatment of peripheral arterial vascular disease. *Dtsch Arztebl Int*. 2016 Oct 28;113(43):729-736. doi: 10.3238/arztebl.2016.729.

270. Lejay A, Schaeffer M, Georg Y, Lucereau B, Roussin M, Girsowicz E, et al. Gender related Long-term Differences after Open Infrainguinal Surgery for Critical Limb Ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015 Oct;50(4):506-12. doi: 10.1016/j.ejvs.2015.07.014.

271. Lepäntalo M. The path from art to evidence in treating critical limb ischaemia--reflections on 35 years' experience. *Scand J Surg*. 2012;101(2):78-85.

272. Levin SR, Arinze N, Siracuse JJ. Lower extremity critical limb ischemia: A review of clinical features and management. *Trends Cardiovasc Med*. 2019 Apr 15. pii: S1050-1738(19)30047-7. doi: 10.1016/j.tcm.2019.04.002.

273. Lewis BS, Atar D. Peripheral arterial disease and limb salvage: a new arena for the cardiologist. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 2018 Jul 1;4(3):136-7. doi: 10.1093/ehjcvp/pvy014.

274. Li XX, Lu XW, Ye KC, Jiang ME. Subintimal angioplasty for chronic arterial occlusive disease: a systematic review. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2012 Jun 5;92(21):1486-91.

275. Lim JC, Ranatunga D, Owen A, Spelman T, Galea M, Chuen J, et al. Multidetector (64+) computed tomography angiography of the lower limb in symptomatic peripheral arterial disease: assessment of image quality and accuracy in a tertiary care setting. *J Comput Assist Tomogr*. 2017 Mar/Apr;41(2):327-333. doi: 10.1097/RCT.0000000000000494.

276. Lima SO, Santos RS, Moura AMM, De O Neto EG, De Andrade RLB, Valido AD, et al. A systematic review and meta-analysis to evaluate the efficacy of lumbar sympathectomy for plantar hyperhidrosis. *Int J Dermatol*. 2019 Aug;58(8):982-986. doi: 10.1111/ijd.14470.

277. Loftus IM, Hayes PD, Bell PR. Subintimal angioplasty in lower limb ischaemia. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2004 Jun;45(3):217-29.

278. Londero LS, Hoegh A, Houliind K, Lindholt J. Major amputation rates in patients with peripheral arterial disease aged 50 years and over in Denmark during the period 1997-2014 and their relationship with demographics, risk factors, and vascular services. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2019 Sep 21. pii: S1078-5884(19)30497-6. doi: 10.1016/j.ejvs.2019.06.007.

279. Madia C. Medical and surgical management of peripheral arterial diseases. *JAAPA*. 2012 Sep;25(9):52-6.

280. Martini R. Current opinions about the definition of critical limb ischemia: A debate still open after three decades. *Clin Hemorheol Microcirc*. 2019 Mar 16. doi: 10.3233/CH-190576.

281. Mascarenhas JV, Albayati MA, Shearman CP, Jude EB. Peripheral arterial disease. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2014 Mar;43(1):149-66. doi: 10.1016/j.ecl.2013.09.003.

282. Matsukura M, Ozaki K, Takahashi A, Onouchi Y, Morizono T, Komai H, Genome-wide association study of peripheral arterial disease in a Japanese population. *PLoS One*. 2015 Oct 21;10(10):e0139262. doi: 10.1371/journal.pone.0139262.

283. McCoach CE, Armstrong EJ, Singh S, Javed U, Anderson D, Yeo KK, et al. Gender-related variation in the clinical presentation and outcomes of critical limb ischemia. *Vasc Med*. 2013 Feb;18(1):19-26. doi: 10.1177/1358863X13475836.

284. McDonald JS, McDonald RJ, Lieske JC, Carter RE, Katzberg RW, Williamson EE, et al. Risk of acute kidney injury, dialysis, and mortality in patients with chronic kidney disease after intravenous contrast material exposure. *Mayo Clin Proc*. 2015 Aug;90(8):1046-53. doi: 10.1016/j.mayocp.2015.05.016.

285. McPhee JT, Barshes NR, Ozaki CK, Nguyen LL, Belkin M. Optimal conduit choice in the absence of single-segment great saphenous vein for below-knee popliteal bypass. *J Vasc Surg*. 2012 Apr;55(4):1008-14. doi: 10.1016/j.jvs.2011.11.042.

286. Mehmeti N, Budak K, Meier T. Diagnosis of peripheral arterial occlusive disease. *Praxis*. 2010 Sep 8;99(18):1065-74. doi: 10.1024/1661-8157/a000244.

287. Mehta M, Zhou Y, Paty PS, Teymouri M, Jafree K, Bakhtawar H, et al. Percutaneous common femoral artery interventions using angioplasty, atherectomy, and stenting. *J Vasc Surg*. 2016 Aug;64(2):369-379. doi: 10.1016/j.jvs.2016.03.418.

288. Menard MT, Farber A, Assmann SF, Choudhry NK, Conte MS, Creager MA, et al. Design and rationale of the best endovascular versus best surgical therapy for patients with critical limb ischemia (BEST-CLI) Trial. *J Am Heart Assoc*. 2016 Jul 8;5(7):e003219. doi:10.1161/JAHA.116.003219.

289. Menard MT, Farber A. The BEST-CLI trial: a multidisciplinary effort to assess whether surgical or endovascular therapy is better for patients with critical limb ischemia. *Semin Vasc Surg*. 2014;27(1):82-4. doi:10.1053/j.semvascsurg.2015.01.003.

290. Menke J, Larsen J. Meta-analysis: Accuracy of contrast-enhanced magnetic resonance angiography for assessing steno-occlusions in peripheral arterial disease. *Ann Intern Med*. 2010 Sep 7;153(5):325-34. doi: 10.7326/0003-4819-153-5-201009070-00007.

291. Michaels J. Second European Consensus Document on Chronic Critical Limb Ischaemia. *Eur J Vasc Surg*. 1993 Mar;7(2):223.

292. Minko P, Buecker A, Jaeger S, Katoh M. Three-year results after directional atherectomy of calcified stenotic lesions of the superficial femoral artery. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2014 Oct;37(5):1165-70. doi: 10.1007/s00270-014-0884-3.

293. Minko P, Katoh M, Jaeger S, Buecker A. Atherectomy of heavily calcified femoropopliteal stenotic lesions. *J Vasc Interv Radiol*. 2011 Jul;22(7):995-1000. doi: 10.1016/j.jvir.2011.03.017

294. Mishra Y, Wasir H, Kohli V, Meharwal ZS, Malhotra R, Mehta Y, et al. Concomitant carotid endarterectomy and coronary bypass surgery: outcome of on-pump and off-pump techniques. *Ann Thorac Surg*. 2004 Dec;78(6):2037-42.

295. Miyahara T, Shigematsu K. Epidemiology, etiology, pathology, and pathophysiology of arteriosclerosis obliterans. *Nihon Rinsho*. 2016 Apr;74 Suppl 2:324-7.

296. Mohler ER, Bundens W, Denenberg J, Medenilla E, Hiatt WR, Criqui MH. Progression of asymptomatic peripheral artery disease over 1 year. *Vasc Med*. 2012 Feb;17(1):10-6. doi: 10.1177/1358863X11431106.

297. Morère PH. Intermittent claudication and critical limb ischemia : from diagnosis to management. *Rev Med Suisse*. 2017 Mar 1;13(552):514-518.

298. Mustapha JA, Katzen BT, Neville RF, Lookstein RA, Zeller T, Miller LE, et al. Determinants of long-term outcomes and costs in the management of critical limb ischemia: a population-based cohort study. *J Am Heart Assoc*. 2018 Aug 21;7(16):e009724. doi: 10.1161/JAHA.118.009724.

299. Mustapha JA, Katzen BT, Neville RF, Lookstein RA, Zeller T, Miller LE, et al. Propensity score-adjusted comparison of long-term outcomes among revascularization strategies for critical limb ischemia. *Circ Cardiovasc Interv*. 2019 Sep;12(9):e008097. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.119.008097.

300. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. Inter-Society consensus for the management of peripheral arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007 Jan;45 Suppl S:S5-67.
301. Novo S, Coppola G, Milio G. Critical limb ischemia: definition and natural history. *Curr Drug Targets Cardiovasc Haematol Disord*. 2004 Sep;4(3):219-25.
302. Offerman EJ, Koktzoglou I, Glielmi C, Sen A, Edelman RR. Prospective self-gated nonenhanced magnetic resonance angiography of the peripheral arteries. *Magn Reson Med*. 2013 Jan;69(1):158-62. doi: 10.1002/mrm.24240.
303. Olinic DM, Spinu M, Olinic M, Homorodean C, Tataru DA, Liew A, et al. Epidemiology of peripheral artery disease in Europe: VAS Educational Paper. *Int Angiol*. 2018 Aug;37(4):327-334. doi: 10.23736/S0392-9590.18.03996-2.
304. Omarjee L. Ankle-brachial index for diagnosing peripheral arterial disease. *Radiographics*. 2017 Jan-Feb;37(1):362-363. doi: 10.1148/rg.2017160199.
305. Opletalová K, Blaizot X, Mourgeon B, Chêne Y, Creveuil C, Combemale P, et al. Maggot therapy for wound debridement: a randomized multicenter trial. *Arch Dermatol*. 2012 Apr;148(4):432-8. doi: 10.1001/archdermatol.2011.1895.
306. Ouma GO, Zafrir B, Mohler ER, Flugelman MY. Therapeutic angiogenesis in critical limb ischemia. *Angiology*. 2013 Aug;64(6):466-80. doi: 10.1177/0003319712464514.
307. Owens CD, Gasper WJ, Rahman AS, Conte MS. Vein graft failure. *J Vasc Surg*. 2015 Jan;61(1):203-16. doi: 10.1016/j.jvs.2013.08.019.
308. Paraskevas KI, Mukherjee D, Whayne TF. Peripheral arterial disease: implications beyond the peripheral circulation. *Angiology*. 2013 Nov;64(8):569-71. doi: 10.1177/0003319712466730.
309. Park KM, Kim YW, Yang SS, Kim DI. Comparisons between prosthetic vascular graft and saphenous vein graft in femoro-popliteal bypass. *Ann Surg Treat Res*. 2014 Jul;87(1):35-40. doi: 10.4174/ast.2014.87.1.35.
310. Patterson RB. Appropriate management of patients with peripheral arterial disease. *JAMA Surg*. 2017 May 1;152(5):506. doi: 10.1001/jamasurg.2017.0032.

311. Polonsky TS, Liu K, Tian L, Carr J, Carroll TJ, Berry J, Criqui MH, et al. High-risk plaque in the superficial femoral artery of people with peripheral artery disease: prevalence and associated clinical characteristics. *Atherosclerosis*. 2014 Nov;237(1):169-76. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.08.034.
312. Purcell C, Tennant M, McGeachie J. Neo-intimal hyperplasia in vascular grafts and its implications for autologous arterial grafting. *Ann R Coll Surg Engl*. 1997 May;79(3):164-8.
313. Ranson P. Peripheral arterial disease: diagnosis and management. *Nurs Times*. 2012 Oct 30-Nov 5;108(44):23.
314. Ricco JB, Thanh Phong L, Belmonte R, Schneider F, Valagier A, Illuminati G, et al. Open surgery for chronic limb ischemia: a review. *J Cardiovasc Surg*. 2013 Dec;54(6):719-27.
315. Richter L, Freisinger E, Lüders F, Gebauer K, Meyborg M, Malyar NM. Impact of diabetes type on treatment and outcome of patients with peripheral artery disease. *Diab Vasc Dis Res*. 2018 Nov;15(6):504-510. doi: 10.1177/1479164118793986.
316. Rusin V, Korsak V, Rusin V, Horlenko F, Pekar M. Critical limb ischemia treatment using direct and indirect revascularization technique combination. In: 20-th Slovak congress of vascular surgery with international participation; 2016 Mar 31-Apr 02; Demänovská dolina-Jasná. Demänovská dolina-Jasná; 2016, p. 27.
317. Saini A, Wallace A, Albadawi H, Naidu S, Alzubaidi S, Knuttinen MG, et al. Quiescent-Interval Single-Shot Magnetic Resonance Angiography. *Diagnostics*. 2018 Dec 18;8(4). E84. doi: 10.3390/diagnostics8040084.
318. Salomon du Mont L, Déglise S, Dubuis C, Saucy F, Doenz F, Calanca L, et al. Treatment of critical lower limb ischemia. *Rev Med Suisse*. 2014 Oct 22;10(447):1992-6.
319. Sampson UK, Fowkes FG, McDermott MM, Criqui MH, Aboyans V, Norman PE, et al. Global and regional burden of death and disability from peripheral artery disease: 21 world regions, 1990 to 2010. *Glob Heart*. 2014 Mar;9(1):145-158.e21. doi: 10.1016/j.gheart.2013.12.008.

320. Sanada F, Taniyama Y, Azuma J, Yuka II, Kanbara Y, Iwabayashi M, et al. Therapeutic angiogenesis by gene therapy for critical limb ischemia: choice of biological agent. *Immunol Endocr Metab Agents Med Chem*. 2014 Apr;14(1):32-39.
321. Savolainen H, Hansen A, Diehm N, Baumgartner I, Dick F, Heller G, et al. Small is beautiful: why profundaplasty should not be forgotten. *World J Surg*. 2007 Oct;31(10):2058-61.
322. Scheinert D, Schmidt A, Zeller T, Müller-Hülsbeck S, Sixt S, Schröder H, et al. German Center Subanalysis of the LEVANT 2 Global randomized study of the lutonix drug-coated balloon in the treatment of femoropopliteal occlusive disease. *J Endovasc Ther*. 2016 Jun;23(3):409-16. doi: 10.1177/1526602816644592.
323. Schmidt A, Ulrich M, Winkler B, Klæffling C, Bausback Y, Bräunlich S, et al. Angiographic patency and clinical outcome after balloon-angioplasty for extensive infrapopliteal arterial disease. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010 Dec 1;76(7):1047-54. doi: 10.1002/ccd.22658.
324. Schorr EN, Peden-McAlpine C, Treat-Jacobson D, Lindquist R. Characterization of the peripheral artery disease symptom experience. *Geriatr Nurs*. 2015 Jul-Aug;36(4):293-300. doi: 10.1016/j.gerinurse.2015.03.004.
325. Schürch KA, Sixt S, Jeanneret C, Canova CR. Update on the current diagnosis and therapy of peripheral arterial occlusive disease. *Ther Umsch*. 2018;75(8):478-488. doi: 10.1024/0040-5930/a001028.
326. Setacci C, De Donato G, Teraa M, Moll FL, Ricco JB, Becker F, et al. Chapter IV: Treatment of critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011 Dec;42 Suppl 2:S43-59. doi: 10.1016/S1078-5884(11)60014-2.
327. Shareghi S, Gopal A, Gul K, Matchinson JC, Wong CB, Weinberg N, et al. Diagnostic accuracy of 64 multidetector computed tomographic angiography in peripheral vascular disease. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010 Jan 1;75(1):23-31. doi: 10.1002/ccd.22228.
328. Sherman RA. Maggot therapy takes us back to the future of wound care: new and improved maggot therapy for the 21st century. *J Diabetes Sci Technol*. 2009 Mar 1;3(2):336-44.

329. Shigematsu H. Epidemiology from the Trans Atlantic Inter-Society Consensus Group Guidelines II. *Nihon Geka Gakkai Zasshi*. 2007 Jul;108(4):171-5.

330. Siracuse JJ, Menard MT, Eslami MH, Kalish JA, Robinson WP, Eberhardt RT, et al. Comparison of open and endovascular treatment of patients with critical limb ischemia in the Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg*. 2016 Apr;63(4):958-65.e1. doi: 10.1016/j.jvs.2015.09.063.

331. Skonetzki S, Lüders F, Engelbertz C, Malyar NM, Freisinger E, Meyborg M, et al. Aging and outcome in patients with peripheral artery disease and critical limb ischemia. *J Am Med Dir Assoc*. 2016 Oct 1;17(10):927-32. doi: 10.1016/j.jamda.2016.06.004.

332. Smolderen KG, Van Zitteren M, Jones PG, Spertus JA, Heyligers JM, Nooren MJ, et al. Long-term prognostic risk in lower extremity peripheral arterial disease as a function of the number of peripheral arterial lesions. *J Am Heart Assoc*. 2015 Oct 26;4(10):e001823. doi: 10.1161/JAHA.115.001823.

333. Socea B, Constantin V, Carap A, Moculescu C, Costea D, Popa F, et al. Lower limb revascularization - a continuous challenge. *Chirurgia*. 2011 Sep-Oct;106(5):627-30.

334. Sovtus OF, Sabadosh RV. Use of endovascular and combined interventions in obliterating occlusive-stenotic arterial diseases of the lower limbs. *Новости хирургии*. 2018;26(5):535-46.

335. Sprengers RW, Teraa M, Moll FL, De Wit GA, Van der Graaf Y, Verhaar MC. Quality of life in patients with no-option critical limb ischemia underlines the need for new effective treatment. *J Vasc Surg*. 2010;52(4):843-9.e1. doi:10.1016/j.jvs.2010.04.057.

336. Stansby G. TASC II: a focus on opportunities. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008 Jun;35(6):753. doi: 10.1016/j.ejvs.2007.11.009.

337. Steunenberg SL, de Vries J, Raats JW, Thijssen WJ, Verbogt N, Lodder P, et al. Quality of life and mortality after endovascular, surgical, or conservative treatment of elderly patients suffering from critical limb ischemia. *Ann Vasc Surg*. 2018 Aug;51:95-105. doi: 10.1016/j.avsg.2018.02.044.

338. Strauss E, Stelcer M, Zawadzki P, Tomczak J, Oszkinis G. Effect of smoking on the incidence of adverse outcomes and ischemic wounds in peripheral artery disease. *Przegl Lek.* 2016;73(10):712-7.

339. Tartari S, Zattoni L, Rizzati R, Aliberti C, Capello K, Sacco A, et al. Subintimal angioplasty as the first-choice revascularization technique for infrainguinal arterial occlusions in patients with critical limb ischemia. *Ann Vasc Surg.* 2007 Nov;21(6):819-28.

340. Taurino M, Persiani F, Ficarelli R, Filippi F, Dito R, Rizzo L. The role of the profundoplasty in the modern management of patient with peripheral vascular disease. *Ann Vasc Surg.* 2017 Nov;45:16-21. doi: 10.1016/j.avsg.2017.05.018.

341. Tepe G, Schnorr B, Albrecht T, Brechtel K, Claussen CD, Scheller B, et al. Angioplasty of femoral-popliteal arteries with drug-coated balloons: 5-year follow-up of the THUNDER trial. *JACC Cardiovasc Interv.* 2015 Jan;8(1 Pt A):102-8. doi: 10.1016/j.jcin.2014.07.023.

342. Teraa M, Conte MS, Moll FL, Verhaar MC. Critical limb ischemia: current trends and future directions. *J Am Heart Assoc.* 2016 Feb 23;5(2). doi: 10.1161/JAHA.115.002938.

343. Tern PJW, Kujawiak I, Saha P, Berrett TB, Chowdhury MM, Coughlin PA. Site and burden of lower limb atherosclerosis predicts long-term mortality in a cohort of patients with peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2018 Dec;56(6):849-856. doi: 10.1016/j.ejvs.2018.07.020.

344. Tesauro M, Mauriello A, Rovella V, Annicchiarico-Petruzzelli M, Cardillo C, Melino G, et al. Arterial ageing: from endothelial dysfunction to vascular calcification. *J Intern Med.* 2017 May;281(5):471-482. doi: 10.1111/joim.12605.

345. Therneau TM, Grambsch PM. Modeling survival data: extending the Cox model. New York: Springer Science & Business Media; 2013. 350 p.

346. Thiruvoipati T, Kielhorn CE, Armstrong EJ. Peripheral artery disease in patients with diabetes: Epidemiology, mechanisms, and outcomes. *World J Diabetes.* 2015 Jul 10;6(7):961-9. doi: 10.4239/wjd.v6.i7.961.

347. Thurston B, Dawson J. Ankle Brachial Pressure Index: An update for the vascular specialist and general practitioner. *Vascular*. 2019 Apr 5;1708538119842395. doi: 10.1177/1708538119842395.

348. Torma N, Кополовець II, Sihotský V, Kubiková M., Буцко СС, Frankovičová M. Екстраанатомічна реконструкція при атеросклеротичному ураженні гілок дуги аорти. *Клін. хірургія*. 2016;(2):42-4.

349. Turkyilmaz S, Kavala AA. Hybrid atherectomy for lower extremity peripheral arterial disease. *Vascular*. 2019 Feb;27(1):60-70. doi: 10.1177/1708538118797552.

350. Vahl A, Elsmann B, van Enst A. Diagnostics and treatment of lower extremity peripheral arterial disease; guideline and registry. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2016;160:D847.

351. Van Hattum ES, Tangelder MJ, Lawson JA, Moll FL, Algra A. The quality of life in patients after peripheral bypass surgery deteriorates at long-term follow-up. *J Vasc Surg*. 2011;53(3):643-50. doi:10.1016/j.jvs.2010.09.021.

352. Varty K, Nydahl S, Nasim A, Bolia A, Bell PR, London JM. Results of surgery and angioplasty for the treatment of chronic severe lower limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1998 Aug;16(2):159-63.

353. Verim S, Taşçı I. Doppler ultrasonography in lower extremity peripheral arterial disease. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2013 Apr;41(3):248-55. doi: 10.5543/tkda.2013.76429.

354. Vidula H, Liu K, Criqui MH, Szklo M, Allison M, Sibley C, et al. Metabolic syndrome and incident peripheral artery disease - the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 2015 Nov;243(1):198-203. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.08.044.

355. Vos CG, De Vries JPM. Outcome differences in critical limb ischaemia: does sex matter? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2019 Apr 17. pii: S1078-5884(19)30235-7. doi: 10.1016/j.ejvs.2019.03.035.

356. Vraux H, Bertoncello N. Subintimal angioplasty of tibial vessel occlusions in critical limb ischaemia: a good opportunity? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006 Dec;32(6):663-7.

357. Vrsalovic M. Diabetes and peripheral artery disease: A bad combination. *Am J Surg*. 2018 Jul;216(1):182-183. doi: 10.1016/j.amjsurg.2017.01.028.

358. Wahlgren CM, Magnusson PK. Genetic influences on peripheral arterial disease in a twin population. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2011 Mar;31(3):678-82. doi: 10.1161/ATVBAHA.110.210385.

359. Walker CM, Bunch FT, Cavros NG, Dippel EJ. Multidisciplinary approach to the diagnosis and management of patients with peripheral arterial disease. *Clin Interv Aging*. 2015 Jul 10;10:1147-53. doi: 10.2147/CIA.S79355.

360. Wang JC, Bennett M. Aging and atherosclerosis: mechanisms, functional consequences, and potential therapeutics for cellular senescence. *Circ Res*. 2012 Jul 6;111(2):245-59. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.111.261388.

361. Wang SM, Yao C. Standardize the endovascular treatment for arteriosclerosis obliterans. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 2016 Aug 1;54(8):564-7. doi: 10.3760/cma.j.issn.0529-5815.2016.08.002.

362. Wassel CL, Berardi C, Pankow JS, Larson NB, Decker PA, Hanson NQ, et al. Soluble P-selectin predicts lower extremity peripheral artery disease incidence and change in the ankle brachial index: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Atherosclerosis*. 2015 Apr;239(2):405-11. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.01.022.

363. Wassel CL, Ellis AM, Suder NC, Barinas-Mitchell E, Rifkin DE, Forbang NI, et al.. Femoral artery atherosclerosis is associated with physical function across the spectrum of the ankle-brachial index: The San Diego Population Study. *J Am Heart Assoc*. 2017 Jul 20;6(7):e005777. doi: 10.1161/JAHA.117.005777.

364. Weiss NS, McClelland R, Criqui MH, Wassel CL, Kronmal R. Incidence and predictors of clinical peripheral artery disease in asymptomatic persons with a low ankle-brachial index. *J Med Screen*. 2018 Dec;25(4):218-222. doi: 10.1177/0969141318773782.

365. Wendt K, Kristiansen R, Krohg-Sørensen K, Gregersen FA, Fosse E. Norwegian trends in numbers of lower extremity revascularisations and amputations including regional trends in endovascular treatments for peripheral arterial disease: a retrospective cross-sectional registry study from 2001 to 2014. *BMJ Open*. 2017 Nov 14;7(11):e016210. doi: 10.1136/bmjopen-2017-016210.
366. Winell K, Niemi M, Lepantalo M. The national hospital discharge register data on lower limb amputations. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006 Jul;32(1):66-70.
367. Wolfe JH, Wyatt MG. Critical and subcritical ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1997 Jun;13(6):578-82.
368. Wu R, Yao C, Wang S, Xu X, Wang M, Li Z, et al. Percutaneous transluminal angioplasty versus primary stenting in infrapopliteal arterial disease: a meta-analysis of randomized trials. *J Vasc Surg*. 2014 Jun;59(6):1711-20. doi: 10.1016/j.jvs.2014.03.012.
369. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2004 Oct 7;351(15):1493-501.
370. Yang SL, Zhu LY, Han R, Sun LL, Li JX, Dou JT. Pathophysiology of peripheral arterial disease in diabetes mellitus. *J Diabetes*. 2017 Feb;9(2):133-140. doi: 10.1111/1753-0407.12474.
371. Yang X, Lu X, Ye K, Qin J, Huang L, Peng Z, Systematic review of primary stenting for arteriosclerotic occlusion in below-the-knee arteries. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2014 Mar 25;94(11):821-7.
372. Yi CY, Zhou DX, Li HH, Wang Y, Chen K, Chen J, et al. Comparison of imaging value for diabetic lower extremity arterial disease between FBI and CE-MRA. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2016 Jul;20(14):3078-86.
373. Yoda M, Boethig D, Fritzsche D, Horstkotte D, Koerfer R, Minami K. Operative outcome of simultaneous carotid and valvular surgery. *Ann Thorac Surg*. 2004 Aug;78(2):549-55.
374. Z'Brun A. Diagnosis of arterial occlusive disease: what does angiology have to offer? *Praxis*. 2001 Jan 25;90(4):96-102.

375. Zeller T, Rastan A, Sixt S, Schwarzwälder U, Schwarz T, Frank U, et al. Long-term results after directional atherectomy of femoro-popliteal lesions. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Oct 17;48(8):1573-8.

Додаток А

Акти впровадження

Директор КНП «Центральна міська
клінічна лікарня Івано-Франківської
міської ради»



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Цитологічне дослідження ендотелію судин нижніх кінцівок при облітеруючому атеросклерозі

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Горленко Федір Вікторович, Кенідра Андріана Юріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Horlenko FV. Dynamic parameters of endothelial dysfunction after direct methods of revascularization in the patients with chronic lower limb ischemia. Проблеми клініч. педіатрії. 2018;(4):25-30.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.іт.п.

4. Впроваджено в КНП «ОКЛ ІФ ОР», відділення судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 12

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	92%	Так само
Специфічність методу	96%	
Інформативність методу	82%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

« » 2020 р.

зав. відд. судинної хірургії

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція



«ЗАТВЕРДЖУЮ»
2020 р.

Директор КНП «Центральна міська
клінічна лікарня Івано-Франківської
міської ради»

Масляк Т.Р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Патогенетичне обґрунтування та вибір методу профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Лангазо Олександра Валеріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Русин ВВ, Лангазо ОВ. Обґрунтування показань до профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування. Клін. хірургія. 2017.;(7): 31-3.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.іт.п.

4. Впроваджено в КНП «Центральна міська клінічна лікарня Івано-Франківської міської ради», хірургічному відділенні

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 61

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	85%	Так само
Специфічність методу	91%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

« 27 » 2020 р. зав. відділення судинної хірургії

ЗАТВЕРДЖУЮ»
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
2020 р.

Директор КНП «Центральна міська
клінічна лікарня Івано-Франківської
міської ради»

Масляк Т.Р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб прогнозування збереження нижньої кінцівки хворих після непрямих методів реваскуляризації

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Девіняк Олег Теодозійович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Девіняк ОТ, Лангазо ОВ, Горленко ФВ, та ін., винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Спосіб визначення ймовірної тривалості збереження кінцівки у хворих після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок. Патент України № 132937. 2019 Берез 25.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.іт.п.

4. Впроваджено в КНП «Центральна міська клінічна лікарня Івано-Франківської міської ради», хірургічному відділенні

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 54

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	93%	Так само
Специфічність методу	89%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

«27» 02 2020 р. зав. відділення судинної хірургії

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
«ЗТВЕРДЖУЮ» 2020 р.

Директор КНП «Центральна міська
клінічна лікарня Івано-Франківської
міської ради»



Масляк Т.Р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб морфометричної діагностики ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Горленко Федір Вікторович, Кенідра Андріана Юріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Кенідра АЮ. Динаміка ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок. Клін. хірургія. 2018;(8):9-11.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в КНП «Центральна міська клінічна лікарня Івано-Франківської міської ради», хірургічному відділенні

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 12

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	92%	Так само
Специфічність методу	96%	
Інформативність методу	82%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу: 1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

«27» 2020 р. зав. відділення судинної хірургії

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
«10» 04 2020 р.
Милицька А.П.

Генеральний директор КНП «Херсонська міська
клінічна лікарня ім. Є.Є.Карабелеша»
Херсонської міської ради

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Патогенетичне обґрунтування та вибір методу профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Лангазо Олександра Валеріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Русин ВВ, Лангазо ОВ. Обґрунтування показань до профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування. Клін. хірургія. 2017.;(7): 31-3.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.іт.п.

4. Впроваджено в КНП «Херсонська міська клінічна лікарня ім. Є.Є.Карабелеша» Херсонської міської ради, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 51

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	85%	Так само
Специфічність методу	91%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу: 1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

«10» 04 2020 р. зав. відділення судинної хірургії к.м.н. Гардубей Є.Ю.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
«10» 2020 р.

Генеральний директор КНП «Херсонська міська
клінічна лікарня ім. Є.Є.Карабелеша»
Херсонської міської ради

Малицька А.П.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб прогнозування збереження нижньої кінцівки хворих після непрямих методів реваскуляризації

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Девіняк Олег Теодозійович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Девіняк ОТ, Лангазо ОВ, Горленко ФВ, та ін., винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Спосіб визначення ймовірної тривалості збереження кінцівки у хворих після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок. Патент України № 132937. 2019 Берез 25.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.іт.п.

4. Впроваджено в КНП «Херсонська міська клінічна лікарня ім. Є.Є.Карабелеша» Херсонської міської ради, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 32

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	93%	Так само
Специфічність методу	89%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«10» 04 2020 р. зав. відділення судинної хірургії к.м.н. Гардубей Є.Ю.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
«10» 2020 р.

Генеральний директор КНП «Херсонська міська
клінічна лікарня ім. Є.Є.Карабелеша»
Херсонської міської ради



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб морфометричної діагностики ендотеліальної дисфункції після прямих методів
реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин
Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Горленко Федір Вікторович, Кенідра
Андріана Юріївна

установи, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Кенідра АЮ. Динаміка
ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної
ішемії нижніх кінцівок. Клін. хірургія. 2018;(8):9-11.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в КНП «Херсонська міська клінічна лікарня ім. Є.Є. Карабелеша»
Херсонської міської ради, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 10

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі
інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	92%	Так само
Специфічність методу	96%	
Інформативність методу	82%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу: 1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«10» 04 2020 р.

зав. відділення судинної хірургії к.м.н. Гардубей Є.Ю.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Керівник установи, який впроваджує пропозицію

Директор КНП ЛОР
«ЛОКЛ»



ЗАТВЕРДЖУЮ
2020р.

Гичка М.М.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Патогенетичне обґрунтування та вибір методу профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Лангазо Олександра Валеріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Русин ВВ, Лангазо ОВ. Обґрунтування показань до профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування. Клін. хірургія. 2017.;(7): 31-3.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. іт.п.

4. Впроваджено в КНП ЛОР «ЛОКЛ», відділення судинної хірургії та трансплантації

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 42

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	85%	Так само
Специфічність методу	91%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

« 28 » 04 2020 р. зав. відд. судинної хірургії та трансплантації Сорока Т.Г.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Керівник установи, який впроваджує пропозицію **ЗАТВЕРДЖУЮ**
«ЛОКЛ» 2020 р.

Директор КНП ЛОР
«ЛОКЛ»



Гичка М.М.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб морфометричної діагностики ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Горленко Федір Вікторович, Кенідра Андріана Юріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Кенідра АЮ. Динаміка ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок. Клін. хірургія. 2018;(8):9-11.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № в.с.і т.п.

4. Впроваджено в КНП ЛОР «ЛОКЛ», відділення судинної хірургії та трансплантації

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 21

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	92%	Так само
Специфічність методу	96%	
Інформативність методу	82%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«28» 04 2020 р. зав. відд. судинної хірургії та трансплантації Сорока Т.Г.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
2020р.

Директор КНП ЛОР
«ЛОКЛ»



Річка М.М.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб прогнозування збереження нижньої кінцівки хворих після непрямих методів реваскуляризації

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Девіняк Олег Теодозійович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Девіняк ОТ, Лангазо ОВ, Горленко ФВ, та ін., винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Спосіб визначення ймовірної тривалості збереження кінцівки у хворих після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок. Патент України № 132937. 2019 Берез 25.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.іт.п.

4. Впроваджено в КНП ЛОР «ЛОКЛ», відділення судинної хірургії та трансплантації

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 36

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	93%	Так само
Специфічність методу	89%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

« 28 » 09 2020 р. зав. відд. судинної хірургії та трансплантації Сорока Т.Г.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
« 14 » 04 2020 р.

Директор КНП «Обласна клінічна
лікарня ім. О.Ф.Гербачевського»
Житомирської обласної ради

Леськів Б.Б.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб прогнозування збереження нижньої кінцівки хворих після непрямих методів реваскуляризації

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Девіняк Олег Теодозійович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Девіняк ОТ, Лангазо ОВ, Горленко ФВ, та ін., винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Спосіб визначення ймовірної тривалості збереження кінцівки у хворих після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок. Патент України № 132937. 2019 Берез 25.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.іт.п.

4. Впроваджено в КНП «Обласна клінічна лікарня ім. О.Ф. Гербачевського» Житомирської обласної ради, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 42

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	93%	Так само
Специфічність методу	89%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

« 14 » 04 2020 р.

зав. відділення судинної хірургії

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Коринченко С. А.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
« 14 » 2020 р.

Директор КНП «Обласна клінічна
лікарня ім. О.Ф.Гербачевського»
Житомирської обласної ради

Леськів Б.Б.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Патогенетичне обґрунтування та вибір методу профундопластики на підставі даних
ультразвукового дуплексного сканування.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин
Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко
Федір Вікторович, Лангазо Олександра Валеріївна

установи, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Русин ВВ, Лангазо ОВ.
Обґрунтування показань до профундопластики на підставі даних ультразвукового
дуплексного сканування. Клін. хірургія. 2017.;(7): 31-3.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.іт.п.

4. Впроваджено в КНП «Обласна клінічна лікарня ім. О.Ф. Гербачевського»
Житомирської обласної ради, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 55

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі
інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	85%	Так само
Специфічність методу	91%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу: 1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

« 14 » 04 2020 р.

зав. відділення судинної хірургії

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Кирпиченко В.І.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
« 14 » _____ 2020 р.

Директор КНП «Обласна клінічна
лікарня ім. О.Ф.Гербачевського»
Житомирської обласної ради

Лесків Б.Б.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб морфометричної діагностики ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Горленко Федір Вікторович, Кенідра Андріана Юріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Кенідра АЮ. Динаміка ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок. Клін. хірургія. 2018;(8):9-11.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в КНП «Обласна клінічна лікарня ім. О.Ф. Гербачевського» Житомирської обласної ради, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 15

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	92%	Так само
Специфічність методу	96%	
Інформативність методу	82%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу: 1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

« 14 » 04 2020 р.

зав. відділення судинної хірургії

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Коринкевич В.І.

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

« 05 »

2020 р.

Директор КНП «ЗОКЛ» ЗОР

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ



1. Спосіб прогнозування збереження нижньої кінцівки хворих після непрямих методів реваскуляризації

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Девіняк Олег Теодозійович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Девіняк ОТ, Лангазо ОВ, Горленко ФВ, та ін., винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Спосіб визначення ймовірної тривалості збереження кінцівки у хворих після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок. Патент України № 132937. 2019 Берез 25.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.іт.п.

4. Впроваджено в КНП «ЗОКЛ» ЗОР, відділенні судинної та ендovasкулярної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 59

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	93%	Так само
Специфічність методу	89%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу: 1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

« 05 » 02 2020 р. зав. відділення судинної та ендovasкулярної хірургії

к.м.н. Єрмолаєв Є.В.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
« 05 » 02 2020 р.

Директор КНП «ЗОКЛ» ЗОР

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ



1. Патогенетичне обґрунтування та вибір методу профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Лангазо Олександра Валеріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Русин ВВ, Лангазо ОВ. Обґрунтування показань до профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування. Клін. хірургія. 2017.;(7): 31-3.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.іт.п.

4. Впроваджено в КНП «ЗОКЛ» ЗОР, відділенні судинної та ендovasкулярної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 62

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	85%	Так само
Специфічність методу	91%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

« 05 » 02 2020 р. зав. відділення судинної та ендovasкулярної хірургії

К.М.Н. Єрмолаєв Є.В.
посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

Директор КНП «ЗОКЛ» ЗОР

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб морфометричної діагностики ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Горленко Федір Вікторович, Кенідра Андріана Юріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Кенідра АЮ. Динаміка ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок. Кліні. хірургія. 2018;(8):9-11.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в КНП «ЗОКЛ» ЗОР, відділенні судинної та ендovasкулярної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 18

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	92%	Так само
Специфічність методу	96%	
Інформативність методу	82%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу: 1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 05 » 02 2020 р. зав. відділення судинної та ендovasкулярної хірургії

к.м.н. Єрмолаєв Є.В.

посад, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
«08» 07 2020 р.

Медичний директор
ОКНП «Чернівецька обласна клінічна лікарня»



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Патогенетичне обґрунтування та вибір методу профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Лангазо Олександра Валеріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин В.І., Корсак В.В., Горленко Ф.В., Русин В.В., Лангазо О.В.. Обґрунтування показань до профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування. Клін. хірургія. 2017.;(7): 31-3.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. іт.п.

4. Впроваджено в ОКУ «Чернівецька обласна клінічна лікарня», відділенні хірургії судин

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 61

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	85%	Так само
Специфічність методу	91%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає

«08» 07 2020 р.

Відповідальний за впровадження

начальник структурного підрозділу хірургії судин,

професор Домбровський Д.Б.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
«08» 04 2020 р.

Медичний директор
ОКНП «Чернівецька обласна клінічна лікарня»
АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ



1. Спосіб прогнозування збереження нижньої кінцівки хворих після непрямих методів реваскуляризації

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Девіняк Олег Теодозійович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин В.І., Корсак В.В., Русин В.В., Девіняк О.Т., Лангазо О.В., Горленко Ф.В., та ін., винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Спосіб визначення ймовірної тривалості збереження кінцівки у хворих після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок. Патент України № 132937. 2019 Берез 25.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.іт.п.

4. Впроваджено в ОКУ «Чернівецька обласна клінічна лікарня», відділенні хірургії судин

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 39

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	93%	Так само
Специфічність методу	89%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«08» 04 2020 р.

начальник структурного підрозділу хірургії судин,

професор Домбровський Д.Б.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
«18» 07 2020 р.

Медичний директор
ОКНП «Чернівецька обласна клінічна лікарня»

Снігуряк О.І.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб морфометричної діагностики ендотеліальної дисфункції після прямих методів
реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Горленко Федір Вікторович, Кенідра Андріана Юріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин В.І., Корсак В.В., Горленко Ф.В., Кенідра А.Ю. Динаміка ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок. Кліні. хірургія. 2018;(8):9-11.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в ОКУ «Чернівецька обласна клінічна лікарня», відділенні хірургії судин

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 12

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	92%	Так само
Специфічність методу	96%	
Інформативність методу	82%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу: 1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«18» 07 2020 р.

начальник структурного підрозділу хірургії судин,

професор Домбровський Д.Б.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

« 25 »

2020 р.

Директор КНП «ТУЛ» ТОР

Бліхар В.Є.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб морфометричної діагностики ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Горленко Федір Вікторович, Кенідра Андріана Юріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Кенідра АІО. Динаміка ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок. Клін. хірургія. 2018;(8):9-11.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № в.с. і т.п.

4. Впроваджено в КНП «ТУЛ» ТОР, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 32

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	92%	Так само
Специфічність методу	96%	
Інформативність методу	82%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 25 » 03 2020 р.

зав. відд. судинної хірургії

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

« 25 » 2020 р.

Директор КНП «ТУЛ» ТОР

Бліхар В.Є.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб прогнозування збереження нижньої кінцівки хворих після непрямих методів реваскуляризації

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Девіняк Олег Теодозійович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Девіняк ОТ, Лангазо ОВ, Горленко ФВ, та ін., винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Спосіб визначення ймовірної тривалості збереження кінцівки у хворих після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок. Патент України № 132937. 2019 Берез 25.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.т.п.

4. Впроваджено в КНП «ТУЛ» ТОР, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 92

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	93%	Так само
Специфічність методу	89%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

« 25 » 03 2020 р.

зав. відд. судинної хірургії

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

В.Є. Бліхар
В.Є. Бліхар

Керівник установи, в якій впроваджується пропозиція

« 25 » 02 2020р.

Директор КНП «ТУЛ» ТОР

Бліхар В.С.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Патогенетичне обґрунтування та вибір методу профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Лангазо Олександра Валеріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Русин ВВ, Лангазо ОВ. Обґрунтування показань до профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування. Клін. хірургія. 2017.;(7): 31-3.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і.п.

4. Впроваджено в КНП «ТУЛ» ТОР, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 92

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	85%	Так само
Специфічність методу	91%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

« 25 » 02 2020 р. зав. відд. судинної хірургії

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

В.С. Бліхар

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
«04» 2020 р.

Директор КНП «ОКЛ ІФ ОР»

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ



1. Спосіб морфометричної діагностики ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок
найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Горленко Федір Вікторович, Кенідра Андріана Юріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Кенідра АЮ. Динаміка ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок. Клін. хірургія. 2018;(8):9-11.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. і т.п.

4. Впроваджено в КНП «ОКЛ ІФ ОР», відділення судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 18

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	92%	Так само
Специфічність методу	96%	
Інформативність методу	82%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу: 1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«04» 02 2020 р.

зав. відд. судинної хірургії В.Р.Гінчицький

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція



Директор КНП «ОКЛ ІФ ОР»

Гришук О.І.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Цитологічне дослідження ендотелію судин нижніх кінцівок при облітеруючому атеросклерозі

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22. Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Горленко Федір Вікторович, Кенідра Андріана Юрївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Horlenko FV. Dynamic parameters of endothelial dysfunction after direct methods of revascularization in the patients with chronic lower limb ischemia. Проблеми клін. педіатрії. 2018;(4):25-30.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.іт.п.

4. Впроваджено в КНП «ОКЛ ІФ ОР», відділення судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 12

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	92%	Так само
Специфічність методу	96%	
Інформативність методу	82%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

« 04 » 02 2020 р.

зав. відд. судинної хірургії В.Р.Гінчицький

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

« 04 » 02 2020 р.

Директор КНП «ОКЛ ІФ ОР»

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ



1. Патогенетичне обґрунтування та вибір методу профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Лангазо Олександра Валеріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Русин ВВ, Лангазо ОВ. Обґрунтування показань до профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування. Клін. хірургія. 2017.;(7): 31-3.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.іт.п.

4. Впроваджено в КНП «ОКЛ ІФ ОР», відділення судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 40

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	85%	Так само
Специфічність методу	91%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

« 04 » 02 2020 р.

зав. відд. судинної хірургії В.Р.Гінчицький

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
« 04 » 02 2020р.

Директор КНП «ОКЛ ІФ ОР»

Гришук О.І.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб прогнозування збереження нижньої кінцівки хворих після непрямих методів реваскуляризації

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Девіняк Олег Теодозійович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Девіняк ОТ, Лаягазо ОВ, Горленко ФВ, та ін., винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Спосіб визначення ймовірної тривалості збереження кінцівки у хворих після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок. Патент України № 132937. 2019 Берез 25.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.іт.п.

4. Впроваджено в КНП «ОКЛ ІФ ОР», відділення судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 39

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	93%	Так само
Специфічність методу	89%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу: 1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

« 04 » 02 2020 р. зав. відд. судинної хірургії В.Р.Гінчицький

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
« 19 » 02 2020 р.

Директор КНП «ЦМКЛ»
Ужгородської міської ради



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб прогнозування збереження нижньої кінцівки хворих після непрямих методів реваскуляризації

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Девіняк Олег Теодозійович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Девіняк ОТ, Лангазо ОВ, Горленко ФВ, та ін., винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Спосіб визначення ймовірної тривалості збереження кінцівки у хворих після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок. Патент України № 132937. 2019 Берез 25.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.іт.п.

4. Впроваджено в КНП «ЦМКЛ» Ужгородської міської ради, хірургічне відділення №2

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 20

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	93%	Так само
Специфічність методу	89%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

« 19 » 02 2020 р.

зав. хірургічного відділення №2 Росуд М.В.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище



«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
2020 р.

Директор КНП «ЦМКЛ»
Ужгородської міської ради



Курах І.І.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вимірювання внутрішньокісткового тиску у великогомілкової кістці під час виконання реваскуляризаційної остеотрепанції у хворих з хронічною ішемією нижніх кінцівок.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб, ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Машура Валерій Володимирович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Машура ВВ, Кополовець П, Горленко ФВ, та ін., винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Пристрій для вимірювання внутрішньокісткового тиску у великогомілкової кістці та реваскуляризаційної остеотрепанції. Патент України № 117938. 2017 Лип 10.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.іт.п.

4. Впроваджено в КНП «ЦМКЛ» Ужгородської міської ради, хірургічне відділення №2

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 6

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Набряковий синдром Больовий синдром Збереження кінцівки	Скорочення строків лікування Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Збільшення тривалості збереження кінцівки	Так само

Область застосування методу: 1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

« 13 » 02 2020 р.

зав. хірургічного відділення №2 Росул М.В.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище



Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

« 19 » 2020 р.

Директор КНП «ЦМКЛ»
Ужгородської міської ради

Курах І.І.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Патогенетичне обґрунтування та вибір методу профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб, ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Лангазо Олександра Валеріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Русин ВВ, Лангазо ОВ. Обґрунтування показань до профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування. Клін. хірургія. 2017.:(7): 31-3.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. іт.п.

4. Впроваджено в КНП «ЦМКЛ» Ужгородської міської ради, хірургічне відділення №2

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 10

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	85%	Так само
Специфічність методу	91%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

« 19 » 02 2020 р.

зав. хірургічного відділення №2 Росул М.В.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
«14» 05 2020 р.в.о Директора КНП
«Мукачівська ЦРЛ»

Мешко Є.В.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб прогнозування збереження нижньої кінцівки хворих після непрямих методів реваскуляризації

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Девіняк Олег Теодозійович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Девіняк ОТ, Лангазо ОВ, Горленко ФВ, та ін., винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Спосіб визначення ймовірної тривалості збереження кінцівки у хворих після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок. Патент України № 132937. 2019 Берез 25.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.т.п.

4. Впроваджено в КНП «Мукачівська ЦРЛ», хірургічне відділення №2

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 15

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	93%	Так само
Специфічність методу	89%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу: 1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

«14» 05 2020 р.

зав. хірургічного відділення №2 Паламарчук С.В.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«14» 05 2020 р.

в.о Директора КНП
«Мукачівська ЦРЛ»

Мешко Є.В.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Патогенетичне обґрунтування та вибір методу профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування.

написування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб, ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Лангазо Олександра Валеріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Русин ВВ, Лангазо ОВ. Обґрунтування показань до профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування. Клін. хірургія. 2017.;(7): 31-3.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.т.п.

4. Впроваджено в КНП «Мукачівська ЦРЛ», хірургічне відділення №2

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 12

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	85%	Так само
Специфічність методу	91%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу: 1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

«14» 05 2020 р.

зав. хірургічного відділення №2 Паламарчук С.В.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«14» 05 2020 р.

в.о Директора КНП
«Мукачівська ЦРЛ»

Мешко Є.В.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вимірювання внутрішньокісткового тиску у великогомілкової кістці під час виконання реваскуляризаційної остеотрепанції у хворих з хронічною ішемією нижніх кінцівок.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб, ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Машура Валерій Володимирович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Машура ВВ, Кополовеш ПІ, Горленко ФВ, та ін., винахідники: ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Пристрій для вимірювання внутрішньокісткового тиску у великогомілкової кістці та реваскуляризаційної остеотрепанції. Патент України № 117938, 2017 Лип 10.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.т.п.

4. Впроваджено в КНП «Мукачівська ЦРЛ», хірургічне відділення №2

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 5

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Набряковий синдром Больовий синдром Збереження кінцівки	Скорочення строків лікування Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Збільшення тривалості збереження кінцівки	Так само

Область застосування методу: 1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає Відповідальний за впровадження

«14» 05 2020 р.

зав. хірургічного відділення №2 Паламарчук С.В.

посида, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Головний лікар
 КНП «Ужгородська районна клінічна лікарня»
 Ужгородської районної ради
 Закарпатської області
 (Керівник установи, в якій впроваджується інформація)
 «18» 03 2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб прогнозування збереження нижньої кінцівки хворих після непрямих методів ревааскуляризації

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Девіняк Олег Теодозійович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин В.І., Корсак В.В., Русин В.В., Девіняк О.Т., Лангазо О.В., Горленко Ф.В., та ін., винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Спосіб визначення ймовірної тривалості збереження кінцівки у хворих після непрямой ревааскуляризації нижніх кінцівок. Патент України № 132937. 2019 Берез 25.

назва, рік видання методичних рекомендацій/інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.п.н.

4. Впроваджено в КНП «Ужгородська районна лікарня» Ужгородської районної ради Закарпатської області, хірургічне відділення

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 92

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	93%	Так само
Специфічність методу	89%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу: 1. Лікувально-діагностична робота.
 2. Педагогічний процес.
 3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

«18» 03 2020 р. Зав. хірургічного відділення, к.м.н. Воронич В.М.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Головний лікар
 КНП «Ужгородська районна лікарня»
 Ужгородської районної ради
 Закарпатської області
 (Керівник установи, в якій впроваджується пропозиція)
 « 18 » _____ 2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Патогенетичне обґрунтування та вибір методу профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб, ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капуцницька, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Лангазо Олександра Валеріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин В.І., Корсак В.В., Горленко Ф.В., Русин В.В., Лангазо О.В. Обґрунтування показань до профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування. Клін. хірургія. 2017.;(7): 31-3.

назва, рік видання методичних рекомендацій/інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.т.п.

4. Впроваджено в КНП «Ужгородська районна лікарня» Ужгородської районної ради Закарпатської області, хірургічне відділення

найменування дисципліно-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 92

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	85%	Так само
Специфічність методу	91%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу: 1. Лікувально-діагностична робота.
 2. Педагогічний процес.
 3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 18 » 03 2020 р. _____ зав. хірургічного відділення, к.м.н. Вороніч В.М.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Головний лікар
КНП «Ужгородська районна лікарня»
Ужгородської районної ради
Закарпатської області
Г.З.У.б.О.Є.
(Керівник установи, в якій провадиться пропозиція)
« 18 » _____ 2020 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вимірювання внутрішньокісткового тиску у великогомілковій кістці під час виконання ревааскуляризаційної остеотрєпанції у хворих з хронічною ішемією нижніх кінцівок.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб, ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Машура Валерій Володимирович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин В.І., Корсак В.В., Русин В.В., Машура В.В., Коноловець І.І., Горленко Ф.В. та ін. винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Пристрій для вимірювання внутрішньокісткового тиску у великогомілковій кістці та ревааскуляризаційної остеотрєпанції. Патент України № 117938. 2017 Лип 10.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. та т.п.

4. Впроваджено в КНП «Ужгородська районна лікарня» Ужгородської районної ради Закарпатської області, хірургічне відділення

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 21

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Набряковий синдром Больовий синдром Збереження кінцівки	Скорочення строків лікування Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Збільшення тривалості збереження кінцівки	Так само

Область застосування методу: 1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає

« 18 » 03 2020 р.



Відповідальний за впровадження

Зав. хірургічного відділення, к.м.н. Воронич В.М.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Директор КНП
«ЗОКЛ ім. А.Новака» ЗОР

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
2020 р.

К.М.Н., доц. Яцина Ю.Ю.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб морфометричної діагностики ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб УжНУ, м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Горленко Федір Вікторович, Кенідра Андріана Юріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Кенідра АЮ. Динаміка ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації з приводу хронічної ішемії нижніх кінцівок. Клін. хірургія. 2018;(8):9-11.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.і т.п.

4. Впроваджено в КНП «Закарпатський обласний клінічний лікарні ім. А. Новака» ЗОР, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 32

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	92%	Так само
Специфічність методу	96%	
Інформативність методу	82%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 23 » 03 2020 р.

Зав. відд. судинної хірургії д.м.н. Девчак Ю.А.

посвід, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

Директор КНП
«ЗОКЛ ім. А. Новака» ЗОР



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Цитологічне дослідження ендотелію судин нижніх кінцівок при облітеруючому атеросклерозі

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Горленко Федір Вікторович, Кенідра Андріана Юріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Horlenko FV. Dynamic parameters of endothelial dysfunction after direct methods of revascularization in the patients with chronic lower limb ischemia. Проблеми клін. педіатрії. 2018;(4):25-30.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с. іт.п.

4. Впроваджено в КНП «Закарпатський обласний клінічний лікарні ім. А. Новака» ЗОР, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2017 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 32

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	92%	Так само
Специфічність методу	96%	
Інформативність методу	82%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 23 » 03 2020 р.

Зав. відд. судинної хірургії к.м.н. Левіак Ю.А.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище



Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
«ЗАТВЕРДЖУЮ»
« 23 » 03 2020 р.

Директор КНП
«ЗОКЛ ім. А.Новака» ЗОР

К.м.н., доц. Яцина Ю.Ю.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Спосіб прогнозування збереження нижньої кінцівки хворих після непрямих методів реваскуляризації

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Девіняк Олег Теодозійович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Девіняк ОТ, Лангазо ОВ, Горленко ФВ, та ін., винахідники: ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Спосіб визначення ймовірної тривалості збереження кінцівки у хворих після непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок. Патент України № 132937. 2019 Берез 25.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.т.п.

4. Впроваджено в КНП «Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А.Новака» ЗОР, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 92

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	93%	Так само
Специфічність методу	89%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 23 » 03 2020 р.

Зав. відд. судинної хірургії д.м.н. Левчак Ю.А.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище



Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

2020 р.

Директор КНП
«ЗОКЛ ім. А.Новака» ЗОР

к.м.н., доц. Яциня Ю.Ю.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Внутрішньовенна та внутрішньом'язева радіонуклідна ангіографія в діагностиці хронічної ішемії нижніх кінцівок.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб, ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Лангазо Олександра Валеріївна

установа, що розробила її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВИ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Горленко ФВ, Лангазо АВ, Машура ВВ. Радиоизотопная оценка микроциркуляторного русла конечности при критической ишемии бедренно-подколенно-берцового сегмента. Хирургия. Восточ. Европа. 2015;(1):91-100.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.іт.п.

4. Впроваджено в КНП «Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А.Новака» ЗОР, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 44

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	74%	Так само
Специфічність методу	68%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 23 » 03 2020 р.

Зав. відд. судинної хірургії д.м.н. Левчак Ю.А.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище



Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція

«ЗАТВЕРДЖУЮ» « 21 » 2020 р.

Директор КНП
«ЗОКЛ ім. А.Новака» ЗОР

К.М.Н., доц. Яцина Ю.Ю.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Патогенетичне обґрунтування та вибір методу профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб, ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул. Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Лангазо Олександра Валеріївна

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Горленко ФВ, Русин ВВ, Лангазо ОВ. Обґрунтування показань до профундопластики на підставі даних ультразвукового дуплексного сканування. Клін. хірургія. 2017.;(7): 31-3.

назва, рік видання методичних рекомендацій/інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.іт.п.

4. Впроваджено в КНП «Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А.Новака» ЗОР, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 92

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Чутливість методу	85%	Так само
Специфічність методу	91%	
Строки лікування	Скорочення строків лікування	

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 21 » 03 2020 р.

Зав. відд. судинної хірургії д.м.н. Левчак Ю.А.

посада, підпис, ім'я, по батькові, прізвище



«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Керівник установи, в якій впроваджена пропозиція
« 23 » 03 2020 р.

Директор КНП
«ЗОКЛ ім. А.Новака» ЗОР

К.м.н., доц. Яшина Ю.Ю.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Вимірювання внутрішньокісткового тиску у великогомілковій кістці під час виконання ревазуляризаційної остеотрепанції у хворих з хронічною ішемією нижніх кінцівок.

найменування пропозиції для впровадження

2. Кафедра хірургічних хвороб, ДВНЗ «УжНУ», м. Ужгород, вул.Капушанська, 22, Русин Василь Іванович, Корсак В'ячеслав Васильович, Русин Василь Васильович, Горленко Федір Вікторович, Машура Валерій Володимирович

установа, що розробила, її поштова адреса, прізвище, ім'я, по батькові авторів

3. Джерело інформації: Русин ВІ, Корсак ВВ, Русин ВВ, Машура ВВ, Кополовець П, Горленко ФВ, та ін., винахідники; ДВНЗ «Ужгородський національний університет», патентовласник. Пристрій для вимірювання внутрішньокісткового тиску у великогомілковій кістці та ревазуляризаційної остеотрепанції. Патент України № 117938. 2017 Лип 10.

назва, рік видання методичних рекомендацій інформаційного листа, вихідні дані статті, № а.с.т.п.

4. Впроваджено в КНП «Закарпатській обласній клінічній лікарні ім. А.Новака» ЗОР, відділенні судинної хірургії

найменування лікувально-профілактичного закладу

5. Термін впровадження: з 2014 року до даного часу

6. Загальна кількість спостережень 21

7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними у джерелі інформації: (п. 3)

Показники	За даними	
	авторів, які пропонують впровадження	Організації, що впровадила
Строки лікування Набряковий синдром Больовий синдром Збереження кінцівки	Скорочення строків лікування Зменшення набряків Зменшення больового синдрому Збільшення тривалості збереження кінцівки	Так само

Область застосування методу:

1. Лікувально-діагностична робота.
2. Педагогічний процес.
3. Наукова діяльність.

8. Зауваження, пропозиції немає

Відповідальний за впровадження

« 23 » 03 2020 р.

Зав. відділення судинної хірургії д.м.н. Левчак Ю.А.

посади, підпис, ім'я, по батькові, прізвище

Додаток Б



