### ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ІНСТИТУТ ЗАГАЛЬНОЇ ТА НЕВІДКЛАДНОЇ ХІРУРГІЇ ІМ. В.Т. ЗАЙЦЕВА НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»

### ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

### МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ

Кваліфікаційна наукова

праця на правах рукопису

бежуашвілі іраклій гурамович

УДК: 617.58-004.6-005.4:616.433]-089.168

ДИСЕРТАЦІЯ

ВИБІР ТАКТИКИ ОПЕРАТИВНИХ утручань при тромбозі ІНФРАІНГВІНАЛЬНОГО шунта У ХВОРИХ з КРИТИЧНОю ІШЕМІєю нижніх кінцівок

14.01.03 – хірургія

222 – медицина

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук.

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_І.Г. Бежуашвілі

(підпис, ініціали та прізвище здобувача)

Науковий керівник: Бойко Валерій Володимирович, доктор медичних наук,

член-кореспондент НАМН України, професор

Харків 2018

**АНОТАЦІЯ**

**Бежуашвілі І.Г.Вибір тактики оперативних утручань при тромбозі інфраінгвінального шунта у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок.** – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії)за спеціальністю 14.01.03 «Хірургія» (222 – медицина).–ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева» НАМН України, Харків, 2018.

Харківський національний медичний університет МОЗ України, Харків, 2018.

Дисертаційна робота містить теоретичне обґрунтування і пропозиції практичного розв’язання наукового завдання – покращення результатів хірургічного лікування при тромбозі інфраінгвінального шунта у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок.

Основна причина захворювань артерій нижніх кінцівок згідно зданими вітчизняних дослідників – це атеросклероз, основними чинниками ризику розвитку якого є стать, вік, куріння, цукровий діабет, порушення ліпідного обміну, артеріальна гіпертензія, підвищений рівень гомоцистеїну крові, порушення в'язкості крові.

Багато авторів пропонують виокремлювати дві групи пацієнтів з критичною ішемією залежно від рівня артеріального ураження: проксимальну, коли цей рівень локалізується в артеріях вище пахової зв'язки, і дистальну– ураження артерій інфраінгвінального сегмента. На частку останньої групи припадає до 50–75% пацієнтів, при цукровому діабеті ця цифра збільшується до 80% і група представляє чи не найбільші складності у виборі тактики лікування. Загальновідомо, що для надійної прохідності артеріальної реконструкції необхідні такі умови: задовільні показники стану припливу крові й адекватного відтоку, а також якість кондуїту (у разі відкритої операції). При критичній ішемії нижньої кінцівки тривалість прохідності зони реконструкції значно нижча, оскільки має місце багаторівневе ураження. У більшості випадків оцінка притоку крові до шунта не викликає сумнівів, чого не можна сказати про русло відтоку. Таким чином, для прогнозування прохідності шунта велике значення має оцінка цього показника. Хоча критична ішемія є найбільш частим показанням до реконструктивних операцій на артеріях нижніх кінцівок, лише у половині таких хворих можливе виконання реваскуляризуючих операцій. Хірургічний вибір для лікування інфраінгвінального оклюзуючого ураження концептуально поділяються на 2 великі групи: відкрита реконструкція (шунтування) та ендоваскулярна інтервенція. Для артерій відтоку частіше використовують підколінну артерію з відтоком до стопи по тибіальних або малогомілкової артеріях. У хворих з критичною ішемією як артерії відтоку (дистальний анастомоз) часто використовують тибіальні артерії або артерії стопи, тому що у них часто спостерігається більш екстенсивні та дифузні оклюзійні ураження.

Найбільш складним продовжує залишатися питання про причини післяопераційних тромбозів та способи їх профілактики, частота яких залишається на досить високому рівні.

Певною мірою це пов’язано з відсутністю простого та надійного способу оцінювання гемодинамічних характеристик дистального судинного русла, хоча відомо, що саме ці дані визначають результат реконструктивної операції. Стінка цих судин містить товстий шар циркулярно розташованих гладких м'язових клітин, при скороченні якого просвіт судини може значно зменшуватися. При цьому різко підвищується опір артеріол. Зміна опору артеріол змінює рівень тиску крові в артеріях. У разі збільшення опору артеріол відтік крові з артерій зменшується і тиск в них підвищується. Зниження тонусу артеріол збільшує відтік крові з артерій, що спричиняє зменшення артеріального тиску. Найбільший опір серед усіх ділянок судинної системи мають саме артеріоли, тому зміна їх просвіту є головним регулятором рівня загального артеріального тиску.

Про опір урізних судинах можна судити за різницею тиску крові на початку та в кінці судини: чим вищий опір току крові, тим більша сила витрачається на її просування по судині і, отже, тим значнішим єрізке зниження тиску протягом даної судини. Як показують прямі вимірювання тиску крові в різних судинах, тиск на протяжності великих та середніх артерій знижується всього на 10%, а в артеріолах та капілярах – на 85%. Це означає, що 10% енергії, витрачається шлуночками на вигнання крові, витрачається на просування крові у великих та середніх артеріях, а 85% - на просування крові в артеріолах та капілярах.

Таким чином, тиск, периферичний опір та швидкість об'ємного потоку взаємопов'язані один з одним. Знаючи два з цих показників можна обчислити третій.

Тому актуальним завданням реконструктивної судинної хірургії є дослідження, які дозволяють дати хірургу додаткову інформацію для прийняття правильного рішення про доцільність проведення операції на артеріях та тривалість функціонування реконструйованого сегмента судинного русла, що забезпечить формування науково обґрунтованого прогнозу результативності реконструктивної операції.

При зростанні відновних судинних операцій, залишається високою частота ранніх тромбозів зон реконструкції, що вимагає пошуку нових, більш сучасних та ефективних методів профілактики та лікування даного ускладнення. На даний час широко застосовуються способи профілактики ранніх тромботичних та геморагічних ускладнень з використанням відомих антикоагулянтів та засобів реологічної гемокорекції, різних оперативних методів, але це не дозволяєв значною мірою поліпшити результати лікування.

Тромбози шунта, протеза або відновленої шляхом ендартеректомії артерії можуть також виникати на тлі підвищеного згортання крові або дефіциту антитромбіну. Ці порушення розвиваються при гематологічних або онкологічних захворюваннях, а також як прояв інфекційного процесу. У структурі тромбозів вони складають близько 4,0%.

Діагностика тромбозу шунта або синтетичного судинного протеза, як правило, не викликає труднощів. Виникає проблема в уточненні стану дистального артеріального русла кінцівки для визначення можливості повторної операції. В основу роботи покладені клінічні спостереження та дослідження 124 пацієнтів, які страждаютьна хронічні облітеруючі захворювання артерій нижніх кінцівок. Хворі оперовані повторно з приводу тромбозу інфраінгвінального шунта в ранньому післяопераційному періоді (до 30 діб після первинних судинних реконструкцій).

Пацієнти були розподілені на основну та групу порівняння.Основну групу пацієнтів, залучених до дослідження, склали 67 хворих, яким за період були виконані повторні операції в ранньому післяопераційному періоді з приводу тромбозу інфраінгвінального шунта після первинного реконструктивного втручання. У даній групі застосовувалася запропонована модифікована тактика передопераційного обстеження, прогнозування післяопераційних ускладнень, оперативного та консервативного лікування.

Пацієнтів групи порівняння, залучених до даного дослідження, було 57, їм були виконані повторні операції в ранньому післяопераційному періоді з приводу тромбозу інфраінгвінального шунта.

Використання розробленого комплексного підходу до прогнозування, хірургічної тактики та післяопераційного лікування при тромбозі інфраінгвінального шунта в ранньому післяопераційному періоді у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок дозволило збільшити число позитивних результатів з 62,8% до 84,4%. **Ключові слова:** критична ішемія нижніх кінцівок, тромбоз інфраінгвінального шунта, хірургічна тактика.

**SUMMARY**

**Bezhuashvili I.G. Choice of tactics of surgical interventions for thrombosis of the infraingvinal shunt in patients with critical ischemia of the lower limbs.** - Qualification scientific work as a manuscript.

Thesis for the degree of Candidate of Medical Sciences in specialty 14.01.03 «Surgery» (222 – Medical Sciences)- «V.T. ZaytsevInstituteofGeneralandEmergencySurgery», Kharkov, 2018.

The thesis contains theoretical justification and suggestions for the practical solution of the scientific problem - improving the results of surgical treatment for thrombosis of the infraingvinal shunt in patients with critical ischemia of the lower limbs.

The main cause of diseases of the arteries of the lower extremities, according to domestic researchers, is atherosclerosis, the main risk factors for which are: gender, age, smoking, diabetes mellitus, lipid metabolism disorders, arterial hypertension, elevated blood homocysteine ​​levels, and impairment of blood viscosity.

Many authors propose to allocate two groups of patients with critical ischemia depending on the level of arterial lesion: proximal, when this level is localized in the arteries above the inguinal ligament, and the distal is the defeat of the arteries of the infra-evinal segment.

The share of the latter group accounts for 50-75% of patients, with diabetes, this figure is increased to 80%, and the group represents the greatest difficulty in choosing treatment tactics. It is common knowledge that the following conditions are necessary for reliable passage of arterial reconstruction: satisfactory indicators of the state of blood flow and adequate outflow, as well as the quality of the conduit (in the case of an open operation). At critical ischemia of the lower limb, the length of the passage of the reconstruction zone is much lower, as there is a multi-level defeat. In most cases, the assessment of blood flow to the shunt is beyond doubt, which cannot be said about the channel of the outflow. Thus, estimation of this indicator is of great importance for forecasting passableness of a shunt. Although critical ischemia is the most common indication for reconstructive operations on the arteries of the lower extremities, in only half of such patients a revascularization operation is possible. The surgical choice for treatment of infra-gingival occlusive lesions is conceptually divided into 2 large groups: open reconstruction (bypass surgery) and endovascular intervention. For arteries in the outflow, popliteal artery with outflow to foot on the tibial or small-thoracic arteries is more often used. Patients with critical ischemia like the artery of the outflow (distal anastomosis), often use tibial arteries or foot arteries, because they often have more extensive and diffuse occlusive lesions. The most complicated question remains about the causes of postoperative thrombosis and the methods of their prevention, the frequency of which remains at a rather high level. To some extent, this is due to the lack of a simple and reliable method for assessing the hemodynamic characteristics of the distal vascular bed, although it is known that these data determine the result of the reconstructive surgery. The wall of these vessels contains a thick layer of circularly located smooth muscle cells, with the reduction of which the lumen of the vessel can significantly decrease. At the same time sharply increases the resistance of arterioles. Changing the resistance of arterioles changes blood pressure in the arteries. In the case of increased arterial resistance, blood flow from the arteries decreases and the pressure in them increases.

The fall of the arterial tone increases the flow of blood from the arteries, which leads to a decrease in blood pressure. The greatest resistance among all parts of the vascular system are arterioles, therefore, the change in their lumen is the main regulator of the level of total arterial pressure.

Resistance in different vessels can be judged by the difference in blood pressure in the beginning and at the end of the vessel: the higher the resistance to blood flow, the greater the amount of energy is spent on its movement on the vessel and, consequently, the greater the pressure drop within the vessel. As direct measurements of blood pressure in different blood vessels show, pressure in the large and middle arteries drops by only 10% and in arterioles and capillaries - by 85%. This means that 10% of the energy consumed by the ventricles for expulsion of blood is spent on blood promotion in the large and middle arteries, and 85% - on the promotion of blood in arterioles and capillaries. Thus, the pressure, peripheral resistance and velocity of the volume flow are interconnected. Knowing two of these indicators can be calculated third. Therefore, the actual task of reconstructive vascular surgery is research that allows the surgeon top rovidead ditionalin formation for making the right decision about the feasibility of carrying out an operation on the arteries and the duration off unctioning of the reconstructed segment of the vascular bed, which will ensure the formation of a scientific all ybased prediction of the effectiv eness of the reconstructive surgery.

With the growth of restorative vascular operations, the high frequency of early thrombosis of the reconstruction zones remains, which requires the search for new, more modern and effective methods of prevention and treatment oft his complication. Currently widely used method sof prevention of early thrombotic and hemorrhagi ccomplications using known anticoagulants and means of rheological hemocorrection, various surgical methods, but this does not signific antly improve the results of treatment.

Thrombosis of the shunt, prosthesis or restoredby the endarterectomy of the artery may also occurwith in creased blood clotting or antithrombin deficiency. These disorders developin hematologic or oncological diseases, aswell as manifestation of the infectious process. In the structure of thrombosis, they make up about 4,0%.

Diagnosis of thrombosis of a shuntor a synthetic vascular prosthesis, as a rule, does not cause difficulties. There is a problem in refining the state of the distalarteriallimb to determine the possibility of reoperation.

The work is based on clinical observations and studies of 124 patients suffering from chronic obliterating diseases of lower limb arteries. Patients were operated again for thrombosis of the infraingvinal shunt in the early postoperative period (up to 30 days after primary vascular reconstructions). Patients were divided into a baseline and a comparison group.

The main group of patients included in the study was 67 patients who underwent repeated operations in the early postoperative period for thrombosis of the infraingvinal shunt after the primary reconstructive intervention.

In this group, a modified tactic of preoperative examination, prognosis of postoperative complications, operative and conservative treatment was applied.

Patients in the comparison group included in this study were 57 who underwent repeated operations in the early postoperative period for thrombosis of the infraingvinal shunt.

The use of the developed complex approach to forecasting, surgical tactics and postoperative treatment for thrombosis of the infraingvinal shunt in the early postoperative period in patients with critical ischemia of the lower extremities allowed to increase the number of positive results from 62,8% to 84,4%.

**Key words:** critical ischemia of the lower extremities, infraingvinal shunt thrombosis, surgical tactics.

**Перелік наукових робіт, опублікованих за темою дисертації**

1. Бежуашвілі І.Г. Особливості діагностики та результати хірургічного лікування гострої ішемії нижньої кінцівки на фоні хронічного оклюзійно-стенотичного ураження судин / О.А. Штутін, К.О. Коновалова, І.Г. Бежуашвілі, Д.О. Коновалова // Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т. 19, № 3, Ч. 2. – С. 125-126. *(Здобувачем сформовані групи, проведені клінічні обстеження пацієнтів, статистична обробка та аналіз даних, підготовлений матеріал до друку).*

2. Бежуашвили И.Г. Выбор зоны формирования анастомоза как фактор влияния на проходимость сосудистых шунтов / Ю.В. Родин, Е.А. Коновалова, И.Г. Бежуашвили[и др.] // Хірургія України. – 2013. – №2. – С. 62-66*.* (Здобувач самостійно провів відбір пацієнтів, статистичну обробку даних, брав участь у підготовці матеріалу до друку).

3. Бежуашвили И.Г. Формирование оптимального анастомоза с позиции его влияния на функционирование сосудистых шунтов / Ю.В. Родин, Е.А. Коновалова, И.Г. Бежуашвили, Д.А. Коновалова // Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України (Серцево-судинна хірургія). – 2013. – Вип. 21. – С. 424-427. *(Здобувачем сформовані групи, проведене клінічне обстеження пацієнтів, статистична обробка та аналіз даних, підготовлений матеріал до друку).*

4. Бежуашвили И.Г. Выбор оперативной тактики повторных вмешательств после бедренно-подколенного шунтирования при поражении берцового сегмента / В.А. [Прасол,](http://www.imj.kh.ua/authors/1041/prasol_v_a) И.Г. [Бежуашвили,](http://www.imj.kh.ua/authors/1613/bezhuashvili_i_g) Е.А. [Коновалова](http://www.imj.kh.ua/authors/1614/konovalova_k_o) // Международный медицинский журнал. – 2016. – №4. – С. 24-27*. (Здобувачем сформовані групи, проведене клінічне обстеження пацієнтів, статистична обробка та аналіз даних, підготовлений матеріал до друку).*

5. Бежуашвили И.Г. Хирургическое лечение критической ишемии нижних конечностей на фоне атеросклероза /В.В. Бойко, И.Г. [Бежуашвили,](http://www.imj.kh.ua/authors/1613/bezhuashvili_i_g)В.А. [Прасол, Е.А.](http://www.imj.kh.ua/authors/1041/prasol_v_a)[Коновалова](http://www.imj.kh.ua/authors/1614/konovalova_k_o)// Известия Национальной академии наук республики Казахстан. – 2017. – № 4. – С. 27-31*. (Здобувач провів аналіз літературних джерел, самостійно виконав обстеження пацієнтів, брав участь у статистичній обробці та аналізі даних, підготував матеріали до друку).*

6. Бежуашвили И.Г. Прогнозирование эффективности функционирования инфраингвинального шунта у пациентов при критической ишемии тканей нижней конечности /В.А. Прасол, Е.А. Коновалова, И.Г. Бежуашвили, Д.А. Коновалова // Клінічна хірургія. – 2017. – №9 (905). – С. 47-51*.* (Здобувач самостійно провів відбір пацієнтів, статистичну обробку даних, брав участь у підготовці матеріалу до друку).

7. Бежуашвили И.Г. Влияние развития коллатеральной сети нижней конечности на проходимость дистальных бедренно-подколенных шунтов / А.А. Штутин, Е.А. Коновалова, И.Г. Бежуашвили // Матеріали IV з`їзду судинних хірургів і ангіологів України за міжнародною участю. – Ужгород. – 2012. – С. 266-269. (Здобувач самостійно провів відбір пацієнтів, статистичну обробку даних, підготував тези до друку).

8. Бежуашвили И.Г. Подходы к оперативной тактике при многоуровневой эмболии артериального русла нижней конечности / А.А. Штутин, Е.А. Коновалова, И.Г. Бежуашвили, Д.А. Коновалова // Материалы 23-й международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т. 18, № 2. – С. 482-483. (Здобувач самостійно провів відбір пацієнтів, статистичну обробку даних, брав участь у підготовці тез до друку).

9. Бежуашвили И.Г. Наш взгляд на повышение эффективности повторных операций при острых тромбозах инфраингвинальных шунтов / Е.А. Коновалова, И.Г. Бежуашвили, Д.А. Коновалова // Материалы XXVIII Международной конференции «Новые направления и отдалённые результаты открытых и эндоваскулярных вмешательств в лечении сосудистых больных». Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т. 19, № 2. – С.185-186 (Здобувач самостійно провів відбір пацієнтів, статистичну обробку даних, брав участьу підготовці тез до друку).

10. Бежуашвили И.Г. Выбор оперативной тактики повторных вмешательств после бедренно-подколенного шунтирования при поражении берцового сегмента / Ю.В. Родин, И.Г. Бежуашвили, Е.А. Коновалова [и др.] // Тезисы докладов и сообщений Девятнадцатого Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. Сердечно-сосудистые заболевания (Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН). – 2013. – Т. 14, № 6 – С. 116. (Здобувач самостійно провів відбір пацієнтів, статистичну обробку даних, брав участь у підготовці тез до друку).

11. Бежуашвили И.Г. Критерии эффективности реваскуляризации глубокой артерии бедра при хронической окклюзии общей бедренной артерии / Штутин А.А., Коновалова Е.А. , Бежуашвили И.Г. , Коновалова Д.А.// Тезисы докладов и сообщений Восемнадцатого Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. Диагностика и хирургическое лечение заболеваний сосудов (Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН). – 2012. – С. 95. (Здобувач самостійно провів відбір пацієнтів, статистичну обробку даних, брав участь у підготовці тез до друку).

12. Бежуашвили И.Г. Наш опыт выполнения открытых реконструкций операций на артериях нижних конечностей при сомнительном состоянии периферического русла / В.А. Прасол, И.Г. Бежуашвили, Е.А. Коновалова, Д.А. Коновалова, И.С.Пуляева, Б.А.Гигиташвили, А.И.Питык // Матеріали VIII Всеукраїнськоїнауково-практичної конференції з міжнародною участю «Сухаревські читання». 2016. –Клінічна флебологія.– Т.9, №1.–С. 88-89. (Здобувач самостійно провів відбір пацієнтів, статистичну обробку даних, брав участь у підготовці тез до друку).

1. ЗМІСТ

|  |  |
| --- | --- |
| Перелік умовних скорочень …………………………………………… 15  Вступ ………………………………………………………………………16 |  |
| Розділ 1.ТАКТИчніпитання ОПЕРАТИВНИхутручань у хворих при КРИТИЧНій ІШЕМІЇ нижніх кінцівок. прогнозування, профілактика та лікування тромбозу ІНФРАІНГВІНАЛЬНОГО шунта (Огляд літератури) ……………………22  1.1.Критична ішемія нижніх кінцівок як хірургічна проблема, методи реваскуляризації ………………22  1.2.Оцінювання хірургічного ризику у хворих на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок перед інфраінгвінальною артеріальною реконструкцією.27.  1.3.Інтраопераційне визначення кількісних показників пропускної здатності дистального судинного русла ……………………30  1.4.Профілактика та лікування ранніх тромботичних та геморагічних ускладнень у хворих після виконання реконструктивних операцій ………39  Розділ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ……48  2.1. Характеристика клінічних спостережень ……………………………48  2.2.Методи дослідження ……………………………………………………..52  2.3.Методи статистичної обробки даних …………………………………59..  Розділ 3. ВПЛИВ СТАНУ ГЕМОКОАГУЛЯЦІЇ, РЕОЛОГІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ КРОВІ ТА РЕГІОНАРНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ НА ВИНИКНЕННЯ ТРОМБОТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ РЕКОНСТРУКТИВНИХ СУДИННИХ УТРУЧАНЬ ……………………………………………………60.  3.1.Гемокоагуляційні показники та реологічні властивості крові у хворих на критичну ішемію нижніх кінцівоку різні терміни лікування ………………60  3.2.Способи корекції гемореологічних порушень ……………… 70  Розділ 4. Основні причини тромбозу інфраінгвінального шунта в ранньому післяопераційному періоді ТА ПРОГНОЗУВАННЯ ЇХ ВИНИКНЕННЯ………… 73.  4.1 Основні причини ускладнень, що потребували повторного оперативного втручання у пацієнтів досліджуваних груп ……………………………………73  4.2. Оцінювання пропускної здатності дистального артеріального русла……75  4.3. Прогнозування результатів інфраінгвінальноїреваскуляризації за даними транскутанної оксигенометрії…………………………………………………81  Розділ 5. ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА У ХВОРИХ З ТРОМБОЗОМ ІНФРАІНГВІНАЛЬНОГО ШУНТА В РАННЬОМУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ …………………………………………………………………………85  5.1. Особливості хірургічних доступів та операційних прийомів у пацієнтів основної групи ………………………………………………………………85  5.2. Повторні оперативні втручання при гострому тромбозі відновленого артеріального сегмента………………………………………………………92  Розділ 6.Результати повторних оперативних утручань, виконаних уРАННі терміни після первинної хірургічної реваскуляризації нижніх кінцівок ……………………………101  6.1.Оцінка ефективності функціонування інфраінгвінального шунта101  6.2. Результати застосування різних режимів автокоагуляційної терапії при виконанні повторних реконструктивних операцій…………………….108  Заключення 116  Висновки ……………………………………………………………………128  Практичні рекомендації ………………………………………………129  Перелік використаних літературних джерел ……………………… 131 |  |

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

AT – агрегація тромбоцитів

ААТ – агрегаційна активність тромбоцитів

ААЕ – агрегаційна активність еритроцитів

АДФ – аденозиндифосфат

АЕ – агрегація еритроцитів

АПТЧ – активований парціальний тромбопластиновий час

ВК – в’язкість крові

ГАС – глибока артерія стегна

ЗВГА– задня великогомілкова артерія

ЗСА – загальна стегнова артерія

КГ – концентрація гемоглобіну

КЕ – кількість еритроцитів

КІНК – критична ішемія нижніх кінцівок

КПІ – кісточково-плечовий індекс

КТ – кількість тромбоцитів

НМГ – низькомолекулярний гепарин

МГА - малогомілкова артерія

ПА – підколінна артерія

ПГ – плазмовий гемостаз

ПкА – підколінна артерія

ПСА – поверхнева стегнова артерія

ПТІ – протромбіновий індекс

ПГШ – підколінно-гомілкове шунтування

РСТ – регіонарний систолічний тиск

СТ – ступінь тромботесту

СТГ – судинно-тромбоцитарний гемостаз

Т – тромбоцити

ТС – триплексне сканування

ТПС – тибіоперонеальний стовбур

ТЧ – тромбіновий час

Ф – фібриноген

ФАТ – фактор активації тромбоцитів

ФБ – фібриноген Б

ЧВГ – час вільного гепарину

ЧРП – час рекальцифікації плазми

ЧЛЕЗ – час лізису еуглобулінового згортка

tcРО2 –транскутанна оксигемометрія, парціальній тиск кисню

ВСТУП

Упродовж останніх трьох–чотирьох десятиліть кількість хворих з атеросклеротичним оклюзійним ураженням черевної аорти та артерій нижніх кінцівок неухильно збільшується, сягаючи близько 20% від усіх серцево-судинних захворювань або 2–3% від чисельності всього населення. (А. В. Гавриленко, 2009; А. В. Покровский, А. В. Чупин, 2015; В. В. Бойко, 2016; Л. А. Бокерия и соавт., 2016). У 30% хворих через 5–7 років після появи перших ознак захворювання розвивається критична ішемія (В. А. Прасол 2016; В. С. Савельєв, В. М. Кошкин, 2006; B. Fagrell 2011; J. I. Weitz et all. 2015), яка може стати причиною втрати кінцівки й становить загрозу життю пацієнта. При цукровому діабеті ризик розвитку критичної ішемії нижніх кінцівок підвищується в 5 разів, а загроза ампутації – у 20 разів. (Е. П. Кохан, 2014; И. И. Затевахин, 2008). Однією з найбільш частих локалізацій оклюзійних захворювань, що спричиняють утрату кінцівки, є стегново-підколінно-гомілковий сегмент (П. О. Казанчян, 2005; Е. П. Кохан, 2007; В. М. Богдан, 2016), де прямі артеріальні реконструкції є операціями вибору (А. Д. Гаибов и соавт., 2015; В. Notteletetal., 2014).

Тим часом зі збільшенням виконаних судинних реконструкцій зростає кількість хворих, які потребують проведення повторних операцій у зв’язку з ускладненнями, що розвиваються в ранньому післяопераційному періоді або у віддалені терміни після виконання хірургічної реваскуляризації нижніх кінцівок (В. А. Довгих та співавт., 2010; В. В. Бойко, 2017; А. Brancherau, М. Jacobs, 2015).

Необхідність виконання повторних оперативних утручань виникає при різних несприятливих подіях, у тому числі таких, як реоклюзія (тромбоз) відновленого артеріального сегмента (А. Brancherau, М. Jacobs, 2012; А. Dinis Da Gama, 2014; J. Towne, L. Hollier, 2015).

У науковій літературі зустрічаються повідомлення про частоту подібних ускладнень та практично відсутні публікації, які стосуються проведення повторних оперативних утручань при їх виникненні (A. B. Троицкий и соавт., 2003; C. B. Мартемьянов и соавт., 2004; М. Р. Кузнецов и соавт., 2007; Н. Najafi et al., 2014).

Робіт, присвячених узагальненому аналізу частоти й видів післяопераційних тромботичних ускладнень, які обумовлюють необхідність виконання повторних операцій у хворих з такою патологією в одному хірургічному центрі, а також оцінювання результатів інших видів та варіантів повторних утручань у різні терміни після первинних реконструкцій артерій нижніх кінцівок, ми не зустріли.

Найбільш складним досі ще залишається питання про причини післяопераційних тромбозів та способи їх профілактики, частота яких залишається на досить високому рівні (П. С. Курьянов 2005, 2008; Л. А. Бокерия, 2008, 2016; О. Aramakiatal., 2016; J. C. Stanleyetal., 2016).

Певною мірою це пов’язано з відсутністю простого та надійного способу оцінювання гемодинамічних характеристик дистального судинного русла, хоча відомо, що саме ці дані визначають результат ефективності проведення реконструктивної операції (С. А. Мирзоев и соавт., 2013; В. Л. Леменев и соавт., 2014; А. М. Мороз 2014). Тому актуальним завданням реконструктивної хірургії судин є дослідження, які дозволяють дати хірургу додаткову інформацію для прийняття правильного рішення про доцільність проведення операції на артеріях та тривалості функціонування реконструйованого сегмента судинного русла, що забезпечить формування науково обґрунтованого прогнозу результативності відновної операції (В. О. Прасол, 2017; J. M. Wheeleretal., 2010; JP Jr. Archie, 2012; L. Davidovicetal., 2014).

При збільшені відновних судинних операцій, залишається високою частота ранніх тромбозів зон реконструкції, що вимагає пошуку нових, більш сучасних та ефективних методів профілактики й лікування даного ускладнення. Однак широко застосовані способи профілактики ранніх тромбогеморагічних ускладнень, використання антикоагулянтів та засобів реологічної гемокорекції та різних оперативних методів не дозволяють значно поліпшити результати лікування. На вирішення даних питань і буде спрямоване наше дослідження.

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертація виконана відповідно до наукової тематики ДУ “Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. ЗайцеваНАМН України” у відділенні гострих захворювань судин і є фрагментом НДР “Розробити нові теоретичні основи до реваскуляризації нижніх кінцівок у хворих з критичною ішемією з пріоритетним використанням ендоваскулярних та гібридних методів” (№ державної реєстрації 0113U00000144).

**Мета дослідження:** поліпшити результати лікування хворих з тромбозом інфраінгвінального шунта у ранньому післяопераційному періоді за рахунок оптимізації хірургічної тактики та вдосконалення техніки виконання повторних оперативних утручань.

**Завдання дослідження.**

1. Провести аналіз частоти та основних причин розвитку післяопераційних тромботичних ускладнень, які потребують виконання повторних операцій у найближчі терміни після проведення хірургічної реваскуляризації інфраінгвінального сегмента у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок.

2. Вивчити стан гемостазу, гемореології та гемодинаміки в передопераційному періоді у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок. Визначити роль операційної травми у виникненні гемореологічних розладів.

3. Вивчити прогностичну значущість дебітометрії та встановити кількісні характеристики для визначення показань до повторного хірургічного лікування критичної ішемії нижніх кінцівок. Об’єктивувати та індивідуалізувати дані дебітометрії,ураховуючи об’єм тканин, що підлягають реваскуляризації.

4. Визначити прогностичні критерії функціонування штучних дистальних стегново-підколінних та стегново-гомілкових шунтів за допомогою триплексного сканування.

5. Провести кількісне оцінювання мікроциркуляторних порушень та за допомогою проведення транскутанної оксигенометрії прогнозувати ефективність лікування на підставі вивчення показників шкірного кровотоку та кількості кисню, що доставляється до шкіри стопи.

6. Оцінити результати впровадження комплексної хірургічної тактики при тромбозі інфраінгвінального шунта у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок.

*Об’єкт дослідження* – критична ішемія нижніх кінцівок.

*Предмет дослідження*: морфологічні зміни тканин у ділянці судинної артеріальної реконструкції, зміни гемореології та гемодинаміки, ускладнення, антикоагулянтна терапія, оперативне лікування та його результати.

*Методи дослідження:* загальноклінічні, інструментальні, біохімічні, статистичні.

**Наукова новизна отриманих результатів.** На підставі статистичного аналізу визначено частоту розвитку післяопераційних тромботичних ускладнень, які потребують виконання повторних операцій хворим з критичною ішемією нижніх кінцівок у ранньому післяопераційному періоді після проведення хірургічної реваскуляризації нижніх кінцівок.

Уточнено дані про основні чинники, що сприяють розвитку ускладнень та несприятливих подій, які є причиною виконання повторних операцій у ранні терміни після виконання первинних реконструкцій артерій нижніх кінцівок.

На підставі кореляційного аналізу доведено вплив доопераційного стану гемостазу на гемореологічні зміни в післяопераційному періоді.

За допомогою аналізу власних клінічних спостережень виявлено оптимальний режим проведення антикоагулянтної терапії в післяопераційному періоді.

Доповнено наукові дані щодо інтраопераційного оцінювання гідродинамічних характеристик дистального судинного русла, визначено їхні критичні значення, за допомогою яких можна прогнозувати тривалість функціонування судинного трансплантата. Співвідношення даних дебітометрії та показників об’єму м’язового масиву нижньої кінцівки дозволяє визначити ступінь компенсації ішемії кінцівки після виконання реконструктивної операції. Визначено прогностичні критерії функціонування дистальних стегново-підколінних (стегново-гомілкових) алошунтів, а також доведено необхідність виконання триплексного сканування в найближчому післяопераційному періоді після проведення реконструктивних операцій та виявлення залежності цих досліджень з кінцевими результами реваскуляризації кінцівки.

Індивідуалізовано принципи вибору лікувальної тактики, визначено оптимальні способи виконання повторних операцій після хірургічної реваскуляризації нижніх кінцівок, що дозволяє підвищити ефективність та поліпшити результати виконання повторних оперативних утручань у хворих з такою патологією.

Доведено переваги запропонованого систематизованого підходу у визначенні показань до виконання повторних операцій та вибору хірургічних способів повторних реконструкцій у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок. **Практичне значення отриманих результатів.** Виконання повторних оперативних утручань, спрямованих на усунення ускладнень, що виникли в ранні та віддалені терміни після проведення первинних реконструктивних операцій на артеріях нижніх кінцівок у більшості хворих, є можливим та доцільним. Їх виконання дозволяє усунути ускладнення та позитивно завершити хірургічний етап лікування пацієнтів.

Вироблено рекомендації щодо вибору оптимальної хірургічної тактики та способів виконання повторних операцій у різні терміни після виконання хірургічної реваскуляризації нижніх кінцівок, що дозволяє поліпшити результати й підвищити ефективність повторних утручань.

Запропонований спосіб дебітометрії дозволяє оцінити гідродинамічні характеристики дистального судинного русла. Метод дає можливість обчислити питомий об’єм швидкості плину крові через судини м’язів, обґрунтувати доцільність виконання реконструктивної операції та визначити ступінь компенсації кровообігу в нижній кінцівці.

На підставі даних дебітометрії запропоновано класифікацію тяжкості ураження периферичного русла, що зробило можливим прогнозування результату артеріальних реконструкцій.

Впровадження результатів даної наукової роботи в практичну діяльність дозволить зменшити частоту виникнення тромботичних і геморагічних ускладнень після виконання реконструктивних операцій на магістральних артеріях нижніх кінцівок, знизити кількість ампутацій та поліпшити виживаність пацієнтів з хронічною ішемією нижніх кінцівок.

Результати досліджень впроваджено в роботу відділення гострих захворювань судин ДУ “Інститут загальної та невідкладної хірургії ім.В. Т. Зайцева НАМН України”, КУОЗ “Харківська міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги ім.професора А. І. Мєщанінова”, КЗОЗ «Обласна клінічна лікарня – центр екстремальної медичної допомоги та медицини катастроф», ХКЛ на ЗТ № 1 філіал «ЦОЗ» ПАТ «Укрзалізниця». Основні положення проведених досліджень використовуються в навчальному процесі на кафедрі хірургії №1 Харківського національного медичного університету МОЗ України.

**Особистий внесок здобувача.**Автор особисто визначив мету та завдання дослідження, самостійно провів науковий інформаційно-патентний пошук, систематизував та провів аналіз наукових джерел з досліджуваної проблеми. Провів підбір та аналіз фактичного матеріалу, статистичне опрацювання, розробив та впровадив у практику методи діагностики ускладнень у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок. Він особисто брав участь в обстеженні та хірургічному лікуванні більшості хворих (80%), самостійно сформулював висновки та практичні рекомендації.

**Апробація результатів роботи.**Основні положення дисертації оприлюднено та обговорено на науково-практичній конференції “Прикарпатський хірургічний форум” (Івано-Франківськ, 2012); на XXVII міжнародній конференції російського товариства ангіологів та судинних хірургів (Санкт-Петербург, Росія, 2012); XXVIII міжнародній конференції “Новые направления и отдаленные результаты открытых и эндоваскулярных вмешательств в лечении сосудистых больных” (Новосибірськ, Росія, 2013); XIX російському з’їзді серцево-судинних хірургів (Москва, Росія, 2013); VIII Всеукраїнськоїнауково-практичної конференції з міжнародною участю «Сухаревські читання» (Київ 2016).

**Публікації.** Матеріали проведених досліджень та отриманих результатів опубліковані в 12 наукових працях, серед яких 6 статей – у наукових фахових виданнях, із них 1 стаття в зарубіжному виданні, 6 тез.

**Обсяг та структура дисертації.** Дисертаційна робота викладена на 164 сторінках комп’ютерного тексту та складається зі вступу, огляду літератури, чотирьох розділів власних досліджень, заключення, висновків, практичних рекомендацій та списку використаних джерел. Робота ілюстрована 15 рисунками та 25 таблицями. Список використаної літератури містить 264 джерела, з яких 186 викладені кирилицею, а 78 – латиницею.

**РОЗДІЛ 1**

**ТАКТИчніпитання ОПЕРАТИВНИхУтручань у хворих при КРИТИЧНій ІШЕМІЇ нижніх кінцівок. прогнозування, профілактика та лікування тромбозу ІНФРАІНГВІНАЛЬНОГО шунта**

**(Огляд літератури)**

**1.1.Критична ішемія нижніх кінцівок як хірургічна проблема, методи реваскуляризації**

Основна причина захворювань артерій нижніх кінцівок, згідно з даними вітчизняних дослідників, є атеросклероз, основними чинниками ризику розвитку якого є стать, вік, куріння, цукровий діабет, порушення ліпідного обміну, артеріальна гіпертензія, підвищений рівень гомоцистеїну крові, підвищений рівень С-реактивного білка та порушення в’язкості крові [76, 89, 91].

Притому частота захворювань значно збільшується у людей похилого та старечого віку.На хронічні облітеруючі захворювання артерій нижніх кінцівок страждають 0,3% осіб віком від 30 до 40 років, 1% – від 40 до 50 років, 2–3% – від 50 до 60 років та 5–7% – на сьомому десятку життя і старше [65]. До того ж, вік є незалежним чинником ризику, який пов’язаний зі смертю пацієнтів, що страждають на критичну ішемію нижніх кінцівок [86, 188, 200].

Цукровий діабет відзначається у 12–20% пацієнтів з патологією периферичних артерій і підвищує ризик розвитку захворювання в 2–4 рази [2]. За даними Фрамінгемского дослідження, наявність цукрового діабету збільшує ризик розвитку переміжної кульгавості в 3,5 раза у чоловіків та у 8,6 раза – у жінок [212]. Виявлено, що цукровий діабет є чинником,який погіршує результати артеріальних реконструкцій при ішемії кінцівки [16].

Дослідження BASIL підтвердило, що у пацієнтів з цукровим діабетом великі ампутації проводяться в 11 разів частіше, ніж у пацієнтів без діабету [49]. Притому кореляція між цукровим діабетом та великими ампутаціями незалежала від інших чинників, у тому числі від віку та куріння [1, 113, 213]. Пацієнтам, які страждають на цукровий діабет, ампутації проводяться в більш молодшому віціпорівняно з хворими без цукрового діабету [44, 45, 72, 73].

За даними Halperin,у США близько 10% людей, старших за 55 років, мають безсимптомну форму хронічних облітеруючих захворювання нижніх кінцівок, а симптоми переміжної кульгавості відзначаються у 5% осіб [178].

В Україні показники захворюваності ще вищі і становлять близько 10% осіб похилого віку [18].Для визначення цього показника застосовуються різні розрахункові методи, що дозволяють з більшим чи меншим ступенем впевненості судити про поширення патології артерій нижніх кінцівок [26, 42, 144]. Найчастіше за основу береться кількість виконаних ампутацій нижніх кінцівок, вважаємо, що вони щорічно проводяться у 25% хворих. Однак розрахунки, які проводяться на основі цього показника, є досить неточними. Ще менша кількість досліджень присвячена епідеміології критичної ішемії нижніх кінцівок [2].

З існуючих на сьогодні необхідновиокремити роботу Catalano, в якій були застосовані три різних методичних підходи для визначення даного показника в окремих регіонах Італії. Притому кількість випадків критичної ішемії нижніх кінцівок варіював від 45 до 65%. Основним висновком проведеного дослідження було встановлення залежності поширення критичної ішемії в тієї чи іншої популяції від низки чинників. До того ж, одним з найбільш значущих був демографічний склад населення території, на якій проводилися дослідження [233].

Перехід захворювання артерій у критичну ішемію пов’язаний зі значним погіршенням прогнозу для нижньої кінцівки й життя пацієнта. Дані, опубліковані в 1997 році J. H. N. Wolfe і M. G. Wyatt, демонструють, що ризик проведення високої ампутації кінцівки або смерті протягом першого року після постановки діагнозу доходить до 95% [139]. Тоді як проведення реваскуляризації знижує цей відсоток до 25 [11].

Критична ішемія нижніх кінцівок (КІНК) – це виникнення постійного болю в спокої, що потребує знеболення протягом 2 тижнів та більше, з кісточковим тиском, який дорівнює або менше ніж 50 мм рт.ст., та / або пальцевим тиском,який дорівнює або менше ніж 30 мм рт.ст., або наявність трофічної виразки, чи/або гангрени пальців,або стопи з кісточковим тиском, щодорівнює або менше ніж 50 мм рт.ст., та / або пальцевим тиском, який дорівнює або менше ніж 30 мм рт.ст. [8, 34, 56, 125].

Фактично критична ішемія об’єднує III та IV ступінь ішемії в класифікаціях Fontaine або Покровського [14] або IV, V та VI стадії в класифікації Rutherford.У нашій країні найбільшого поширення набула класифікація Покровського-R. Fontaine [3, 15, 38, 199], згідно з якою критична ішемія відповідає III–IV ступеню ішемії.

Крім групи хворих з переліченими параметрами, багато авторів пропонують виокремлювати дві групи пацієнтів з КІНК залежно від рівня артеріального ураження: проксимальну, коли цей рівень локалізується в артеріях вище пахової зв’язки і дистальну –ураження артерій інфраінгвінального сегмента [3, 25, 188, 203]. На частку останньої групи припадаєвід 50 до 75% пацієнтів, а при цукровому діабеті ця цифра збільшується до 80% і дана група становить чи не найбільші складності у виборі тактики лікування[4, 17].

На сьогодні для діагностики атеросклеротичного ураження артерій нижніх кінцівок широко використовують ультразвукове дуплексне сканування з вимірюванням кісточкового індексу, однак “золотим” стандартом для топічної діагностики ураження артеріального русла залишається ангіографія [50, 126, 248].

Відомо, що для надійної прохідності артеріальної реконструкції необхідні такі умови: задовільні показники стану припливу й відтоку крові, а також якість кондуїту (у разі відкритої операції) [50, 126, 248]. При критичній ішемії нижньої кінцівки тривалість прохідності зони реконструкції є значно нижчою, оскільки має місце багаторівневе ураження [177]. При проведенні реконструктивних утручань у більшості випадків оцінка притоку крові до шунта не викликає сумнівів, чого не можна сказати про русло відтоку. Таким чином, для прогнозування прохідності шунта велике значення має оцінюваннясаме цього показника [103]. Застосування консервативної терапії при КІНК є малоефективним, тому виконання реконструктивних операцій є єдиним позитивним видом лікування даної категорії хворих [8, 9, 11, 20, 67, 188].

Якщо занаявності переміжної кульгавості мета лікування хворих полягає в зниженні симптомів та поліпшення якості їх життя [241], то для пацієнтів з критичною ішемією вона полягає в контролі над болем, загоєнні виразкових дефектів та збереженні функції кінцівки для пересування [122, 241]. Однак особливості виконання хірургічного лікування хворих з КІНК при оклюзійно-стенотичному ураженні інфраінгвінального сегмента залишається невирішеною проблемою та однією з найскладніших у тактичному відношенні завдань судинної хірургії, тому що у таких хворих характерним є багатоповерхове атеросклеротичне ураження [14, 16, 22, 37, 44, 45, 70, 68, 177, 230, 248] та наявність тяжких супутніх захворювань [126, 228].

Хоча критична ішемія є найбільш частим показанням до проведення реконструктивних операцій на артеріях нижніх кінцівок [18, 54, 241], лише у половини таких хворих можливе їх виконання [201].Хірургічний вибір для лікування оклюзій інфраінгвінального сегмента концептуально поділяється на 2 великі групи: відкрита реконструкція (шунтування) та ендоваскулярна інтервенція [198].

В останні роки відзначається бурхливий розвиток ендоваскулярних технологій [26], що спричиняє відносне зменшення кількості шунтуючих операцій при критичній ішемії нижній кінцівки [29, 45, 129, 165, 170, 248].

Проте залишається досить велика кількість пацієнтів, у яких ендоваскулярні реконструкції не можуть бути використані [29, 197] або не дозволяють домогтися гарних результатів, при цьому часто поступаються традиційним відкритим шунтуючим операціям, особливо в тих випадках, коли як шунт використовується аутотканина [26, 100, 128, 241].

Так, інфраінгвінальне шунтування з використанням аутотканин є “золотим” стандартом проведення реваскуляризації, особливо у хворих з КІНК [120, 248, 269].

Слідурахувати той факт, що виконання відкритих реконструктивних операційна цих сегментах є технічно досить складним [45], а у 30–40% хворих з дистальними ураженнями – узагалі немає анатомічних умов для шунтування [16, 45, 187].Крім того, більшість пацієнтів має безліч супутніх захворювань, через що виникаєпідвищений ризик оперативного втручання, що обмежує застосування мультисегментарних відкритих хірургічних реконструкцій [70, 242].

Найбільш важливим визначальним чинником успіху відкритого шунтування є якість кондуїту [258], а для ендоваскулярної інтервенції – анатомічна та морфологічна характеристика ураження [122, 241].

Водночас спроможність русла відтоку з успіхом корелюється як при виконанні відкритої, так і ендоваскулярної реконструкції [8, 24, 48, 50, 52, 54, 126, 248]. Хоча, на думку низки авторів, 70 –80% хворим зі стегново-підколінним ураженням показана реконструкція гомілкових артерій [54, 89, 117], а успіх шунтування залежить від якості шунта, якості судин притоку й відтоку крові [126, 248]. Загальний принцип для проведення всіх шунтувань нижньої кінцівки: дистальний анастомоз повинен бути накладений як можна в більш проксимальній частині артерії, яка має хоча б одну артерію відтоку і продовжується до стопи [229, 241].

Для артерій відтоку частіше використовують підколінну артерію з відтоком до стопи по гомілкових або малогомілковій артеріях. Хворим з КІНК при накладенні дистального анастомозу як артерії відтоку часто використовують гомілкові артерії або артерії стопи, тому що у них, у більшості випадків, спостерігаються більш екстенсивні та дифузні оклюзійні враження [194, 241, 264].

Останнім часом відкриті та ендоваскулярні методики реваскуляризації кінцівки стали розглядатися не як альтернативні, а як взаємодоповнюючі [29, 135], що призвело до розвитку гібридних операцій – поєднання ендоваскулярної та відкритої реконструкції [177].Проте при всіх перевагах даного методу реконструкції, високій ефективності та мінімальній травматичності, досвід їх застосування залишається не високим [58, 241].

На жаль, навіть при успішно виконаній реконструкції артерій уникнути малих ампутацій та некректомій вдається далеко не завжди, при цьому рекомендується їх проводити,убільшості випадків, на 7-удобу [15].

Традиційно при оклюзії стегново-підколінно-гомілкового сегменту та КІНК виокремлюють такі види артеріальних реконструкцій: стегново-підколінне шунтування, дистальне стегново-гомілковешунтування за методикою in situ та балонна ангіопластика і/чи стентування в поєднанні з гібридними операціями [126, 248].Отже, залишаються не до кінця вирішеними проблеми хірургічного лікування хворих з явищами КІНК, показання та вибір метода оперативного втручання, а дані наукової літератури не однозначні, тому це спонукало нас до проведення даного дослідження.

**1.2Оцінки хірургічного ризику у хворих на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок перед інфраінгвінальною артеріальною реконструкцією**

У хворих з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок досить часто реєструються прояви мультифокального атеросклерозу з ураженням брахіоцефальних та коронарних артерій [45, 98, 126, 173, 232, 241, 243, 248]. Ці пацієнти мають досить високий ризик розвитку інфаркту міокарда, інсульту та кардіоваскулярної смерті [98,234].

Згідно з проведеними дослідженням REACH (The Rеduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry) ізольоване ураження артерій нижніх кінцівок зустрічається лише в 6% випадків [243].

До 80% хворих з критичною ішемією страждають на ішемічну хворобу серця (ІХС) [1, 232, 256], притому близько 1/3 перенесли інфаркт міокарда [208], а 28% – мають безсимптомне атеросклеротичне ураження коронарних артерій [232]. До 24% таких пацієнтів перенесли гостре порушення мозкового кровообігу або мали транзиторні ішемічні атаки [208], а у 66% діагностується атеросклеротичне ураження брахіоцефальних артерій, яке не потребує оперативного лікування [11], у 33% відмічається перенесений інфаркт міокарда та/або гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі [45], 63–86,6% – страждають на гіпертонічну хворобу [1, 45, 252]. Необхідно пам’ятати, що дана група хворих належать до старшої вікової категорії [248], середній вік якої становить 67–72 років [45, 232], серед них23,7% – старше 70 років [100].

Як відомо, у пацієнтів старших вікових груп вища ймовірність виникнення тяжкої супутньої патології, у тому числі серцево-судинної системи, що збільшує ризик розвитку кардіальних періопераційних ускладнень [4, 38, 208, 255].

Також необхідно врахувати той факт, що реконструктивні операції на артеріях нижніх кінцівок належать до операцій високого ризику [55, 56, 168], при яких можливе виникнення інфаркту міокарда та/або летального результату в 30-денний період після операції перевищує 5% [141,152], тимчасом як при виконанні операцій помірного ризику даний показник становить близько 2% [208, 210, 231].

Найбільш частою причиною післяопераційних ускладнень та летальних випадків є кардіальні чинники [53, 66, 208, 251], які суттєво впливають на тривалість та вартість госпіталізації [218].

Однак, на жаль, пацієнти з КІНК не відрізняються великою тривалістю життя [103, 105], а багатогодинні операції на магістральних судинах, створюють додатковий стрес оперативного втручання [66], не продовжують життя хворого [50, 126]. Так, летальність хворих з критичною ішемією головним чином через виникнення кардіологічних та цереброваскулярних випадків, через один рік після встановлення діагнозу перевищує 25% [215, 233], через 2 роки – більше 30%, через 5 років – близько 50% і через 10 років – 70% [215, 241].Зважаючи на безліч супутніх захворювань у даних пацієнтів, показники виживання можуть бути значно гіршимиза ймовірні показники збереження кінцівки та прохідності зони реконструкції, тому для оцінювання віддалених результатів реваскуляризації найбільш доцільно використовувати показник виживання хворих без ампутації нижньої кінцівки, який широко використовується в іноземній літературі [245]. У даному випадку летальний результат і ампутація кінцівки є кінцевими точками.

Якщо ангіографічні показання для проведення шунтуючих операцій та ендоваскулярної інтервенції нижче пахової зв’язки чітко визначені в міжнародному консенсусі TASC II, то з приводу супутніх захворювань (ІХС, церебральний атеросклероз) та загального стану хворого точаться дискусії, незважаючи на проведені множинні дослідження з цього приводу, включаючи і дослідження BASIL[241].При виборі методу артеріальної реконструкції важливо адекватно оцінювати не тільки клініко-ангіографічну картину, але й тяжкість стану хворого, зумовленого частіше наявністю кардіо- та цереброваскулярної патології [50, 105, 126].

Сьогодні виокремлюють три основних напрямки в передопераційному кардіологічному обстеженні даної категорії хворих: 1) проведення стрес-тестів хворим з високим клінічним ризиком ускладнень та виконання коронароангіографії тільки за наявності великої ішемії міокарда [55, 56, 76, 168, 252]; 2) рутинне проведення неінвазійних стрес-тестів та за наявності ішемії міокарда – проведення коронарографії [23, 38, 53, 141, 193]; 3) рутинне проведення діагностичної коронарографії всім пацієнтам [65, 66, 73, 172, 180, 193, 231].

Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (the European Society of Cardiology) [168], при операціях високого ризику слід орієнтуватися на модифікований індекс Lee [208] для оцінювання показань до стрес-тесту та коронарографії. Однак, індекс Lee істотно занижує ризик можливих кардіологічних ускладнень при виконанні оперативних утручань [66, 255, 258].На сьогодні ведуться дискусії з приводу тактики кардіологічного обстеження хворого перед судинними операціями на нижніх кінцівках [66].

Так, при рутинному проведенні коронарографії перед операціями на магістральних судинах, частота виявлення ІХС дуже висока і варіює від 37 до 78% [172, 193, 214], при цьому частота виявлення значимих стенозів коронарних артерій, які піддаються хірургічної корекції – 26% [172]. Безсимптомний перебіг ІХС характерний для 25–30% хворих, яким показано оперативне втручання на гілках аорти і артерій нижніх кінцівок [66]. Попереднє проведення неінвазійних стрес-тестів для діагностики ішемії міокарда та обґрунтованості виконання коронарографії є одним з поширених підходів доопераційного обстеження хворого [23, 38, 53, 141, 193]. Про це зазначається і в нещодавно прийнятих, національних рекомендаціях з прогнозування та профілактики кардіологічних ускладнень несерцевих хірургічних утручань [53]. При виявленні значущого порушення перфузії міокарда при проведенні навантажувальних тестів або погіршенні скоротливості при стрес-ЕхоКГ ризик серцево-судинних ускладнень (інфаркт міокарда та смерть від серцево-судинних причин) зростає в 11 разів [53, 144, 192].

Деякі автори не виявили користі від превентивної реваскуляризації міокарда [223, 252]. Інші дослідження, включаючи рандомізовані, довели її доцільність [66, 73, 142, 152, 172, 180, 193, 206, 231]. Більш чіткі показання до втручань на вінцевих артеріях відображені в рекомендаціях АСС / АНА (American College of Cardiology / American Heart Association) [176].

При виявленні ураження коронарних артерій у хворих з КІНК та інфраінгвінальною оклюзією вибір тактики реваскуляризації міокарда та етапності хірургічного лікування досить складний, особливо у тієї групи пацієнтів, яким неможливо виконати ендоваскулярну реваскуляризацію [66]. Цим хворим рекомендується виконання стегново-підколінного шунтування з обов’язковим кардіомоніторним наглядом, а лише потім – коронарне шунтування [166].

Існує безліч шкал оцінки операційного ризику [142]: шкала оцінки стану пацієнта МНОАР [213], класифікація ступеня ризику загальної анестезії ASA [182], шкала ризикукардіальних ускладнень [242], шкала ризику розвитку кардіальних ускладнень від хірургічного втручання K.A. Eagle [141], оцінююча шкала EuroSCORE [264], індекс прогнозування кардіального ризику Lee Index [208], а також метод визначення передбачуваного виживання хворого–параметрична модель виживання Weibull [205]. За цими системами оцінки пацієнти з критичною ішемією мають досить високийступінь ризику та низьку передбачувану тривалість життя, через що часто буває досить складно вибрати оптимальний метод артеріальної реконструкції.

**1.3. Інтраопераційне визначення кількісних показників пропускної здатності дистального судинного русла**

Визначення кількісних характеристик пропускної здатності периферичного русла, на думку деяких авторів, є основним чинникому прогнозуванні результату артеріальних реконструкцій [10-12, 106, 109, 114, 128].

В основі дослідження дистального судинного русла лежать головні принципи гемодинаміки. Основні принципи гемодинаміки відповідно до законів гідродинаміки, кількість рідини (Q), якапротікає через будь-яку трубу, прямо пропорційна різниці тисків на початку (Р1) та в кінці (Р2) труби й обернено пропорційна опору (R) плину рідини: Q = (P1-P2) / R[131].Якщо застосувати це рівняння до судинної системи, то необхідно мати на увазі, що тиск в кінці даної системи, а саме– у місці впадання порожнистих вен у серце, близький до нуля. У цьому випадку рівняння можна записати так: Q = P / R, де Q – кількість крові, вигнана серцем за хвилину; Р – величина середнього тиску в аорті, R - величина судинного опору. З цього рівняння випливає, що P = QЧR, тиск (Р) в гирлі аорти прямо пропорційний обсягу крові, що викидається серцем в артерії в хвилину (Q) та величиною периферичного опору (R). Тиск в аорті (Р) і хвилинний об’єм крові (Q) можна виміряти безпосередньо [64, 69, 70, 107, 131, 139]. Знаючи ці величини, обчислюють периферичний опір – найважливіший показник стану судинної системи.

Периферичний опір судинної системи складається з безлічі окремих опорів кожної судини. Будь-яку з таких судин можна уподібнити трубці, опір якої (R) визначається за формулою Пуазейля. Судинна система складається з безлічі окремих трубок, які з’єднані паралельно та послідовно. При послідовному з’єднанні трубок їх сумарний опір дорівнює сумі опорів кожної трубки: R = Rl + R2 + R3 + ... + Rn. При паралельному з’єднанні трубок їх сумарний опір обчислюють за формулою: R = l / (l / Rl + l / R2 + l / R3 + ... + l / Rn). Основний опір току крові виникає в артеріолах. Систему артерій та артеріол називають судинами опору, або резистивними судинами. Артеріоли являють собою тонкі судини (діаметром 15–70 мкм). Стінка цих судин містить товстий шар циркулярно розташованих гладких м’язових клітин, при скороченні якого просвіт судини може значно зменшуватися. При цьому різко підвищується опір артеріол. Зміна опору артеріол змінює рівень тиску крові в артеріях. У разі збільшення опору артеріол відток крові з артерій зменшується і тиск в них підвищується. Падіння тонусу артеріол збільшує відток крові з артерій, що спричиняє зменшення артеріального тиску. Найбільшим опором серед усіх ділянок судинної системи мають саме артеріоли, тому зміна їх просвіту є головним регулятором рівня загального артеріального тиску. Про опір в різних судинах можна судити за різницею тиску крові на початку та в кінці судини. Чим вищий опір току крові, тим більша сила витрачається на її просування судиною і, отже, тим значніше зниження тиску на протяжності даної судини. Як показують прямі вимірювання тиску крові в різних судинах, тиск по ходу великих та середніх артерій знижується всього на 10%, а в артеріолах та капілярах – на 85%. Це означає, що 10% енергії, витрачається шлуночками на вигнання крові, просування крові у великих та середніх артеріях, а 85% – на просування крові в артеріолах та капілярах [79].

Таким чином, тиск, периферичний опір та швидкість об’ємного потоку взаємопов’язані один з одним. Знаючи два з цих показників можна обчислити третій. Усі прямі методи визначення кількісних характеристик дистального судинного русла можна розподілити на дві групи. Перша група – це методи, в яких, підтримуючи постійну об’ємну швидкість, визначають тиск з подальшим обчисленням периферичного опору. Друга група – це методи, в яких, підтримуючи постійний тиск, визначають швидкість об’ємного потоку, тобто проводять дебітометрію[57].

Перші спроби прямого визначення опору дистального судинного русла були зроблені Е. Ascer et al. (1982). За допомогою розробленого ним методу, він у 104 пацієнтів, які перенесли стегново-підколінне шунтування, інтраопераційно виміряв опір дистального судинного русла.Сутність методу полягає от у чому. Після завершення дистального анастомозу трансплантат заповнюється фізіологічним розчином і до його проксимального кінця приєднується шприц. Поблизу дистального анастомозу встановлюється голка, яка зв’язана поліетиленовою трубкою з датчиком тиску. Далі за допомогою шприца в периферичне судинне русло вводиться від 20 до 50 мл фізіологічного розчину з реєстрацією створеного в системі тиску. Після цього за відомою формулою R = Р / Q визначається периферичний опір. Щоб уникнути впливу ретроградного тиску, датчик тиску обнуляється до початку дослідження. Щоб уникнути коливання тиску, вимірювання починається після введення 5–15 мл фізіологічного розчину. Фізіологічний розчин, який витікає через дистальний анастомоз, збирається в контейнер і отриманий об’єму раховується при обчисленні периферичного опору. Досліджувалося як проксимальне, так і дистальне судинне русло з подальшим вимірюванням пропускної здатності судинного русла, що включає обидва сегменти.

У дослідженні Е.  Ascer у всіх трансплантатів із загальним периферичним опором вище 1,1 мм рт.ст./мл/хв наставала оклюзія протягом перших 3-х місяців після операції, а всі трансплантати із загальним периферичним опором менше 0,5 мм рт. ст./мл/хв – функціонували. При вимірюванні тільки дистальної ділянки критичним значенням периферичного опору було 1,2 мм. рт. ст. мл/хв[20].

У методі J.O. Menzoian (1985) як пристрій для інфузії застосовувався інфузійний насос, за допомогою якого в дистальне судинне русло протягом 15 секунд вводили 50, 75 та 100 мл фізіологічного розчину, вимірюючи при цьому системний тиск [108]. Також за відомою формулою R = P / Q визначали периферичний опір.

У методі В.Л. Леменева і співавт. (1989) використовується спосіб інтраопераційної оцінки функціонального стану дистального артеріального русла, названий кінезіоманометрією артеріального русла. В основі принципу – визначення перфузійного тиску при постійному обсязі інфузії. Вимірювання перфузійного тиску проводили під час інфузії розчинів кровозамінників в артеріальне русло в зоні передбачуваного дистального анастомозу трансплантата з артерією. На основі отриманих даних проводили розрахунок опору дистального судинного русла. При величині опору більше 1,0 (мм рт. ст./мл/ хв) існує загроза тромбозу трансплантата, а при меншому 1,0 – прогноз реконструкції сприятливий. На думку авторів, зазначений показник дозволяє прогнозувати можливість виникнення тромбозу трансплантата і зони реконструкції, а також можливість виконання коригуючої операції [131].

K.D. Wolfle et al. (1999) у своєму дослідженні використовували роликовий насос. Інтраопераційно після накладення дистального анастомозу трансплантата з артерією до проксимального кінця шунта підключали канюлю, яка через магістраль з’єднувалася з роликовим насосом. Поблизу дистального анастомозу також встановлювали канюлю, яка була з’єднана з датчиком тиску. Далі в дистальне судинне русло вводили теплий фізіологічний розчин з постійною швидкістю об’ємного потоку 25, 50, 100 та 150 мл за хвилину, реєструючи при цьому тиск у системі. З допомогою основного рівняння гідродинаміки визначали загальний периферичний опір[140, 141].

M. Heise et al. (1999) визначали загальний периферичний опір, за допомогою розробленого ними ж у клініці Charite методу, названого extracorporal-bypass-flow-method. Основоположним принципом даного методу є використання силіконової трубки, яка тимчасово з’єднує ділянку передбачуваного накладання проксимального та дистального анастомозу. Дистальний кінець приєднується до канюль, які вставляються проксимально та дистально в артерію пацієнта. Канюлі добираються відповідно до діаметра артерії. Внутрішній діаметр силіконової трубки становить 10 мм. До трубки приєднується датчик тиску та електромагнітний флоуметр. Показники реєструються після пуску кровотоку з інтервалом 20 секунд. Дослідження повторювали від трьох до п’яти разів [190].

Термін дебіт відомий з геології (франц. Debit – збут, витрата) –це об’єм рідини, яка стабільно надходить з деякого природного або штучного джерела за одиницю часу [6]. А процес її вимірювання називається дебітометрія.

У медицині дебітометрія використовується в хірургії жовчних шляхів, а саме – для інтраопераційного дослідження функціонального стану жовчних проток [78, 121]. Цей метод ґрунтується на визначенні кількості рідини, що проходить при перфузії через жовчні шляхи за одиницю часу. Сутність методу полягає ось у чому. Беруть за одиницю постійного тиску 300 мм водн. ст., що відповідає секреторному тиску печінки і визначають кількість рідини, яка протікає через великий сосочок дванадцятипалої кишки за 1 хвилину при цьому тиску. При нормальній функції сосочка дванадцятипалої кишки дебіт становить 15–20 мл / хв. Дебіт нижче 20 мл / хв свідчить про порушення відтоку жовчі та потребує проведення холангіографії, а дебіт нижче 15 мл/хв свідчить про порушення відтоку, що вимагає лікування [55].

В урології існує поняття «мікційна дебітометрія (урофлоуметрія)». Це уродинамічне дослідження, яке полягає у вимірюванні об’ємної швидкості струменя сечі під час акту сечовипускання [88].

У судинній хірургії під терміном дебітометрія розуміється введення в дистальне судинне русло кровозамінників під постійним тиском та вимірювання витрати рідини за одиницю часу [24, 29, 142, 243].

Stirnemann Р et al. (1986) визначали дебіт (об’ємний потік) дистального судинного русла при інтраопераційній інфузії фізіологічного розчину за 1 хвилину під тиском 1200 мм водн. ст. Для цього ємкість з фізіологічним розчином розміщували на 120 см вище рівня артерії.Даним методом автори зробили дослідження у 100 пацієнтів, у якихпроводили доступ до стегново-підколінної ділянки. Термін спостереження становив 1, 3, 6, 12 та 24 місяці. У групі з прохідними трансплантатами дебіт дорівнював від 70 до 120 мл/хв, а у групі пацієнтів, де настав тромбоз трансплантата, дебіт становив 50 мл/хв і менше. Тому автори роблять висновок про те, що дебіт дистального судинного русла менше 50 мл/хв майже завжди прирікає реконструктивну операцію на невдачу [128].

Н.Л. Володосьта співавт. (1988) використовували прилад – дебітометр для оцінки пропускної здатності дистального судинного русла. Запропонований авторами варіант дебітометрії полягає в моделюванні кровотоку в досліджуваній судині шляхом інтраопераційного введення в неї рідини під постійним тиском та вимірюванні витрати рідини за одну хвилину. Таким чином, у літературі описана низка методів, за допомогою яких автори визначають кількісні характеристики прохідності дистального судинного русла і за отриманими результатами прогнозують результат артеріальних реконструкцій.

Однак усі ці методи не раз піддавалися критиці, а результати досліджень ставилися під сумнів. На нашу думку, головною проблемою в прямому дослідженні прохідності дистального судинного русла є труднощі підтримання сталості показників тиску або швидкості об’ємного потоку, що не завжди дотримувалося авторами. З результатів багатьох проведених досліджень очевидно, що після початку перфузії кінцівки тиск починає змінюватися. Крім того, важливим є й те, що для отримання більш точного результату показники тиску або швидкості об’ємного потоку повинні бути наближені до середніх фізіологічних значень, тоді отримані підсумки досліджень будуть більш показовими, а відсоток похибок буде набагато меншим. Однак більшість авторів побоювалися задавати показники тиску або швидкість об’ємного потоку наближеними до середніх фізіологічних значень, пояснюючи це високим ризиком розриву судини.

Найбільш точним методом можна вважати метод Heise[190], однак для його здійснення необхідно, крім доступу до дистального судинного русла, виконати доступ до проксимального сегмента, а також провести артеріотомію, що значною мірою ускладнює метод, а також ускладнює його застосування. Крім того, якщо в разі реконструкції нижче пахової зв’язки це більш-менш прийнятно, то при реконструкції аорто-клубового сегмента цей метод зовсім не підходить.

Усе це спонукало нас до проведення дослідження пропускної здатності дистального русла і створення методу, який, на нашу думку, буде найбільш точно відображати можливості периферичного судинного русла.

У той же час зі збільшенням кількості виконуваних хірургічних реконструкцій зросла й кількість післяопераційних ускладнень, значна частина з яких вимагає повторних оперативних утручань як у ранньому післяопераційному періоді, так і у віддалені терміни після операцій [6, 12, 21, 23, 28, 31, 38, 48, 50, 60, 76, 105, 115, 119, 125, 138, 141, 174, 198, 207]. Найбільш частими ускладненнями в ранньому післяопераційному періоді є реоклюзія (тромбоз) шунта, протеза або артерії реконструйованого сегмента, а також кровотеча в зоні реконструкції [75, 78, 119, 132, 138, 163]. Технічні помилки, допущені в ході операції або недооцінка дистальногосудинного русла в переважній більшості випадків спричиняють ціускладнення. Методом їх профілактики є виконання стандартних діагностичних методик, ультразвукової допплерографії з дуплексним скануванням [39].

Системне введення гепарину в післяопераційному періоді, особливо після напівзакритої петлевої ендартеректомії, дозволяє знизити ризик розвитку тромбоемболічних ускладнень. Кровотеча в зоні реконструкції пов’язана, як правило, з технічними похибками в ході операції або підвищенням системного артеріального тиску чи передозуванням антикоагулянтів. Динамічне спостереження в реанімаційному відділенні показане для всіх пацієнтів після виконаннятаких операцій аж до повної стабілізації загального стану [71, 163, 187, 190].

Незважаючи на те, що реконструктивні операції на артеріях нижніх кінцівок почали виконуватися більше п’ятдесяти років тому, частота пізніх тромботичних ускладнень не має тенденції до зниження і становить, за даними різних авторів, від 5,0 до 42,0% з числа виконаних реконструктивних операцій [50, 65, 115, 196]. У структурі всіх ускладнень вони досягають 79,2–84,6% залежно від тривалості спостереження за хворими після проведених хірургічних утручань [54, 216]. До п’ятого рокуспостереження частота реоклюзій становить 21,6-45,0% від числа всіх реконструктивних операцій на аорто-клубово-стегновому сегменті [71, 125, 127].

Слід зазначити, що пацієнти з реоклюзією зони реконструкції мають вищу ймовірність виникнення післяопераційних тромботичних ускладнень в аорто-клубово-стегновому сегменті, ніж хворі, які перенесли первинну реконструктивну операцію[43, 57, 105, 216].

Частота ампутацій при пізньому тромбозі судинного замінника поряд з іншими причинами залежить від терміну звернення по спеціалізовану медичну допомогу, а також від стану дистального артеріального русла, і становить 2,7–11,0% [43, 57, 83].

Рідше зустрічається прогресування атеросклерозу в проксимальному відділі, що спричиняє ослаблення припливу крові до зони реконструкції [12, 50, 60, 162].

Другою за частотою причиною пізнього тромбозу аутовенозного шунта або синтетичного судинного замінника є інтимальна або неоінтимальна гіперплазія, яка спричиняєспочатку до стенозу, а потім до тромбозу трансплантанту [27, 55, 62, 125, 127, 139, 140, 151, 212]. Неоінтимальна (псевдоінтимальна) та інтимальна гіперплазія виникає як результат біомеханічної невідповідності судинного замінника артерій у ділянці реконструкції при виникненні пікових зсувних напружень у зоні з’єднання матеріалів, різнорідних за своїми параметрам [68, 141, 151, 212].

Передбачається також участь імунних механізмів у розвитку інтимальної гіперплазії шляхом регуляції проліферативної активності гладком’язових клітин Т-лімфоцитами [8, 12, 101, 151, 212].

Тромбози шунта, протеза або відновленої шляхом ендартеректомії артерії можуть також виникати на тлі підвищеного згортання крові або дефіциту антитромбіну. Ці порушення розвиваються при гематологічних або онкологічних захворюваннях, а також як прояв інфекційного процесу. У структурі тромбозів вони станволять близько 4,0% [105, 150, 151, 186, 213].

Діагностика тромбозу шунта або синтетичного судинного протеза, як правило, не викликає труднощів [15, 75, 78, 105, 181].

Однак виникає проблема в уточненні стану дистального артеріального русла кінцівки для визначення можливості повторної операції [71, 151, 181, 212]. З метою її вирішення сьогодні широко застосовуються ультразвукові методи дослідження. При використанні ультразвукової допплерографії вдається об’єктивно підтвердити рецидив ішемії кінцівок, що проявляється достовірним зниженням кісточково-плечового індексу [97, 105, 151, 203]. До недоліків допплерографії артерій необхідно віднести неможливість точної локалізації тромботичного процесу. Недостатня інформативність метода відзначена також при гострому перебігу рецидиву ішемії внаслідок тромбозу шунта або протеза[5, 15].

Більш точну інформацію дає дуплексне сканування ділянки судинної реконструкції, що дозволяє визначити відсоток стенозу, причину тромбозу відновленого раніше артеріального сегмента та стан паравазальної клітковини [5,\_15, 42, 62, 105, 151].

MP-ангіографія поступається своїми можливостями дуплексному дослідженню. Це обумовлено частим випадінням магнітного сигналу через турбулентність потоку крові, геометрії анастомозів, яка не збігається із заданою площиною сканування [225].

Важливою перевагою наведених вище методів дослідження є їх неінвазійний характер [5, 15, 42, 105, 212].

Рентгенконтрастна ангіографія дозволяє визначити можливість повторної реконструктивної операції та хірургічну тактику при тромбозі шунта або протеза [105, 151, 203, 212]. Контрастування глибокої артерії стегна через колатералі дозволяє судити про стан дистального артеріального русла [105].

Проведення ревізії стегнових артерій та інтраопераційної ангіографії може внести остаточну ясність у питання про операбельність випадків [102].

Важливим моментом при виборі тактики лікування хворих з реоклюзіями (тромбозами) є питання про протипоказання для проведення повторної операції. Абсолютні протипоказання такі: вкрай тяжкий стан хворого, пов’язаний з гострим інфарктом міокарда або гострим порушенням мозкового кровообігу; тяжка ниркова або печінкова недостатність; неоперабельні онкологічні захворювання [71, 105, 121, 203].

Відносно вибору виду повторної операції при реоклюзії зони первинної реконструкції артерій та способу вторинного відновлення кровотоку в даний час не існує єдиного підходу. Ізольована тромбектомія з шунта або протеза при виникненні тромботичних ускладнень рідковиконується [26, 27, 195]. Більшість авторів віддають перевагу методиці закритої ретроградної тромбектомії з шунта або протеза з реконструкцією (пластикою) дистального анастомозу [17, 55, 65, 115, 151, 212].

За неможливості або неадекватності виконання тромбектомії з тромбованої бранші судинного протеза деякі автори рекомендують виконання перехресного шунтування від функціонуючої бранші [115].

Наявні в науковій літературі дані про результати повторних операцій, які виконуються при реоклюзії (тромбозі) відновленого артеріального сегмента, нечисленні й суперечливі.У деяких повідомленнях увага фокусуєтьсяна тому, що прохідність шунтів після повторних операцій у хворих з тромбозами залежить від рівня розташування реконструйованого судинного басейну, причин виникнення тромбозу та ступеня ішемії кінцівки, яка розвивається при цьому [10, 26, 27, 31,41, 154,162, 177, 183]. Тому наявні суперечливі моменти у діагностиці та лікуванні післяопераційних ускладнень також дозволили нам зайнятися вивченням цього питання.

**1.4 Профілактика та лікування ранніх тромботичних та геморагічних ускладнень у хворих після реконструктивних операцій**

Під час аналізу питання про причини виникнення ранніх післяопераційних тромбозів необхідно виділити кілька основних моментів. По-перше, уже в передопераційному періоді існують значні розлади гемореології, гемокоагуляції, регіонарної гемодинаміки, які здатні спричинити розвиток тромбозу. По-друге, велика травматичність реконструктивних операцій призводить до збільшення вже наявних розладів.По-третє, операція не тільки травматична, але й складна у виконанні, що таїть в собі небезпеку зробити різні тактичні та технічні помилки.По-четверте, зона реконструкції вже сама по собі є "locus minoris resistentiae".Утручання на судинах супроводжуються пошкодженням ендотеліального шару, що спричиняє пригнічення його антитромботичних властивостей та активації як судинної, так і плазмової ланок гемостазу.Крім того, біомеханічні властивості протезів та трансплантатів не відповідають повністю властивостями артеріальної стінки, що природно змінює параметри гемодинаміки. Причини тромбозуяк біологічного явища досі повністю не встановлені. Часто виходять з відомого положення Р. Вірхова про тріаду причин тромбозу: порушення цілісності стінки судини; порушення струму крові; порушення співвідношення елементів крові, розвиваючи та деталізуючи їх за допомогою сучасних методів дослідження[ 98, 101, 127, 152,164,215].

Деякі автори виокремилитакі причини ранніх тромбозів після виконання реконструктивних операцій на артеріях: 1) неадекватний обсяг хірургічного втручання, адекватний обсяг хірургічного втручання та похибки хірургічної техніки (дефекти судинного шва, звуження анастомозу, відшарування інтими й емболія; 2) порушення гемокоагуляції та реологічних властивостей крові; 3) уповільнення плину крові (гіпотензія, дистальний одно- або багатоповерховий блок артеріального русла) [177].

Інші автори велике значення надають саме технічним помилкам в процесі виконання оперативного втручання. Ці фактори відіграють певну рольу патогенезі ранніх тромботичних реоклюзій. Допущення технічних помилок призводить насамперед до погіршення гемодинаміки в зоні реконструкції [13, 166, 119, 215, 220].

До технічних помилок під час виконання операції можна віднести такі: звуження анастомозу, неадекватну ендартеректомію, недостатнє або надмірне натягнення протеза, перекрути трансплантата або протеза, переоцінка якості трансплантата (варикозне розширення, діаметр менший 4 мм, велика довжина), пошкодження трансплантата при його виділенні, відшарування інтими в ділянці анастомозу або в зоні ендартеректомії з утворенням клапана або відривом її ділянки та подальшою емболією, накладення анастомозу зі зміненою стінкою, низьке розташування дистального анастомозу, екстравазальне вдавлення трансплантата [43, 53, 99, 119, 153, 164, 211, 220].У більшості випадків ці помилки ведуть до утворення стенозів нарізних рівнях. Тромботичні ускладнення в стенозованій ділянці артерії пов’язані з якісною зміною потоку крові [143, 218].

При стенозі та наявності шорсткості стінки артерії виникають локальні порушення потоку крові у вигляді застою та утворення вихрів [184, 191]. Небезпека тромбозу ще більше зростає при поєднанні значного пошкодження внутрішньої оболонки судини та звуженні просвіту судини [175, 212].

При турбулентному потоці збільшується інтенсивність контактної фази гемокоагуляції в місці застою, що є ініціальною в складному ланцюгу тромбоутворення. Звуження просвіту на 60% та більше, викликає в більшості випадків тромбоцитопенічну оклюзію судини[202].

Однак, не завжди ускладнення, які виникають під час операції можна пояснити допущенням помилок, іноді тромбози відбуваються при технічно ідеально виконаній операції або, навпаки, неважаючи на наявність явного технічного дефекту, вони все ж не відбуваються. Ці передумови слугували приводом для пошуку інших причин, здатних спричинитирозвиток даного ускладнення. До них можна віднести порушення системи гемостазу, гемореології та неадекватний стан периферичного русла.

У хворих з хронічними оклюзіямиартерій нижніх кінцівок виникають істотні зміни реологічних властивостей крові, які сприяють погіршенню місцевого та системного кровообігу, сприяють активації системи згортання крові та в кінцевому підсумку спричиняють тромбозу в зоні реконструкції. Про погіршення реологічних властивостей крові при атеросклеротичному ураженні периферичних артерій повідомляють багато дослідників [20, 21, 23, 96, 104, 109, 126].

Ці зміни стосуються різних параметрів системи гемореології. Перш за все відбувається значна зміна в’язкості крові. Було виявлено підвищення як структурної, так і динамічної в’язкості крові при різних швидкостях зсуву. Деякі автори відзначають достовірне збільшення концентрації великомолекулярних білків, які підвищують в’язість крові. Встановлено пряму залежність між тяжкістю ішемії нижніх кінцівок і погіршенням показників в’язкості крові. Іншим елементом, що визначає плинність крові, особливо в системі мікрогемодинаміки, є функціональний стан еритроцитів [176].

Для хворих з хронічними оклюзіями артерій нижніх кінцівок характерні збільшення: агрегаційної здатності еритроцитів в середньому на 30–50%, швидкості седиментації еритроцитів, гематокриту та відповідно зниження: поверхнево-активних властивостей мембран еритроцитів, електрофоретичної рухливості еритроцитів на 10%, деформація еритроцитів. Усі вищезазначені зміни спричиняють виражене погіршення реґіонарної та центральної гемодинаміки. Відбувається значне підвищення периферичного судинного опору, унаслідок чого відбувається уповільнення кровотоку й збільшується ймовірність виникнення тромбозу. Крім того, еритроцити з низькою еластичністю не здатні деформуватися при проходженні капілярів, щопризводить до стазу. Такі порушення в системі vasa-vasorum сприяють локальному пошкодженню судинної стінки – одній з головних умов тромбоутворення. Крім того, сам процес агрегації еритроцитів здатний безпосередньо активувати як загальну, так і судинно-тромбоцитарну ланку гемостазу, створюючи гіперкоагуляційний фон [20, 23, 96, 109, 126, 146, 165, 170, 185, 234].

Іншою стороною проблеми є те, що операційна травма здатна ще більше погіршити наявні в передопераційному періоді гемореологічні порушення. Хірургічна травма супроводжується місцевими змінами реологічних властивостей крові та мікроциркуляції вже через кілька хвилин від початку операції. Далі, у терміни від 18 до 24 годин спостерігається генералізація реологічних зрушень –підвищення адгезивно-агрегаційної активності формених елементів, зниження здатності еритроцитів до деформації при проходженні через капіляри. Нормалізація цих показників настає тільки на 7–8 добу після операції. Підвищена агрегаційна активність еритроцитів пов’язана із зміною концентрації плазматичних білків, наприклад фібриногену, адсорбцією на їх поверхні токсичних продуктів у результаті розпаду тканин. Порушення деформованості еритроцитів зумовлено зниженням синтезу простагландину, підвищенням рівня катехоламінів, виділенням метаболітів активованими тромбоцитами, порушенням осмолярності плазми, наявністю загального та місцевого ацидозу. Ці зміни, що розвиваються в рамках синдрому адаптації, сприяють здійсненню гемостатичної функції у відповідь на травму і крововтрату, в той же час генералізація цих змін є однією з причин розвитку післяопераційного тромбозу [6, 20, 54, 105, 165, 170, 183, 185].

Таким чином, у даної категорії хворих виникає несприятливийфон, який може стати причиною тромбозу в ранньому післяопераційномуперіоді. У низці робіт зазначається, що корекція згаданих порушень плинності та суспензійної стабільності крові в перед-, інтра- та післяопераційному періодах здатна знизити рівень тромботичних ускладнень [6, 20,23, 108, 109, 165, 258].Більшість дослідників стану системи гемостазу у хворих з атеросклеротичним ураженням артерій визначають як гіперкоагуляція або тромбофілія [22, 61, 142, 178, 180, 203, 231, 235].

Сучасна гемостазіологія виокремлює зараз дві підсистеми гемостазу, а саме – судинно-тромбоцитарний та плазмовий. Патогенез тромбофілічного стану при дегенеративних та запальних захворюваннях судин складний і характеризується ураженням: судинно-тромбоцитарного та плазмового гемостазів. Притому виявляється ушкодження як згортувальної, так і протизгортувальної (антикоагулянтної та фібринолітичної) ланок [105].Підвищення функціональної активності тромбоцитів при периферичному атеросклерозі відзначається багатьма авторами. Описується посилення адгезії, агрегації кров’яних пластинок, зниження їх здатності до дезагрегації, підвищення чутливості тромбоцитів до агрегуючих агентів у вигляді зниження порогових концентрацій індукторів [5, 22, 68, 105, 169, 178, 180, 199].

Механізм активації тромбоцитів при атеросклерозі до кінця не вивчений. Однією з причин, які викликають прискорення агрегації тромбоцитів, є зміна фізико-хімічного стану їх мембран за рахунок надлишку холестерину. Пошкодження судинної стінки при атеросклерозі супроводжується оголенням колагенових волокон субендотелію, який здатний взаємодіяти з рецепторами тромбоцитів, обумовлюючи їх активації. Для хворих на атеросклероз характерним є підвищення активності перекисного окиснення ліпідів та зниження антиоксидантної активності, що спричиняютьпосилення синтезу тромбоксану А2 в тромбоцитах – потужного чинника, який індукує їх агрегацію. Відмічено також порушення мобілізації внутрішньоклітинного кальцію [57, 83, 169, 225].

Дослідженнями останніх років виявлено активна участь судинної стінки у формуванні антитромботичного потенціалу крові за рахунок синтезу ендотеліальнимии клітинам та, меншою мірою, іншими її структурами факторів, які впливають на згортання крові (антитромбін III, протеїни С та S, а-2-макроглобулін, тромбомодулін), фібриноліз (тканинний активатор плазміногену) та тромбоцитів(простациклін, оксид азоту, АТФ-аза, ендотеліїн). Зміна цих чинників у бік зниження тромборезистентності характерна для хворих на атеросклероз та ендартеріїт. Багатьма авторами відзначається зниження синтезу простагландинів, окису азоту, ендотеліїну, активності антитромбіну III, протеїну С, фібринолітичної активності судинної стінки [5, 79, 81, 83, 199].

Поява циркулюючих тромбоцитарних агрегатів сприяє активації плазмової ланки гемостазу, підвищення в’язкості крові, а виділений активованими тромбоцитами тромбоксан А2, крім того, є потужним вазоконстриктором, здатним підвищувати периферичний опір [83, 167]. Стан плазмової ланки гемостазу характеризується скороченим часом згортання, часом рекальцифікації плазми, підвищенням протромбінового індексу, збільшенням концентрації фібриногену, активності VII фактора [22, 68, 142, 175, 178, 180, 187, 199].

Значні зміни у хворих з облітеруючими захворювання артерій нижніх кінцівок зазнає антикоагулянтна ланка гемостазу, яка проявляється підвищенням гепаринорезистентності, що обумовлено, зокрема, зниженням концентрації антитромбіну III [61, 73, 83, 105, 180, 187, 210, 231, 240]. Деякі автори відзначають пригнічення фібринолітичної активності крові, яке пов’язане зі зниженням активаторної та збільшенням антиплазмінової активності крові [105, 178, 180, 187].

Ще більші зміни система гемостазу зазнає в ранньомупісляопераційному періоді та під час операції. Для цього етапу характерне посилення стану тромбофілії. Для судинно-тромбоцитарного гемостазу характерне пригнічення простациклінової активності судинної стінки, збільшення агрегаційної активності тромбоцитів. Ці зміни з’являються вже під час операції і зберігаються на високому рівні протягом 6–7 днів після хірургічного втручання [15, 54, 233].

Розтин стінки артерії, ендартеректомія, процедура накладення судинного шва спричиняють механічне пошкодження ендотелію з оголенням субендотеліальних структур, зменшенням генерації простацикліну, виділенню в кровоток складного комплексу тканинних чинників згортання крові (тромбопластичний чинник, антигепаринова субстанція, акселератор тромбіну, інгібітор плазміногену, вазоактивних речовин, що підвищують регіонарний судинний опір). Усе це може стати причиною ранніх тромбозів. До аналогічних змін призводять реперфузійні та ішемічні пошкодження ендотелію [79, 177, 236].

Порушення плазмової ланки гемостазу характеризується збільшенням: тромбопластичної активності більш ніж у 2 рази, вмісту фібриногену, вільного гепарину, споживання антитромбіну III в 2,5 раза, пригніченням фібринолітичної активності, зокрема, зниженням вмісту плазміногену. Тенденція до зниження напруження в плазмовій ланці гемостазу з’являється тільки на 7-у добу і показники приходять до операційного рівня до кінця третього тижня [15,90, 175, 178, 183].

Вплив всіх вищезазначених змін у системі гемостазу на результатиреконструктивних операцій беззаперечне. Виявлений достовірний кореляційний зв’язок між параметрами, що відображають стан гемостазу, та динамікою показників згортання крові в післяопераційному періоді з частотою тромботичних ускладнень [53].

За даними E.M. Saad (1993), збільшення передопераційної активності тромбоцитів призводить до збільшення ймовірності розвитку тромбозу протеза. Навпаки, використання медикаментозних препаратів та різних хірургічних методик, які нормалізують деякі показники гемостазу, дозволяє поліпшити безпосередні результати операцій у хворих з хронічними оклюзіями артерій нижніх кінцівок. Гемодинамічні умови є найважливішою складовою, що забезпечує підтримку рівноваги між протромботичними та протитромботичними реакціями. Зміна нормальних параметрів кровотоку може слугувати причиною розвитку процесу тромбоутворення, особливо при супутньому ураженні цілісності судинної стінки та тромбофілічних проявів[20, 54, 81, 90, 142, 175, 178, 221, 227, 228, 240].

Виражене порушення фізіологічних умов кровотоку саме здатне спричинити зміни згортувального потенціалу крові, притому знижувати тромборезистентні властивості ендотеліоцитів та активувати клітинний гемостаз [199, 238, 255].

На думку більшості авторів, основною причиною, яка спричиняє розвиток ранніх тромботичних ускладнень під час та після реконструктивнихоперацій, є поганий стан шляхів відтоку [11, 14, 43,62, 66, 79, 104, 105, 119].Даний показник (стан периферичного русла) має інтегральнийхарактер, об’єднуючи в собі кілька чинників, які здатніспричинювати погіршення реґіонарної гемодинаміки. До них належить станмагістральних артерій, що сприймають потік крові, ступінь розвиткуколатеральних судин та стан мікроциркуляторного русла. Ці параметри описуються одним узагальнюючим терміном – периферичний опір. Саме ця ознака має найбільший кореляційний зв’язок з результатом реконструктивної операції і є великою проблемою судинної хірургії[8, 13, 128, 138, 160, 200, 221].

Однак виміряти його можна тільки безпосередньо під час операції після оголення судини, що трохи знижує його цінність. Тому багатьом хірургам на доопераційному етапі доводиться вдаватися до інших параметрів, які побічно свідчать про стан периферичного русла, зокрема до даних ангіографічного дослідження, яке дозволяє виявити анатомічні причини поганого відтоку крові [28, 64, 65, 80, 81, 130, 236].

При стегново-підколінних оклюзіях велике значення приділяється таким ангіографічним критеріям, як протяжність оклюзії, стан підколінної артерії, артерій гомілки та плантарної дуги [13, 28, 62, 64, 66, 141, 160, 162, 188, 236].

R. Linton (2008) запропонував класифікацію стану шляхів відтоку при стегново-підколінних оклюзіях, ґрунтуючись на ангіографічних показниках. При цьому відмінним він вважав кровотік при прохідності дистальних відділів підколінної артерії та трьох або двох артерій гомілки, добрим – при прохідності не менше, ніж двох артерій гомілки, бідним – при прохідності ізольованого сегмента підколінної артерії або однієї з артерій гомілки, поганим – коли немає прохідних артерій або вони ледь простежуються до середньої третини гомілки, переривчасті [64].Статистика свідчить, що при обтурації двох артерій гомілкитромбоз шунта в перші три тижні після операції очікується в 37,0–87,3%, а при оклюзії однієї – в 12,0–42,7% випадків [80, 134].

З виникненням та розвитком таких методів дослідження як ультразвукова допплерографія, ультразвукова ангіографія, дуплексне сканування, електромагнітна та лазерна флуометрія з’явилася можливість визначити не тільки морфологічні особливості магістральних артерій, але й низку функціональних параметрів, що відображають стан залишкового магістрального кровотоку та величину периферичного опору, наприклад, реґіонарний систолічний тиск, лінійну та об’ємну швидкість кровотоку. Дані показники мають певну діагностичну цінність та дозволяють прогнозувати ймовірність розвитку післяопераційного тромбозу [152, 160, 252]. Реовазографія, плетизмографія, об’ємна сфігмографія також допомагають реєструвати рівень зниження магістрального кровотоку в кінцівках. Двокомпонентний аналіз реографічної кривої дозволяє визначити індекс периферичного опору, що має позитивний кореляційний зв’язок зі справжнім периферичним опором даного судинного басейну [102, 121, 122, 147, 176, 192, 251].

При облітеруючому атеросклерозі значні зміни зазнають не тільки магістральні артерії, але і судини мікроциркуляторного русла. Саме ця ділянка відіграє найбільшу роль у формуванні периферичного опору. При цьому ступінь ураження даної ланки гемодинаміки прямо пов’язана зі стадією захворювання. На початкових стадіях процесу відзначається функціональний характер ураження зі спазмом артеріальних мікросудин, що приводить до зменшення їх діаметра, зниження швидкості капілярного кровотоку, зменшення числа функціонуючих капілярів. На більш пізніх стадіях, ці зміни мають уже органічний характер, що мало піддається корекції [33, 260]. На зв’язок результату операції зі станом мікроциркуляції вказуютьдеякідослідники [124, 151, 164].

Усі існуючі на даний момент методи діагностики доопераційного стану периферичного русла не дозволяють дати відповідь на одне питання: який усе ж таки реальний периферичний опір артеріального русла нижче зони реконструкції, або формулюючи його по-іншому – чи достатня буде перфузія по протеза або ділянки реконструкції, щоб не стався тромбоз?

Тому для нас було важливим провести інтегральну оцінку даних усіх доступних методів передопераційної діагностики для відбору хворих на реконструктивні операції, щоб зменшити рівень післяопераційних ускладнень та покращити результати оперативних утручань.

Завершуючи аналіз вивчених літературних джерел, можна зробити висновок, що, незважаючи на значне число публікацій, присвячених вивченню окремих ускладнень та несприятливих подій, що розвиваються у частини хворих на КІНКу найближчі та віддалені терміни після хірургічної реваскуляризації нижніх кінцівок, на сьогодні немає єдиної думки про тактику лікування та техніку виконання повторних операцій, що дозволяють усунути ускладнення,яке розвинулося та при цьому відновити (або зберегти) адекватне кровопостачання кінцівки у подібних пацієнтів.

У доступній нам літературі ми не зустріли публікацій, присвячених комплексному узагальненому аналізу основних ускладнень, особливо тромботичного характеру, які зустрічаються у даної категорії хворих, та результатів різних видів повторних операцій, що виконуються у таких пацієнтів в умовах одного лікувального закладу.

Усе викладене вище свідчить про те, що проблема вибору лікувальної тактики та оптимальної хірургічної техніки виконання повторних оперативних утручань у хворих на КІНК при тромбозах інфраінгвінального шунта, що включає питання розроблення конкретних обґрунтованих рекомендацій для практичних хірургів, є актуальною та становить великий науково-практичний інтерес, а також спонукає зайнятися цим дослідженням, щоб заповнити деякі прогалини у цій проблемі.

**РОЗДІЛ 2**

**МАТЕРІАЛИТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

**2.1. Характеристика клінічних спостережень**

В основу роботи покладені клінічні спостереження та дослідження, виконані у відділенні гострих захворювань судинДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева» НАМН України в 2015 – 2018 роках.

Для вирішення визначених завдань було обстежено 124 пацієнти, які страждали на хронічні облітеруючі захворювання артерій(ХОЗАНК). Хворі оперовані повторно з приводу тромбозу інфраінгвінального шунта в ранньому післяопераційному періоді (до 30-ти діб після первинних судинних реконструкцій). Пацієнти були розподілені на основну групу та групу порівняння.

Первинні реконструктивні операції на магістральних артеріях нижніх кінцівок з приводу критичної ішемії нижніх кінцівок були зумовлені облітеруючим атеросклерозом. Пацієнти були розподілені на основну групу та групу порівняння.

Основну групу пацієнтів, які включені у дослідженнясклали 67 хворих, яким були виконані повторні операції в ранньому післяопераційному періоді з приводу тромбозу інфраінгвінального шунта після первинного реконструктивного втручання. У даній групі застосовувалася запропонована нами модифікована тактика передопераційного обстеження, прогнозування післяопераційних ускладнень, оперативного та консервативного лікування. До групи залучено 61 особу (91,1%) та 6 жінок (8,9%) віком від 45 до 82 років. Середній вік пацієнтів цієї групи становив 67,5±2,3 року,причому у чоловіків він становив 65,0±2,9 а у жінок – 69,0±1,3 року.Найбільша кількість чоловіків була вікомвід 61 до 69, а жінок –від 65 до 74 років.

До групи порівняння були включені57 пацієнтів, яким були виконані повторні операції в ранньому післяопераційному періоді з приводу тромбозу інфраінгвінального шунта. Обстеження та лікування хворих даної групи проводилося за загальноприйнятими методиками.Серед цих хворих було 49 (85,9%) чоловіків та 8 (14,1%)жінок у віці від 45 до 83 років. Їх середній вік склав 64,5±1,4 років, причому, у чоловіків – 63,0±2,3, а у жінок – 65,2±1,7 років.(табл. 2.1).

У всіх хворих яким був встановлений діагноз тромбозу інфраінгвінального шунта (основна група) були вивчені показники гемореології, гемокоагуляції та реґіонарної гемодинаміки. Аналогічні дослідження проведені у 30 здорових людей (група контролю).

Таблиця 2.1

Розподіл хворих груп дослідження за статтю і віком

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Група | Основна (n=67) | | | Порівняння (n=57) | | |
| вік(років)  стать | 40 - 60 | 60 – 70 | 70-85 | 40 - 60 | 60 - 70 | 70-85 |
| чоловіки | 14 (20,8%) | 43 (64,1%) | 4  (5,9%) | 9  (15,8%) | 34 (59,6%) | 6  (10,5%) |
| жінки | 1  (1,4%) | 4  (23,9%) | 1  (1,4%) | 2  (3,5%) | 5  (8,8%) | 1  (1,7%) |
| Усього | 15 (22,4%) | 47  (70,1%) | 5  (7,5%) | 11  (19,3%) | 39 (68,4%) | 7  (12,3%) |

При проведенні порівняльної оцінки результатів повторних операцій, виконаних з використанням різних тактичних та технічних прийомів, усі пацієнти основної та групи порівняння були розподілені на підгрупи№1 та №2. Основним критерієм такого розподілу був тактичний підхід до виконання повторних оперативних утручань.

1-а підгрупа (№1) основної групи включала 42 (62,7%) пацієнти, які повторно оперовані з приводу тромбозу стегново-підколінного шунта, до 2-ої підгрупи (№2) залучено25(37,3%) пацієнтів з тромбозом стегново-гомілкового шунта.

1-а підгрупа (№1) групи порівняння складалася із 36 (63,2%) пацієнтів, які повторно оперовані з приводу тромбозу стегново-підколінного шунта, а 2-а підгрупа (№2) – із 21(36,8%) пацієнта з тромбозом стегново-гомілкового шунта(табл. 2.2).

Рівень та протяжність ураження артерій кінцівки до операції у пацієнтів обох груп визначали за допомогою ангіографії або дуплексного ангіосканування.

Таблиця 2.2

Розподіл груп та підгруп дослідження за видом повторного оперативного втручання

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Групи та підгрупи дослідження | Повторні втручання з приводу тромбозу | |
| стегново-підколінне шунтування  (абс., %) | стегново-гомілкове шунтування  (абс., %) |
| Основна №1 | 42(62,7%) |  |
| Основна №2 |  | 25(37,3%) |
| Порівняння №1 | 36(63,2%) |  |
| Порівняння №2 |  | 21(36,8%) |
| Усього | 78(62,9%) | 46(37,1%) |

Ступінь вираженості ішемії кінцівки у хворих до виконання первинних реконструктивних операцій визначали за класифікацією Фонтена в модифікації А.В.Покровського [81].У всіх пацієнтівяк матеріал для шунта була використана велика підшкірна вена у реверсному положені.

При зіставленні виокремлених груп ураховувалися такі характеристики, як стать, вік хворих, ступінь ішемії кінцівки, а також наявність супутніх захворювань (цукровий діабет, ішемічна хвороба серця, перенесений інфаркт міокарда, серцева недостатність) на момент виконання у цих пацієнтів повторних оперативних утручань.

Після проведення загальноклінічного, лабораторного та інструментального обстеження у більшості пацієнтів обох груп були виявлені супутні захворювання. Наявність супутніх патологічних процесів спричиняє збільшення тяжкості основного захворювання, що може стати причиною ускладнень під час лікування або після операції, тому її облік, аналіз та відповідна корекція важливі для успіху в лікуванні.

Розподіл хворих обох груп щодо наявності супутньої патології представлені в таблиці 2.3.

Таблиця 2.3

Розподіл хворих обох груп дослідження за наявністю супутньої патології

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Супутні захворювання | Група порівняння  (n = 57) | | Основна група  (n = 67) | |
|  | абс. | % | абс. | % |
| Захворювання дихальної системи | 11 | 19,3 | 8 | 11,4 |
| Захворювання серцево-судинної системи | 42 | 73,4 | 48 | 71,7 |
| Захворювання шлунково-кишкового тракту | 16 | 28,1 | 11 | 16,4 |
| Захворювання сечовивідної системи | 6 | 10,5 | 5 | 7,4 |
| Цукровий діабет | 11 | 19,3 | 17 | 25,3 |

Згідно з даними таблиці 2.3, серед супутньої патології у хворих обох груп переважали хронічні захворювання серцево-судинної системи.Серед них найбільш часто спостерігалася: ІХС, інфаркт міокарда в анамнезі та атеросклеротичне ураження брахіоцефальних артерій (42 (73,4%) хворих групи порівняння та 48 (71,7%) – основної групи).

Із захворювань шлунково-кишкового тракту найбільш часто спостерігався як гострий, так і хронічний гастрит, ентероколіт, хронічний панкреатит – у 16 (28,1%) хворих групи порівняння та в 11 (16,4%) – основної групи. Захворювання дихальної системи спостерігалися виявлені у 11 (19,3%) пацієнтів групи порівняння та у 8 (11,4%) –основної групи, азахворювання сечовидільної системи в 6 (10,5%) осіб групи порівняння та у 5 (7,4%) – основної групи. Цукровий діабет виявленийв 11 (19,3%) хворих групи порівняння та у 17 (25,3%) – основної групи.Аналіз наявності супутніх захворювань дозволяє говорити про практично ідентичний розподіл хворих в обох групах.

У більшості з первинно оперованих пацієнтів (63,2% у групі порівняння та 64,2% в основній групі) перед початком проведення реконструктивних оперативних утручань був встановлений 4-й ступінь ішемії нижньої кінцівки (за Фонтане-Покровським), а 3-ій ступінь ішемії – відповідно у 36,8% та у 35,8% (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

Розподіл хворих груп дослідження за ступенем ішемії нижніх кінцівок

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Група | Усього | Ступінь ішемії нижніх кінцівок  (за Фонтане-Покровським) | | | | |
| Кількість хворих з різним ступенем ішемії  абс. (%) | | | | |
| 1 | 2а | 2б | 3 | 4 |
| Порівняння | 57 (100%) | - | - | - | 21 (36,8%) | 36 (63,2%) |
| Основна | 67 (100%) | - | - | - | 24 (35,8%) | 43 (64,2%) |

При цьому 4-ий ступінь ішемії кінцівки частіше відзначалася у пацієнтів з оклюзією поверхневої стегнової артерії, за наявності прохідної однієї гомілкової артерії (р<0,05). У хворих з прохідною поверхневою стегновою артерією частіше (р <0,05) спостерігався 3-ій ступінь ішемії.

**2.2.Методи дослідження**

З метою визначення показань та обсягу повторного оперативного втручання пацієнтам в передопераційному періоді виконували комплексне обстеження, яке включало збір скарг, анамнезу захворювання, огляд хворого, проведення неінвазійних методик: ультразвукового дослідження (УЗД) артерій, транскутанної оксиметрії та інвазивних досліджень: периферичної артеріографії, дебітометрії. У післяопераційному періоді ефективність виконання втручань оцінювали за динамікою клінічних проявів ішемії, а також за допомогою УЗД з визначенням кісточково-плечового індексу (КПІ), пікової лінійної швидкості кровотоку, стопо-зап’ясткового швидкісного індексу та транскутанної оксиметрії.

У всіх пацієнтів проводили визначення пульсації на стегновій, підколінній артерії та артеріях стопи, оцінювали стан шкірних покривів нижніх кінцівок: наявність виразкових дефектів, їх глибини та поширеності інфекційного процесу, деформації кісток та суглобів стопи, а також виявляли симптоми плантарної ішемії. При цьому виконували ряд проб.

*Проба В.А. Опеля (1911)*. Хворому в положенні лежачи на спині пропонують підняти розігнуті в колінних суглобах нижні кінцівки під кутом 45° та утримувати їх в такому положенні протягом 1 хвилини. За недостатності артеріального кровообігу в ділянці підошви на боці ураження настає поблідніння шкіри, яке в нормі відсутнє. Велике клініко-діагностичне значення має локалізація поблідніння. Поширення його на всю підошву у хворих на облітеруючий ендартеріїт спостерігається при ураженні судин гомілки. При ураженні однієї тільки передньої великогомілкової артерії поблідніння локалізується в ділянці переднього відділу підошви, а при облітерації задньої великогомілкової артерії –у ділянці п’яткової поверхні підошви. Діагностична програма включала от що: загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, визначення рівня глюкози в крові, глікемічний профіль, добову глюкозурію та протеїнурію, визначення рівня глікозильованого гемоглобіну, аналіз сечі на цукор і ацетон, біохімічний аналіз крові, коагулограму.

У всіх груп хворих, залучених до дослідження, вираженість ішемії кінцівок оцінювали згідно з клінічної класифікації ступенів хронічної ішемії нижніх кінцівок, рекомендованої Консенсусом товариства ангіологів та судинних хірургів[117]. Водночас обчислювали КПІ артеріального тиску за загальноприйнятою методикою, тобто обчислювали відношення величини максимального систолічного артеріального тиску на рівні кісточки до показників систолічного артеріального тиску, виміряного на плечі.

Дані про застосування інструментальних неінвазійних методів дослідження у хворих обох груп наведенов таблиці 2.5.

Таблиця 2.5

Інструментальні неінвазійні методи дослідження хворих обох груп

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Методи обстеження | Кількість хворих | |
| абс. | % |
| Реовазографія з нітрогліцериновою пробою | 65 | 52,4 |
| Ультразвукова допплерографія | 124 | 100 |
| Ультразвукове дуплексне сканування артерій | 124 | 100 |
| Ангіографія нижніх кінцівок | 79 | 63,7 |
| Вимірювання кісточково-плечового індексу | 124 | 100 |
| Транскутанна оксиметрія | 75 | 60,5 |
| Дебітометрія | 67 | 54,1 |
| Рентгенографія стопи | 51 | 41,1 |
| Електрокардіографія | 124 | 100 |

*Ультразвукова допплерографія* магістральних артерій.Із метою аналізу ступеня порушення артеріального кровообігу в кінцівці, а також адекватності колатеральної компенсації необхідно провести оцінювання величини сегментарного тиску із подальшим обчисленням КПІ. У своїй роботі ми використовували ультразвуковийфлоуметр„Logidop-4” фірми „Kranzbuhler” виробництва Німеччини. Дослідження проводили у положенні хворого лежачи наспині.Вимірювали артеріальний тиск на плечі за допомогою локації кровоплину напроменевійабо ліктьовій артеріях. Необхідною умовою є оцінювання артеріального тиску на плечізобох боків із метою виключення оклюзійного ураження проксимальних відділів артеріальної системи верхньої кінцівки.

За необхідності вимірювали артеріальний тиск на нижніх кінцівках на чотирьох рівнях: уверхній та нижній третині стегна, проксимальному й дистальному відділах гомілки. Сегментарний тиск визначали для кожного рівня кінцівки, оцінюючи кровоплин на задній великогомілковій артерії в проекції медіальної кісточки або на тильній артерії стопи. Після отримання задовільного допплерівського спектраманжету заповнювали до тиску, при якому припинявся кровоплин у дистальному напрямку кінцівки. Потім повітря із манжети повільно випускали до появи першого звукового сигналу, при якому фіксували величину систолічного артеріального тиску на манометрі.

*Ультразвукове дуплексне сканування магістральних артерій.*Дослідження у спектральному допплерівському режимі дозволяє отримати об’єктивну кількісну інформацію про наявність і характер змін показників локальної та системної гемодинаміки.

Таким чином, можна визначити опір кровоплину по артерії (із низьким або із високим периферичним опором), ступінь функціональної активності органа, який кровопостачається артерією, наявність, характер та ступінь локального гемодинамічного зсуву та системних гемодинамічних порушень при судинних ураженнях, тип потоку (ламінарний, турбулентний), наявність локальних порушеньгемодинаміки.

Функціональний стан артерій стегново-підколінно-гомілкового сегмента визначали за допомогою апаратів: Toshiba Xario SSA–660 (Японія) з набором конвексних (1,9 – 6,0 МГц) та лінійних (5,0 – 12,0 МГц) датчиків; Aloka Alpha 6 (Японія) з набором конвексних (1,8 – 6,0 МГц) та лінійних (5,0 – 13,0 МГц) датчиків та Esaote MyLab 50 (Італія) з набором конвексних (2,5 – 5,0 МГц) та лінійних (5,0 – 12,0 МГц) датчиків. Усі ультразвукові апарати є системами експертного класу з універсальною платформою, гнучкою конфігурацією йтехнологіями просторово-частотного кодування у реальному часі. Водночас якісну оцінку кровоплину проводили із кольорового допплерівського режиму, а кількісну – зіспектрального.

УЗДС здійснювали на загальній стегновій артерії, поверхневій та глибокій артеріях стегна, підколінній артерії, на задній та передній великогомілкових артеріях.

При ультразвуковому скануванні обов’язково оцінювали придатність великої підшкірної вени для шунтування. Дослідження проводили в поперечній і поздовжній площинах сканування. Оцінювали прохідність вени шляхом її компресії, кольорового картування та реєстрації допплерівської кривої. Виявляли наявність та ступінь рефлюксу по великій підшкірній вені як прояв варикозної хвороби. Вимірювали діаметр вени на стегні та гомілці. Велику підшкірну вену вважали придатноюдляшунтуванняпридіаметрі≥5мм,безварикозноїтрансформації,за умови прохідності глибоких вен нижньої кінцівки. При цьому досліджували прохідність та спроможність глибоких вен.

*Ангіографічна діагностика* оклюзій стегново-підколінно-гомілкового сегмента.Загальними показаннями до діагностичної артеріографії була необхідність визначення характеру, локалізації патологічного процесу й оцінювання стану артеріального русла в ділянці ураження, вивчення компенсаторних можливостей колатерального кровоплину, визначення адекватної хірургічної тактики лікування. Артеріографію виконували з використанням установки „Integris-2000” (“Philips”, Нідерланди). При підозрі на ураження клубових артерій артеріографія виконувалася за Сельдінгером із проведенням катетера зі стегнової артерії в аорту через контрлатеральний бік або через плечову артерію. При ураженні підколінної артерії та артерій гомілки виконували пункційну артеріографію. Як контрастну речовину використовували тріомбраст, омніпак та ультравіст.

*Вимірювання кісточково-плечового індексу.* Кісточково-плечовий індекс (КПІ) систолічного тиску розраховувався як співвідношення систолічного тиску на кісточці та плечі.Вимірювання КПІ проводилося за допомогою стаціонарного приладу для ультразвукової допплерографії LOGIQ P6 PRO. Дослідження кровотоку здійснювалось в положенні пацієнта лежачи на спині при кімнатній температурі, після 5-10 хв відпочинку. Пацієнтам були дані рекомендації за 1,5-2 години до дослідження виключити куріння та прийом тонізуючих напоїв.

Вимірювання тиску на артеріях плеча та гомілки складалося з двох фаз: пошуку оптимальної позиції датчика для локації кровотоку та компресії кінцівки за допомогою пневмоманжети. Манжету тонометра накладали на плече та дистальну третину гомілки на 2-3 см вище згину відповідного суглоба. Вимірювання тиску проводилося в ділянці 6 артерій: плечових, задніх гомілкових артерій та артерій тилустопи справа та зліва.

При накладенні датчика уникали надлишкового тиску, який може спричинити передавлювання артерії та припинення кровотоку, контакт між шкірою та датчиком досягався при використанні достатньої кількості ультразвукового гелю.

Кут між віссю датчика (напрямком ультразвукового променя) та шкірою (напрямком ходу кровотоку в досліджуваній артерії) значився в діапазоні від 30° до 60°. Уданому досліджені використовувалася стандартна манжета для дорослих при охопленні кінцівки 23-33 см, в інших випадках використовували або дитячу, або велику дорослу манжети. Тиск в манжеті досягав на 20-30 мм рт.ст. вище точки повного зникнення ультразвукового сигналу, потім плавно знижувався. Поява першого ультразвукового сигналу відповідало до систоли тиску в артерії на дослідному рівні.

У своїй роботі ми використовували найбільш поширений алгоритм проведення вимірювання та розрахунку КПІ,а саме, вимірювання систолічного артеріального тиску проводили в такій послідовності: спочатку на одній руці, потім на іншій, потім на нижніх кінцівках.

Розраховувався КПІ справа та зліва як відношення. Мінімальне значення КПІ, отримане для правої та лівої кінцівки, порівнювали з “критичним значенням“ (0,9) для прийняття рішення про наявність ознак захворювань периферичних артерій.

*Транскутанна оксиметрія.* З метою оцінювання стану мікроциркуляторного русла нижніх кінцівок, усім пацієнтам визначали парціальний тиск кисню в поверхневих м’яких тканинах. На відміну від показників артеріального тиску та швидкості кровотоку, даний показник відображав реальне постачання кисню до клітин шкіри, безпосередньо залежав від стану мікроциркуляції.

У нашій клінічній практиці ми використовували транскутанний оксиметр виробництва компанії RADIOMETER (Данія). Для вимірювання черезшкірної напруги кисню(tcpO2)на нижніх кінцівках датчик Кларка апаратавстановлювали в двох стандартних точках на стопі: в ділянці першого міжпальцевого проміжку та в ділянці п’ятки, а за наявності виразкового дефекту на стопі – в його ділянці.

При позиціонуванні датчика вибиралася ділянказ рівномірним капілярним ложем, без великих артерій і вен, дефектів шкіри або волосяного покриву.

Нами використовувалися такі критерії транскутанної оксиметрії, що дозволяють визначити ступінь збереження мікроциркуляції та збереження тканинного метаболізму:

• I ступінь розладів мікроциркуляції (компенсований тканинний метаболізм) tcpO2> 30 мм.рт.ст.;

• II ступінь розладів мікроциркуляції (субкомпенсований тканинний метаболізм) tcpO2 = 20-30 мм.рт.ст.;

• III ступінь розладів мікроциркуляції (декомпенсований тканинний метаболізм) tcpO2< 20 мм рт.ст.

*Дебітометрія.* З метою визначення пропускної здатності дистального русла модифікований метод дебітометрії. Сутність методу полягає в інтраопераційному моделюванні кровотоку в досліджуваній судині за допомогою роликового насоса шляхом нагнітання в судину рідини під постійним тиском та вимірюванні витрати рідини (Патент України№:121769, заявл.12.07.17; опубл. 11.12.17. Бюл. № 21).

Під час виконання оперативного втручання після здійснення доступу до артерії та розкриття її нижче рівня оклюзії, у просвіт судини в дистальному напрямку вводили артеріальну канюлю. Роликовим насосом починали нагнітатитеплий гепаринізований фізіологічний розчин хлориду натрію (1,0 : 200,0) до досягнення тиску в системі, відповідного фізіологічного середнього артеріальному тиску (100 мм рт. ст.). Після досягнення цільового тиску реєстрували показники об’ємного потоку в мл за 1 хвилину (мл/хв).

Для визначення периферичного опору використовували рівняння гідродинаміки R = ΔP / Q, де R-опір (мм.рт.ст. / мл/хв), Q-потік (у даному випадку об’ємний кровоплинк, вимірюваний у мл/хв), ΔР-різницю тиску (у даному випадку різниця тисків в артеріальній та венозній мережі, яка вимірюється в мм рт. ст.). Визначали критичні значення дебіту. У групі, де мав місце тромбоз трансплантата в ранньому післяопераційному періоді, пропускна здатність дистального судинного русла була меншою ніж 40,0 мл/хв, де реконструкція функціонувала – 40,0 мл/хв та більше (р<0,01).

Виокремили три типи дистального судинного русла:

1)незадовільне периферичне русло – характеризується дебітом менше 40,0 мл/хв;

2)задовільне периферичне русло – характеризується дебітом 40,0-80,0 мл/хв;

3)гарне периферичний русло – дебіт 80,0 мл/хв та більше.

Таким чином, запропоноване комплексне обстеження хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок дало змогу діагностувати характер, рівень та поширеність ускладнення у вигляді тромбозу інфраінгвінального шунта, оцінити стан реґіонарної гемодинаміки, визначити показання та протипоказання до операційних утручань, вибрати спосіб операції та оцінити результати хірургічного лікування.

**2.3. Методи статистичної обробки даних**

Усі отримані дані заносилися у спеціально розроблену форму, що містить аналізовані показники у вигляді числової (цифрові показники), порядкової або номінальної шкали (якісні показники). Надалі цифрові дані оброблялися з використанням стандартного офісного пакета Mіcrosoft Offіce 2015 та пакета статистичних програм SPSS 13,0, з урахуванням рекомендацій до медико-біологічних досліджень. Статистичний аналіз виконаний з використанням частотного аналізу та непараметричних методів: для порівняння кількісних показників критерій Манна-Уїтні; для порівняння якісних показників – критерій Фішера. Розбіжності вважали значущими, при ймовірності нульової гіпотези менш 5% (р<0,05). Для вивчення взаємозв’язків аналізованих ознак використано кореляційний аналіз непараметричним методом Спірмена.

Таким чином, обрані методи дослідження є сучасними, які дозволяють повною мірою провести роботу з виконання завдань дослідження. У цілому можна констатувати, що групи дослідження є репрезентативні, а ретельно проведений статистичний аналіз одержаних у результаті дослідження даних дозволяє зробити висновок про статистичну значущість та високу достовірність результатів дослідження, їх надійність та можливість рекомендувати до впровадження у клінічну практику.

**РОЗДІЛ 3**

**ВПЛИВ СТАНУ ГЕМОКОАГУЛЯЦІЇ, РЕОЛОГІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ КРОВІ ТА РЕГІОНАРНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ НА ВИНИКНЕННЯ ТРОМБОТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ РЕКОНСТРУКТИВНИХ СУДИННИХ УТРУЧАНЬ**

**3.1. Гемокоагуляційні показники та реологічні властивості крові у хворих на КІНК в різні терміни лікування**

У всіх хворих, яким був встановлений діагноз тромбозу інфраінгвінального шунта (основна група), були вивчені показники гемореології, гемокоагуляції та реґіонарної гемодинаміки. Аналогічні дослідження проведені у 30 здорових людей (група контролю).При аналізі показників судинно-тромбоцитарного гемостазу (СТГ) у хворих виявлено збільшення кількості активованих тромбоцитів, що проявлялося зростанням числа сферичних форм кров’яних пластинок та зменшенням дискоїдних.

При вивченні у хворих основної групиАДФ індукованої агрегації тромбоцитів (10,0×106 моль/л) у хворих основної групи звертає на себе увагу значне збільшення агрегаційної активності тромбоцитів(ААТ)що є достовірно вищим, ніж у групі контролю. Для пацієнтів, які страждають на КІНК та перенесли первинні хірургічні втручання, відмічається характерне збільшення ступеня агрегації еритроцитів на 17,21% (р<0,01) та швидкості агрегації на 11,22% (р<0,01). Аналогічна картина виявлена під час аналізу кривих, що відображають середній радіус тромбоцитарних агрегатів. Відмічено збільшення розмірів агрегатів в середньому на 1,99 ум.од. (р<0,01) у хворих. Зміни в плазмовій ланці гемостазу у хворих на КІНК мали менш виражений характер. При цьому достовірні розбіжності виявлені тільки в концентрації фібриногену (Ф) та параметрах, що відображають стан системи фібринолізу. В основній групі час лізису еуглобулінового згортка збільшувався на 28,39 хв. (р<0,05), концентрація Ф на 2,22 г/л (р <0,01) (табл.3.1).

Таблиця 3.1

Середні показники плазмового гемостазу у групах дослідження

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показник | Група контролю  (n=30) | Основна група  (n=67) |
| Фібриноген (г\л) | 7,80±0,34 | 10,02±0,40\*\* |
| ЧЛЕЗ (хвилини) | 186,78±6,13 | 215,17±10,73\*\* |

Примітка. \* - рівень достовірності р<0,05, \*\* - р<0,01

Виявлено, що при КІНК суттєвих змін зазнає гемореологічнасистема. При вивченні агрегаційної активності еритроцитів, було виявлена зміна характеру кривої агрегації у хворих, порівняно з кривою агрегації, отриманої в здорових осіб.

За отриманими даними, визначається збільшення ступеня агрегації еритроцитіву хворих на 5,44% (р<0,01), швидкості агрегації на 6,15% (р<0,05). Виявлено збільшення середнього радіусу агрегатів в основній групі по відношенню до норми на 1,92 ум.од. (р<0,001).

Аналогічним змінам були піддані й інші параметри, що відображають реологічний стан крові (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Середні гемореологічні показники хворих груп дослідження

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показник | Група контролю  (n=30) | Основна група  (n=67) |
| ШОЕ (мм/год) | 5,90±0,48 | 13,06±1,61 \*\*\* |
| Гематокрит (%) | 35,54±0,42 | 38,07±0,69\*\* |
| А/Г коеф. | 1,10±0,09 | 0,84±0,052 \* |

Примітка. \* - рівень достовірності р<0,05, \*\* - р <0,01, \*\*\* - р<0,001

Достовірно швидкість осідання еритроцитів була вищою за норму у хворих із облітерючим атеросклерозом на 7,16 мм за годину (р <0,001); величина гематокриту на 2,23 (р<0,01).

Простежено кореляційний зв’язок між стадією захворювання та показниками агрегації тромбоцитів, еритроцитів, плазмового гемостазу перед операцією. Виявлено наявність достовірного кореляційного зв’язку між тяжкістю вихідної ішемії, яка змінювалася від помірної до вираженої, зі змінами в системі гемореології. З показників плазмового гемостазу слабкий кореляційний зв’язок з тяжкістю ішемії мають протромбіновий індекс (ПТІ) та рівень фібриногену Б (ФБ); помірну – концентрація Ф та ЧЛЕЗ.

Зрушення в системі гемореології та гемостазу в бік підвищення в’язкості та гіперкоагуляції поглиблювалися в міру наростання тяжкості ішемічних проявів.

Ми так само спробували виявити взаємозв’язок між показниками гемореології, гемостазу та можливими чинниками ризику, які зумовлюють появу стану гіперв’язкості та тромбофілії. До чинників ризику були віднесені: вік хворого, рівень оклюзії, поширеність облітеруючої хвороби, росто-ваговий індекс.

У жодному з цих випадків достовірного зв’язку не було виявлено. Таким чином, для хворих на облітеруючий атеросклероз можна вважати характерним стан тромбофілії, яка проявляється підвищенням агрегаційної активності формених елементів, пригніченням системи фібринолізу, збільшенням концентрації великомолекулярних білків. Наявність зв’язку зазначених змін до стадії захворювання може свідчити про певну роль ішемічних розладів у патогенезі цього процесу.

Отже, на момент встановлення факту тромбозу інфраінгвінального шунта є досить виражені зміни в системі гемостазу, які можна охарактеризувати як тромбофілічний стан з активізацією судинно-тромбоцитарної ланки, пригніченням системи фібринолізу та гіперфібриногенемії. Гемореологічні параметри характеризуються збільшенням агрегаційної активності еритроцитів, зниженням їх деформованості та збільшенням в’язкості крові. На підставі вищевикладеного можна зробити висновок, що на момент тромбозу шунта у хворих є несприятливий фон для виконання реконструктивних операцій, здатний спричинити розвиток тромбоцитопенічних ускладнень.

Зміни СТГ під час операції та в післяопераційному періоді у хворих основної групи вивчали за допомогою оцінки ААТ з використанням як індукторів агрегації адреналіну гідрохлориду та аденозину дифосфату (АДФ). Незважаючи на те, що під час операції та в ранньому післяопераційному періоді використовувалися різні реологічні гемокоректори (інфузії реополіглюкіну, пентоксифіліну) загальну тенденцію зміни даної ланки гемостазу можна охарактеризувати як підвищення функціональної активності тромбоцитів. Ступінь агрегації тромбоцитів (AT) при використанні як індуктора АДФ досягала максимальних значень у пробах, узятих після стискання магістрального судини, зростаючи при цьому порівняно з доопераційним рівнем на 16,4% (р<0,001). У подальшому вона поступово знижувалася, зберігаючись на підвищеному рівні протягом перших 2-х діб після операції.

При використанні як індуктора адреналіну гідрохлориду відмічено більш поступове зростання ступеня агрегації, який досяг максимуму до кінця операції. Різниця з доопераційним рівнем при цьому становила 10,9% (р<0,001), у подальшому вона поступово знижувалася. До 5-ї доби цей показник агрегації тромбоцитів досяг доопераційного значення (табл. 3.3).

Динаміка показника швидкості AT була ідентичною при використанні як АДФ, так і адреналіну гідрохлориду. Максимальний нахил агрегації спостерігався в пробах, узятих після пуску кровотоку, досягаючи при цьому, при використанні АДФ 46,5±5,5 ум. од., а при використанні адреналіну 37,99 ± 7,9 ум. од., порівняно з доопераційним рівнем (39,8 ± 3,5 ум. од. та 21,9 ± 3,2 ум. од., відповідно). Нормалізація цих показників спостерігалася через 48 годин після операції.

Таблиця 3.3

Середні показники динаміки агрегації тромбоцитів під час та після операцій

у пацієнтів основної групи

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Час дослідження | Ступінь ААТ (ум.од) | | Швидкість ААТ (ум.од) | |
| АДФ | Адреналін | АДФ | Адреналін |
| Початок операції | 45,9±2,9 | 29,4±3,2 | 39,8±3,5 | 21,9±3,2 |
| Затиснення судини | 62,3±8,3\*\*\* | 33,4±7,4\*\* | 46,1±7,2\*\*\* | 30,6±1,1\*\* |
| Поновлення кровоплину | 51,1±5,2\*\* | 32,9±5,0\*\* | 46,5±5,5\*\*\* | 37,9±7,9\*\*\* |
| Закінчення операції | 51,7±6,1\*\* | 40,3±9,6\*\*\* | 44,9±5,5\*\*\* | 31,4±4,4 |
| Доба після операції | 56,1±6,8\*\* | 38,7±8,1\*\* | 42,2±4,2\*\* | 27,0±3,9 |
| 2 доби після операції | 51,1±4,9\*\* | 34,3±6,7\*\* | 41,0±3,7 | 23,7±3,4\*\* |
| 5 діб після операції | 47,1±3,4 | 28,6±4,4 | 38,2±3,4 | 22,3±3,3 |

Примітка. \* - рівень достовірності р<0,05, \*\* - р <0,01, \*\*\* - р<0,001

Таким чином, операційна травма є причиною зрушень у системі СТГ з тенденцією до розвитку гіперагрегаційного стану. Повна нормалізація вищезазначених розладів настає протягом найближчих 5-ти діб післяопераційного періоду.

Вивчення динаміки плазмового гемостазу (ПГ) під час операції та в ранньому післяопераційному періоді показало наявність декількох основних тенденцій у розвитку змін згортання крові. Основним визначальним чинником у формуванні цих тенденцій, очевидно, є використання антикоагулянтів, дезагрегантнів та препаратів крові під час операції. Перед перетисканням магістральної судини вводився гепарин в дозуванні 60 ОД на кг ваги. Найбільші гіпокоагуляційні зрушення спостерігаються в першій пробі крові, узятої після стискання судини. Час рекальцифікації плазми (ЧРП) зростає на 351,12 сек. (р <0,001). У наступних пробах є поступове зниження цієї реакції. Доопераційного рівня ЧРП досягає тільки до другої доби післяопераційного періоду (166,21±15,14 сек.) (табл 3.4).

Таблиця 3.4

Середні показники динаміки ЧРП та СТ під час операції і в ранньому післяопераційному періоді у пацієнтів основної групи

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Час дослідження | ЧРП (сек.) | СТ (бал) |
| Початок операції | 166,21±17,3 | 4,38±0,71 |
| Затиснення судини | 517,33±42,24\*\*\* | 1,83±0,41\*\*\* |
| Поновлення кровоточу | 290,86±53,67\*\*\* | 2,93±0,46\*\*\* |
| Закінчення операції | 232,86±41,4\*\* | 3,64±0,48\*\*\* |
| Доба після операції | 225,12±18,71\* | 3,99±0,27\*\*\* |
| 2 доби після операції | 166,21±15,14 | 4,06±0,34\* |
| 5 діб після операції | 168,36±13,91 | 4,67±0,67 |

Примітка. \* - рівень достовірності р<0,05, \*\* - р <0,01, \*\*\* - р<0,001

Ступінь тромботесту (СТ) зазнає аналогічних змін: після стискання судини спостерігається значне його зниження в середньому до 1,83±0,41 бала порівняно з доопераційним рівнем (4,38 ± 0,71 бали) (р<0,001). У подальшому відбувається його поступове зростання аж до доопераційного рівня, що спостерігається на другу добу післяопераційного періоду. Таким чином, введення гепарину активно блокує першу фазу згортання крові – утворення протромбінази.

У другій фазі ПГ також спостерігаються зміни, характерні для гіпокоагуляції. Максимальне гальмування утворення тромбіну спостерігається в пробах, узятих відразу після перетискання судини (тобто безпосередньо після введення гепарину). При цьому ПТІ знижується до 23,2% (р<0,001). У подальшому відбувається поступове відновлення процесу утворення тромбіну. Достовірність відмінності, порівняно з доопераційним рівнем, зникає до другої доби післяопераційного періоду. Тести, які відображають стан антикоагулянтної ланки гемостазу, також виявилися чутливі до введення гепарину. Тромбоцитарний час (ТЧ) у середньому зростає після введення гепарину на 95,52 сек. (р<0,001) порівняно з доопераційним рівнем. Нормалізація цих показників настає через 48 годин після операції(табл. 3.5).

Таблиця 3.5

Середні показники динаміки ПТІ, ТЧ та ЧВГ під час операції і в ранньому післяопераційному періодіу хворих основної групи

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Час дослідження | ПТІ(%) | ТЧ(сек) | ЧВГ(сек) |
| Початок операції | 77,28±9,89 | 34,58±3,5 | 23,7±3,8 |
| Затиснення судини | 23,2±12,07\*\*\* | 130,1±9,2\*\*\* | 123,51±8,7\*\*\* |
| Поновлення кровотоку | 54,71±13,97\*\*\* | 105,7±7,4\*\*\* | 87,6±9,4\*\*\* |
| Закінчення операції | 69,0±7,74\*\*\* | 85,25±7,3\*\*\* | 57,4±7,6\*\*\* |
| Доба після операції | 70,93±11,63\*\* | 59,44±5,1\*\*\* | 38,1±4,9\*\* |
| 2 доби після операції | 70,48±10,55\* | 39,5±3,9\*\* | 25,2±4,1\*\* |
| 5 діб після операції | 78,24±8,12 | 33,71±3,7 | 24,1±2,9\* |

Примітка. \* - рівень достовірності р<0,05, \*\* - р <0,01, \*\*\* - р<0,001

Концентрація Фу процесі хірургічного втручання має тенденцію до зниження. Так, максимальне зменшення концентрації Ф спостерігається в пробах, які узяті після запуску кровоплину по відновленій артерії, зменшуючись при цьому в середньому на 2,53 г/л (р<0,001). Даний дефіцит, найбільш імовірно, обумовлений крововтратою, яка неминуче спостерігається під час операції. Поведінка систем фібринолізу характеризувався значним пригніченням фібринолітичної активності (максимальний дефіцит фібринолізу спостерігається після запуску кровоплину, ЧЛЕЗ при цьому зростає до 300,12 ± 28,7 хв., проти 195,54 ± 21,7 хв. до операції (р <0,001)). Через 24 години після операції спостерігається відновлення функції фібринолізу з подальшою другою хвилею збільшення ЧЛЕЗ до п’ятої доби.

Таким чином, під час операції та в ранні години після післяопераційного періоду ми спостерігали різноспрямовані зрушення в системі гемостазу, які, з одного боку, можуть спричинити геморагічні ускладнення, з іншого – до тромбоутворення.

Такі зміни системи гемостазу насамперед були зумовлені штучно створеним гіпокоагуляційним фоном (введення гепарину, нативної плазми, реологічних гемокоректорів), що дозволило знизити інтенсивність процесу утворення протромбінази та тромбіну в ході операції та протягом першої доби післяопераційного періоду. Також спостерігалося транзиторне зниження концентрації фібриногену. Дані зміни за певних умов, безумовно, можуть стати причиною розвитку важко керованої гіпокоагуляції з розвитком кровотечі. З іншого боку, значне пригнічення фібринолізу під час операції з подальшою гіперфібриногенемією на тлі збереження дефіциту фібринолізу можна розцінювати як несприятливий момент, унаслідок якого, можливе утворення тромбу в ділянці повторної судинної реконструкції інфраінгвінального сегмента.

Під час операції відбувається значне зростання агрегаційної активності еритроцитів (ААЕ). Найбільші зміни відзначаються в пробах, узятих після запуску кровоплину. Максимум амплітуди кривої агрегації зростає на 21,9% (р<0,001), максимум нахилу агрегатограми на 18,2 ум. од. (р<0,001), що свідчить про зменшення в цей момент суспензійної стабільності клітин крові.

У післяопераційному періоді відбувається зростання концентрації високомолекулярних білків та ШОЕ, що слід розцінювати як несприятливий чинник, здатний знизити перфузію крові в зоні реконструкції та, як наслідок, місцевий антитромботичний потенціал (табл. 3.6).

Таблиця 3.6

Динаміка ШОЕ та гематокриту під час та після реконструктивної операції

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Час дослідження | ШОЕ (мм/год) | Гематокрит (%) |
| Початок операції | 10,48±3,01 | 35,1±1,23 |
| Затиснення судини | 14,2±4,2\*\* | 32,5±1,11\*\* |
| Поновлення кровоточу | 21,03±3,9\*\*\* | 28,3±0,72\*\*\* |
| Закінчення операції | 28,08±4,57\*\*\* | 33,27±0,96\* |
| Доба після операції | 39,3±7,29\*\*\* | 30,8±2,06\* |
| 2 доби після операції | 35,5±6,18\*\*\* | 29,8±3,06 |
| 5 діб після операції | 36,1±8,1\*\*\* | 31,4±2,75 |

Примітка. \* - рівень достовірності р<0,05, \*\* - р <0,01, \*\*\* - р<0,001

Зміни ВК характеризувалися її підвищенням при всіх швидкостях зсуву. При цьому виявлено дві хвилі підвищення ВК. Перші максимальні показники ВК спостерігалися, зазвичай,у кінці операції. Друга хвиля підвищення в’язкісних властивостей крові відмічена в пробах крові, узятих на п’яту добу післяопераційного періоду.

Нами поставлена мета визначити, яку роль у процесі післяопераційної гіперагрегації відіграє передопераційна функціональна активність формених елементів крові і чи ці зміни повністю залежать від чинників, зумовлених хірургічною агресією. Для цього проведений кореляційний аналіз з визначенням ступеня кореляційної зв’язку між доопераційною активністю формених елементів та їх агрегаційними здатностями під час та після операції. Виявлена наявність достовірної позитивної кореляції між до операційним ступенем агрегації та показниками ступеня агрегації на різних етапах оперативного втручання, що коливаються від сильної до помірної. На підставі цього можна припустити, що реакція формених елементів крові на операційну травму певною мірою прогнозована і деякою мірою обумовлена їх доопераційним функціональним станом.

Достовірна залежність виявлена і при дослідженні кореляційних взаємовідносин передопераційних та інтраопераційних показників ПГ. Необхідно зробити припущення, що достатня корекція гемостазу на доопераційному етапі дозволить згладити гіперагрегаційні та тромбофілічні зрушення під час та після операції і, таким чином, знизить частоту тромботичних ускладнень та, навпаки, виявлення ознак гіпокоагуляції дасть можливість зробити профілактику післяопераційної кровотечі.

Нами було виявлено достовірний кореляційний зв’язок між тривалістю операції та тенденцією до післяопераційної тромбофилії. На підставі цього факту ми робимо висновок, що збільшення травматичності операції призводить до збільшення ризику розвитку тромбозу.

З метою виявлення безпосереднього впливу стану гемостазу та гемореології на можливість розвитку тромботичних та геморагічних ускладнень нами обчислено коефіцієнти кореляції між параметрами, що відображають результат операції, та параметрами гемореології та гемостазу. Основним параметром, який характеризує гемодинамічний результат операції (тобто тромбоз зони реконструкції), нами вибраний кісточково-плечовий індекс (КПІ).

Дослідження кореляційних відношень між імовірністю розвитку післяопераційної кровотечі та передопераційним станом гемостазу та гемореології показало, що дана група ускладнень залежить, перш за все, від стану СТГ та фібринолітичної активності, при цьому сила взаємовідносин коливалася від слабкої до помірно вираженої.

Використання методу кореляційного аналіз не виявило зв’язку між показниками системи згортання крові та частотою післяопераційних кровотеч.Наведені вище факти свідчать про вплив доопераційного стану систем гемостазу та гемореології на процеси, що розвиваються в цих же системах під впливом операційної травми. Причому початкова гіперагрегація та гіперкоагуляція є чинниками ризику для розвитку ранніх тромботичних реоклюзій шунтів і, навпаки, доопераційна гіпокоагуляція може спричинити післяопераційну кровотечу.

Можна припустити, що корекція розладів гемостазу до операції повинна знизити вираженість тромбофілічного стану після операції та зменшити частоту ранніх тромботичних ускладнень. Якщо до операції виявлена виражена гіпокоагуляція, то під час операції та в післяопераційному періоді необхідно з особливою обережністю ставитися до вибору обсягу антикоагулянтної терапії, модифікована схема якої буде висвітлена в наступних розділах дослідження.

Таким чином, передопераційний стан гемодинаміки нижніх кінцівок багато в чому визначає перебіг післяопераційного періоду та, зокрема, ймовірність розвитку ранніх тромботичних реоклюзій, конкуруючи при цьому з параметрами гемореології та гемокоагуляції. Використання цих знань дозволить більш адекватно здійснити відбір пацієнтів на реконструктивну операцію та під час хірургічного втручання використовувати той чи інший прийом, який дозволить максимально знизити периферичний опір і, отже, уникнути ранніх тромбозів.

При вивченні кореляційного зв’язку між початковими показниками гемореології та регіонарної гемодинаміки виявлена наявність достовірних кореляційних взаємовідносин. Величина зв’язку при цьому коливалася від слабкої до помірно вираженої.

Зміна гемодинаміки насамперед зумовлена основним патологічним процесом, що призводить до оклюзії магістральних артерій. Крім того, збільшення гемодинамічних характеристик спричиняє зміна агрегаційного стану клітин крові та інші порушення реології, що підтверджується виявленими достовірними кореляційними зв’язками між цими параметрами.

Виявлений зв’язок між стадією захворювання, станом гемодинаміки та показниками гемореології передбачає можливість існування двох взаємно обтяжуючих механізмів у патогенезі облітеруючої хвороби. По-перше, зміна ламінарності потоку крові призводить до підвищення в’язкості крові за рахунок активації властивостей крові. По-друге, посилення гемореологічних розладів здатне викликати зниження перфузії крові та збільшення вираженості ішемічних розладів.

Таким чином, формується порочне коло, розірвати яке, з одного боку, може втручання, спрямоване на відновлення просвіту судини, а, з іншого, ці зміни (мається на увазі наявність гемостазологічних та гемореологічних розладів) можуть спричинити розвиток тромботичних ускладнень після виконання реконструктивної операції в інфраінгвінальній ділянці.

**3.2. Способи корекції гемореологічних порушень**

У хворих з атеротромботичними захворюваннями розвиваються суттєві порушення реології та гемостазу, що призводять до тромботичних ускладнень, як в зоні реконструктивної операції, так і в інших судинних басейнах (серце, мозок).

Зростаюча кількість реконструктивних судинних операцій,у тому числі й повторних, збільшує частоту виикнення ранніх післяопераційних тромбозів. Патогенез цих ускладнень, який висвітлений вище, складний і багато в чому залежить від первинного стану гемостазу та гемореології, а також від змін, які розвиваються в цих системах після операції.

Адекватна корекція гемореологічних та гемокоагуляційних зрушень є актуальним завданням як на етапах хірургічного лікування, так і в комплексі реабілітації хворих. Водночас необхідний диференційований підхід до корекції зазначених порушень з урахуванням домінування тих чи інших чинників, що визначають гемореологію та гемостаз.

На підставі побудованого нами “гемореологічного профілю”обстежені пацієнти розподілені на такі умовні групи:

1. Хворі з гемореологічними порушеннями, які характеризувалися переважним збільшенням гематокриту та підвищенням в’язкості крові або плазми. У цій групі застосовувалися такі способи корекції: ізоволемічна гемодилюція, низькомолекулярні декстрани, прямі антикоагулянти, альбумін.

2. Пацієнти з патологією переважно тромбоцитарного гемостазу, пов’язаного з підвищенням агрегаційної функції тромбоцитів, рівня та активності фібриногену та фактора Віллебранда. У цих хворих для корекції залежно від вираженості зазначених порушень використовували: аспірин, цилостазол, плавікс, алпростан, сулодексид.

3. Хворі з аномаліями та недостатністю фізіологічних антикоагулянтів – протеїнів. У цій групі для корекції нами використовувалися: свіжозаморожена плазма, клексан, сулодексид.

4. Пацієнти з вираженими реперфузійними ушкодженнями. Для корекції використовувалися: антиоксиданти, вітаміни групи Е, алпростан.

Корекцію проводили, використовуючи антикоагулянти (прямі та непрямі), аспірин, сулодексид.

На госпітальному етапі лікування, коли виконували повторне реконструктивне втручання, з метою профілактики тромбозу шунта та інших тромботичних ускладнень під час операції, ми використовувалинефракціонований гепарин (5-10 тисяч ОД), який вводилиперед перетисканням магістральної артерії та накладаючи анастомоз. Після операції вводили НМГ протягом 5-7 діб, переходячи на пероральні антиагреганти (аспірин, цилостазол, сулодексид).

У хворих з КІНК до названих препаратів додавали алпростан по 100 мкг на добу протягом 5-15 діб після операції.

Вибір медикаментозних засобів для проведення антитромботичної профілактики залежить від того, які компоненти (або їх поєднання) гемореології та гемостазу переважно порушені у конкретного пацієнта, тобто з урахуванням гемореологічного профілю кожного хворого.

У результаті диференційованого підходу до проведення цілеспрямованої антитромботичної профілактики нами розроблено та успішно апробовано схему проведення профілактики тромбозів на всіх етапах лікування хворих з КІНК.

Схема антитромботичної медикаментозної профілактики: передопераційна підготовка (за показаннями) – алпростан 100 мкг протягом 5-ти діб, інтраопераційно – нефракціонований гепарин 50-10 тис. ОД.

У ранньому післяопераційному періоді (за показаннями): фрагмін (протягом 1 тижня) –у профілактичній дозі (5000 ОД.), алпростан (протягом 2 тижнів по 100 мкг / добу).

До комплексу реабілітації (за показаннями) ми включали аспірин, цилостазол, плавікс, сулодексид.

Раціональна медикаментозна терапія (антитромботична профілактика) в комплексі із загальноприйнятою реабілітацією необхідна всім пацієнтам.Медикаментозне лікування передбачає застосування засобів, що сприяють відновленню функції та антитромботичного потенціалу ендотелію, що нормалізує реологічні властивості крові та мікроциркуляцію, підвищує активність фібринолізу, що послаблює вплив метаболічних порушень.

Запропонована схема проведення профілактики тромбозів на всіх етапах лікування хворих з КІНК може бути рекомендована для практичного застосування.

**РОЗДІЛ 4**

**Основні причини тромбозу інфраінгвінального шунта в ранньому післяопераційному періоді ТА ПРОГНОЗУВАННЯ ЇХ ВИНИКНЕННЯ**

**4.1. Основні причини ускладнень, що потребували повторного оперативного втручання у пацієнтів досліджуваних груп**

На сьогодні реконструктивна хірургія судин нижніх кінцівок залишається основним методом у лікуванні захворювань периферичних артерій. Первинні реконструктивні операції на магістральних артеріях нижніх кінцівок з приводу критичної ішемії нижніх кінцівок були зумовлені переважно облітеруючим атеросклерозом. Однак, незважаючи на прогрес ангіології, відсоток післяопераційних ускладнень, пов’язаних з даними втручаннями залишається досить високим. При цьому, найбільш загрозливимиз них є тромбози трансплантатів у ранньому післяопераційному періоді. Нерідко ранні оклюзії приводили не тільки до рецидиву ішемії кінцівки, але й ставили під загрозу її життєздатність.

На підставі аналізу результатів хірургічного лікування пацієнтів були визначені види та частота тромботичних ускладнень, при яких виникає необхідність виконання повторних операцій у ранньому післяопераційному періоді після проведення первинних реконструкцій артерій.

Основну групу пацієнтів, залучених додослідження, склали 67 хворих, яким були виконані повторні операції в ранньому післяопераційному періоді з приводу тромбозу інфраінгвінального шунта після первинного реконструктивного втручання. У даній групі застосовувалася запропонована модифікована тактика передопераційного обстеження, прогнозування післяопераційних ускладнень (визначення пропускної здатності дистального русла шляхом дебітомерії, патент України№:121769, заявл.12.07.17; опубл. 11.12.17. Бюл. № 21), оперативного та консервативного лікування.

Пацієнтів групи порівняння, залучених до цьогодослідження було 57, яким були виконані повторні операції в ранньому післяопераційному періоді з приводу тромбозу інфраінгвінального шунта. Обстеження та лікування хворих даної групи проводилося загальноприйнятими методиками.Усього обстежено та проаналізовано результати лікування у 124 пацієнтів.

З усіх розглянутих ускладнень у хворих обох груп дослідження, які потребували повторних оперативних утручань, достовірно частіше (р<0,05) відзначався тромбоз відновленого артеріального сегмента. При використанні синтетичних протезів відносно частіше (18,2%) спостерігався тромбоз після їх застосування при реконструкції стегново-підколінного або стегново-гомілкових сегментів. Дещо рідше – 17,2% відзначався тромбоз після комбінованих реконструкцій, які включали одноетапне відновлення аорто-стегнового та стегново-підколінного сегментів артерій нижніх кінцівок. Найменша частота тромбозів у ранньому післяопераційному періоді була зареєстрована після шунтування (6,3%) та ендартеректомії (4,6%) на рівні аорто-стегнового або клубово-стегнового сегментів, рідше після аутовенозного шунтування (10,1% хворих) та після петлевої ендартеректомії (7,9% оперованих).

Крім вирішення основних завдань дослідження, спрямованих на поліпшення результатів повторних операцій у хворих на облітеруючий атеросклероз, нами були також вивчені основні причини розвитку тромбозів (реокклюзій) відновлених артеріальних сегментів, які викликають необхідність виконання повторних оперативних утручань в ранньому післяопераційному періоді після хірургічної реваскуляризації нижніх кінцівок.

Притому були виявлені такі фактори, що перешкоджали нормальному функціонуванню відновленого артеріального сегмента та сприяли його тромбозу.

Найчастіше (74,2%) причиною реоклюзії відновленого артеріального сегмента були механічні перешкоди відтоку крові від зони реконструкції. Серед них ми виокремили: технічно неякісно сформований дистальний анастомоз шунта або протеза з артерією (22,7%), неусунуті в ході первинної реконструкції геодинамічно значущі стенози магістральних артерій, що розташовувалися нижче (по ходу кровотоку) дистального анастомозу та у безпосередній близькості від нього (27,1%), дифузні атеросклеротичні ураження дистального артеріального русла кінцівки (8,6%), надмірне натягнення шунта або протеза в ділянці дистального анастомозу (6,7%), тромбемболія дистального анастомозу фрагментами пристінкового тромбу з артерій, які перебували проксимальніше зони реконструкції (3,7%), тромбоз в зоні дистального анастомозу шунта або протеза з артерією кінцівки, що виник з нез’ясованої причини (5,5%).

У випадках тромбозів, які не пов’язані з порушенням відтоку крові від зони реконструкції, причинами їх розвитку, за нашими даними, були малий діаметр аутовенозного шунта – у 9 пацієнтів з 124(7,2%), екстравазальна компресія шунта або протеза гематомою – у 3 (2,4%), тромбоз (або емболія) проксимального анастомозу – 2 (1,6%), неповна (із залишенням залишків інтими в просвіті артерії, що реконструюється) петлева ендартеректомія – у 5 (4,03%) осіб.

Наведені вище причини реоклюзії (тромбозу) відновленого артеріального сегмента кінцівки після реконструкції артерій на різних рівнях відзначалися з різною частотою.

За даними ультразвукового сканування артерій у післяопераційному періоді було виявлено, щонайбільш частою причиною тромбозу була неадекватна оцінка артеріального русла в зоні формування дистального анастомозу із залишенням неліквідованих артеріальних стенозів на шляху відтоку крові.

З усього викладеного вище можна зробити висновок, що в більшості випадків (75,4%) в основі причин, які сприяли розвитку тромбозу в зоні реконструкції артерій у ранньому післяопераційному періоді після проведення хірургічної реваскуляризації нижніх кінцівок, лежали тактичні прорахунки в оцінюванні пропускної здатності дистального артеріального русла, що допущені хірургами в ході виконання первинної реконструктивної операції.

**4.2. Оцінювання пропускної здатності дистального артеріального русла**

Специфічні патологічні зміни судинної стінки, які виникають при атеросклерозі, вимагають вивчення гемодинаміки судинного русла та фізіологічного обґрунтування методів діагностики та лікування. Крім того, віддалені, а інколи й безпосередні результати реконструктивних утручань на судинах, як і раніше, не задовольняють хірургів. Найбільш складними залишаються питання про причини післяопераційних тромбозів в ранньому, післяопераційному періоді та про способи їх профілактики. Певною мірою це пов’язано з відсутністю простого і надійного способу оцінки гемодинамічних характеристик судинного русла. Саме ці дані визначають результат реконструктивної операції.

Для оцінювання функціональних можливостей системи мікроциркуляції,з метою прогнозування вининення тромботичних ускладнень в ранньому післяопераційному періоді була запропонована методика дебітометрії. Сутність її полягає у визначенні за допомогою дебітометра об’ємної витрати фізіологічного розчину за 1 хвилину під постійним тиском, рівним 120 мм рт. ст. Емпіричним шляхом було встановлено, що зниження пропускної здатності менше 45,0 мл/хв (10,2 мл/хв при перерахунку на кров) та менше 40,0 мл/хв (9,0 мл/хв в перерахунку на кров) відповідно прирікає реконструктивну операцію на невдачу, оскільки ранній післяопераційний період завідомо ускладняється тромбозом імплантату.

За допомогою перфузійної роликової дебітометрії в основній групі було досліджено периферичний русло у 67 пацієнтів. Перед повторними інфраінгвінальними реконструкціями встановлювали канюлі в підколінну артерію (ПКА) вище або нижче щілини колінного суглоба. При накладенні дистального анастомозу в ділянці тібіоперонеального стовбура та гомілкових судин канюлювали артерії гомілки окремо.Загальна середня об’ємна швидкість потоку в цій групі становила 67,8±2,6 мл/хв. (таб. 4.1).

Таблиця 4.1

Показники об’ємної швидкості потоку дистального судинного русла при реконструкції інфраінгвінального сегмента пацієнтів основної групи

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Показники | Об’ємна швидкість потоку крові | | | |
| Мінімальне значення | Максимальне значення | Середнє значення | Стандартна похибка |
| Загальний дебіт (мл\хв) | 15,0 | 110,0 | 67,8 | 2,6 |

Середнє значення швидкості об’ємного потоку через дистальне судинне русло у хворих з функціонуючими повторними реконструкціями було достовірно вищим, ніж у пацієнтів з тромботичними оклюзіями в ранньому післяопераційному періоді та дорівнювало відповідно 75,0±2,2 та 28,0±1,9 мл/хв (р <0,05).

Залежно від часу та частоти виникнення тромбозу виокремили три види ризику. Нами встановлений чіткий взаємозв’язок між величиною швидкості об’ємного потоку крові в дистальному судинному руслі і частотою виникнення тромбозів шунтів. Так, при дебіті в ньому менше 40,0 мл/хв тромбоз виник у всіх (12,5%) обстежених пацієнтів. Це було розцінено як високий ризик виникнення раннього тромбозу.

У (50%) хворих з дебітом дистального судинного русла 40,0-80,0 мл/хв тромбоз трансплантата виник у (35%) випадках. Такі величини швидкості об’ємного потоку були віднесені до високого ризику пізнього тромбозу. А дебіт дистального судинного русла у 80,0 мл/хв та більше виявлений у (37,5%) осіб, і у них частота тромбозу шунтастановила 16,7%. Таку величину дебіта було віднесено до низького ризику розвитку тромбозу.

1. З високим ризиком раннього тромбозу реконструкції (12,5% досліджуваних кінцівок). У цій групі частота тромбозу трансплантата становила 100%. Дебіт дистального судинного русла в даній групі був менше 40,0 мл / хв.

2. З високим ризиком пізнього тромбозу (50% досліджуваних кінцівок). У цій групі частота тромбозу трансплантата становила 35%. Дебіт дистального судинного русла в даній групі становив 40,0-80,0 мл / хв.

3. З низьким ризиком розвитку тромбозу (37,5% досліджуваних кінцівок). У цій групі частота тромбозу трансплантата дорівнювала 16,7%. Дебіт дистального судинного русла в даній групі становив 80,0 мл / хв та більше.

Таким чином, виокремили три типи дистального судинного русла:

1. Незадовільне периферичне русло, якехарактеризується дебітом, меншимніж 40,0\_мл/хв.

2. Задовільне периферичне русло, якехарактеризується дебітом, нижчим ніж 40,0-80,0\_мл/хв.

3. Гарне периферичне русло,дебіт становить 80,0 мл/хв та більше.

З огляду на, те що в літературі, описуючи характеристики дистального судинного русла, крім дебіту, досить часто, використовують показники периферичного опору, ми перерахували критичні значення об’ємної швидкості потоку. Для цього використовували основне рівняння гідродинаміки:

R = P / Q, (1)

де R – периферичний опір, різницю тиску на вході та виході, Q –швидкість об’ємного потоку, Р – тиск. Оскільки тиск у магістральних судинахнижньої кінцівки незначний, як Р приймається 100 мм.рт.ст.

Периферичний опір для більшої наочності розраховувався в міліодиницях периферичного опору (mPRU – milli Peripheral Resistance Units). Для цього необхідно помножити значення R на 1000. У таблиці 4.2 представлені значення периферичного опору, а також критичні його значення, вище за які наставав тромбоз артеріальної реконструкції.

Виявлені статистично значущі відмінності периферичного опору у пацієнтів з прохідними трансплантатами і їх тромбозами (р <0,01). Медіана периферичного опору у хворих з функціонуючими реконструкціями була достовірно нижчою, ніж у пацієнтів з їх оклюзіямиї та становила 357 (333 – 357) mPRU відповідно.

Таблиця 4.2

Показники судинного опору при реконструкції інфраінгвінального сегмента у пацієнтів основної групи

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Сегмент | Кількість спостережень | Min (mPRU) | Max (mPRU) | Медіана (mPRU) | Критичне значення (mPRU) |
| Інфраінгвінальний | 67 | 43 | 333 | 102,2 | 222 |

Слід зазначити, що при використанні у формулі (1) значення дебіту при тиску 100 мм рт. ст. та значенні швидкості об’ємного потоку при тиску 50 мм рт. ст. показники R не збігалися. При меншому показнику тиску периферичний опір був завищений, ніж при використанні середнього фізіологічного тиску. Тому ми рекомендуємо реєструвати показники швидкості об’ємного потоку саме при 100 мм рт. ст.

Також ми перерахували дані дебіту рідини на кров. Опір руху крові (R) визначається розмірами судини, а також залежать від в’язкості рідини:

R = 8зl / рr4, (2)

де l – довжина судини, з –в’язкість рідини, г – радіус судини.

Підставляючи значення опору в основну формулу:

Q = P / R (3),

ми отримаємо розгорнуте рівняння, яке визначає об’ємну швидкість:

Q = Р рr4/8зl (4) .

З формули випливає, що показники об’ємної швидкості потоку при нагнітанні рідини в одну і ту саму судину та при одному і тому ж тиску будуть визначатися тільки її в’язкістю. Як відомо, в’язкість фізіологічного розчину приблизно в 4-5 разів менше в’язкості крові.

Були розподілені середні показники дебіту рідини в артеріях на 4 та на 5. У таблиці 4.3 представлені перерахунки середніх значень дебіту, отримані методом дебітометрії, а також, для порівняння, об’ємні швидкості кровотоку артерій нижніх кінцівок, які виміряні за допомогою флоуметрії та ультразвукової допплерографії.

Таблиця 4.3

Порівняльна характеристика об’ємної швидкості кровотоку по магістральних артеріях нижніх кінцівок у пацієнтів основної групи, виміряна різними методами

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Артерії | Дебіт  (фіз. розчин)  (мл) | Дебіт крові  (мл) | Об’ємний кровоток (флуометрія) (мл\хв) | Об’ємний кровоток (УЗД) (мл\хв) |
| ЗБА | 163,6 | 32,7-40,9 | 31,8 | 35,0 |
| ПБА | 85,9 | 17,2-21,5 | 25,9 | 20,5 |
| ГБА | 77,7 | 15,5-19,4 | 28,4 | 10,1 |
| ПКА | 69,9 | 14,0-17,5 | 13,2 | 11,1 |
| Гомілкові артерії | 20,0 | 4,0-5,0 | 6,25 | - |

Як видно з таблиці,дані значення взаємопорівнянні, що свідчить про високу точність методів.Критичне значення дебіту, нижче за яке відбудеться тромбоз трансплантата, при перерахунку на кров становило 80-100 мл/хв. (у середньому 90 мл/хв) при реконструкції інфраінгвінального сегмента.

При застосуванні перфузійної роликової дебітометрії не зареєстровано жодного помилкового негативного випадку (тривалого функціонування трансплантата при незадовільному дистальному судинному руслі) або хибно позитивного (тромбоз трансплантата в ранньому післяопераційному періоді при периферичному судинному руслі, розціненому методом дебітометрії як задовільне).

Крім того, у всіх пацієнтів тромбоз реконструкції, який виникунаслідок технічних помилок у 6 (8,9%) пацієнтів, пропускна здатність дистального судинного русла була більша за критичну. Завдяки даній додатковій інформації вирішено було повторно взяти хворих в операційну, і їм був успішно відновлено магістральний кровоплин.

З цієї позиції, дебітометрія дає важливу додаткову інформацію про причини розвитку тромбозу в ранньому післяопераційному періоді, а також про якість виконаної операції.

Таким чином, пропускна здатність дистального судинного русла нижча за 40,0 мл/хв. при реконструкції стегново-підколінного сегмента, як правило, прирікала операцію на невдачу.

З огляду на те, що така ознака, як питома об’ємна швидкість потоку (Qy) відображає гемодинаміку не сегмента, а тканин кінцівки, ми проаналізували значення Qy м’язової тканини. Було вираховано 126 значень даного показника. Медіана Qyдорівнювала 18,7 мл/хв. на 100 см3 м’язової тканини.

Виявлені статистично значущі відмінності в показниках питомої об’ємної швидкості потоку між пацієнтами з прохідними трансплантатами та їх тромбозами (р<0,01). Медіана Qy у хворих з функціонуючими реконструкціями була достовірно вищою, ніж у пацієнтів з їх оклюзією та становила 19 (13-25) та 8 (7,9-11,6) мл/хв на 100 см3 м’язової тканини відповідно.

Таким чином, з результатів проведених досліджень видно, що за допомогою питомої об’ємної швидкості потоку можна вказати тільки на наявність більшого або меншого ризику розвитку тромбозу після реконструктивних операцій. Для прогнозування її результатів даний показник не підходить. Однак, ми виявили, що від питомого потоку залежить така важлива ознака, як ступінь компенсації кровообігу.Виявилося, що у пацієнтів з функціонуючими трансплантатами, у яких Qу була менше 5,4 мл/хв. на 100 см3 м’язової тканини, компенсація кровообігу не наставала, і їм довелося виконати ампутацію кінцівки (1,6% кінцівок) на рівні стегна. У хворих з питомим потоком (Qy) від 5,4 до 13,2 мл/хв на 100 см3 м’язової тканини – ішемія нижніх кінцівок не була повністю ліквідована у (27,8%) пацієнтів, з Qy від 13,2 до 28,6 – болі в ногах не турбували, кровоток був повністю компенсований у (56,3%) осіб, а при питомій об’ємній швидкості потоку більше 28,6 мл/хв на 100 см3 м’язової тканини (14,3%) хворих відзначався стійкий набряк нижньої кінцівки.

Залежно від питомого об’єму швидкості потоку через судини м’язової тканини ми виокремили 4 варіанти даного показника, за допомогою яких можна прогнозувати ступінь компенсації кровообігу після реконструктивної операції:

1. Декомпенсація – Qy менше 5,4 мл/хв на 100 см3м’язової тканини.

2. Субкомпенсація – Qy від 5,4 до 13,1 мл/хв на 100 см3 м’язової тканини.

3. Компенсація – Qy від 13,1 до 28,6 мл/хв на 100 см3 м’язової тканини.

4. Виражена компенсація – Qy більше 28,6 мл/хв на 100 см3 м’язової тканини.

Таким чином, питома об’ємна швидкість потоку через судини м’язової тканини дає цінну та більш точну інформацію щодо можливого результату оперативного втручання.

**4.3. Прогнозування результатів інфраінгвінальної реваскуляризації за даними транскутанної оксигемометрії**

Нами були вивчені результати ортостатичного тесту при проведені полярографії в передопераційному періоді у 75 пацієнтів обох груп дослідження з ХКІНК із сумнівним станом дистального русла, за даними ангіографії. Для визначення тактики хірургічного лікування всім пацієнтам обох групв передопераційному періоді були проведені ангіографія та дуплексне сканування артерій нижніх кінцівок.

У діагностичний протокол було включено також дослідження мікроциркуляторного резерву критично ішемізованої кінцівки за допомогою транскутанної оксигенометрії. Використовували оксигенометр ТСМ 2 (Radiometr)з робочою температурою електрода 44oС.

Датчик фіксувався на тильній поверхні стопи в ділянці першого міжпальцевого проміжку. Після стабілізації показників монітора в горизонтальному положенні пацієнта реєструвалася базальна напруга кисню на стопі, після чого виконувалася постуральна проба.

При проведенні статистичного аналізу обчислювалися показники параметричної описової статистики. Кількісні дані представлені як М ± m (середнє значення ± стандартна похибка середньої величини). Достовірність відмінностей оцінювалася залежно від аналізованих даних з використанням параметричного критерію Стьюдента або критерію χ2. відмінності вважалися достовірними при р<0,05. Були розраховані також чутливість і специфічність методу, а також прогностична цінність позитивного та негативного результату та відношення правдоподібності для позитивного результату тесту.

Так тильна дуга стопи не контрастувалася у 49 (65,3%), а дуга ступні – у 43 (57,3%) пацієнтів. Досить часто також не було чіткої візуалізації дистального русла у пацієнтів з поєднаним ураженням артерій.

Виявлено, що величина приросту tcРО2 (парціального тиску кисню) при ортостатичній пробі у пацієнтів з ХКІНК характеризують прохідність артерій гомілково-ступневого сегмента. Дослідження кривої операційної характеристики (ROC – крива тесту прогнозування) показало оптимальне значення точки поділу показника приростуtcРО2, який дорівнював або більше 20 мм рт. ст.

Звертає на себе увагу те, що вихідна базальна напруга кисню (tcРО2) в шкірі стопи в оперованих пацієнтів із задовільними та несприятливим результатами достовірно не відрізнялося (7,4 ± 2,6 мм рт.ст. проти 8,2 ± 1,4 мм рт.ст., p = 0,2).

Водночас була виявлена достовірна різниця (р<0,05) вихідних показників ортостатичного приросту tcРО2 у пацієнтів з сприятливим та несприятливим результатом інфраінгвінальних реконструкцій.

Несприятливим результатом вважали тромбоз трансплантата або відмову від реконструкції, зважаючи на враження артерій гомілкового-ступневого сегмента.

У пацієнтів з “двоповерховими” реконструкціями аорто-стегнового та стегново-підколінного сегментів не було виявлено достовірної залежності результату реконструктивної операції від величини передопераційного приросту tcРО2 (Р = 0,1). Так, при початковому високому ортостатичному прирості tcРО2 (більше 20 мм рт.ст.) у 11(14,7%) з 75 обстежених за допомогою даної методики пацієнтів спостерігавсяуспішний результат операції, а у 2(2,7%)осіб виник післяопераційний тромбоз стегново-підколінного шунта. При низькому ортостатичному прирості кількість сприятливих результатів та тромботичних ускладнень була однаковою. Останній факт ми пояснили тим, що колатеральний резерв стопи залежав від атеросклеротичного ураження не тільки гомілково-ступневого, але й аорто-клубового сегментів.

У пацієнтів з ізольованими інфраінгвінальними ураженнями артерій була виявлена висока залежність результату операції від вихідної величини ортостатичного приросту tcРО2 (р = 0,001). Регрес ішемії був досягнутий в 11(84,6%)з 13 випадків високого ортостатичного приросту tcРО2, а несприятливий результат операції розвинувся у 21 (87,5%) з 24 пацієнтів з низькими показниками ортостатичної проби.

У 9 (42,8%) пацієнтів з 21 з несприятливим результатом операція закінчилася ревізією судин.

У цілому, негативний прогноз оперативного втручання, за даними ортостатичної проби при транскутанній оксигенонтрії, він достовірним у 27 (84,4%), а позитивний прогноз у 21 (87,5%) пацієнтів з інфраінгвінальними ураженнями артерій при КІНК.

Таким чином, у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок мікроциркуляторні порушення перебувають у прямій залежності від порушень макрогемодинаміки та ступеня ішемії кінцівки.

Патофізіологічні зміни в системі мікроциркуляції починаються з послаблення току крові в мікроциркуляторному руслі, що спричиняє порушення відтоку, венозного застою та розладу капілярного кровоплину з наростанням гіпоксії та ішемії тканин.

У пацієнтів з КІНК низький базальний рівень кровоплину призводить до атонії м’язових елементів стінок артеріол, прекапілярів та артеріо-венозних анастомозів, а також до паралічу мікроциркуляції та артеріо-венулярного шунтування. Скидання крові у венозне русло по артеріо-венулярних шунтах настає в результаті недостатнього артеріального тиску, необхідного для перфузії нутритивного русла.

Негативний прогноз оперативного втручання при інфраінгвінальному ураженні артерій, за даними постуральної проби, був достовірним у 84,4%, а позитивний прогноз –у 87,5% пацієнтів з КІНК.

Описаними змінами в мікроциркуляторному руслі можна пояснити ортостатичний приріст tcPО2 при постуральній пробі у пацієнтів з КІНК, а саме,інверсію постуральної проби. Виконане дослідження підтверджує наше припущення про наявність взаємного зв’язку між величиною інверсії проби, прохідністю судинного русла та прогнозом оперативного лікування.

Отримані результати свідчать про те, що наявність ортостатичного приросту напруги кисню в шкірі тильної поверхні стопи більше 20 мм рт. ст. (порівняно з початковим значенням) може слугувати показником, який корелює зі сприятливим прогнозом реваскуляризуючих операції,у тому числі і повторних при КІНК, а також неінвазійним маркером прохідності дистального судинного русла.

Таким чином, можна зробити висновки, що постуральна проба при транскутанній оксигенометрії є простим, неінвазійним та інформативним тестом у прогнозування результатів прямих та непрямих реваскуляризацій у пацієнтів з КІНК у інфраінгвінальній зоні.

**РОЗДІЛ 5**

**ХІРУРГІЧНА ТАКТИКА У ХВОРИХ З ТРОМБОЗОМ ІНФРАІНГВІНАЛЬНОГО ШУНТА В РАННЬОМУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ**

Вибір тактики хірургічного лікування у хворих з ураженням стегново-підколінно-гомілкового сегмента при критичній ішемії нижніх кінцівок залишається найбільш складним питанням і являє собою складну, далеко не вирішену проблему. Активний підхід у лікуванні хронічної ішемії з використанням хірургічних методів відновлення кровопостачання нижніх кінцівок, застосування судинних протезів нового покоління, вдосконалені методики шунтування та ендартеректомії є найбільш дієвим та виправданим у лікуванні критичної ішемії

**5.1. Особливості хірургічних доступів та операційних прийомів у пацієнтів основної групи**

Показання до проведення оперативного лікування базувалися на результатах інструментального дослідження регіонарного кровоплину та мікроциркуляції, які визначали ступінь ішемії.

При виконанні оперативних утручань на артеріальній системі використовували загальноприйняті методики, які застосовують в хірургії облітеруючого атеросклерозу периферійних артерій.

Доступи до стегнової та підколінної артерії детально розроблені і найбільш часто застосовуються судинними хірургами. Більш складними виглядають доступи до проксимальної та дистальної частин гомілкових артерій. Положення нижньої кінцівки: її згинають у колінному суглобі й ротують назовні. Орієнтирами при доступі до дистальної частини підколінної артерії є медіальний край великогомілкової кістки та медіальна голівка литкового м’яза. Шкірний розріз довжиною 10-12 см проводять уздовж медіального краю великогомілкової кістки, відступивши на 1 см дозаду від нього. Початок розрізу розташований на 1 см нижче tuberositas tibia. Під час розсікання шкіри та підшкірної клітковини слід бути обережним, щоб не пошкодити стовбур великої підшкірної вени, яка розташована в проекції доступу, оскільки він і є основним пластичним матеріалом при виконанні стегново-гомілкових дистальних реконструкцій. Після розсікання власної фасції медіальну голівку литкового м’яза відводять медіально, і в невеликому шарі пухкої клітковини можна побачити великогомілковий нерв, який розташований уздовж задньої стінки вени. Артерію виділяють та беруть на трималки (рис. 5.1).

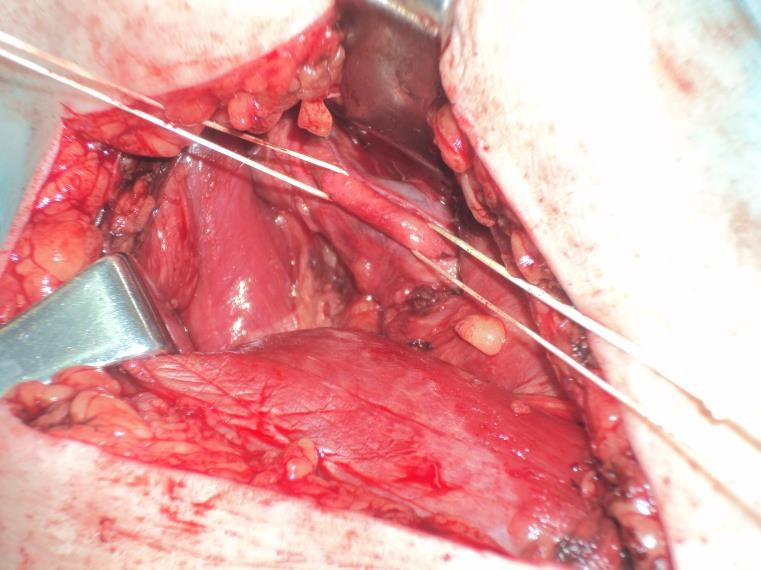


Рис. 5.1.Інтраопераційне фото хворого Н., 64 років, основна група. Підколінна артерія взята на трималки.

Необхідно виділити не менше 4 см підколінної артерії, щоб зручно накласти анастомоз. У нижній третині розрізу видно верхньомедіальний край камбалоподібного м’яза, який необхідно розсікти біля внутрішнього краю великогомілкової кістки і відвести дозаду, потім виділяють дистальний відділ підколінної артерії та її трифуркацію. Необхідно завчасно перев’язати передню великогомілкову вену та її гілки, щоб не отримати венозної кровотечі. Далі відсікаємо камбалоподібний м’яз від кістки і виділяємо великогомілкові судини, які проходять на відстані 2-2,5 см від медіального краю великогомілкової кістки. Для виділення малої гомілкової артерії необхідно пересікти внутрішню частину сухожильної дуги литкового м’яза. Для накладання адекватного анастомозу необхідно намагатися мобілізувати гомілкові артерії на відстані не менше 3 см.

Відрізок ЗВГА до відходження МГАз клінічної та практичної точки зору в судинній хірургії прийнято виділяти окремо під назвою тибіоперонеальний стовбур (ТПС) (рис.5.2).

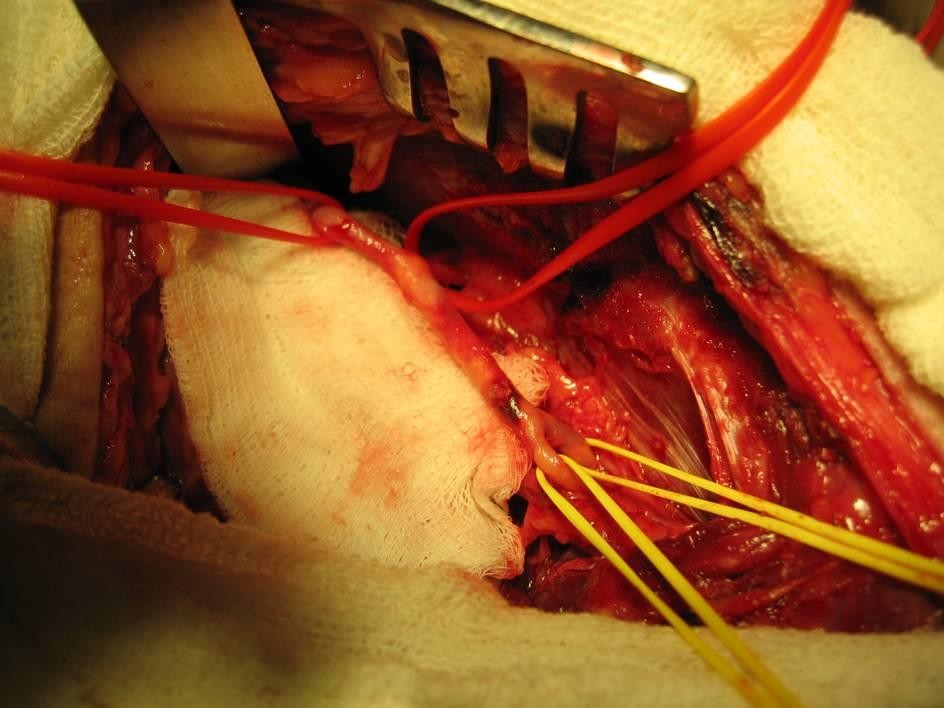


Рис. 5.2. Інтраопераційне фото хворого П., 59 років, основна група.Тибіоперонеальний стовбур, трифуркація підколінної артерії.

Зовнішніми орієнтирами при доступі до передньої гомілкової артерії у верхній третині гомілки є передня борозна гомілки і передній край великогомілкової кістки. Проводять розріз довжиною 7-8 см паралельно борозні. Після розсічення шкіри та підшкірної клітковини визначають проміжок між mm. tibialis anterior та extensor digitorum longus і розводять їх. Для зручності накладання анастомозів необхідно виділяти артерію довжиною не менше 4 см.

Проксимальну частину малогомілкової артерії виділяють через медіальний доступ у верхньо-середній третині гомілки із частковим розсіченням камбалоподібного м’язу. Доступ до артерії проходить у проміжку між довгим та коротким малогомілковими та камбалоподібним м’язами. Останній зміщують дозаду і бачать довгий згинач великого пальця, який гострим шляхом виділяють від малогомілкового м’яза. У глибині рани виявляють a. peronea. У нижній третині гомілки від малогомілкової артерії, зазвичай, відходять rami communicans догілок великогомілкової артерії. Ці гілки слід обов’язково зберегти, оскільки вони становлять природню колатеральну системугомілки. Після виділення та мобілізації артерій гомілки виконували їх ревізію візуально та за допомогою пальпації, з метою визначення місця накладання дистального анастомозу. Після введення 5000 Од гепарину довени, припиняли кровоплин по артерії за допомогою мікросудинних затискачів типу “бульдог”. Виконували поздовжню артеріотомію ПА в місці біфуркації з подальшим продовженням, залежно від характеру ураження, на ТПС. При потребі артеріотомний розріз на ТПС продовжували на ЗВГА абоМГА.

Перевіряли адекватність антеградного і ретроградного кровоплину почерговим відпусканням трималок на артерії. Крім того, проводили ревізію дистального артеріального русла за допомогою введення балонного катетеру типу Фогарті, що давало змогу зробити висновок про довжину відносно неураженої ділянки артерії та, за потреби, виконати тромбектомію або ЕАЕ з дистального русла.

Дистальний анастомоз накладався на рівні дистальної частини підколінної артерії у 21 (31.3%) випадку. Анастомоз із тибіоперонеальним стовбуромнакладений у 27 (40,3%), із задньою великогомілковою артерією– у 10 (14,9%), із передньою великогомілковою артерією – у 4 (6,0%) (рис. 5.3), із малогомілковою артерією – у 5 (7,5%) хворих (рис. 5.4).

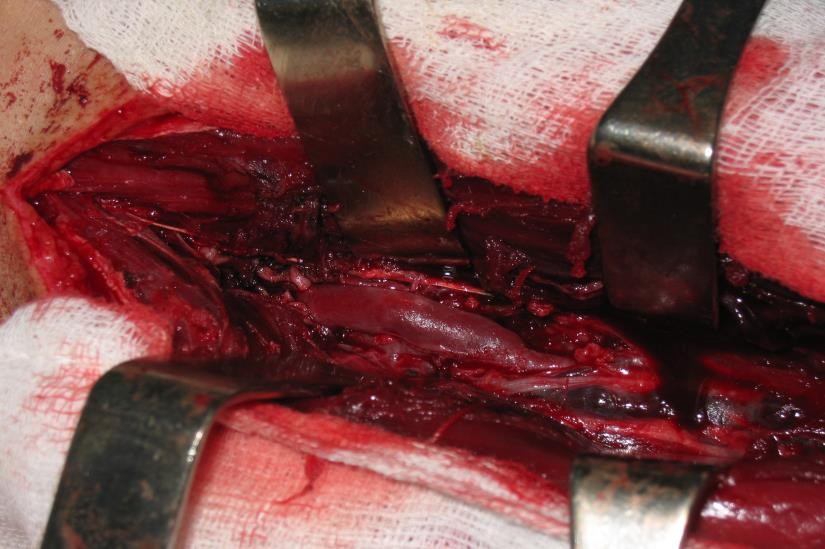


Рис. 5.3. Інтраопераційне фото хворого Т., 58 років, основна група. Накладений дистальний анастомоз ауто вени із ПВГА у верхній третині гомілки.

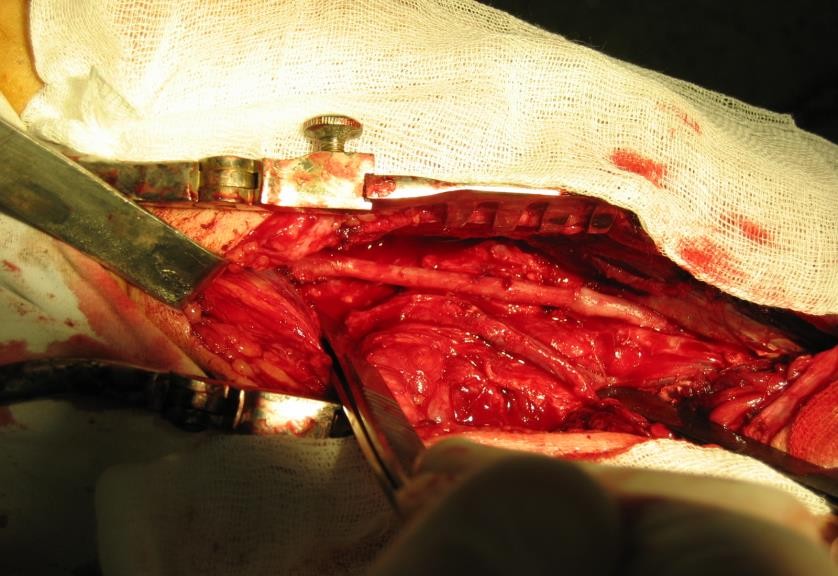


Рис. 5.4. Інтраопераційне фото пацієнта Д., 61 року, основна група. Аутовенозний шунт із малогомілковою артерією.

Задовільний ретроградний кровоплин та можливість ввести балонний катетер Фогарті, більше ніж на 15 см в дистальному напрямку, ми вважали доброю прогностичною ознакою. Після чого просвіт артерії промивали фізіологічним розчином натрію хлориду з гепарином (у пропорції 5000 Од гепарину на200 мл фізіологічного розчину), при цьому стежили за появою дилатації артерії в операційній рані.

Інтраопераційний висновок про неспроможність артерії до шунтування робили за відсутності або різкого ослаблення ретроградного кровоплину з артерії, дилатації останньої при нагнітанні фізіологічного розчину з гепарином.

У 25 (37,3%) хворих основної групи при проведенні стегново-підколінних шунтуючих операцій на нижніх кінцівках як пластичний матеріал використали аутовену у 17 (25,4%) та у 8 (11,9%) пацієнтів ‒ синтетичні протезиПТФЕ.

Однозначну перевагу надавали аутовенозним трансплантатам і використовували як останні велику підшкірну вену. Існують дві методики використання аутовени: in situ і з реверсією останньої. Ми у своїй практиці використовували вену у реверсійній позиції(рис.5.5).

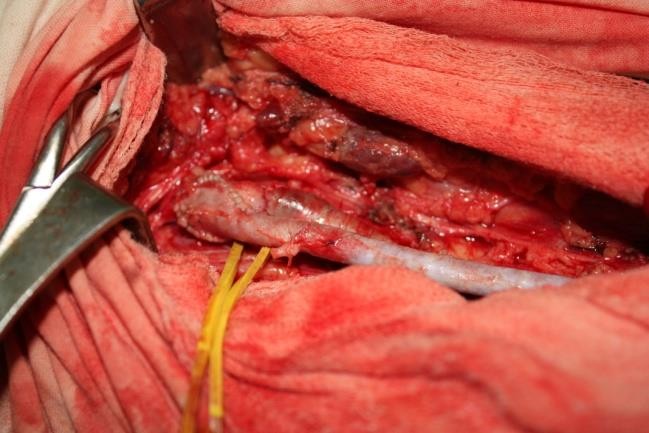


Рис. 5.5. Інтраопераційне фото пацієнта У., 71 рік, основна група. Стегново-підколінне аутовенозне шунтування з накладанням дистального анастомозу нижче щілини колінного суглоба.

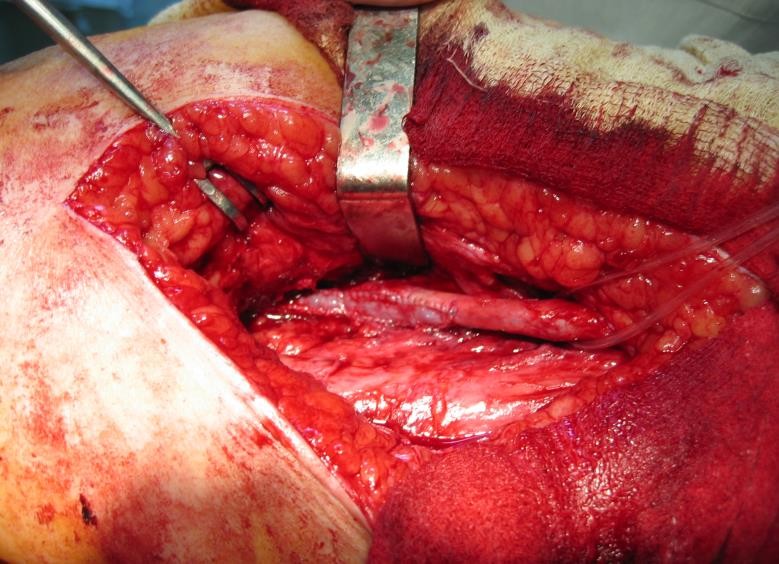
У всіх випадках для реконструкції використовували велику підшкірну вену. Длязменшеннятравматизаціїзабірвеликоїпідшкірноївенивиконуваливмежах операційних ран, починаючи від верхньої третини медіальної поверхні гомілки в проекції вени до рівня проксимального анастомозу, а за потреби, аж до гирла останньої з проведенням типової кросектомії. Довжина забраної аутовени для трансплантації обов’язково була більшою в середньому на 5 см за необхідну.При використанні як шунта алопротезів для тривалого їх функціонування бажано, щоб алопротез не контактував із артерією. Ми вшивали венозну вставку між протезом та артерією, яка значно покращувала гемодинамічні показники і зменшувала ризик швидкого прогресування гіперплазії інтими.За відсутності у хворого довгих сегментів підшкірної вени для подібних операцій достатньо було сегмента до 3-4 см із подальшим вшиванням його у ділянку дистального анастомозу. Найбільш поширеними видами таких анастомозів є формування дистального анастомозу за Taylor, Linton, Muller. За методикою Taylor верхню частину анастомозу між протезом та артерією формують, як звичайно, а у дистальному його куті клиновидно висікають частину протезу і в утворену щілину вшивають венозну латку (рис. 5.6).

Рис. 5.6. Інтраопераційне фото хворого З., 66 років, основна група. Реконструкція дистального анастомозу за допомогою аутовенозної латки.

За методикою Muller в артеріотомічний отвір вшивають сегмент вени у вигляді комірця, а потім у нього вшивають алопротез. Методика Linton полягає в тому, що розріз артерії довжиною 3-4 см зашивають із накладанням венозної латки, яку поздовжньо розсікають і в цей отвір вшивають алопротез. У нашому матеріалі у 3 (4,5%) хворих ми застосували методику за Linton, а в 2 (3,0%) ‒ заTaylor.

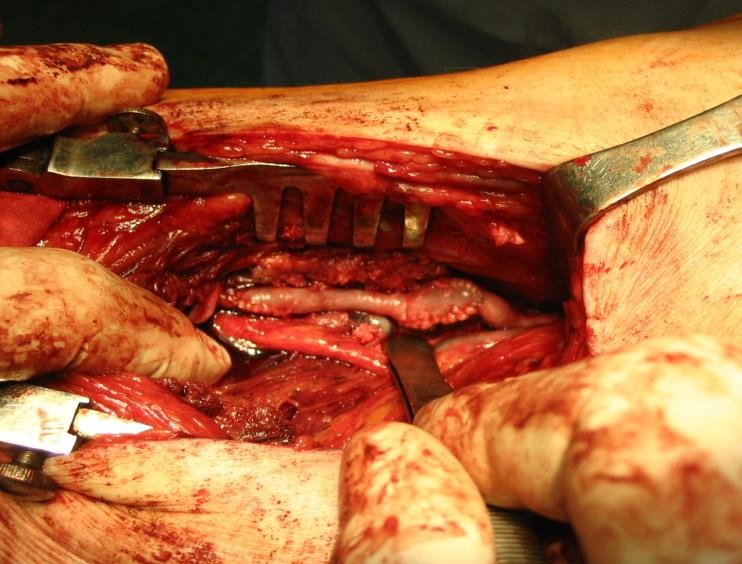
При виборі місця накладання дистального анастомозу перевагу надавали ТПС та ЗВГА, оскільки остання є безпосереднім продовженням підколінної артерії та має найбільший діаметр порівняноз іншими гомілковими артеріями (рис. 5.7).

Рис. 5.7. Інтраопераційне фото хворого А., 49 років, основна група. Заключний вигляд підколінно-тибіоперонеального (тібіофібулярного) аутовенозного протезу.

Максимальне збереження МГАвважали пріоритетним завданням, оскільки остання має таке ж значення в колатеральному кровопостачанні гомілки, як і ГСА на стегні. Ізольоване шунтування в МГА виконали у 5 (7,5%) пацієнтів.

**5.2.Повторні оперативні втручання при гострому тромбозі відновленого артеріального сегмента**

Тромбоз відновленого артеріального сегмента у всіх цих пацієнтів був зареєстрований здебільшого в перші 1-3 доби після первинної реконструкції.

Розвиток тромбозу діагностували, в основному, за клінічними ознаками з урахуванням ступеня ішемії до первинної операції і стану кінцівки відразу після відновлення в ній кровотоку. Основними клінічними ознаками тромбозу були блідість і прохолодність шкіри стопи, слабке заповнення кров'ю підшкірних вен на стопі, припинення пульсації артерій у тих точках, де вона пальпаторно визначалася після реконструктивної операції.

Після настання тромбозу хворі починали скаржитися на оніміння або на болі в стопі. У сумнівних ситуаціях для підтвердження або виключення тромбозу реконструйованого артеріального сегмента проводили ультразвукову допплерографію з визначенням кічточково-плечового індексу, артеріального тиску. Приймаючи рішення про доцільність повторного оперативного втручання при тромбозі, ураховували дані вихідної дебітомеррії, ангіографії, зокрема стан периферичного артеріального русла кінцівки.

План повторної операції остаточно визначали (або уточнювали) вже після ревізії зони первинної реконструкції та з’ясування найбільш імовірних причин виникнення тромбозу.

З усіх причин, які привели до тромбозу інфраінгвінального шунта в ранньому післяопераційному періоді у 75 (60,5%) пацієнтів обох груп дослідження, головною була помилка при оцінці периферичного русла. У зв’язку з цим, хворим разом з тромбектомією з шунта виконувалися повторні реконструктивні операції або ендоваскулярні втручання на підколінно-гомілковому сегменті.

При виявленні технічних дефектів сформованих анастомозів (частіше дистального) у вигляді звуження, перекосу або деформації анастомозу, що послужили перешкодою для нормального потоку крові по шунту або протезу іу тьакий спосібсприяли розвитку тромбозу, реконструювали або заново формували анастомоз, видаляли тромби з просвіту судинного трансплантата і знову запускали кровоток.

У тих випадках, коли причиною тромбозу відновленого артеріального сегмента, за даними ревізії, виявлялися неусунуті при первинній реконструкції стенози артерій в ділянці дистального анастомозу шунта або протеза, повторні операції обмежувалися усуненнямцих перешкод кровоплину шляхом ендартеректомії або пластики змінених ділянок з використанням, як правило, аутовенозних латок, або (при множинних стенозах) до шунтування дистально розташованого артеріального сегмента. Необхідність виконання останнього із зазначених варіантів повторної реконструкції виникала зазвичай після первинних операцій на рівні аорто-стегнового сегмента.

Одним з головних чинників, що впливають на функціонування шунта, вважали величину периферичного опору артерії, оскількивисокий опір, викликаний ураженням дистального русла, є однією з основних причин тромбозу трансплантата. Звідси зрозумілий інтерес дослідників до кількісних методів аналізу периферійного судинного опору та, зокрема, до бальної оцінки прохідності периферичного русла. Водночас, емпіричний підхід до бальної оцінки стану артерії без урахування її функціонального значення та вкладу мікроциркуляторного русла в загальний периферичний опір судин, що підлягають реконструкції, часто призводить до виникнення нових проблем.

Крім того, доопераційні методи діагностики, включаючи ангіографію та дуплексне сканування, у хворих з КІНК в умовах “багатоповерхового” ураження артерії не завжди дозволяють отримати достовірну інформацію. Досить обґрунтованим вбачається використання кількісних показників периферичного опору артерії в зоні накладання дистального анастомозу, отриманих шляхом визначення її дебіту. У зв’язку з цим усім хворим після ревізії дистального анастомозу ми виконували дебітометрію, методика якої була викладена в попередніх розділах.

Представлений досвід повторних операцій, виконаних нами за 2015-2018 рік у 67 хворих з основної групи, яким проводилися повторні оперативні втручання з приводу тромбозу інфраінгвінального шунта за нашим методом.

При дослідженні причин розвитку тромбозів інфраінгвінальних шунтів, виявлено такі чинники, які перешкоджали нормальному функціонуванню відновленого артеріального сегмента та сприяли його тромбозу.

Найчастішою причиною тромбозу відновленого артеріального сегмента були механічні перешкоди відтоку крові від зони реконструкції, що спостерігалося у 42 (62,7%) хворих. Серед них ми виокремили технічно неякісно сформований дистальний анастомоз шунта з артерією– у 6 (9,0%), неусунуті в ході первинної реконструкції геодинамічно значущі стенози магістральної артерії в безпосередній близькості від нього – у 12 (17,9%), гемодинамічно значущі стенози магістральної артерії, які розташовувалися нижче (по ходу кровотоку) дистального анастомозу – у 24 (35,8%), дифузне атеросклеротичневраження дистального артеріального русла кінцівки – у 45 (36,3%)хворих.

Наведені вище причини тромбозу відновленого артеріального сегмента кінцівки на різних рівнях відзначалися з різною частотою. Так, тромбоемболія дистального анастомозу фрагментами пристінкового тромба з артерій, які перебували проксимальніше зони реконструкції спостерігалася у 5 (7,5%) осіб. У цих пацієнтів звертає увагу посилення ішемії порівняно з доопераційною, що проявляється розвитком гострої артеріальної недостатності. У даному випадку нами виконувалася тромбектомія з шунта й артерій шляхів відтоку.

При виконанні повторної операції ми відкривали зону дистального анастомозу в будь-якому випадку, при використанні як шунта аутовени обов’язково відкривалий зону проксимального анастомозу. В іншому випадку у зв’язку з наявністю в просвіті аутовени клапанів адекватно виконати тромбектомію не вдасться.

Першим етапом виконували розтин шунта в безпосередній близькості від анастомозів, далі балонним зондом Фогарті виконували тромбектомію з дистальних відділів периферичних артерій. Після отримання задовільного ретроградного кровоплину периферичне русло заповнювалося розчином гепарину. Після цього відновлювали магістральний кровоток шляхом тромбектомії з шунта.

За наявності аутовенозного шунта перед ушиванням зонурозрізу обов’язково промивали розчином гепарину. Після відновлення кровотоку на операційному столі ми виконували триплексне сканування для вивчення лінійного кровоплину по шунту з визначенням об’ємної швидкостікровоточу та шляхів відтоку з метоювизначення залишкові пристінкові тромби. Дослідження виконувализа наявності магістрального кровоплину з метою кращої візуалізації периферичного русла. При виявленні тромботичних мас виконували повторну тромбектомію з подальшим контрольним дослідженням.

В 11 (16,4%) пацієнтів тромбоз інфраінгвінального шунта виник, у зв’язку з не виявленим стенозом проксимальних артерій. Тому перед повторною операцією потрібно уважно дослідити артерії притоку. Найчастіше це такі місця: біфуркація загальної стегнової артерії, перехід зовнішньої клубової артерії в загальну стегнову на рівні пупартової зв’язки, біфуркація загальної клубової артерії та гирло загальної клубової артерії на рівні біфуркації аорти.

При різних ураженнях в проксимальних артеріях ми виконували різні оперативні втручання. У разі виявлення ураження в зоні поверхневої стегнової та біфуркації загальної стегнової артерії ми виконували переміщення проксимального анастомозу шляхом подовження шунта, попередньо виконували тромбектомію з шунта за вище описаною методикою. Як трансплантат ми використовували аутовену, за відсутності придатного для шунта вени – синтетичний протез.

За наявності ураження загальної стегнової та клубових артерії залежно від зони та протяжності ураження нами виконувались різні оперативні втручання. При стенозі ЗСА та ураження артерії на рівні пупартової зв'язки нами виконувались тільки відкриті оперативні втручання. У разі ураження ЗСА до пупартової зв'язки при стенозах виконувалася ендартеректомія із ЗСА з подальшою аутовенозною пластикою. При дилатації та наявності в ній пристінкових тромбів протезування ураженого сегмента. На рівні пупартової зв'язки та дистальних відділів зовнішньої клубової артерії виконувалося або протезування ураженої ділянки або клубово-стегнове шунтування. Як матеріал застосовувався виключно синтетичний матеріал.

При ураженні загальної клубової артерії виконували її стентування або одностороннє аорто-стегнове шунтування. Необхідно зазначити, що при ендоваскулярних утручаннях виконувалося виключно стентування клубової артерії.

У 9 (13,4%) осіб причинами розвитку тромбозів, за нашими даними, були: малий діаметр аутовенозного шунта – у 6 (9,0%) пацієнтів та екстравазальна компресія шунта або протеза гематомою або оточуючими тканинами. У випадках малого діаметра аутовенозного шунта ми виконували повну заміну шунта синтетичним протезом. При частковій непридатності для решунтування як шунт використовувалися композитні шунти.

Після зняття тромбованого аутовенозного шунта виконували тромбектомію з останнього механічним промиванням. При використанні протеза нижче колінного суглоба використовувати виключно армований протез PTFE.

Залежно від виконаної первинної операцій ми розділили повторні операції у зв’язку з тромбозом інфраінгвінального шунта, зумовленого не адекватною оцінкою периферичного русла, на дві групи. Операції, які виконувалися після тромбозу стегнової-підколінного шунтування та стегнової-гомілкового шунтування.

Операції при тромбозі після стегново-підколінного шунтування. Перша підгрупа хворих – це нерозпізнані стенози в безпосередній близькості накладення дистального анастомозу. Такі пацієнти найчастіше зустрічалися після проксимальному стегново-підколінному шунтуванні. Тромбоз шунта наставав у зв'язку з нерозпізнаним стенозом у середній порції підколінної артерії на рівні суглобової щілини колінного суглоба. У таких випадках ми переміщали зону дистального анастомозу в дистальну порцію підколінної артерії нижче суглобової щілини колінного суглоба. Ми при ураженні середньої порції підколінної артерії не виконували гібридні операції, у зв’язку з тим, що ідеальних стентів для підколінної артерії не існує, а після балонної ангіопластики часто розвивається тромбоз в цьому сегменті.

Наступною причиною тромбозу після стегново-підколінних шунтувань були виявлені стенози в гомілкових артеріях. У таких випадках ми використовували комплекс інтраопераційних досліджень. Першим етапом ми виконували дебітометрію для оцінювання ємності периферичного русла. При тромбозі шунта обумовленого ураженням гомілкового сегмента дебіт в підколінну артерію становив менше 80 мл. Після виконання дебітометрії ми виконували тромбектомію з шунта та відновлювати магістральний кровоплин.

Залежно від ураження артеріального сегмента ми виконували або ендоваскулярні, або відкриті операції з накладенням додаткових шунтів нижче зони ураженої гомілкової артерії.

При множинних непротяжних сегментарних стенозах гомілкового сегмента ми віддавали перевагу проведенню балонної ангіопластики. При ендоваскулярних втручаннях стенти не використовували.

Повторні операції після стегново-гомілкового шунтування виконані у 25 (37,3%) пацієнтів основної групи, яким проводилася тромбектомія з шунта з додатковою реваскуляризацією інфраінгвінального сегмента.

У 13 (52,0%) хворих з тромбозом шунта, яким виконане стегново-гомілкове шунтування з приводу КІНК був прохідним сегмент підколінної артерії. Таким хворим після ревізії підколінної артерії виконана дебітометрія в ізольованому сегменті підколінної артерії та в гомілковій артерії. Якщо дебіт в ізольований сегмент становив більше 40 мл/хв,а сумарний дебіт (у підколінну й гомілкову артерію) більше 80 мл/хв, виконувалася тромбектомія із шунта і між шунтом та сегментом підколінної артерії накладався проміжний анастомоз. У цілому аутовенозні стегново-гомілкові шунтування виконані 8 (32%) пацієнтам даної підгрупи основної групи. Також для зменшення периферичного опору нами використовувалася інша гомілкова артерія, яка при виконання первинної операції була визнана непридатною, у зв'язку з її численними стенозами. У таких випадках ми після відновлення кровотоку по шунту накладали анастомоз між шунтом та гомілковою артерією, виконуючи попередньо балонну ангіопластику стенозів гомілкових артерії. У більшості випадків як іншу гомілкову артерію ми використовували передню великогомілкову артерію.

У 6 (8,9%)випадках тромбозу, за даними дебітометрії, ми виявили у єдиній функціональнійгомілковій артерії високий периферичний опір, тому для поліпшення скидання крові ми накладали артеріовенозний шунт («розвантажувальну фістулу»), що збільшує скидання по шунту, а отже, і тривалість його функціонування. При цьому клапани в “розвантажувальній” вені в дистальному напрямку максимально руйнували.

Восьми (11,9%) пацієнтам виконана тромбектомія з шунта з подальшою ендоваскулярною дилатацією гомілкових артерії, у зв’язку з критичними стенозами гомілкових артерії або артерії плантарної дуги. Це стало можливо завдяки виявленню низького дебіту в ПКА, а також після виконанням дуплексного сканування (рис. 5.8, 5.9).

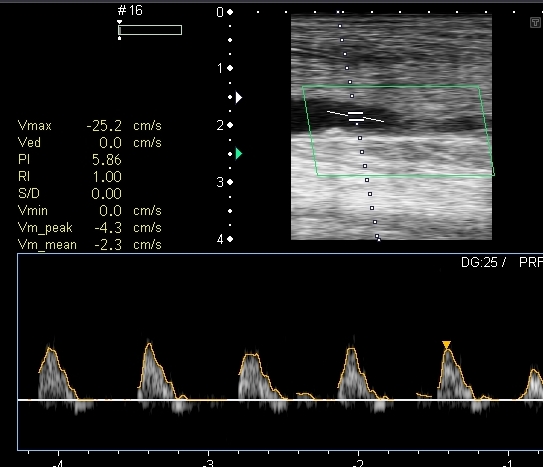


Рис. 5.8. Пацієнт Н., 61 рік. Вимірювання лінійної швидкості кровотоку та індексу резистентності в ділянці дистального анастомозу з ПБА при проведенні ДС.

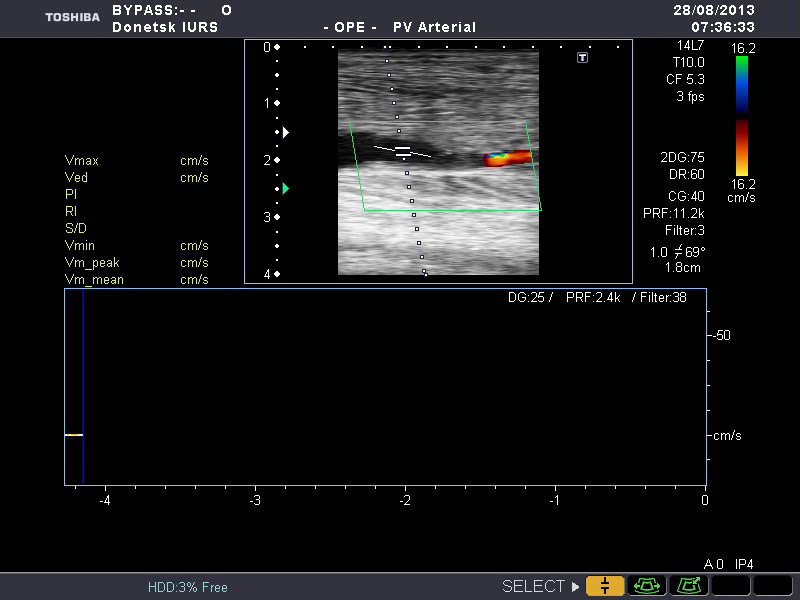


Рис.5.9. Пацієнт Н., 61 рік. Вимірювання лінійної швидкості кровотоку в ділянці дистального анастомозу з ПБАпри проведенні ДС.

У зв’язку знерозпізнаним стенозом у безпосередній близькості від дистального анастомозу, який був причиною тромбозу стегново-підколінного шунта нами оперовані 12 (17,9%)пацієнтів. У таких випадках ми перекладали дистальний анастомоз нижче рівня ураженої судини. При цьому ендоваскулярні втручання неефективні, тому що в основному ураження відбуваються в середній порції підколінної артерії, тібіоперинеального стовбура ПВГАв ділянці її проходження через міжкісткову мембрану. Розпізнати ці стенози стали можливими за допомогою ДС, яке виконувалося відразу після включення кровоплину (рис. 5.10, 5.11).

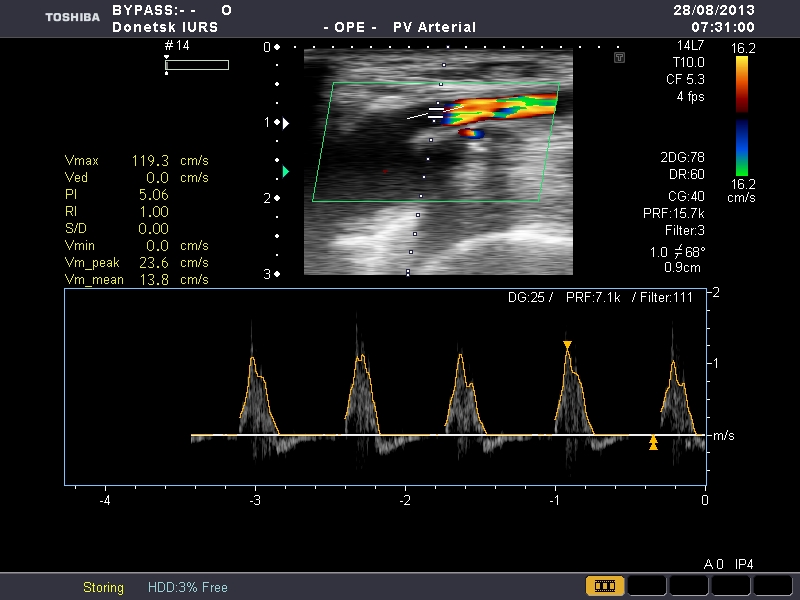


Рис. 5.10. Пацієнт Б., 52 роки. Вимірювання лінійної швидкості кровотоку в ділянці проксимального анастомозу при проведені ДС.

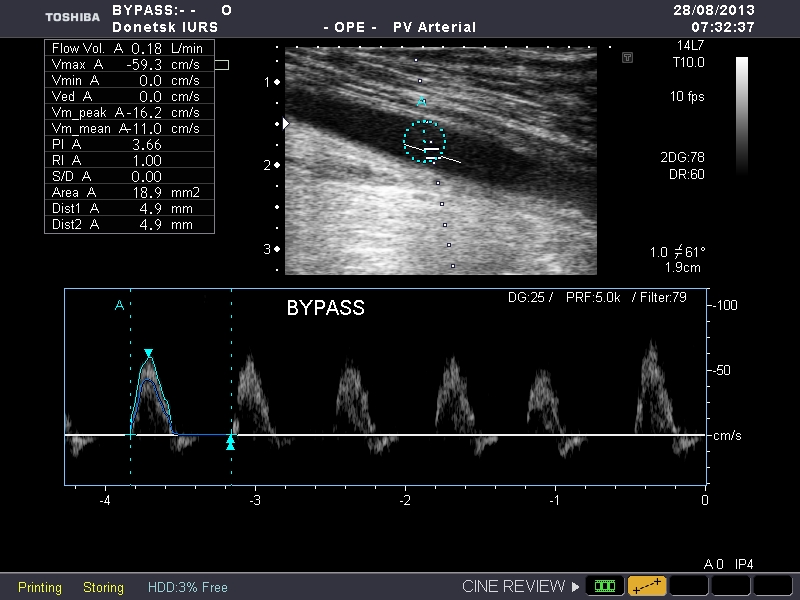


Рис. 5.11. Пацієнтка Е., 58 років. Вимірювання об’ємної швидкості кровотоку в інфраінгвінальному шунті для прогнозування подальшого функціонування шунта при проведені ДС.

Причиною тромбозу гомілково-підколінного шунта було дифузне ураження гомілкових артерій, які під час первинної операції не були помічені або недооцінені. Цим хворим під час повторної операції виконували тромбектомію з шунта з подальшою пластикою ТПС або гомілкових артерій, а в разі протяжного стенозу проводили шунтування однієї або двох гомілкових артерії залежно від кількості дебіту.

Якщо дебіт був меншим ніж 60 мл за хвилину, то вирішувалося питання про реваскуляризацію другої гомілкової артерії. Як трансплантат брали ділянку ВПВ, що залишилися, а в разі непридатності – малу підшкірну вену (МПВ) або ділянку ВПВ з контрлатеральної кінцівки.

Після обробки вени, виділяли гомілкову артерію,у незміненій ділянці якої формували анастомоз по типу “кінець в бік”, попередньо вимірюючи дебіт для оцінки периферичного опору. Старий шунт перетискали і формували анастомоз між старим шунтом тановим сегментом аутовени. Під час закінчення формування цього анастомозу, проводили контрольну тромбектомію зі старого шунта.

Після накладання анастомозу пускали кровоплин та контролювали функцію виконаної реконструкції спочатку пальпаторно, визначаючи адекватність пульсації, а потім за допомогою ДС із визначенням лінійної і об’ємної швидкостей кровотоку (рис. 5.12).

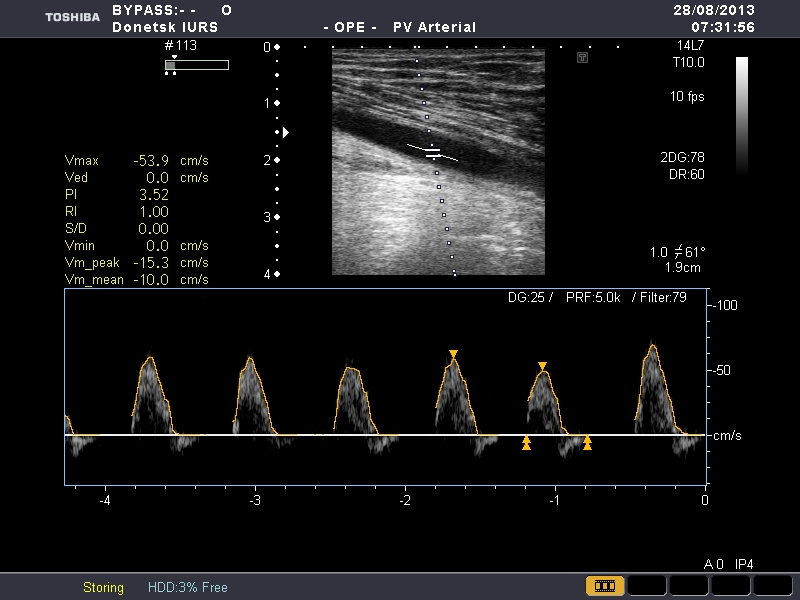


Рис. 5.12. Хворий Н., 57 років. Інтраопераційне вимірювання лінійної швидкості кровотоку в шунті для виявлення стенозів при проведені ДС.

Таким чином, з технічної точки зору сутність повторних операцій у досліджуваних хворих обмежувалася усуненням або компенсацією оклюзії, які при виконанні первинної операції були залишені без корекції за різними причин. При цьому в основній групі пацієнтів застосовували запропоновані методики передопераційної підготовки хворих, оцінки стану дистального русла з урахуванням гемокоагуляційних та реологічних порушень та способів їх корекції.

**РОЗДІЛ 6. Результати повторних оперативних Утручань, виконаних У найближчі терміни після первинної хірургічної реваскуляризації нижніх кінцівок**

Результати хірургічних утручань, виконаних в найближчі терміни після первинної хірургічної реваскуляризації нижніх кінцівок, оцінювали за наявністю або відсутністю післяопераційних ускладнень (реоклюзій відновленого артеріального сегмента, кровотеч, гнійно-запальних ускладнень), за частотою летальних результатів, а також зі зміни (або відсутності змін) у стані кровопостачання оперованої кінцівки.

**6.1. Оцінка ефективність функціонування інфраінгвінального шунта**

Були проаналізовані результати оперативного лікування більшості пацієнтів обох груп дослідження. Перша група пацієнтів (порівняння), n = 48, включала в себе випадки виконаних повторних реконструкцій без контролю роботи їх за допомогою триплексного сканування (ТС) в найближчу добу після операції. Друга група (основна), n = 58, об'єднала пацієнтів, кожному з яких відразу після виконання реконструктивної операції вироблялося ТС артерій нижньої кінцівки. Завданням була більш якісна візуалізація периферичного артеріального русла в умовах кращого кровотоку (що очевидно при працюючому шунт) з метою визначення наявності або відсутності геодинамічно значущого ураження протягом шунта та/або периферичного русла нижче зони дистального анастомозу. Так, у 30 спостереженнях (62,5%) групи порівняння тав 39 (67,2%) спостереженнях основної групи рішення про виконання оперативного втручання ґрунтувалося на результатах ТС, згідно з якими була збережена прохідність хоча б однієї з гомілкових артерій (при цьому, за даними АГ , задовільне периферійне русло було відсутнє) (рис. 6.1). При виконанні ТС ми застосовували такі діагностичні підходи щодо оцінювання стану гомілкового сегмента: 1) визначення наявності просвіту артеріїіз застосуванням механічного здавлювання артерії датчиком на рівні стопи (на користь наявності просвіту), натисканням на м'язи гомілки вільною рукою з метою «видавлювання» крові в просвіт судини і, отже, появою кольорового потоку в просвіті; 2) визначення наявності кровотоку по артерії. Звертали увагу на напрямок кровотоку - антеградний або ретроградний колірний потік. Так, за наявності геодинамічно значущого ураження гомілкової артерії в в/3 часто реєстрували ретроградний потік крові по її нижче розташованому сегменту за рахунок потужних перетоків з іншої гомілкової артерії. У цій ситуації дані ангіографії, як правило, вказували на оклюзію артерії на всій її протяжності; 3) характеристики кровотоку. Важливою є правильна оцінка компенсації кровотоку, що можливо при реєстрації кровотоку на відносно інтактному фрагменті артерії зі стійким УЗ сигналом і постійною формою допплерографічної кривої. Локальне збільшення амплітуди кривої може свідчити на користь стенотичного ураження артерії (особливо при візуалізації в даній зоні морфологічного субстрату - тромба), відходження потужної колатералі (підтверджується при зміні площини сканування).

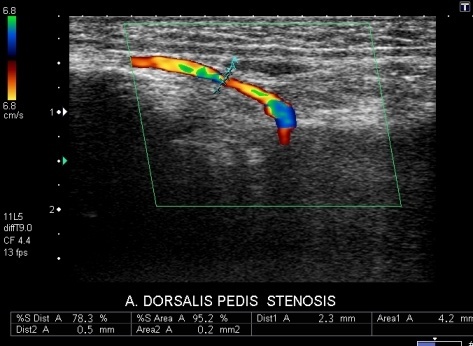


Рис. 6.1.Хворий К., 66 років. Інтраопераційнетриплексне сканування.Стеноз ЗБА.

Для усунення впливу на результат операції виду матеріалу шунта в дослідження були включені випадки застосування тільки аутовенозноготрансплантату. Використовували реверсивний стовбур великої підшкірної вени d ≥ 3 мм. Проксимальний анастомоз переважно накладали із загальної стегнової артерією (n = 33) - 68,8% в групі порівняння та (n = 41) - 70,7% в основній групі. Рідше артерією-донором була поверхнева стегнова артерія в в/3 або с/3 стегна (n = 15) - 31,2% в групі порівняння та(n = 17) – 29,3 % в основній групі. Як артерія-реципієнтзанеобхідності гомілкового шунтування частіше використовувалася задня великогомілкова артерія 50,0% та 48,2% відповідно, рідше - передня великогомілкова артерія 22,7% та 22,2% відповідно, та малагомілкова артерія 27,3% та 29,6% відповідно. В обох групах пацієнтів нами були оцінені та проаналізовані безпосередні(протягом 30 днів після операції) і короткострокові (від 1 до 6 місяців після операції) результати виконаного оперативного лікування. При оцінці безпосередніх та короткострокових результатів брали до уваги симптоматичний результат (динаміку безбольової дистанції ходьби, наявність / відсутність болю спокою, процес загоєння трофічних виразок, обмеження зон некрозу, зміна ступеня ішемії) та гемодинамічний результат,що включає в себе динаміку кісточкова-плечового індексу (КПІ) та визначення прохідності судин (у т.ч. зон реконструкцій) за допомогою ТС. Оцінка ефективності лікування хворих була стандартизована за низкою чинників, що включають як клінічні критерії, так і дані інструментальних методів діагностики, а саме: об'єктивно доведене зміна гемодинаміки, прохідність сегментів, що піддавалися реконструкції. Ці критерії дозволили об’єктивувати результати різних методів лікування та способів операцій, порівнювати їх між собою, а також здійснювати динамічний контроль прохідності реконструйованих артеріальних сегментів та перебігу захворювання. Результати оперативного лікування пацієнтів оцінювали на підставі таких критеріїв: 1. хороший результат - регресія болю в спокої, повне загоєння всіх трофічних виразок з епітелізацією уражених тканин, повна ліквідація симптомів ішемії або зменшення її до I - II А ступеня, величина КПІ 0,7 та >, за даними ТС, візуалізується прохідна зона реконструкції з поліпшенням швидкісних показників кровотоку. 2. задовільний результат - регресія болю в спокої, тенденція до загоєння таепітелізації трофічних виразок (зменшення їх площі) та обмеження зон некрозу, безбольова дистанція ходьби відповідає II Б ступеню ішемії (ураховується за відсутності хворобливих виразково-некротичних змін); зростання КПІ більш, ніж на 0,1; за даними ТС, візуалізується прохідний шунт з поліпшенням швидкісних показників кровотоку. Крім того, як задовільний результат операції розцінювалися випадки збереження кінцівки після виконання малої ампутації, якщо початково шунтуюча операція робилася як альтернатива великій ампутації. 3. езадовільний результат - збереження вихідного ступеня ішемії, болів у спокої; КПІ - без змін або його зниження; за даними ТС - прохідна зона реконструкції, але без поліпшення гемодинамічних показників по гомілковій артерій, або ж реоклюзія шунта, з подальшою оперативною корекцією ускладнень чи ампутацією вище або нижче коліна.У групі порівняння визначення успіху виконаної повторної реконструктивної операції в найближчу добу здійснювалося клінічно, візуально станом кінцівки та на підставі скарг пацієнта. Контрольне ТС артерій оперованої кінцівки в найближчому післяопераційному періоді (у першу, другу добу) не проводилося, а здійснювалося лише при виписуванні хворого із стаціонару. Таким чином, у цій групі пацієнтів були отримані такі безпосередні результати реконструктивних операцій: хороший результат - у 13 випадках (27,1%), задовільний результат - у 23 випадках (47,9%), незадовільний результат - у 12 випадках (25,0% ), що було підтверджено діагностованим тромбозом шунта у 10 пацієнтів (20,8%) за допомогою ТС, виконаного при виписуванні зі стаціонару. Через 6 місяців після операції відповідно розподіл результатів був таким: 12 випадків (25,0%), 19 випадків (39,6%), 17 випадків (35,4%). В основній групі контрольне ТС здійснювалося відразу після оперативного лікування, за результатами якого визначалася ефективність роботи шунта та необхідність у додатковій корекції виконаної реконструкції. Таким чином, за даними ТС, з огляду на неповноцінне функціонування шунта у зв'язку з наявністю дистального ураження та небезпекою розвитку тромбозу шунта, протягом першої доби виконана реконструкція у 22 пацієнтів (37,9%), яка була доповнена накладенням ще одного шунта в гомілкову артерію, формуванням проміжного анастомозу з підколінною артерією або пластикою тібіоперонеального стовбура (n = 5). У частини пацієнтів (n = 6) 10,3% подібні реконструкції (на додаток до тромбектомії зі стегново-дистальних шунтів) були проведені через 1-2 доби після первинної операції в результаті розвитку тромбозу шунта. На момент виписування прохідність всіх шунтів була збережена у 26 пацієнтів (92,9%), яким проводилася додаткова реконструкція, у 23 (76,7%) пацієнтів, яким додаткова реконструкція не проводилася. У цілому, в основній групі на момент виписування пацієнта зі стаціонару - прохідність шунта була збережена в 84,5% випадків, з розвитком тромбозу шунта в 15,5% спостережень (n = 9). Хороший результат був отриманий в 21-му спостереженні (36,2%), задовільний - у 27 спостереженнях (46,6%), незадовільний - у 10-ти спостереженнях (17,2%). Через 6 місяців результати реконструктивних операцій змінилися так: випадки з хорошим результатом - 18 (31,1%), із задовільним - 26 (44,8%), з незадовільним - 14 (24,1%). Таким чином, завдяки результатам ТС, виконаного в найближчі терміни після операції, вдається знизити кількість тромбозів шунта на 5,3% (з 20,8% до 15,5%) - p ˂ 0.05, число незадовільних результатів оперативного лікування - на 7,8% (з 25,0% до 17,2 %) - p ˂ 0.05, та відповідно збільшити число позитивних результатів (хороших та задовільних) - на 7,8% (з 75,0% до 82,8%). У пацієнтів основної групи при оцінюванні кровоплину по шунту за допомогою ТС в найближчому післяопераційному періоді, ми виокремили 3 основних його різновиди і, відповідно, їм виділили групи хворих:

група А (n = 9 - 15,5%) – передоклюзійнийкровоплин (різко знижена амплітуда хвилі в систолічну фазу - PS не більше 20-25 см / с, високий індекс резистентності (RI) - близько 0,9-1,0, крива спектра - у вигляді окремих піків) - спостерігався при різко порушеному відтоку з шунта (ураженні дистального русла) або при тромбозі шунта «в ходу»;

група B (n = 27 - 46,6%) - колатеральний змінений магістральний кровоток (колатеральний тип кровотоку) - помірна знижена пікова систолічна швидкість кровотоку (PS близько 35-65 см / с), RI варіює від 0,45 до 0,65, форма кривої спектра нагадує таку при колатеральномукровоплині - спостерігався, як правило, при уражених шляхах відтоку (рідше - при порушеному притоці).Цей різновид кровотоку також відзначалася у випадках сегментарних стенозуючих тромбозах шунта (зі збереженим просвітом) за наявності місцевих чинників ризику (наприклад, локальне звуження шунта). Зазначений тип кровотоку вимагав динамічного спостереження тапоміркованого рішення з приводу подальшої тактики лікування; група С (n = 22 - 37,9%) - магістральний тип кровотоку (нормальних характеристик або незначно змінений, компенсований) - PS близько 65-95 см / с, RI не менше 0,70 (в середньому 0,85-0,90) - мав місце при задовільному / хорошому стані дистального русла, відсутності проблем з припливом та відтоком від шунта, а також на протяжності самого аутотрансплантату.

Після інфраінгвінальних шунтувань в умовах сумнівного дистального русла важливо виконувати ТСу найближчому післяопераційному періоді для уточнення ступеня ураження гомілкового сегмента та прийняття рішення про подальшу тактику лікування, що при виконанні додаткових реконструкцій дозволяє забезпечити позитивний результат в 82,8% випадків. Оцінюючи, за допомогою ТС, параметри кровотоку по шунту в найближчому післяопераційному періоді, можна прогнозувати ефективність функціонування шунта в різні терміни після операції. Для кількісного оцінювання ступеня мікроциркуляторних порушень та прогнозування ефективності лікування зазвичай орієнтуються на вивчення показників шкірного кровотоку та кількості кисню доставляється до шкіри стопи. Незважаючи на те, що інтегральним тестом, який визначає функціональний резерв мікроциркуляторного русла ішемізованої кінцівки є тест на реактивну післяоклюзійну гіперемію, у своїй роботі ми оцінили можливість використання постуральної проби в прогнозі результату реваскуляризації кінцівки при критичній ішемії. У нормі при опусканні кінцівки настає підвищення тиску в судинному руслі, що викликає рефлекторну констрикцію прекапілярнихсфінктерів для зниження тиску в нутритивних капілярах та запобігання інтерстеціального набряку. Показники оксигенації тканин при цьому не змінюються і зростання tсРО2 не повинно відбуватися. У пацієнтів з КІНК, зважаючи на низький артеріальний тиск в мікроциркуляторному руслі, при опусканні кінцівки не виникає спазм прекапілярнихсфінктерів, тимчасом як зростаючий реґіонарний венозний тиск призводить до зниження обсягу шунтування крові, тим самим збільшуючи кровоплин по нутритивних капілярах. Описаними змінами в мікроциркуляторному руслі можна пояснити ортостатический приріст tcPО2 при постуральній пробі у пацієнтів з ХКІНК, а саме інверсію постуральной проби. Виконане дослідження підтвердило наше припущення про наявність взаємозв'язку між величиною інверсії проби, прохідністю судинного русла та прогнозом оперативного лікування (таблиця 6.1, 6.2).

Отримані результати свідчать про те, що наявність ортостатичного приросту напруги кисню в шкірі тильної поверхні стопи більше 20 мм рт. ст. (порівняно з вихідним значенням) може слугувати показником, що корелює зі сприятливим прогнозом реваскуляризуючих операцій при КІНК, а також неінвазійним маркером прохідності дистального судинного русла.

Таблиця 6.1

Залежність результату хірургічного лікування хворих з КІНК від величини ортостатичного приросту tcРО2

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Операція | Кількість пацієнтів з приростом tcРО2 більше 20 мм рт. ст | Кількість пацієнтів з приростом tcРО2 менш 20 мм рт. ст | Результат | Р |
| Стегново-підколінне шунтування | 34 | 3 | Задовільний | 0,1 |
| 2 | 3 | Незадовільній |  |
| Стегново-гомілкове шунтування | 18 | 2 | задовільний |  |
| 1 | 4 | Незадовільній | 0,001 |

Таблиця 6.2

Результати транскутанноїоксигенометрії

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Втручання | Прогностичність позитивного результату | Прогностичність негативного результату | Відношення правдоподібності для позитивного результату |
| Тромбоз  СПШ | 84,6 | 87,5 | 9,03 |
| Тромбоз  СГШ | 90,9 | 75 | 5,8 |

Одним з важливих чинників, що впливають на тривалість функціонування трансплантату, а, отже, і збереження кінцівки, є величинапериферичного опору реципієнтної артерії, оскільки високий опір, викликаний незадовільним станом дистального русла, є частою причиною тромботичних ускладнень.

У хворих з дебітом підколінної артерії менше 100 мл/хв достовірно частіше, ніж при дебіті більше 100 мл/ хв (p = 0,005), розвивався тромбоз трансплантату, незалежно від того, вище чи нижче щілини колінного суглоба було накладено дистальний анастомоз.

Для виявлення прогностично несприятливого щодо розвитку тромбозу трансплантату значення дебіту тібіальних артерій ми проаналізували результати гомілкових реконструкцій у 25 хворого. Було відзначено, що в міру зниження величини дебіту ризик тромбозу зростав. Так, імовірність тромбозу трансплантату в групі хворих із середнім дебітом гомілкової артерії менше 60 мл / хв (n = 5) була достовірно вище, ніж при середньому дебіті більше 70 мл / хв (n = 10). Величини дебіту для гомілкової артерії менше 70 мл / хв, а для підколінної артерії менш - 100 мл / хв, за нашими даними, мали оптимальну цінність для прогнозування тромботичних ускладнень після стегново-гомілкових та стегново-підколінних реконструкцій (таблиця 6.3).

Таблиця 6.3

Залежність результатів повторнихутручань залежно від дебіту реципієнтної артерії у хворих з КІНК

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Дебіт артерії мл\хв | Тромбоз | Позитивний результат | Усього хворих | Р |
| Підколінна артерія | | | | |
| < 90 | 80% | 20% | 5 | 0,001 |
| > 90 | 3% | 96% | 37 |
| Тібіальніартерії | | | | |
| < 60 | 80% | 20% | 5 | 0,005 |
| > 60 | 5% | 95% | 20 |

Показники чутливості й специфічності запропонованих критеріїв свідчать про їх достатню надійність. Наші дослідження свідчать про оптимальність порогового значення дебіту гомілкових артерій (60 мл / хв). Зменшення граничної величини дебіту до 50 мл / хв в нашому дослідженні призвело до зниження чутливості оцінки прогнозу до 45% при відносно невеликому збільшенні її специфічності (до 95%). Аналіз помилково негативних показників дебіту у хворих з гомілковими й стегново-підколінними реконструкціями показав, що всі вони були пов'язані з технічними проблемами операції та неадекватним шунтом.

**6.2. Результати застосування різних режимів антикоагуляційної терапії при виконанні повторних реконструктивних операцій**

У 82 пацієнтів з обох груп дослідженнянами було використано кілька режимів антикоагулянтної терапії в післяопераційному періоді. Залежно від цього вони були розподілені на чотири групи (таблиця 6.4).

До першої групи залучено хворих, які одержували протягом перших п'яти діб після операції нефракціонований гепарин в добовій дозі 30000 Од.

Другу групу склали хворі, які отримували також протягом перших п'яти діб після операції нефракціонований гепарин, але в дозі 15000 Од на добу. Пацієнтам третьої групи після операції гепарин вводився по 5000 Од з інтервалом 4 години протягом перших 12 годин післяоперації. Представникам четвертої групи протягом п'яти діб після операції вводився фраксипарин в дозі 0,3 мл на добу (таблиця 6.4). У перших трьох групах гепарин вводився дрібно кожні 4 години, у четвертійгрупі фраксипарин вводився підшкірно 1 раз на добу. У післяопераційному періоді проводився контроль системи згортання системи крові за допомогою стандартного набору тестів коагулограми, оцінювався стан СТГ та реологічні властивості крові. Ефективність проведеної антикоагулянтної терапії оцінювали за частотою тромбогеморагічних ускладнень, що розвинулися в післяопераційному періоді. Інтраопераційні тромбози і кровотечі до уваги не бралися, оскільки у всіх групах режим антикоагулянтної терапії у час операції був ідентичний. Сумарно у всіх групах ми спостерігали 17 (20,7%)випадків післяопераційного тромбозу та 4 (4,8) випадки гіпокоагуляційних кровотеч.

З метою виявлення можливого впливу особливостей режиму антикоагулянтноїтерапії на гемостаз нами було проведено порівняльне дослідження показників судинно-тромбоцитарного та плазмового гемостазу, а також були оцінені реологічні властивості крові. Оцінювалися проби крові, узяті через 24 години (1добу), через 48 годин (2 добу) та через 120 годин (5 добу) після операції.

Таблиця 6.4

Режими застосовуваної антикоагулянтної терапії

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Група дослідження | Режим автокоагуляційної терапії | Кількість пацієнтів |
| 1 | 30000 Од\добу – 5 діб | 19 |
| 2 | 15000 Од\добу – 5 діб | 20 |
| 3 | 30000 Од\добу – 12 год. | 22 |
| 4 | 0,3 мл\добу – 5 діб | 21 |
| Усього |  | 82 |

Стан СТГ у першій та другій групах перш за все характеризувалося зниженням кількості тромбоцитів (Т). Перші ознаки тромбоцитопенії спостерігалися в першій групі через 24 години після операції. Різниця в кількості Т між першою та третьою групою склала 13,61×109 (р<0,05), між першою та четвертою групою 18,33×109(р<0,05). До п'ятої доби післяопераційного періоду кількість Т у першій групі порівняно з третьою групою було меншою на 20,55×109 (р<0,05), порівняно з четвертою групою на 20,15×109. Вплив гепарину на тромбоцити проявлявся не тільки зниженням їх кількості в периферичній крові, але й зміною їх функціональної активності. Дослідження ААТ за допомогою АДФ у кінцевій концентрації 5×10 -6 М/л, що у пацієнтів, яким проводилася терапія гепариномпротягом п'яти діб після операції, відбувалося збільшенняААТ. Різниця між першою, другою та третьою, четвертою групами досягаласвого максимуму до п'ятим діб найбільш виражені (таблиця 6.5). Зміни ААТ відзначалися в першій групі, тобто там, де використовувалисямаксимальні дози гепарину. Так, різниця в ступені агрегаціїтромбоцитів при використанні як індуктора АДФ між першою та третьою групою на другу добу після операції становила 16,29% (р<0,05), між першою та четвертою13,37% (р<0,05), між другою ітретьою 13,99% (р>0,05), між другою та четвертою 11,07% (р>0,05); на п'яту добу після операції різниця між першою і третьою групами була 14,01 (р<0,01), між першою та четвертою групами 13,02% (р<0,01), між другою та третьою 14,75% (р<0,05), між другою та четвертою 13,76% (р<0,05).

Таблиця 6.5

Динаміка показників ступеня агрегації тромбоцитів (%) в ранньому післяопераційному періоді залежно від режиму антикоагулянтної терапії гепарином.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Строки дослідження | 1-а група | 2-а група | 3-я група | 4-а група |
| 1 година | 50,22±5,18 | 48,71±6,24 | 51,82±3,17 | 50,92±6,91 |
| 24 години | 58,02±5,15 | 56,03±6,01 | 54,01±2,15 | 55,82±5,81 |
| 48 годин | 66,31±2,17 | 64,01±5,19 | 50,02±3,01 | 52,94±5,13 |
| 5 діб | 56,91±3,17 | 57,65±5,17 | 42,90±3,21 | 43,89±5,61 |

Застосування нефракціонованого гепарину спричинювало також збільшення швидкості агрегації тромбоцитів, яке сягало свого максимуму до п'ятої доби, порівняно з третьою та четвертою групами.

Перші ознаки збільшення швидкості агрегації тромбоцитів в першій групі виявлялися через 48 годин після операції, різниця між першою татретьою групами становила 6,29% (р<0,05). До цього періоду різниця між другою групою та групами 3 та 4 не мала достовірного характеру.

Через 5 діб різниця в швидкості агрегації тромбоцитів між першою та третьою групою була 10,19% (р<0,01), між першою та четвертою 8,18% (р<0,05), між другою та третьою 9,89% (р<0,05), між другою та четвертою 7,88% (р<0,05).

Збільшенняагрегаційної активності тромбоцитів у групах, які отримувалимаксимальні дози гепарину, характеризувалося не тільки зростаннямступеня й швидкості агрегації, але й достовірним збільшенням розмірівтромбоцитарних агрегатів.

Достовірна різниця міжгрупами починає проявлятися на другу добу. Через 48 годинпісля операціїрізниця між першою і третьою групою становила 0,68 ум. од.(р<0,05), між першою та четвертою групами 0,61 ум. од. (р<0,05), між другою і третьою 0,56 ум. од. (р<0,05), між другою та четвертою 0,61 ум. од. (р> 0,05). Доп'ятої доби різниця між першою та третьою групами становила 1,81 ум. од. (р<0,05), між першою та четвертою 1,39 ум. од. (р<0,05), між другою та третьою 1,32 ум. од. (р<0,05), між другою та четвертою 1,39 ум. од. (р<0,05). Таким чином, тенденція в групах хворих, які отримували нефракціонований гепарин, характеризувалася появою з першої доби післяопераційного періоду та прогресуванням до п'ятої доби тромбоцитопенії та збільшенням функціональної активності тромбоцитів. Можливо, механізм появи тромбоцитопенії обумовлений дисемінаційним процесом утвореннятромбоцитарних агрегатів та, за рахунок цього, виведення цих формених елементів з циркуляції. Чіткої залежності між дозою гепарину та виразністю тромбоцитопенії виявлено не було. Однак у більшості проведених проб хворих першої групи, яким вводилася максимальна доза нефракціонованого гепарину, виявляється більш рання поява ознак тромбоцитопенії та збільшення функціональної активності тромбоцитів. Можна припустити,що все таки є дозозалежний ефект на введення гепарину, що потребує подальшого дослідження. Дослідження плазмової ланки гемостазу дозволило виявити низку особливостей впливу гепарину на систему згортання та протизгортувальну системи крові. Протягом усього періоду спостереження для груп, що отримували гепарин, були характерні ознаки гіпокоагуляції в першій фазі згортання крові, ознаки активації антизсідальної системи та пригнічення фібринолітичної активності крові.У першу добу гіпокоагуляційне зрушення відбувалося в основному в першій групі. Зокрема, через 24 години після операції відбувалося значне збільшення ЧРП, яке було достовірно вищим, ніж у другій та четвертій групах. Так, різниця між першою і другою групами становила 37,38 з (р<0,05), між першою та третьою 16,78 с (р> 0,05), між першою та четвертою 44,37 з (р <0,05).

У першу добу в першій групіспостерігалося пригнічення системи згортання крові і в другій фазі, що проявлялося достовірним зниженням протромбінового індексу. Різниця між першою і другою групами дорівнювала 11,43% (р<0,05), між першою та третьою 7,91% (р<0,05), між першою та четвертою 12,43% (р<0,05). Ознаки максимальної активації протизгортувальної ланки гемостазу спостерігалися в першій групі, менш виражені – у другій та третій. У четвертій групі дані показники знаходилися практичнона верхній межі норми. Різниця ТЧ у першу добу між першою та другою групою була 69,57 с (р = 0,07), між першою та третьою групою 75,06 с (р<0,01), між першою та четвертою 104,46 с (р<0,05). Різниця в такому показнику, як час вільного гепарину (ЧВГ), між першою та другою групою була 65,59 з (р<0,05), між першою та третьою – 59,46 с (р <0,01), між першою та четвертою – 72,97 с (р<0,05). Фібринолітична система крові в першу добу після операції характеризувалася тим, що відбувалася її послідовна активація від першої до четвертої групи, тобто у міру зниження дози гепаринумаксимум активації спостерігався при призначенні фраксипарину. ЧЛЕС було більше в першій групі порівняно з другою на 38,09 хв (р<0,01), порівняно з третьою на 47,35 хв (р<0,001), порівняно з четвертою на 68,33 хв (р<0,001). Достовірна різниця виявлена ​​так само між другою та четвертою, третьою і четвертою групами, що становило 30,24 хв (р<0,05) та 20,98 хв (р<0,05), відповідно. Потрібно відмітити, що в другій групі відбувалося достовірне зниження ФБ порівняно з третьою та четвертою групами. Ця різниця становила 0,36 бала (р<0,01) та 0,45 бала (р<0,01), відповідно. Через дві доби після операції загальна тенденція в розподілі значень показників ПГ залишалася такою ж, однак, достовірну розбіжність отримано тільки між такими показниками, як ЧРП, ЧВГ та ЧЛЕС. ЧРП був довшим в першій групі порівняно з третьою на 41,43 з (р<0,05), порівняно з четвертою на 39,16 с (р<0,05). ЧСГ у першій групі був більшим порівняно з третьою групою на 21,70 с (р<0,05), порівняно з четвертою на 23,37 с (р>0,05). Різниця в ЧЛЕС становила між першою та другою групами 40,45 хв (р <0,05), між першою та третьою 28,12 хв (р<0,05), між першою та четвертою 45,00 хв (р <0,01). На п'яту добу після операції визначається достовірна різниця у ЧРП між першою та третьою групами на 22,49 с (р<0,05). У першійгрупі відзначається достовірне збільшення ТЧ порівняно з третьою групою на 12,43 с (р<0,05) і порівняно з четвертою на 16,27 с (р<0,05). ЧВГ у першій групі вище, ніж у третій на 16,33 с (р<0,05) та вище, ніж у четвертій на 16,89 с (р<0,05). До п'ятої доби, як і раніше, зберігається пригнічення фібринолітичної системи крові у першій групі порівняно з іншими. Різниця в ЧЛЕС між першою та другою групами становила 25,14 хв (р <0,05), між першою та третьою 17,99 хв (р<0,05), між першою та четвертою 32,41 хв (р<0,001).

Таким чином, антикоагулянтний ефект гепарину в післяопераційному періоді був обумовлений впливом на першу та другу фази згортання крові і впливом на антикоагулянтну ланкугемостазу. Однак необхідно відзначити несприятливий вплив гепарину на фібринолітичну систему, що проявлялося її пригніченням. Даного негативного ефекту позбавлений фраксипарин, при цьому відзначаєтьсяйого мінімальний антикоагулянтний ефект.Схильність до розвитку геморагічних ускладнень у хворих врізних групах була нами вивчена за допомогою контролю за динамікою показників «червоної» крові та визначенням частоти кровотеч у ранньому післяопераційному періоді. Оцінювалися такі показники, як кількість еритроцитів, концентрація гемоглобіну, кольоровий показник і рівень гемотокритупериферичної крові. Незважаючи нате, що всі випадки геморагічних кровотеч ми спостерігали протягом першої доби, достовірних відмінностей між групами в показниках «червоної» крові в найближчі 48 годин після операцій виявлено не було. На п'яту добу виявлено достовірне зниження числа еритроцитів та рівня гемоглобіну в периферичній крові в першій та другій групах порівняно з показниками у пацієнтів третьої та четвертої груп.

Так, різниця між першою та третьою групою становила 0,21×1012 (р<0,05), між другою і третьою 0,32×1012 (р<0,001).

Різниця в рівні гемоглобіну між першою та третьою групами становила 6,95 г / л (р<0,05), між першою та четвертою 6,01 г / л (р<0,01), між другою та третьою 8,94 г / л (р<0,05), між другою та четвертою 7,97 г / л (р<0,05). Настільки пізню реакцію з боку периферичної крові можна пояснити ефектом гемодилюції, який, очевидно, повною мірою розвивається пізніше перших двох діб післяопераційного періоду. Геморагічні ускладнення в післяопераційному періоді спостерігалися у 4-х хворих. У всіх випадках виконувалася ревізія післяопераційної рани з місцевим гемостазом протягом першої доби після операції. У більш пізньому періоді кровотечі були відсутні. До даного дослідження буливнесенікровотечі тільки гіпокоагуляційного характеру, а кровотечі, обумовлені інфекційним процесом або наявністю великих дефектів в ділянці зони реконструкції (наприклад, унаслідок прорізування стінки артерії в місці накладення судинного шва), були виключені. У всіх випадках кровотеча проявлялося утворенням напруженої непульсуючої гематоми. Випадки кровотеч спостерігали в перших трьох групах. Найбільша частота їх була в першій групі та становила 2,89%, у другій групі це ускладнення зустрічалося з частотою 1,12%, в третій 1,24%.

Простежуєтьсяпевна позитивна кореляція між дозою гепарину й частотою розвитку гіпокоагуляційнихкровотеч. Звертає на себе увагу те, що в групі, де використовувався фракціонований гепарин геморагічні ускладнення були відсутні.Таким чином, прямі антикоагулянти потрібно призначати хворим після інфраінгвінальних реконструкцій у ранньому післяопераційномуперіоді як мінімум протягом найближчих 5-ти діб в оптимальних дозуваннях. Для нефракціонованого гепарину оптимальним дозуванням, призначення якої дозволяє виключити тромбози, що розвинулисячерез 24 години після операції є добова доза 30000 ОД. Однак призначення нефракціонованого гепарину в даній дозі призводить до збільшення частоти ранніх гіпокоагуляційних кровотеч. У зв'язку з цим, препаратамивибору для профілактики ранніх тромбозів слід вважати препаратиНМГ, оскільки їх протитромботичний ефект можна порівняти з ефектом, одержаним при використанні нефракціонованого гепарину, але при цьому значно знижується небезпека розвитку після операції геморагічних ускладнень. Дані режими антикоагулянтної терапії застосовувалися у хворих основної групи, що дозволило отримати більш сприятливі результати лікування. Підбиваючи підсумки, необхідно відмітити, що, завдяки впровадженню в діагностичний та лікувальний алгоритм запропонованого нами комплексу заходів, вдалося домогтися істотного поліпшення безпосередніх результатів операцій за рахунок збільшення числа випадків з хорошим результатом. Так, частка позитивних результатів збільшилася з 62,8% до 84,4%. Відповідно кількість ретромбозу шунтів зменшилася: з 34,6% до 15,6%. Притому кількість ампутацій скоротилася на 12,1% при зіставленні з групою порівняння.

Зниження післяопераційної летальності та частоти ампутацій кінцівки в основній групі хворих ми пояснюємо тим, що у цих пацієнтів при вирішенні питання про повторне втручання при реоклюзії (тромбозі) відновленого артеріального сегмента та при неповній реваскуляризаціїкінцівки більш адекватно оцінювався загальний стан хворого та технічні умови для виконання повторної реконструкції.

**ЗАКЛЮЧЕННЯ**

На сьогодні реконструктивно-відновна хірургія на судинах нижніх кінцівок залишається основним методом лікування захворювань периферичних артерій. Однак, незважаючи на прогрес ангіології, відсоток післяопераційних ускладнень, які пов’язані з такими втручаннями досить високий. При цьому, найбільш небезпечними з них є тромбози трансплантатів у ранньому післяопераційному періоді. Часто ранні оклюзії приводили не тільки до рецидиву ішемії кінцівки, але й ставили під загрозу її життєздатність. Томуна підставі аналізу результатів хірургічного лікування пацієнтів були визначені види та частота тромботичних ускладнень, що викликають необхідність виконання повторних операцій у ранньому післяопераційному періоді після проведення первинних реконструкцій артерій.

Для вирішення визначених завдань було обстежено 124 пацієнти, які оперовані повторно з приводу тромбозу інфраінгвінального шунта в ранньому післяопераційному періоді (до 30-ти діб після первинних судинних реконструкцій). Пацієнти були розподілені на основну та групу порівняння.

Первинні реконструктивні операції на магістральних артеріях нижніх кінцівок з приводу критичної ішемії нижніх кінцівок були зумовленіоблітеруючим атеросклерозом.

На підставі аналізу результатів хірургічного лікування пацієнтів були визначені види та частота тромботичних ускладнень, які викликають необхідність виконання повторних операцій в ранньому післяопераційному періоді після первинних реконструкцій артерій.

Основну групу пацієнтів, залучених додослідження становили 67 хворих, яким були виконані повторні операції в ранньому післяопераційному періоді з приводу тромбозу інфраінгвінального шунта після первинного реконструктивного втручання. У даній групі застосовувалася запропонована модифікована тактика передопераційного обстеження, прогнозування післяопераційних ускладнень, оперативного та консервативного лікування. У всіх хворих, яким був встановлений діагноз тромбозу інфраінгвінального шунта (основна група),перед повторним реконструктивним утручанням було вивчено показники гемореології, гемокоагуляції та реґіонарної гемодинаміки. На основі отриманих даних розроблено прогностичні критерії, що впливали на хірургічну тактику. Аналогічні дослідження проведені у 30 здорових людей (група контролю).

Серед хворих було 61 чоловік (91,1%) та 6 жінок (8,9%) віком від 45 до 82 років. Середній вік пацієнтів цієї групи дорівнював 67,5 ± 2,3 року, у чоловіків – 65 ± 2,9 року, а у жінок – 69 ± 1,3 року. Найбільша кількість чоловіків булавіком від 61 до 69 років, серед жінок – від 65 до 74 років. Пацієнтів групи порівняння, залучених до даного дослідження було 57, яким на базі відділення клініки Інституту були виконані повторні операції в ранньому післяопераційному періоді з приводу тромбозу інфраінгвінального шунта. Обстеження та лікування хворих даної групи проводилося загальноприйнятими методиками.Серед цих хворих було 49 чоловіків (85,9%) та 8 жінок (14,1%) віком від 45 до 83 років. Середній вік пацієнтів цієї групи становив 67,5 ± 2,3 року, у чоловіків – 65 ± 2,9 року, а у жінок – 69 ± 1,3 року. Серед чоловіків найчисленнішою виявилася група хворихвіком від 61 до 69 років, а серед жінок – від 65 до 74 років. При аналізі показників судинно-тромбоцитарного гемостазу (СТГ) у хворих виявлене збільшення кількості активованих тромбоцитів, що проявлялося зростанням кількості сферичних форм кров’яних пластинок та зменшенням дискоїдних. Виявлено, що при КІНК суттєвих змін зазнає система гемореології. При вивченні агрегаційної активності еритроцитів,індукованих алціановим блакитним, було виявлена зміна характеру кривої агрегаціїухворих, порівняно зкривою агрегації, отриманої у здорових осіб.За даними кривої світлопропускання, визначається збільшення ступеня агрегації у хворих на 5,44% (р<0,01), швидкості агрегації на 6,15% (р<0,05). Виявлене збільшеннясереднього радіусу агрегатів в основній групі по відношенню до норми на 1,92 ум.од. (р<0,001).Таким чином, на момент встановлення факту тромбозу інфраінгвінального шунта єдосить виражені зміни в системі гемостазу, які можна охарактеризувати як тромбофілічний стан з активізацією судинно-тромбоцитарної ланки, пригніченням системи фібринолізу та гіперфібриногенемією. Гемореологічні параметри характеризуються збільшенням агрегаційної активності еритроцитів, зниженням їх деформованості та збільшенням в’язкості крові. На підставі вищевикладеного можна зробити висновок, що на момент тромбозу шунта у хворих є несприятливий фон для виконання реконструктивних операцій, здатний спричинити розвиток тромбоцитопенічних ускладнень.Незважаючи на те, що під час операції та в ранньому післяопераційному періоді використовувалися різні реологічні гемокоректори (інфузії реополіглюкіну, тренталу) загальну тенденціюзміни даної ланки гемостазу можна охарактеризувати як підвищення функціональної активності тромбоцитів. Ступінь AT при використанні в якості індуктора АДФ досягала максимальних значень у пробах, узятих після стискання магістральної артерії, зростаючи при цьому порівняноз доопераційним рівнем на 16,4% (р<0,001). Надалівона поступово знижувалася, зберігаючись на підвищеному рівні протягом перших 2-х діб після операції.

При використанні як індуктора адреналіну гідрохлориду відзначено більш поступове зростання ступеня агрегації, яка досягала максимуму до кінця операції.Різниця з доопераційним рівнем при цьому становила 10,9% (р<0,001), в подальшому вона поступово знижувалася. До 5-ї доби цей показник агрегації тромбоцитів досяг доопераційного значення. Вивчення динаміки плазмового гемостазу (ПГ) під час операції та в ранньому післяопераційному періоді показало наявність декількох основних тенденцій у розвитку змін згортання крові. Основним визначальним чинником у формуванні цих тенденцій, очевидно, є використання антикоагулянтів, дезагрегантнів та препаратів крові під час операції. Перед перетисканням магістральної судини вводився гепарин в дозуванні 60 ОД на кг маси тіла пацієнта. Найбільші гіпокоагуляційні зрушення спостерігалисяв першій пробі крові, яка взята після стискання судини. Час рекальцифікації плазми (ЧРП) зростає на 351,12 с (р<0,001). У наступних пробах відмічається поступове зниження вираженості цієї реакції. Доопераційного рівня ЧРП досягає тільки до другої доби післяопераційного періоду (166,21±15,14 с). У другій фазі ПГ також спостерігаються зміни, характерні для гіпокоагуляції. Максимальне гальмування утворення тромбіну спостерігаєтьсяв пробах, узятих відразу після перетискання судини (тобто безпосередньо після введення гепарину). При цьому ПТІ знижується до 23,2% (р<0,001). Надалі відбувається поступове відновлення процесу утворення тромбіну. Достовірність відмінності, порівняно з доопераційним рівнем, зникає до другої доби післяопераційного періоду. Тести, які відображають стан антикоагулянтної ланки гемостазу, також виявилися чутливі до введення гепарину. Тромбоцитарний час (ТЧ) в середньому зростає після введення гепарину на 95,52 с (р<0,001) порівняно з доопераційним рівнем. Нормалізація цих показників настає через 48 годин після операції.

Поведінка системи гемостазу насамперед була зумовлена штучно створеним гіпокоагуляційним фоном (введення гепарину, нативної плазми, реологічних гемокоректорів), що дозволило знизити інтенсивність процесу утворення протромбінази та тромбіну в ході операції та протягом першої доби післяопераційного періоду. Також, спостерігалося транзиторне зниження концентрації фібриногену. Дані зміни за певних умов, безумовно, можуть стати причиною розвитку тяжкої керованої гіпокоагуляції з розвитком кровотечі. З іншого боку, значне пригнічення фібринолізу під час операції з подальшою гіперфібриногенемією на тлі збереження дефіциту фібринолізу, можна розцінювати як несприятливий момент, унаслідок якого можливе утворення тромба в ділянці повторної судинної реконструкції інфраінгвінальної ділянки.

При використанні синтетичних протезів частіше (18,2%) спостерігався тромбоз при реконструкції стегново-підколінного або стегново-гомілкових сегментів. Дещо рідше (17,2%) відмічався тромбоз після комбінованих реконструкцій, що включали одно етапне відновлення аорто-стегнового та стегново-підколінного сегментів артерій нижніх кінцівок. Найменша частота тромбозів у ранньому післяопераційному періоді була зареєстрована після шунтування (6,3%) та ендартеректомії (4,6%) на рівні аорто-стегнового або клубово-стегнового сегментів. При аналізі частоти тромбозів після реконструкцій артерій на рівні стегново-підколінного та стегново-гомілкового сегментів встановлено, що серед досліджуваних пацієнтів гострий тромбоз достовірно частіше спостерігався після використання синтетичних протезів (18,2% випадків), рідше після аутовенозного шунтування (10,1% хворих) та після петлевої ендартеректомії (7,9% оперованих). Притому виявленотакічинники, які перешкоджали нормальному функціонуванню відновленого артеріального сегмента та сприяли його тромбозу. Найчастіше (74,2%) причиною реоклюзії відновленого артеріального сегмента були механічні перешкоди відтоку крові від зони реконструкції. Серед них ми виокремили неякісний технічно сформований дистальний анастомоз шунта або протеза з артерією (22,7%), неусунуті в ході первинної реконструкції гемодинамічно значущі стенози магістральних артерій, що розташовувалися нижче (по ходу кровотоку) дистального анастомозу та в безпосередній близькості від нього (27,1%), дифузні атеросклеротичніураження дистального артеріального русла кінцівки (8,6%), надмірне натягнення шунта або протеза в ділянці дистального анастомозу (6,7%), тромбемболія дистального анастомозу фрагментами пристінкового тромбу з артерій, які перебували проксимальніше зони реконструкції (3,7%), тромбоз у зоні дистального анастомозу шунта або протеза з артерією кінцівки, який виник з нез’ясованої причини (5,5%). У випадках тромбозів, не пов’язаних з порушенням відтоку крові від зони реконструкції, причинами їх розвитку, за нашими даними, були малий діаметр аутовенозного шунта (9 хворих– 7,2%), екстравазальна компресія шунта або протеза гематомою (3 пацієнти– 2,4%), тромбоз (або емболія) проксимального анастомозу (2 спостереження – 1,6%), неповна (із залишенням залишків інтими в просвіті артерії, яка реконструюється) петлева ендартеректомія (5 осіб – 4,03%).

У 5-7% випадків тромботичних реоклюзій після відновних операцій на кожному з перелічених вище сегментів безпосередню причину розвиненого тромбозу визначити не вдалося.

З усього викладеного можна зробити висновок, що в більшості випадків (75,4%) в основі причин, які сприяли розвитку тромбозу в зоні реконструкції артерій у ранньому післяопераційному періоді після проведення хірургічної реваскуляризації нижніх кінцівок, лежали тактичні похибки в оцінюванні пропускної здатності дистального артеріального русла, що допущені хірургами в ході виконання первинної реконструктивної операції. Для оцінки функціональних можливостей судин мікроциркуляції у світлі необхідності прогнозування виникнення тромботичних ускладнень у ранньому післяопераційному періоді була запропонована методика дебітометріїі. Сутність її полягає у визначенні об’ємної витрати фізіологічного розчину за 1 хв під постійним тиском, рівним 120 мм рт. ст. Емпіричним шляхом було встановлено, що зниження пропускної здатності менше45,0 мл/хв (10,2 мл/хв при перерахунку на кров) та менше 40,0 мл / хв (9,0 мл/хв в перерахунку на кров) відповідно прирікає реконструктивну операцію на невдачу, оскільки ранній післяопераційний період зазделегідь ускладняється тромбозом імплантату. За допомогою перфузійної роликової дебітометрії в основній групі було досліджене периферичне русло у 67 пацієнтів. Перед проведенням повторних інфраінгвінальних реконструкцій встановлювали канюлі в підколінну артерію (ПКА) вище або нижче щілини колінного суглоба. При накладенні дистального анастомозу в ділянку тібіоперонеального стовбура та гомілкових судин канюлювали артерії гомілки окремо. Загальна середня об’ємна швидкість потоку в цій групі становила 67,8±2,6 мл\хв.

Залежно від часу та частоти виникнення тромбозу виокремили три групи:

1. З високим ризиком раннього тромбозу реконструкції (12,5% досліджуваних кінцівок). У цій групі частота тромбозу трансплантату дорівнювала 100%. Дебіт дистального судинного русла в даній групі був менше 40,0 мл/хв. 2. З високим ризиком пізнього тромбозу (50% досліджуваних кінцівок). У цій групі частота тромбозу трансплантата становила 35%. Дебіт дистального судинного русла в даній групі дорівнював 40,0-80,0 мл/хв.

3. З низьким ризиком розвитку тромбозу (37,5% досліджуваних кінцівок). У цій групі частота тромбозу трансплантата становила 16,7%. Дебіт дистального судинного русла в даній групі дорівнював 80,0 мл/хв та більше.

Таким чином, виокремили три типи дистального судинного русла:

1. Незадовільне периферичне русло. Характеризується дебітом, меншим ніж 40,0\_мл/хв.

2. Задовільне периферичне русло. Характеризується дебітом 40,0-80,0 мл/хв.

3. Гарне периферичне русло. Характеризується дебітом, більшим ніж 80,0 мл/хв.

З огляду на те, що в науковій літературі, описуючи характеристики дистального судинного русла, крім дебіту, досить часто використовують показники периферичного опору, ми перерахували критичні значення об’ємної швидкості потоку. Для цього використовували основне рівняння гідродинаміки: R = P / Q, де R – периферичний опір, різниця тиску на вході та виході, Q – швидкість об’ємного потоку. Оскільки тиск у магістральних судинах нижньої кінцівки незначний. за Р приймається тиск на вході, у нашому випадку – 100 мм рт.ст.

Таким чином, пропускна здатність дистального судинного русла, нижча ніж 40,0 мл/хв, при реконструкції стегнової-підколінного сегмента, як правило, прирікала операцію на невдачу.

З огляду на те, що така ознака, як питома об’ємна швидкість потоку (Qy), відображає гемодинаміку не сегмента, а тканини кінцівки, ми аналізували значення Qy у м’язовій тканині.

У хворих з питомим потоком від 5,4 до 13,2 мл/хв – ішемія не була повністю ліквідована (27,8% кінцівок), з Qy від 13,2 до 28,6 мл/хв – болі в ногах не турбували, кровоплин повністю компенсований (56,3% кінцівок), а при питомій об’ємній швидкості потоку, більшійніж 28,6 мл/хв на 100 см3 м’язової тканини відзначався стійкий набряк нижньої кінцівки (14,3% кінцівок).

Залежно від питомого об’єму швидкості потоку через судини м’язової тканини ми виокремили 4 варіанти даного показника, які прогнозують ступінь компенсації кровообігу після реконструктивної операції:

1. Декомпенсація – Qy менше ніж 5,4 мл/хв на 100 см3 м’язової тканини.

2. Субкомпенсація – Qy від 5,4 до 13,1 мл/хв на 100 см3 м’язової тканини.

3. Компенсація –Qy від 13,1 до 28,6 мл/хв на 100 см3 м’язової тканини.

4. Виражена компенсація – Qy більша 28,6 мл/хв на 100 см3 м’язової тканини.

Таким чином, запропоноване комплексне обстеження хворих з КІНК дає змогу діагностувати характер, рівень та поширеність такого ускладнення, як тромбоз інфраінгвінального шунта, оцінити стан реґіонарної гемодинаміки, визначити показання та протипоказання до операційних утручань, вибрати спосіб операції та оцінити результати хірургічного лікування.

Нами також у діагностичний протокол було включене дослідження мікроциркуляторного резерву критично ішемізованої кінцівки, яке виконується за допомогою проведення транскутанної оксигенометрії.

Виявлено, що величина приросту tcРО2 при ортостатичній пробі у пацієнтів з КІНКхарактеризує прохідність артерій гомілково-стопного сегмента. Дослідження кривоїопераційної характеристики (ROC – криватесту прогнозування) показало оптимальнезначення точки поділу показника приросту tcРО2, який дорівнює або більше 20 мм рт.ст.

Звертає на себе увагу те, що вихідна базальна tcРО2 вшкірі стопи в оперованих пацієнтів із задовільними та несприятливим результатами достовірно не відрізнялися (7,4 ± 2,6 мм рт.ст.проти 8,2 ± 1,4 мм рт.ст., p = 0,2). Водночас була виявлена достовірна різниця вихідних показників ортостатичного приросту tcРО2 у пацієнтів зі сприятливим та несприятливим результатом інфраінгвінальних реконструкцій. Несприятливим результатом вважали тромбоз трансплантату або відмова від реконструкції, зважаючи на враження артерій гомілково-ступеневого сегмента.

У цілому, негативний прогноз оперативного втручання, за даними ортостатичної проби при транскутанній оксигенонтрії, був достовірним у 27 (84,4%), а позитивний прогноз – у 21 (87,5%) пацієнтівз інфраінгвінальними ураженнями артерійпри ХКІНК.

Таким чином, у пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок мікроциркуляторні порушення знаходятьсяв прямій залежності від порушень макрогемодинаміки та ступеня ішемії кінцівки.

Вибір тактики хірургічного лікування у хворих з ураженням стегново-підколінно-гомілкового сегменту при КІНК залишається найбільш складним питанням і являєсобоюскладну, далеко не вирішену проблему. Активний підхід улікуванні хронічної ішемії з використанням хірургічних методів відновлення кровопостачання нижніх кінцівок, застосування судинних протезів нового покоління, вдосконалені методики шунтування та ендартеректомії є найбільш дієвим і виправданим у лікуванні даної патології.

Довгострокове функціонування штучних інфраінгвінальних шунтів залишається одним з актуальних питань судинної хірургії. Великий відсоток стегново-підколінних та стегново-гомілкових шунтів тромбуються в ранні терміни після операції.

У деяких випадках своєчасне усунення несприятливих для роботи шунта чинників може продовжити його функціонування. Через відсутність чітких прогностичних критеріїв щодо роботи шунта, які враховують індивідуальні показники гемодинаміки, стан артеріального русла безліч пацієнтів втрачають кінцівку в результаті тромботичних ускладнень.

Нами представленоаналіз результатів проведення повторних операцій, виконаних нами у хворих досліджуваних груп пацієнтів.

При дослідженні причин розвитку тромбозів (реокклюзій) інфраінгвінального шунта та необхідності виконання повторних оперативних утручань в ранньому післяопераційному періоді виявлені такі чинники, які перешкоджали нормальному функціонуванню відновленого артеріального сегмента та сприяли його тромбозу.

Тромбоемболія дистального анастомозу фрагментами пристінкового тромбу з артерій, які перебували проксимальніше зони реконструкції (5 спостережень – 7,5%).Тромбоз інфраінгвінального шунта у зв’язку з цим не виявленим під час операції стенозом “артерій притоку” виник у 11 (16,4%) пацієнтів.

У 9 випадках тромбозів, які не пов’язаніз порушенням відтоку крові від зони реконструкції, причинами їх виникнення, за нашими даними, слугували: малий діаметр аутовенозного шунта (6 випадків – 9,0%), екстравазальна компресія шунта або протеза гематомою (3 пацієнтів - 4,5%). За групами наведені вище причини реоклюзії (тромбозу) відновленого артеріального сегмента кінцівки після реконструкції артерій на різних рівнях відзначалися з різною частотою.

Після реконструкції стегново-підколінного сегмента найбільш частою причиною тромбозу була неадекватна оцінка артеріального русла в зоні формування дистального анастомозу із залишенням гемодинамічно значущих стенозів на шляху відтоку.

Після відновлення кровотоку на рівні стегново-гомілкового сегментів причинами розглянутих ускладнень частіше інших були: малий калібр використаного аутовенозного трансплантату, гемодинамічно значущі стенози на шляху відтоку або емболізація периферичного русла.

З усього викладеного можна зробити висновок, що в більшості випадків (80,9%) в основі причин, що сприяли розвитку тромбозу в зоні реконструкції артерій в ранньому післяопераційному періоді після хірургічної реваскуляризації нижніх кінцівок, лежали тактичні прорахунки або технічні помилки, допущені хірургами в ході виконання первинної реконструктивної операції.

Результати хірургічних утручань, виконаних у найближчі терміни після первинної хірургічної реваскуляризації нижніх кінцівок, оцінювали за наявністю або відсутністю післяопераційних ускладнень (тромбозу відновленого артеріального сегмента, кровотечі, гнійно-запальні ускладнення), за частотою летальних результатів, а також зі змінами (або відсутності змін) в стані кровопостачання оперованої кінцівки.

Останній із зазначених вище критеріївнасамперед мав значення для оцінювання післяопераційних результатів у пацієнтів, які перенесли повторні оперативні втручання, вжиті у зв’язку з погіршенням кровопостачання оперованої раніше кінцівки та збільшенням ступеня проявів її ішемії. Цей важливий показник визначали за шкалою зміни в клінічному статусі оперованого хворого.

Оцінку результатів лікування проводили за стандартизованими тимчасовими інтервалами, рекомендованим SVS / ISVS, згідно з TASC. Визначаючи результат операції, ми використовували різні критерії ефективності залежно від ступеня вихідної ішемії.

Для оцінювання результатів всі випадки реваскуляризації ми розподілили по групах. Восновній групі – 42 пацієнти, які оперувалися з приводу тромбозу стегново-підколінного шунта та 25 хворих, оперованих з приводу тромбозу стегново-гомілкового шунта, у групі порівняння – а відповідно 36 та 21 пацієнт.

У випадках неповної (недостатньо ефективної) первинної реваскуляризації кінцівки та невідповідності отриманого результату реконструкції очікуваному клінічного ефекту, за відсутності протипоказань з боку загальносоматичного статусу хворого тазанаявності технічних умов (за даними вихідної ангіографії), слід зробити повторну (додаткову) хірургічну реваскуляризацію кінцівки в плановому порядку протягом перших 2–5 діб після первинної операції. У цих випадках повторні операції обмежуютьсятією чи іншою додатковоюреконструкцією дистальнихвідділів артеріального русла кінцівки.

Якщо загальний стан хворого в ранньому післяопераційному періоді обтяжений серйозними чинниками ризику та потребує лікування, то від повторної операції, яка пов’язана з недостатньо ефективною первинною реваскулярізацією кінцівки, слід утриматися та відкласти її на більш пізні терміни.

Усього в обох групах було виконано 124 повторних операції з тромбозом інфраінгвінального шунта.

Для визначення обсягу повторного оперативного втручання в основній групі пацієнтів нами розроблено такий алгоритм:

1) хворим виконувалася транскутанна оксигенометрія для оцінювання судинного русла на стопі. Якщо приріст з навантаженням становив більше 20 мм рт.ст., то це свідчило про прохідність артеріального русла на стопі;

2) перед виконанням повторної операції за допомогою УЗДС досліджували стан артерії донора (клубових та стегнових артерій), лінійну та об’ємну швидкість кровотоку;

3) інтраопераційно всім пацієнтам виконувалася дебітометрія. За допомогою дебітометрії ми вивчали функціональну ємність периферичного русла;

4) після відновлення кровотоку всім пацієнтам інтраопераційновиконували ТС, що дозволяєза наявності магістрального кровотоку більш точно оцінити функціональний стан периферичного русла.

Завдяки впровадженню в діагностичний і лікувальний алгоритм запропонованого нами комплексу заходів, вдалося домогтися істотного поліпшення безпосередніх результатів операцій за рахунок збільшення кількості випадків з позитивним результатом. Так, частка покращених результатів збільшилася з 62,8% до 84,4%. Відповідно кількість ретромбозів шунтів зменшилось з 34,6% до 15,6%. Притомукількість ампутацій скоротилося на 12,1% при зіставленні з групою порівняння.

Під час аналізу смертності виявлено, що 2 (3,5%)летальних випадків спостерігалося у пацієнтів групи порівняння після виконання стегново-гомілкового решунтування. Причиною смерті стала гостра серцева недостатність унаслідок інфаркту міокада.

При аналізі проміжних і віддалених результатів в основній групі у зіставленні з групою порівняння відзначене збільшення кумулятивної прохідності шунтів/зон реконструкцій відповідно на 14,0% та 12,1%, а також кількості збережених кінцівок відповідно на 19,3% та 21,9%.

Головною причиною несприятливих наслідків у віддалені терміни стало прогресування атеросклеротичного ураження периферичного артеріального русла.

Усі випадки незадовільних результатів, у тому числіампутацій, мали місце при C та D типі ураження стегново-підколінного сегмента за TASC II на тлі гемодинамічно значущого ураження артерій гомілки. Притому зазначені спостереження залежно від рівня ураження ставилися до груп В, С та D, тобто реконструкції проводилися на тлі багаторівневого або дифузного ураження артеріального русла кінцівки.

Усі випадки ампутації мали місце при величині при tcРО2,меншій ніж 15 мм рт.ст та з приростом при навантаженні менше 20 мм рт.ст. Притому у хворих з ампутацією кінцівки середня величина tcРО2становила 18±3,6. Середнє значення в групі хворих з позитивним результатом операції дорівнювала 35 ± 3,0,і з задовільним – 30 ± 0,04, із незадовільним – 20 ± 0,04 мм рт.ст (р<0,05). Показано, що чим менша ступінь вихідної ішемії кінцівки, тим кращий безпосередній результат операції (p<0,05).

Отже, запропоновані нами доповнення до діагностики та лікування сприяли зниженню післяопераційної летальності та частоти ампутацій кінцівки в основній групі. При плануванні виконання повторних оперативних утручань у своїй роботі дотримувалися таких принципів:

- у випадках гострого тромбозу в зоні судинної реконструкції при ухваленні рішення про виконання повторної операції слід ураховувати стан периферичного артеріального русла (дані вихідної ангіографії), загальний стан хворого таступінь проявів ішемії кінцівки після тромбозу;

- за умов початково незадовільного відтоку крові від зони виконаної артеріальної реконструкції та неможливостійого хірургічної корекції, від повторного втручання слід відмовитися та обмежитися проведенням інтенсивної консервативної терапії, а занаявності відповідних показань провести ампутацію кінцівки.

- при розвитку тяжкого загальносоматичного стану хворого (при сумі балів більше 25 за шкалою оцінки ступеня ризику за L.Goldman) слід також утриматисявід спроб повторної реваскуляризації кінцівки, навіть за наявності критичної ішемії.

Якщо при реоклюзії відновленого артеріального сегмента повторне втручання визнане обґрунтованим та доцільним, то терміни його виконання залежать від ступеня порушення кровопостачання кінцівки:при наростаючій або критичній ішемії повторна операція повинна виконуватисянегайно, при компенсованому кровообігу – у плановому порядку, але не пізніше першої доби після констатації тромбозу, що дозволяє зменшити кількість виникнення тромбозів зон реконструкцій як у ранньому, так і пізньому післяопераційному періодах та покращити результати виконання повторних оперативних утручань на магістральних артеріях нижніх кінцівок.

**ВИСНОВКИ**

1. У ранньому післяопераційному періоді після хірургічної реваскуляризації інфраінгвінального сегмента у хворих з КІНК причиною виконання повторних оперативних утручань таке ускладнення, як тромбоз, у зоні реконструкції зустрічається в 7,4%. У 75,4% пацієнтів подібні ускладнення виникаютьунаслідок технічних погрішностей або тактичних прорахунків. Основними чинниками, які визначають незадовільні результати лікування, є неадекватна оцінка стану підколінної та гомілкових артерій, шляхів притоку та відтоку й технічні помилки.

2.Передопераційні гемокоагуляційні показники та реологічні властивості кровівизначають перебіг післяопераційного періоду, зокрема, імовірність розвитку ранніх тромботичних реоклюзій. У хворих з КІНК виявлено стан тромбофілії, який проявляється збільшенням ступеня агрегації тромбоцитів на 17,2%, пригніченням системи фібринолізу у вигляді збільшення часу лізису еуглобулінового згортка на 28,39 хв та концентрації фібриногену на 2,22 г/л, що підвищує ризик розвитку тромботичних ускладнень та створює несприятливий фон для виконання реконструктивних операцій.

3.Пропускна здатність дистального судинного русла при реконструкції інфраінгвінального сегмента менше ніж 40,0 мл/хв (9,0 мл/хв при перерахунку на кров), прирікає відновну операцію на невдачу. Питома об’ємна швидкість плину через судини м’язової тканини не впливає на тривалість функціонування трансплантату, від неї залежить тільки ступінь компенсації кровообігу. При питомій об’ємній швидкості плину через судини м’язової тканини менше 5,4 мл/хв на 100 см3 виникає декомпенсація кровообігу, від 5,4 до 13,1 мл/хв на 100 см3 – ішемія повністю не ліквідується, від 13,1 до 28,6 мл/хв на 100 см3 – кровоплин компенсований. Питомий плин більше 28,6 мл/хв на 100 см3 обумовлює виражену компенсацію та виникнення набрякового синдрому.

4.Після інфраінгвінальних шунтувань в умовах сумнівного дистального русла доцільно проводити триплексне сканування в найближчому післяопераційному періоді для уточнення ступеня ураження гомілкового сегмента та прийняття рішення про подальшу тактику лікування, що при виконанні додаткових реконструкцій дозволяє забезпечити позитивний результат у 82,8% випадків.

5. Наявність ортостатичного приросту напруги кисню в шкірі тильної поверхні стопи більше ніж 20 мм рт. ст. (порівняно з вихідним значенням) може слугувати показником, який корелює зі сприятливим прогнозом проведення відновних операцій при КІНК, а також неінвазійним маркером прохідності дистального судинного русла.

6.Використання розробленого комплексного підходу до прогнозування, хірургічної тактики та післяопераційного лікування при тромбозі інфраінгвінального шунта в ранньому післяопераційному періоді у хворих з КІНК дозволяє збільшити кількість позитивних результатів з 62,8% до 84,4%. Відповідно кількість ретромбозів шунтів зменшилася з 37,2% до 15,6%. Притому кількість ампутацій скоротилася на 12,1% при зіставленні з групою порівняння.

**ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

1. При вирішенні питання про можливість, доцільність, обсяг і терміни виконання повторного оперативного втручання при виникненні тромбозу інфраінгвінального шунта в ранньому післяопераційному періоді у хворих з КІНК необхідно враховувати загальний стан хворого, ступінь вираження ішемії та стан периферичного артеріального русла кінцівки.

2. У випадках недостатньо ефективної первинної реваскуляризації кінцівки та невідповідності отриманого результату реконструкції очікуваному клінічному ефекту, за відсутності протипоказань з боку клінічного статусу хворого та за наявності технічних умов, слід виконати повторну хірургічну реваскуляризацію кінцівки.

3. При проведенні дебітометрії і визначені при цьому об’ємної швидкості плину в периферичному руслі нижче ніж 40,0 мл/хв, при реконструкції стегново-підколінного сегмента, а також наявного, за даними ангіографії, незадовільного дистального судинного русла, від виконання реконструктивних операцій необхідно відмовитися. У цьому випадку рекомендується виконання операцій методами непрямої реваскуляризації.

4.Для адекватного відбору пацієнтів на реконструктивні операції, визначення обсягу передопераційної підготовки та оцінювання ступеня ризику розвитку інтра- та післяопераційних ускладнень необхідно проводити комплексну оцінку систем гемостазу, гемореології та реґіонарної гемодинаміки.

5.Оцінюючи за допомогою ТС параметри кровоплину по шунту в ранньому післяопераційному періоді, можна прогнозувати ефективність функціонування шунта в різні терміни після операції.

6.Після проведення інфраінгвінальних реконструкцій пацієнтові показано призначення НМГ у профілактичних дозах протягом найближчих 5-ти діб післяопераційного періоду.

# СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абышов Н.С. Опыт комплексного хирургического лечения больных с критической ишемией нижних конечностей при облитерирующем тромбангиите / Н.С. Абышов, Э.Д. Закирджаев, З.М. Алиев [и др.] // Кардиология и сердечно- сосудистая хирургия. – 2012. – Т. 5, № 4. – С. 55 –57.
2. Ангиографические храктеристики поражения, влияющие на выбор тактики эндоваскулярной реваскуляризации при критической ишемии нижних конечностей / М.Ю. Капутин, С.А. Платонов, Д.В. Овчаренко [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т.19, № 1. – С. 47 –51.
3. Ангиосомальная модель реваскуляризации нижних конечностей у больных с критической ишемией / А.И. Питык, В. А. Прасол, В.В. Бойко [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2014. – № 6. – С. 22 –26.
4. Антитромбоцитарные и антикоагулянтные препараты: возможности и ограничения в применении / О.Н. Лазаренко, Ю.М. Гупало, Е.Е. Швед [и др.] // Клінічна хірургія. – 2014. – № 11. – С.32 –36.
5. Артериовенозные анастомозы, как метод стимуляции коллатерального кровообращения / Ю.В. Новиков, А.А. Фомин, Д.Р. Першаков [и др.] // Материалы 6 всероссийской научно-практической конференции, с международнымучастием

«Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики синдрома диабетической стопы». – Казань, 2014. – С. 5 –9.

1. Аутовенозное шунтирование in situ у больных с дистальными артериальными окклюзиями нижних конечностей при сахарном диабете / О.И. Колобова, Ю.Г. Субботин, А.В. Козлов [и др.] // Хирургия. – 2011. – № 7. – С. 18 – 23.
2. Ахмад М.М. Повторні реконструктивні операції у хворих з реоклюзією стегново-підколінного артеріального сегменту / М.М. Ахмад, А.В. Абраменко // Клінічна хірургія. – 2014. – № 11.2. – С. 3 –4.
3. Бедренно-подколенное шунтирование свободным аутовенозным трансплантатом ниже щели коленного сустава в лечении критической ишемии нижних конечностей / Б.С. Суковатых, Л.Н. Беликов, М.Б. Суковатых [и др.] // Новости хирургии. – 2015. – Т. 23, № 6. – С. 637 –643.
4. Безпосередні ускладнення ендоваскулярних втручань при хронічній ішемії тканин нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2014. – № 9. – С. 41 –43.
5. Быцай А.Н. Этапность реконструктивных вмешательств у больных с многоуровневыми окклюзионно-стенотическими поражениями артериального русла нижних конечностей дистальной и ультрадистальной локализации / А.Н. Быцай // Серце і судини. – 2014. – № 1. – С. 57 –62.
6. Быцай А.Н. Профилактика тромботических осложнений у больных после реконструктивных операций на магистральных артериях нижних конечностей по поводу облитерирующего атеросклероза при критической ишемии тканей / А.Н. Быцай // Клінічна хірургія. – 2014. – № 2. – С. 11 –13.
7. Бойко В.В. Результаты хирургического лечения больных с хронической ишемией нижних конечностей / В.В. Бойко, С.А. Фетисов, Д.В. Оклей // Харківська хірургічна школа. – 2013. – № 5. – С. 87 –89.
8. Бойко В.В. Комбинированные и гибридные оперативные вмешательства у больных с критической ишемией нижних конечностей / В.В. Бойко, А.И. Питык, В.А. Прасол // Харківська хірургічна школа. – 2014. – № 5. – С. 9 –12.
9. Венгер І.К. Підхід до прогнозування результатів лікування у хворих з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок з огляду на системну запальну реакцію / І.К. Венгер, А.Р. Вайда, О.А. Якимчук // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2009. – № 1. – С. 28 –30.
10. Венгер І.К. Корекція проявів поліорганної дисфункції у хворих з атеросклеротичним ураженням аорто-клубово-стегнового сегмента в умовах хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок / І.К. Венгер, С.Я. Костів, Т.В.Романюк

// Шпитальна хірургія. – 2009. – № 2. – С. 14 – 17.

1. Венгер І.К. Нові підходи до діагностики ступеня ішемії тканин нижніх кінцівок при атеросклеротичному ураженні аорто-стегно-підколінного сегмента / І.К. Венгер, С.Я. Костів // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 4. – С. 53 –54.
2. Венгер І.К. Глибока артерія стегна у хірургічному лікуванні атеросклеротичної оклюзії стегно-підколінно-гомілкового сегмента / І.К. Венгер, П.Я. Боднар, А.Р. Вайда // Вісник наукових досліджень. – 2010. – № 2. – С. 101 – 102.
3. Вибір методу хірургічного втручання при оклюзійно-стенотичних ураженнях артерій нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – 2012. – № 3. – С. 98 –101.
4. Выбор зоны формирования анастомоза как фактор влияния на проходимость сосудистых шунтов / Ю.В. Родин, Е.А. Коновалова, И.Г. Бежуашвили [и др.] // Хірургія України. – 2013. – № 2. – С. 62 –66.
5. Выбор метода артериальной реконструкции инфраингвинального сегмента у больных с хронической критической ишемией / Ю.И. Казаков, И.Б. Лукин, П.Г. Великов [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия – 2014.

– Т. 7, № 6. – С. 34 – 39.

1. Выбор метода реконструкции сосудов при критической ишемии нижних конечностей / Ю.И. Казаков, И.Б. Лукин, А.Ю. Казаков [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия – 2015. – Т. 21, № 2. – С. 152 –158.
2. Выбор способа реконструктивной операции при окклюзионно- стенотических поражениях брюшной аорты, подвздошных и подключичных артерий у пациентов с высоким риском / Б.С. Суковатых, Л.Н. Белико, О.А. Родионов [идр.]

// Новости хирургии. – 2014. – Т. 22., №3. – С. 337 – 343.

1. Выживаемость без ампутации после открытых и эндоваскулярных вмешательств на инфраингвинальном сегменте у больных с критической ишемией нижних конечностей / Ю.И. Казаков, И.Б. Лукин, Н.Ю. Соколова [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия – 2015. – № 1. – С. 42 –46.
2. Винник Ю.С. Качество жизни пациентов облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей по данным опросника SF-36 / Ю.С. Винник, С.С. Дунаевская, Е.С. Подрезенко // Фундаментальные исследования. – 2015. – №1 (3). – С. 467 –469.
3. Возможности оценки риска развития прогрессирующего течения облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей / Ю.С. Винник, С.С. Дунаевская, Е.С. Подрезенко [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2015. – №1 (8). – С. 1544 –1547.
4. Возможности повторной реваскуляризирующей остеотрепанации большеберцовой кости в лечении пациентов с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы / С.Н. Ерошкин, М.Г. Сачек, Л.Е. Криштопов [и др.] // Новости хирургии. – 2016. – Т. 24, № 3. – С. 249 –253
5. Волошин А.Н. Топографо-анатомические особенности коллатерального кровообращения нижних конечностей при бедренно-подколенных окклюзиях / А.Н. Волошин, А.Н. Матерухин, В.А. Губка // Сучасні медичні технології. – 2013. – № 1.

– С. 11 – 13.

1. Воропаєв В.В. Вибір методу повторних реконструктивно-відновних операцій на аорто-стегновому сегменті при оклюзії судинного експлантату у віддаленому періоді / В.В. Воропаєв, А.В. Ковальчук // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – 2012. – № 2. – С. 33 –36.
2. Ворошилин В.В. Способ профилактики реперфузионного синдрома при операциях на аорто-бедренном сегменте/ В.В. Ворошилин, А.М. Путинцев, В.А. Луценко // Бюллетень НЦССХ им. А. Н.Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. – 2014. – № 6. – Прил. – С.65.
3. Влияние на дезагрегационную активность тромбоцитов оригинального и дженерического препаратов клопидогрела: результаты рандомизированного сравнительного исследования / В.В. Якусевич, А.С. Петроченко, В.А. Симонов [и др.] // Клиницист. – 2011. – № 4. – С. 64 –70.
4. Вплив клітинної трансплантації на неоангіогенез щурів з експериментальною хронічною ішемією нижніх кінцівок / А.Г. Попандопуло, А.В. Оберемко, П.Л. Варшавер [та ін.] // Український медичний альманах. – 2012. – Т.15,

№ 4. – С. 129 – 131.

1. Вплив препарату "актовегін" на перебіг атеросклеротичного ураження судин головного мозку та нижніх кінцівок / В.І. Ляховський, Д.Г. Дем'янюк, Р.П. Сакевич [та ін.] // Хірургія України. – 2013. – № 2. – С. 74 –79.
2. Вплив мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин на неоангіогенез нижніх кінцівок щурів з експериментальною хронічною ішемією / А.Г. Попандопуло, А.В. Оберемко, П.Л. Варшавер [та ін.] // Проблемы криобиологии. – 2012. – Т. 22, № 3. – С.281.
3. Гавриленко А.В. Хирургическое лечение больных с критической ишемией нижней конечности в зависимости от спектра вегетирующей флоры / А.В.Гавриленко, С.В.Кочетов, А.Э.Котов [и др.] // Хирургия. – 2012. – №2. – С.19 – 25.
4. Гавриленко А.В. Комплексное хирургическое лечение пациентов с хронической ишемией нижних конечностей с использованием генных индукторов ангиогенеза / А.В. Гавриленко, Д.А. Воронов, Н.П. Бочков // Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова. – 2013. – № 2. – С. 25 –29.
5. Гапонова Т.И. Роль корвитина и латрена в профилактике и терпии реперфузионного синдрома при реконструктивных операциях у пациентов с хронической ишемией нижних конечностей / Т.И. Гапонова, Ю.Ю. Кобеляцкий, Г.В. Панченко // Медицина невідкладних станів. – 2015. – № 2. – С. 120 –124.
6. Гардубей Є.Ю. Диференціальний підхід до лікування пацієнтів з атеросклеротичним оклюзійно-стенотичним ураженням аорто-клубового сегмента / Є.Ю. Гардубей, І.С. Полінчук, Ю.В. Сидорко // Серце і судини. – 2014. – № 1. – С. 119 –123.
7. Геник С.М. Місце простагландинів Е та І в лікуванні хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок / С.М. Геник, М.Б. Федорків // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 1. – С. 72 –73.
8. Геник С.М. Можливості та перспективи лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок / С.М. Геник, М.Б. Федорків // Галицький лікарський вісник.

– 2009. – № 1. – С. 105 – 107.

1. Гоні С.-К.Т. Хірургічне лікування хворих на критичну ішемію нижніх кінцівок залежно від спектру вегетуючої флори / С.-К.Т. Гоні, І.А. Криворучко, І.М. Лодяна // Харківська хірургічна школа. – 2014. – № 2. – С. 96 –99.
2. Горобейко М.Б. Визначення прихованої ішемії тканин нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет з периферичною нейропатією / М.Б. Горобейко, С.В. Болгарська, Є.В. Таран // Український медичний альманах. – 2013. – Т.16, № 5. – С. 19 –21.
3. Гощинський В.Б. Про ефективність різних методів ендоваскулярної реваскуляризації при хронічній ішемії нижніх кінцівок / В.Б.Гощинський, О.Б. Луговий, В.В. Ольховик // Шпитальна хірургія. – 2015. – № 4. – С. 26 –30.
4. Губка В.А. Хирургическое лечение осложнений операций у больных облитерирующим атеросклерозом аорты и артерий нижних конечностей / В.А. Губка // Патологія. – 2012. – № 1. – С. 89 –91.
5. Губка В.А. Повторные реконструкции у больных облитерирующим атеросклерозом с отдаленными осложнениями / В. А. Губка // Патологія. – 2012. – № 2. – С. 43 –45.
6. Губка В.А. Ультразвуковий контроль за відновленням кровообігу при реконструктивних операціях у хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок / В.А. Губка, О.М. Волошин // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – 2012. – № 2. – С. 41 –43.
7. Губка В.А. Результаты лечения больных с острой артериальной ишемией конечностей / В.А. Губка, И.А. Коноваленко, А.В. Суздаленко //Патологія.

– 2015. – № 2. – С. 55 – 58.

1. Гудз І.М. Реконструктивна і ендоваскулярна хірургія інфраренальної аорти та артерій нижніх кінцівок: Посібник / І.М. Гудз, К. Бальцер. – Івано- Франківськ, 2004. – 224с.
2. Гудз І.М. Особлива роль цілостазолу в лікуванні пацієнтів з виявами переміжної кульгавості згідно з рекомендаціями доказової медицини / І.М. Гудз // Хірургія України. – 2014. – № 1. – С. 107 –111.
3. Гудз І.М. Медико-соціальні аспекти високих ампутацій у хворих на облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок / І.М. Гудз, О.І. Гнатищак // Галицький лікарський вісник.— 2014. — Т.21, № 4. — С.119 –121.
4. Гудз О.І. Артеріалізація венозного русла при хронічній критичній ішемії нижньої кінцівки / О.І. Гудз // Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т.19, № 1. – С. 151 –153.
5. Гудз О.І. Інтраоперативна корекція мікроциркуляторної складової периферичного опору у пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижніхкінцівок

/ О.І. Гудз // Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т.19, № 3 (ч.1). – С. 120 – 122.

1. Гудз О.І. Ефективність комбінованих шунтувань при проведенні дистальних реконструкцій / О.І. Гудз // Шпитальна хірургія. – 2015. – № 1. – С. 72 – 75.
2. Гудз О.І. Стан агрегації тромбоцитів як один із чинників ризику під час виконання дистальних артеріальних реконструкцій / О.І. Гудз, О.Л. Ткачук, І.М. Гудз // Серце і судини. – 2015. – № 3. – С. 86 –91.
3. Динамика транскутанного напряжения кислорода при операциях на аорто-бедренном сегменте дистальнее уровня пережатия аорты / А.М. Путинцев, В.В. Ворошилин, В.А. Луценко // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2015. – №1 (101). – С.44.
4. Диб'як Ю.М. Визначення і підходи до класифікації хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок / Ю.М. Диб'як, М.М. Волошин, В.А. Оринчак // Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т.19, № 1. – С. 153 –155.
5. Диб’як Ю.М. Актуальні питання реконструктивної хірургії гомілкових артерій (oгляд літератури) / Ю.М. Диб’як // Буковинський медичний вісник. – 2014.

– Т. 18, № 3. – С. 192 – 195.

1. Диб’як Ю.М. Сучасні підходи до гомілкових реконструкцій і проблеми, що виникають при їх виконанні / Ю.М. Диб’як // Шпитальна хірургія. – 2014. – №3.

– С. 76 – 78.

1. Домбровський Д.Б. Імуногістохімічна характеристика процесів після трансплантації стромальних клітин жирової тканини при ішемії кінцівок в експерименті / Д.Б. Домбровський, Т.Д. Задорожня, М.Ф. Дрюк // Клінічна та експериментальна патологія. – 2010. – Т.ІХ, № 1. – С. 12 –16.
2. Домбровський Д.Б. Морфологічна та імуногістохімічна характеристика трансплантації стовбурових клітин пуповинної крові за умов ішемії кінцівок в експерименті / Д.Б. Домбровський, В.В. Савін, В.В. Максим'юк // Клінічна та експериментальна патологія. – 2015. – Т.XIV, № 1. – С. 51 –54.
3. Домбровський Д.Б. Оцінка стану мікрогемодинаміки за допомогою лазерної доплерівської флоуметрії у хворих із хронічною ішемією нижніх кінцівок після трансплантації клітин кордової крові / Д.Б. Домбровський, В.В. Савін // Шпитальна хірургія. – 2016. – № 1. – С. 34 –37.
4. Дослідження периферійного кровообігу у хворих з атеросклеротичним ураженням артерій нижніх кінцівок на фоні цукрового діабету / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – 2015. – № 2 (52). – С. 79 –87.
5. Дрожжин Е.В. Озонотерапия и фототерапия поляризованным полихроматическим светом в лечении больных с синдромом критической ишемии нижних конечностей / Е.В. Дрожжин, О.Н. Сидоркина // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т.18, № 4. – С. 23 –27.
6. Дрюк Н.Ф. Реваскуляризирующие операции при облитерирующем поражении артерий голени и стопы у больных с хронической критической ишемией

нижних конечностей / Н.Ф. Дрюк, В.И. Киримов // Клінічна хірургія. – 2007. – № 5 – 6. – С. 48 – 49.

1. Ендоваскулярні втручання при хронічній артеріальній недостатності нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – 2012. – № 2. – С. 115 –117.
2. Ендоваскулярна черезшкірна балонна ангіопластика при хронічній артеріальній недостатності нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – 2013. –

№ 1. – С. 104 – 107.

1. Ендоваскулярні втручання з приводу критичної ішемії нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2013. – № 3. – С. 35 –39.
2. Ендоваскулярне лікування критичної ішемії нижніх кінцівок / В.І. Паламарчук, О.Л. Нікішин, Д.В. Щеглов [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2014. – № 11.2. – С. 49 –51
3. Ендоваскулярні втручання при критичній ішемії нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович [та ін.] // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2014. – Т. 13, № 2. – С. 66 –68.
4. Эффективность мононуклеарной фракции аутологичного костного мозга в леченииэкспериментальной критической ишемии конечности / Б.С. Суковатых, А.Ю. Орлова, Е.Б. Артюшкова и др. // Новости хирургии. – 2015. – Т.23,

№ 4. – С. 365 – 371.

1. Зайцева Е. Л. Вакуум-терапия в лечении хронических ран / Е.Л. Зайцева, А.Ю. Токмакова // Сахарный диабет. – 2012. – № 3 . С. – 45 –49.
2. Зміни ультраструктури ендотеліоцитів капілярів м'язової тканини після трансплантації аспірату кісткового мозку та гемопоетичних стовбурових клітин фетальної печінки / Р.В. Салютін, С.С. Паляниця, Р.М. Борис [та ін.] // Буковинський медичний вісник. – 2013. – Т. 17, № 2. – С. 110 –113.
3. Значение гомоцистеинемии в развитии облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей / Ю.С. Винник, С.С. Дунаевская, Е.С. Подрезенко [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2014. – №10 (6). – С. 1062 –1065.
4. Значення радіоізотопної ангіографії у виборі способу непрямої реваскуляризації нижніх кінцівок / В.В. Корсак, Я.М. Попович, Н.В. Воловик [таін.]

// Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – 2012. – № 1. – С. 87 –92.

1. Імуногістохімічна характеристика процесів після трансплантації стромальних клітин жирової тканини при ішемії кінцівок в експерименті / Д.Б. Домбровський, Р.В. Салютін, В.А. Шаблій [та ін.] // Вісник наукових досліджень. – 2013. – № 1. – С. 74 –77.
2. Инструментальные методы диагностики прогрессирующего течения облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей / Ю.С. Винник, С.С. Дунаевская, Е.С. Подрезенко [и др.] // Современные проблемы науки иобразования.

– 2015. – №5. – С. 1 – 7.

1. Использование клеточных технологий при лечении хронической ишемии нижних конечностей / Р.В. Салютин, Е.В. Буслович, В.М. Сирман [и др.] // Український медичний часопис. – 2013. – № 4. – С. 27 –29.
2. Кабаков Б.А. Послеоперационная анальгезия у больных с окклюзионной патологией сосудов нижних конечностей / Б.А. Кабаков, А.А. Павлов // Харківська хірургічна школа. – 2012. – № 5. – С. 79 –82.
3. Кабаков Б.О. Динаміка показників ультразвукового дослідження за різних видів знеболювання у пацієнтів при оклюзуючій хворобі артерій нижніх кінцівок / Б.О. Кабаков // Клінічна хірургія. – 2013. – № 8. – С. 37 –40.
4. Казаков Ю.И. Система оценки состоятельности русла оттока для определения возможности выполнения бедренно-подколенного шунтирования в изолированный артериальный сегмент у больных с критической ишемией / Ю.И. Казаков, И.Б. Лукин // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия – 2014. – Т. 7,

№ 5. – С. 30 – 34.

1. Казаков Ю.И. Выживаемость без ампутации после реваскуляризации бедренно-подколенного сегмента у больных с критической ишемией / Ю.И. Казаков, И.Б. Лукин // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН – 2014. – Т. 15., № 6. – С. 124.
2. Казаков Ю.И. Артериальные реконструкции у больных с атеросклеротической окклюзией бедренно-подколенно-берцового сегмента и критической ишемией / Ю.И. Казаков, И.Б. Лукин // Ангиология и сосудистая хирургия (приложение) – 2014. – Т. 20, № 2. – С. 154 –155.
3. Казаков Ю.И. Выбор метода реконструкции инфраингвинального артериального русла у больных с критической ишемией: шунтирование или ангиопластика / Ю.И. Казаков, И.Б. Лукин, М.А. Страхов // Ангиология и сосудистая хирургия (приложение) – 2014. – Т. 20, № 2. – С. 155 –156.
4. Казаков Ю.И. Выбор метода реконструктивной операции у больных с атеросклеротической окклюзией бедренно-подколенно-берцового сегмента в стадии критической ишемии / Ю.И. Казаков, И.Б. Лукин // Ангиология и сосудистая хирургия – 2014. – Т. 20, № 3. – С. 135 –139.
5. Казаков Ю.И. Отдаленные результаты открытых и эндоваскулярных инфраингвинальных артериальных реконструкций при критической ишемии / Ю.И. Казаков, И.Б. Лукин // Ангиология и сосудистая хирургия – 2015. – Т. 21., № 2 (приложение). – С. 239 –240.
6. Казаков Ю.И. Сложность выбора метода инфраингвинальной артериальной реконструкции в зависимости от тяжести сопутствующих заболеваний у больных с критической ишемией / Ю.И. Казаков, И.Б. Лукин // Ангиология и сосудистая хирургия – 2015. – Т. 21, № 2 (приложение). – С. 240 –241.
7. Казанцев А.В. Диагностика прогрессирующего течения облитерирующего атеросклероза бедренно-подколенно-берцовой локализации / А.В. Казанцев, Е.А. Корымасов // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 1. – С. 62

– 67.

1. Калинин Р.Е. Реализация ишемии и реперфузии в хирургии магистральных артерий нижних конечностей / Р.Е. Калинин, А.С. Пшенников, И.А. Сучков // Новости хирургии. – 2015. – Т. 23, № 1. – С. 51 –56.
2. Кательницкий И.И. Отдаленные результаты реконструктивных операций при критической ишемии нижних конечностей / И.И. Кательницкий // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т.18, № 2 . – С.188 –189.
3. Кобза І.І. Реконструктивна хірургія стегново-гомілкових оклюзій у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок / І.І. Кобза // Вестник неотложной и востановительной медицины. – 2010. – Т. 11, № 3. – С. 368 –369.
4. Кобза І.І. Сучасна дезагрегантна терапія у пацієнтів із серцево- судинними захворюваннями / І.І. Кобза, Т.Б. Рудик, Т.І. Кобза // Серце і судини. – 2014. – № 1. – С. 89 –96.
5. Ковальчук Л.Я. Хирургия – Підручник. ТДМУ – За редакцією Ковальчука Л.Я. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2010. – С. 909 –921.
6. Ковальчук Л.Я. Повторні реконструктивні втручання при реоклюзії аорто-стегново-підколінного сегмента / Л.Я. Ковальчук, І.К. Венгер, А.Р. Вайда // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 2. – С. 5 –9.
7. Ковальчук Л.Я. Реваскуляризація нижніх кінцівок у хворих із хронічною критичною ішемією / Л.Я. Ковальчук, В.Б. Гощинський, П.В. Гощинський // Шпитальна хірургія. – 2014. – № 4. – С. 20 –25.
8. Комплексне лікування нейроішемічної форми синдрому діабетичної стопи: можливості вакуум-терапії / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2014. – № 3. – С. 51 –53.
9. Консервативная терапия хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей / В.М. Кошкин, П.Б. Калашов, И.В. Кошкина [и др.] // Всероссийская конференция хирургов, посвященная 10-летию медицинского центра им. Р.П. Аскерханова «Высокие технологии в хирургии». – Махачкала, 2012. – С.88

– 89.

1. Кошкин В.М. Венозная гипертензия как звено патогенеза хронической артериальной недостаточности / В.М. Кошкин, О.Д. Наставшева, В.Р. Зимин // Материалы юбилейной научно-практической конференции ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова «Вековые традиции, новые технологии. 210 лет на страже здоровья». – Москва, 2012. – С. 98 –100.
2. Криворучко І.А. Результати лікування хворих на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок / І.А. Криворучко, С-К.Т. Гоні, І.М. Лодяна // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – 2014. – № 1 (49). – С. 115 – 117.
3. Криворучко І.А. Перші результати лікування хворих на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок із дистальною формою ураження методом стимуляції ангіогенезу / І.А. Криворучко, В.О. Прасол, С.-К.Т. Гоні // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – 2015. – № 2 (52). – С. 49 – 50.
4. Криворучко І.А. Сучасні методи стимуляції неоангіогенезу при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок / І.А. Криворучко, С.-К.Т. Гоні, І.М. Лодяна // Харківська хірургічна школа. – 2015. – № 2. – С. 123 –126.
5. Криворучко І.А. Перші дані з оцінки якості життя хворих на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок з дистальною формою ураження при лікуванні з та без стимуляції ангіогенезу / І.А. Криворучко, С.-К.Т. Гоні // Харківська хірургічна школа. – 2016. – № 3. – С. 94 –96.
6. Кріцак М.Ю. Лікування хронічної ішемії нижніх кінцівок у хворих із синдромом стопи діабетика / М.Ю. Кріцак // Вісник наукових досліджень. – 2013. –

№ 4. – С. 36 – 38.

1. Кутовий О.Б. Хiрургiчне лiкування критичної iшемiї нижнiх кiнцiвок на тлi атеросклерозу / О.Б. Кутовий, О.М. Амро Аммар // Медичнi перспективи. –2012.

– Т. 17, №3. – С. 64 – 69.

1. Кушнарев А.А. Способ непрямой реваскуляризации при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей / А.А. Кушнарев, Р.Н. Степаненко, Е.А. Кушнарева // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. – 2015. – Т.14, № 3. – С. 79 –80.
2. Ладыгин П.А. Применение аутовенозного шунтирования in situ в лечении критической ишемии нижних / П.А. Ладыгин, В.А. Янушко, Д.В. Турлюк [и др.] // Хирургия Восточная Европа. – 2012. – № 3. – С. 173 –175.
3. Лызиков А.А. Хирургическая тактика при инфицировании искусственных протезов сосудов / А.А. Лызиков // Новости хирургии. – 2012. – Т. 20, № 1. – С. 120 –126.
4. Лызиков А.А. Э[ффективность аутовенозных реконструкцийокклюзирующих поражений аорто-подвздошного сегмента у пациентов с высокимриском гнойно-некротических осложнений](http://www.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=274059) / А.А. Лызиков, Д.В. Нильсон, А.А. Печенкин // Новости хирургии. – 2012. – № 6. – С. 35 –40.
5. Лызиков А.А. Адекватность венозного оттока после аутовенозных реконструкций окклюзирующих поражений аорто-подвздошного сегмента у пациентов с высоким риском гнойно-некротических осложнений / А.А. Лызиков // Серце і судини. – 2013. – № 4. – С. 73 –77.
6. Літвінова Н.Ю. Методи непрямої реваскуляризації при критичній ішемії нижніх кінцівок / Н.Ю. Літвінова, В.А. Черняк, О.В. Панчук // Серце і судини. – 2015. – № 1. – С. 110 –115.
7. Літвінова Н.Ю. Використання пуповинної крові в лікуванні ішемії нижніх кінцівок (огляд літератури) / Н.Ю. Літвінова // Хірургія України. – 2015. – № 2. – С. 112 –116.
8. Літвінова Н.Ю. Ангіогенез: у нормі і в патології / Н.Ю. Літвінова, І.Г. Архипов, Д.Є. Дубенко // Серце і судини. – 2015. – № 4. – С. 95 –99.
9. Літвінова Н.Ю. Показники мікроциркуляції у хворих із критичною ішемієюнижніхкінцівокдоіпісляартеріальноїреконструкціїтаїхкореляціяіз

кістково-плечовим індексом / Н.Ю. Літвінова // Серце і судини. – 2015. – № 4. – С. 38 –44.

1. Лечение больных по поводу язвенно-некротических дефектов при хронической ишемии тканей нижней конечности с использованием биотехнологических методов / В.И. Киримов, И.Е. Барна, Н.Ф. Дрюк [и др.] // Клінічна хірургія. – 2015. – № 9. – С. 49 –53.
2. Лейкаферез у попередженні системно-запальних та реперфузійних ускладнень реконструкції аорто-стегно-підколінного сегмента в умовах хронічної критичної ішемії / І.К. Венгер, О.М. Зарудний, С.Н. Вадзюк [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 3. – С. 39 –43.
3. Люлька Є.М. Оцінка кровотоку при виконанні реконструктивних операцій на артеріях нижніх кінцівок / Є.М. Люлька, В.І. Ляховський, О.М. Люлька

// Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2015. – Т. 15, № 1(49). – С. 134 – 138.

1. Макаров И.В. Комплексное немедикаментозное лечение облитерирующего атеросклероза ІІ стадии путем сочетанного применения медицинского озона и гравитационной терапии. Рандомизированное исследование / И.В. Макаров, Р.А. Галкин, А.В. Лукашова // Новости хирургии. – 2015. – Т. 23, №4.

– С. 406 – 415.

1. Место гибридной хирургии при лечении критической ишемии нижних конечностей / В.И. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович [и др.] // Новости хирургии. – 2014. – Т. 22, № 2. – С. 244 –251
2. Методы хирургического лечения больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей с поражением дистального русла / А.В. Гавриленко, А.А. Егоров, С.Н. Молокопой [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – Т. 17, №3. – C. 119 –125.
3. Мишалов В.Г. Антиагреганты в терапии хронической ишемии нижних конечностей у пациентов с сахарным диабетом (обзор рандомизированных исследований) / В.Г. Мишалов, Н.Ю. Литвинова // Хірургія України. – 2012. – № 2. – С. 67 –72.
4. Міні-інвазивні втручання при дистальних формах атеросклерозу нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 3. – С. 96 –99.
5. Мішалов В.Г. Стратегія і тактика лікування критичної ішемії нижніх кінцівок / В.Г. Мішалов, В.А. Черняк // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2012. – № 2 (44). – С. 77 –82.
6. Морфологічні та імуногістохімічні особливості дезоблітерованих стегнових артерій і підшкірних вен пацієнтів з облітеруючим атеросклерозом судин нижніх кінцівок в умовах розвитку хронічної критичної ішемії / І.С. Шпонька, О.Л. Ткачук, О.І. Гудз [та ін.] // Патологія. – 2013. – № 3. – С. 38 –42.
7. Мультидисциплинарный подход к лечеию больных с критической ишемией конечностей / А.В. Максимов, К.А. Корейба, Р.М. Нуретдинов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т.19, № 4. – С. 122 –125.
8. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей / Л.А. Бокерия, А.В. Покровский, А.В. Троицкий [и др.]. – Москва : Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2013. – С.74.
9. Непрямая реваскуляризация при окклюзиях артерий нижних конечностей / А.Л. Асляев, Е.А. Кушнарева, Р.Н. Степаненко [и др.] // Вісник проблем біології і медицини. – 2016. – № 2(1). – С. 15 –18.
10. Никульников П.И. Консервативное лечение пациентов по поводу критической ишемии нижних конечностей / П.И. Никульников, А.В. Ратушнюк, А.В. Ликсунов // Клінічна хірургія. – 2013. – №7. – С.76 –77.
11. Никульников П.И. Опыт применения генного индуктора фактора роста эндотелия сосудов в лечении пациентов по поводу ишемии тканей нижних конечностей атеросклеротического генеза / П.И. Никульников // Клінічна хірургія. – 2015. – № 5. – С. 41 –43.
12. Новый взгляд на ангиосомную теорию в сосудистой хирургии / Д.Р. Першаков, А.А. Фомин [и др.] // Актуальные вопросы медицинской науки. – Ярославль, 2014. – С.193.
13. Новиков Ю.В. Новый взгляд на ангиосомную теорию с точки зрения микроциркуляции / Ю.В. Новиков, А.А. Фомин, Д.Р. Першаков // Тромбоз, гемостаз и реология. – 2015. – №1. – С. 36 –41.
14. Новиков Ю.В. Эффективность сосудистых анастомозов в стимулировании коллатерального кровотока / Ю.В. Новиков, А.А. Фомин, Д.Р. Першаков // Врач-аспирант. – 2015. – № 2. – С. 24 –29.
15. Обгрунтування непрямих способів реваскуляризації нижніх кінцівок при хронічній артеріальній ішемії / В.В. Корсак, В.В. Русин, Ф.В. Горленко [та ін.] // Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2015. – Т. 15, № 1(49). – С. 124 –129.
16. Овчаренко Д.В. Ангиографическое исследование анатомической вариабельности артерий голени и стопы / Д.В. Овчаренко, М.Ю. Капутин, А.А. Воронков // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т. 18, № 1. – С. 57 –60.
17. Опыт лечения критической ишемии нижних конечностей на фоне диффузного поражения артерий / А.Д. Логвина, О.Е. Асланов, А.Г. Куготов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т.18, № 4. – С. 125 –127.
18. Оптимізація алгоритму обстеження і лікування хворих на хронічну ішемію нижніх кінцівок / С.В. Сандер, C.Д. Хіміч, О.Є. Каніковський [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2013. – № 3 (60). – С. 178 –183.
19. Особенности диагностики, течения и коррекции эндотелиальной дисфункции у больных с критической ишемией нижних конечностей / В.В. Бойко, В.А. Прасол, О.А. Зарудный [и др.] // Хірургія України. – 2013. – № 2. – С. 80 –85.
20. Особенности хирургической тактики при многоуровневых окклюзионно-стенотических поражениях бедренно-берцового артериальных сегментов / П.И. Никульников, А.Н. Быцай, А.В. Ратушнюк [и др.] // Харківська хірургічна школа. – 2013. – № 3. – С. 148 –151.
21. Отдаленные результаты лечения больных с хронической ишемией нижних конечностей методами непрямой реваскуляризации и генотерапии / Ю.В. Червяков, И.Н. Староверов, О.Н. Власенко [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2016. – Том 22, №1. – С. 29 –37.
22. Патогенетичне обґрунтування тактики хірургічного лікування критичної ішемії нижніх кінцівок при дистальних формах атеросклерозу / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – 2015. – № 1. – С. 163 –167.
23. Перспективи використання пуповинної крові для лікування ішемії нижніх кінцівок / Н.Ю. Літвінова, Р.В. Салютін, Л.А. Панченко [та ін.] // Серце і судини. – 2013. – №1. – С. 85 –93.
24. Перші результати трансплантації мононуклеарних клітин кордової крові як методу стимуляції ангіогенезу у хворих на хронічну ішемію нижніх кінцівок / Ю.В. Поляченко, Р.В. Салютін, С.С. Паляниця, [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2012. –

№4. – С. 40 – 41.

1. Пиптюк О.В. Шляхи покращення лiкування хворих iз хронiчними трофiчними виразками нижнiх кiнцiвок рiзного генезу / О.В. Пиптюк, С.Б. Телемуха, В.О. Пиптюк // Науковий вiсник Ужгородського унiверситету. Серія

«Медицина». – 2012. – №2 (44). – С. 86 – 91.

1. Пітик О.І. Вибір методу реваскуляризації у хворих за критичної ішемії нижніх кінцівок / О.І. Пітик, В.А. Прасол, В.В. Бойко // Клінічна хірургія. – 2013. –

№4 – С. 48 – 51.

1. Питык А.И. Ангиографическая характеристика окклюзионно- стенотических поражений артерий нижних конечностей у больных с критической ишемией и выбор метода реваскуляризации / А.И. Питык // Серце і судини. – 2013.–

№ 4. – С. 55 – 63.

1. Питык А.И. Эндоваскулярная хирургия в лечении хронической ишемии нижних конечностей: опыт 500 интервенций / А.И. Питык // Харківська хірургічна школа. – 2013. – № 4. – С. 26 –31.
2. Питык А.И. Эффективность баллонных катетеров с антипролиферативным покрытием у больных при поражении артерий бедренно– подколенного сегмента / А.И. Питык // Клінічна хірургія. – 2015. – № 2. – С. 49 –51.
3. Подвійна проба з фізичним навантаженням під час радіонуклідної діагностики хронічної ішемії нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2012. – №4. – С.42.
4. Покровский A.B. Критическая ишемия нижних конечностей / А.В. Покровский // Клиническая ангиология. – 2004. – № 2. – С. 113 –117.
5. Покровский A.B. Комплексное лечение больных с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей без критической ишемии / А.В. Покровский // Врач. – 2011. – № 14. – С. 57 –59.
6. Покровский А.В. Консервативное лечение пациентов с перемежающейся хромотой / А.В. Покровский, А.В. Харазов, С.В. Сапелкин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – № 20. – С. 172 –180.
7. Поляков П.И. Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей у лиц старческого возраста / П.И. Поляков, С.Г. Горелик, Е.А. Железнова // Вестник новых медицинских технологий. – 2013. – Т. 20, №1 – C. 98 –101.
8. Поляченко Ю. В. Ультраструктурні зміни ендотеліоцитів капілярів м'язової тканини у хворих з хронічною ішемією кінцівок після трансплантації прогеніторних клітин фетальної печінки / Ю.В.Поляченко, Р.В. Салютін // Клінічна хірургія. – 2011. – №6. – С.41 –45.
9. Порушення мікроциркуляції нижніх кінцівок у хворих на ішемічно- гангренозну форму синдрому діабетичної стопи / П.О. Герасимчук, І.М. Дейкало, С.Й. Запорожан [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія

«Медицина». – 2012. – № 3 (45). – С. 19 – 23.

1. Прасол В.А. Прогностические маркеры течения критической ишемии нижних конечностей / В.А. Прасол, К.В. Мясоедов, Б.В.Гилев // Харківська хірургічна школа. – 2015. – № 6. – С. 14 –22.
2. Превентивна реконструкція дистального анастомозу аорто-клубово- стегнового алошунта/протеза у віддаленому післяопераційному періоді / Л.Я. Ковальчук, І.К. Венгер, А.Р. Вайда [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2014. – № 4. – С. 26 –29.
3. Предикторы прогрессирующего течения облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей / С.С. Дунаевская, Е.С. Подрезенко, А.А. Никифорова [и др.] // В мире научных открытий. – 2015. – №2 (62). – С. 95 – 108.
4. Прогнозирование исхода инфраингвинальной реваскуляризации конечности при критической ишемии по данным транскутанной оксигенометрии / О.И. Миминошвили, В.Н. Пшеничный, Ю.В. Родин [и др.] // Новости хирургии. – 2013. – Т., № 5. – С. 45 –49.
5. Профілактика неврологічних ускладнень у хворих оперованих з приводу критичної ішемії нижніх кінцівок / П.І. Нікульніков, А.В. Ратушнюк, А.О. Гуч [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2012. – № 1. – С. 120 –122.
6. Пряма та непряма реваскуляризація нижніх кінцівок при хронічній артеріальній ішемії у хворих на цукровий діабет / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – 2012. – № 3. – С. 94 –97.
7. Пути улучшения результатов полузакрытой петлевой эндартерэктомии из поверхностной бедренной артерии у больных облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей / Д.Н. Майстренко, М.И. Генералов, А.С. Иванов [и др.] // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2014. – Т.8, №2. – С. 90 – 93.
8. Пшеничный В.Н. Роль двухуровневых инфраингвинальных реконструкций в лечении хронической критической ишемии нижних конечностей / В. Н. Пшеничный // Серце і судини. – 2012. – № 2. – С. 50 –56.
9. Пшеничный В.Н. Прогнозирование исхода реваскуляризации конечности при критической ишемии по реактивности микроциркуляторного русла стопы / В.Н. Пшеничный, Ю.В. Родин // Серце і судини. – 2014. – № 1. – С. 27 –33.
10. Радіоізотопна ангіографія як критерій вибору способу непрямої реваскуляризації нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович [та ін.] // Харківська хірургічна школа. – 2012. – № 1. – С. 117 –119.
11. Ранні та віддалені результати хірургічного лікування критичної ішемії нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, Я.М. Попович [та ін.] // Сучасні медичні технології. – 2013. – № 4. – С. 102 –110.
12. Регионарная венозная гипертензия – как фактор компенсации нарушений микроциркуляции при хронических облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей (состояние вопроса) / В.М. Кошкин, А.В. Чупин, А.В. Каралкин [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – Т. 17, №1. – С. 105 – 110.
13. Результаты гибридных операций при этажных поражениях артерий аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов / А.В. Троицкий, А.Г. Бехтев, Р.И. Хабазов, [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т. 19, № 1. – С. 39 –43.
14. Результаты гибридных реконструкций поверхностной бедренной артерии у больных с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижнихконечностей

/ А.В. Быковский, А.С. Иванов, Д.Н. Майстренко [и др.] // Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова. – 2014. – Т. 9, №1. – С. 141 – 143.

1. Результати непрямих способів реваскуляризації нижніх кінцівок при хронічній артеріальній ішемії / В.В. Корсак, В.І. Русин, Я.М. Попович [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – 2012. – № 2. – С. 53 –57.
2. Результати непрямих способів реваскуляризації нижніх кінцівок при хронічній критичній артеріальній ішемії / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин [таін.]

// Харківська хірургічна школа. – 2015. – № 2. – С. 79 – 82.

1. Реваскуляризирующая остеотрепанация (РОТ) в лечении больных облитерирующими заболеваниями конечностей / Ф. Н. Зусманович; Кург. обл. клин. больница. – Курган : Изд-во Курган. гос. пед. ин-та, 1996. – С.91.
2. Реконструкції артерій гомілки у хірургії дистальних оклюзійно- стенотичних уражень / І.І. Кобза, Р.А. Жук, Ю.Г. Орел [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – 2012. – № 3. – С. 31 –33.
3. Салютін Р.В. Лікування хронічної ішемії нижніх кінцівок із застосуванням методу клітинної непрямої реваскуляризації / Р.В. Салютін // Буковинський медичний вісник. – 2014. – Т. 18, № 1. – С. 95 –98.
4. Сандер С.В. Парціальна денервація в комплексному лікуванні оклюзійних захворювань артерій нижніх кінцівок / С.В. Сандер // Клінічна хірургія.

– 2011. – № 3. – С. 45 – 48.

1. Сандер С.В. Заходи щодо збереження тканин при проведенні сануючих операцій у хворих на хронічну ішемію нижніх кінцівок / С.В. Сандер // Клінічна хірургія. – 2013. – №11 (851) (додаток). – С.64.
2. Стан мікроциркуляторного кровотоку нижніх кінцівок в залежності від рівня оклюзії магістральних судин у хворих на цукровий діабет ІІ типу / С.Д. Шаповал, І.Л. Савон, О.О. Максимова [та ін.] // Харківська хірургічна школа. –2015.

– № 4. – С. 89 – 94.

1. Стан мікроциркуляції у хворих на облітеруючі захворювання судин нижніх кінцівок за умов трансплантації мультипотентних стромальних клітин жирової тканини / Р.В. Салютін, Д.Б. Домбровський, Л.А. Панченко [та ін.] //Сучасні медичні технології. – 2014. – № 2. – С. 101 –104.
2. Суковатых Б.С. Влияние различных способов непрямой реваскуляризации на качество жизни больных с критической ишемией нижних конечностей / Б.С. Суковатых, В.В. Князев // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. – 2008. – №2. – С. 44 –47.
3. Суковатых Б.С. Сравнительная характеристика раневого процесса в артериальной стенке после имплантации синтетического и биологического эндопротезов / Б.С. Суковатых, Ю.И. Веденев, А.О. Родионов // Новости хирургии.

– 2013. – Т. 21, № 3. – С. 9 – 15.

1. Сучасний стан проблеми відкритих втручань при дистальних формах атеросклерозу / В.І.Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин [та ін.] //Сучасні медичні технології. – 2015. – № 1. – С. 88 –95.
2. Ткачук О.Л. Чи можуть прекурсори азоту оксиду поліпшити наслідки оперативного лікування хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок? / О.Л. Ткачук, О.І. Гудз // Серце і судини. – 2013. – № 2. – С. 106 –110.
3. Ткачук О.Л. Засосування великої підшкірної вени як матеріалу для дистального шунтування за критичної ішемії тканин нижньої кінцівки / О.Л. Ткачук, О.І. Гудз // Клінічна хірургія. – 2015. – № 4. – С. 44 –46.
4. Топографо-анатомические особенности коллатерального кровообращения нижних конечностей при бедренно-подколенных окклюзиях / А.Н. Волошин, А.Н. Матерухин, В.А. Губка [и др.] // Сучасні медичні технології. – 2013.

– № 1. – С. 11 – 13.

1. Трансплантація автологічних стовбурових клітин жирової тканини в комплексному лікуванні хронічної ішемії нижніх кінцівок / В.Г. Мішалов, В.А. Черняк, Н.Ю. Літвінова [та ін.] // Серце і судини. – 2016. – № 1. – С. 25 –29.
2. Трансплантація мультипотентних стромальних клітин жирової тканини в лікуванні хронічної ішемії нижніх кінцівок / Р.В. Салютін, С.С. Паляниця, В.М. Сірман [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2014. – № 7. – С. 42 –44.
3. Тромбектомія із стегново-підколінного сегменту при оклюзійно стенотичних ураженнях гомілкових артерій // Ю.М. Гупало, О.Є. Швед, О.М. Коломоєць [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2014. – № 11.2. – С. 9 –11.
4. Улучшение результатов оперирования на аорто-бедренном сегменте из мини-доступа путём использования прогрессивного расширения / Р.В.Султанов,

А.М. Путинцев, В.А. Луценко // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. – 2014. – № 4 (51). – С. 41 – 49..

1. Черняк В.А. Хірургічне лікування критичної ішемії нижніх кінцівок / В.А. Черняк // Серце і судини. – 2013. – №1. – С. 54 –63.
2. Шкуропат В.М. Аналіз ускладнень і показників кумулятивного збереження нижніх кінцівок за їх хронічної критичної ішемії після прямої, непрямої та композитної реваскуляризації / В.М. Шкуропат // Клінічна хірургія. – 2011. – №9.

– С. 51 – 54.

1. A meta-analysis of endovascular versus surgical reconstruction of femoropopliteal arterial disease / GA. Antoniou, N Chalmers, GS. Georgiadis // [et al.] // [Journal of Vascular Surgery](https://www.google.com.ua/url?sa=t&amp;rct=j&amp;q&amp;esrc=s&amp;source=web&amp;cd=1&amp;cad=rja&amp;uact=8&amp;ved=0ahUKEwjLnI_Z9d_OAhVF_ywKHQ2mBmcQFggkMAA&amp;url=http%3A%2F%2Fwww.jvascsurg.org%2F&amp;usg=AFQjCNE6Kygq5p8ODqec6KnpnXtDWMxpdg&amp;bvm=bv.131286987%2Cd.bGg). – 2013. – Vol. 57. – P. 242 –253.
2. Adjunctive Cilostazol Versus Double-Dose Clopidogrel After Drug-Eluting Stent Implantation: The HOST-ASSURE Randomized Trial (Harmonizing Optimal Strategy for Treatment of Coronary Artery Stenosis-Safety & Effectiveness of Drug- Eluting Stents & Anti-platelet Regimen) / K.W. Park, S-H Kang, J.J. Park [et al.] // JACC: Cardiovasc. Intervent. – 2013. – Vol. 6, № 9. – Р. 932 –942.
3. An integrated biochemical prediction model of all-cause mortality in patients undergoing lower extremity bypass surgery for advanced peripheral artery disease / C.D. Owens, J.M. Kim, N.D. Hevelone [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2012. – Vol 56. – P. 686 – 695.
4. A novel approach to the antimicrobial activity of maggot debridementtherapy

/ AS Andersen, D Sandvang, KM Schnorr [et al.] // Journal of Antimicrobial Chemotherapy. – 2010. – Vol. 65 (8). – P. 1646 –1654.

1. Beneficial effects of cilostazol in a patient with recurrent ventricular fibrillation associated with early repolarization syndrome / K. Iguchi, T. Noda, S. Kamakura [et al.] // Heart Rhythm. – 2013. – Vol 10, № 4. – Р. 604 –606.
2. Blood transfusion for lower extremity bypass is associated with increased wound infection and graft thrombosis / T.W. Tan, A. Farber, N.M. Hamburg [et al.] // J. Am. Coll. Surg. – 2013. – Vol. 216. – P. 1005 –1014.
3. Blow fly Lucilia sericata nuclease digests DNA associated with wound slough/eschar and with Pseudomonas aeruginosa biofilm / А. Brown, А. Horobin, DG Blount [et al] // Medical and Veterinary Entomology. – 2012. – Vol. 26(4). – P. 432 –439.
4. Bone marrow derived cell therapy in critical limb ischemia: a meta-analysis of randomized placebo controlled trials / SM Peeters Weem, M Teraa, GJ de Borst [et al.]

// [European Journal of Vascular and Endovascular Surgery](https://www.google.com.ua/url?sa=t&amp;rct=j&amp;q&amp;esrc=s&amp;source=web&amp;cd=1&amp;cad=rja&amp;uact=8&amp;ved=0ahUKEwifxKrh99_OAhVBAZoKHdOVDPkQFggdMAA&amp;url=http%3A%2F%2Fwww.ejves.com%2F&amp;usg=AFQjCNEWdFk6yoGA8kXdZdfURlniysi0gA&amp;bvm=bv.131286987%2Cd.bGg). – 2015. – Vol. 50. – P. 775 – 783.

1. Bypass surgery versus endovascular interventions in severe or critical limb ischemia / AM Abu Dabrh, MW Steffen, N Asi [et al.] // [Journal of Vascular Surgery](https://www.google.com.ua/url?sa=t&amp;rct=j&amp;q&amp;esrc=s&amp;source=web&amp;cd=1&amp;cad=rja&amp;uact=8&amp;ved=0ahUKEwjLnI_Z9d_OAhVF_ywKHQ2mBmcQFggkMAA&amp;url=http%3A%2F%2Fwww.jvascsurg.org%2F&amp;usg=AFQjCNE6Kygq5p8ODqec6KnpnXtDWMxpdg&amp;bvm=bv.131286987%2Cd.bGg). – 2016. – Vol. 63. – P. 244 –253.
2. Calderon D. Immune response to human embryonic stem cell-derived cardiac progenitors and adipose-derived stromal cells / D. Calderon, V. Planat-Benard, V. Bellamy [et al.] // J. Cell. Mol. Med. – 2011. – Vol. 16, № 7. – P. 1544 –1552.
3. Cao Y. Therapeutic angiogenesis for ischemic disorders: what is missing for clinical benefits / Y. Cao // Discov. Med. – 2010. – Vol. 9, № 46. – P. 179 –184.
4. Carmeliet P. Molecular mechanisms and clinical applications ofangi-ogenesis

/ P. Carmeliet, R.K. Jain // Nature. – 2011. – Vol. 473, № 7347. – P. 298 – 307.

1. Cell Therapy in Patients with Critical Limb Ischemia / R. Compagna, B. Amato, S. Massa [et al.] // Stem Cells International. – 2015. – P.14.
2. Chaudhuri A. Endobypass using a heparin – bonded covered stend to treat upper limb claudication due to axillary artery occlusion following axillofemoral bypass /

A. Chaudhuri // Eur J Vasc Endovasc. – 2012. – Vol. 43, № 6. – P. 733 – 734.

1. Chronic Critical Limb Ischemia / А. Dohmen, S. Eder, W. Euringer [et al.] // Dtsch. Arztebl. Int. – 2012. – Vol 109 (6). – P. 95 –101.
2. Clair D. Current state of diagnosis and management of critical limb ischemia/

D. Clair, S. Shah, J. Weber // Curr. Cardiol. Rep. – 2012. – Vol. 14 (2). – P. 160 – 170.

1. Colini B.G. Spinal Cord Stimulation: Predictive Parameters of Outcome in Patients Suffering from Critical Lower Limbs Ischemia. A Preliminary Study / B.G. Colini, A. Carlizza // Neuromodulation. – 2011. – Vol. 14. – P. 530 –533.
2. Contemporary Infrapopliteal Intervention for Limb Salvage and Wound Healing – Harmonization of Revascularization and Wound Management / O. Kawarada, S. Yasuda, J. Huang [et al.] // Circulation Journal. – 2014. – Vol 78. – P. 1541 –1549.
3. Conte MS. Critical appraisal of surgical revascularization for critical limb ischemia / MS Conte // [Journal of Vascular Surgery](https://www.google.com.ua/url?sa=t&amp;rct=j&amp;q&amp;esrc=s&amp;source=web&amp;cd=1&amp;cad=rja&amp;uact=8&amp;ved=0ahUKEwjLnI_Z9d_OAhVF_ywKHQ2mBmcQFggkMAA&amp;url=http%3A%2F%2Fwww.jvascsurg.org%2F&amp;usg=AFQjCNE6Kygq5p8ODqec6KnpnXtDWMxpdg&amp;bvm=bv.131286987%2Cd.bGg). – 2013. – Vol. 57. – P. 8S –13S.
4. Critical Limb Ischemia: Current Trends and Future Directions / M. Teraa,

M.S. Conte, F.L. Moll [etal.] // Journal of the American Heart Association. – 2016.– Vol. 5. – P. 1 –9.

1. Diagnostic performance of computed tomography angiography in peripheral arterial disease: a systematic review and metaanalysis / R. Met, S. Bipat, D.A. Legemate [et al.] // JAMA. – 2009. – Vol 301. – P. 415 –424.
2. Defining risks and predicting adverse events after lower extremity bypass for critical limb ischemia / JJ Siracuse, ZS Huang, HL Gill // Vascular Health and Risk Management. – 2014. – Vol. 10. – P. 367 –374.
3. Detection of anti-leishmanial effect of theLucilia sericata larval secretions in vitro and in vivo on Leishmania tropica: first work / E Polat, H Cakan, M Aslan [et al.] // Experimental Parasitology. – 2012. Vol. 132 (2). – P. 129 –134.
4. Drug-eluting balloon in peripheral intervention for below the knee angioplasty evaluation (DEBATE-BTK): a randomized trial in diabetic patients with critical limb ischemia / F. Liistro, I. Porto, P. Angioli [et al.] // Circulation. – 2013. – Vol. 128. – P. 615 –621.
5. Effect of repetitive intra-arterial infusion of bone marrow mononuclear cells in patients with no-option limb ischemia: the randomized, double-blind, placebocontrolled Rejuvenating Endothelial Progenitor Cells via Transcutaneous Intraarterial Supplementation (JUVENTAS) trial / M Teraa, RW Sprengers, RE Schutgens [et al.] // Circulation. – 2015. – Vol. 131. – P. 851 –860.
6. Efficacy and safety of negative pressure wound therapy for Szilagyi grade III peripheral vascular graft infection / H.-T. Cheng, Y.-C. Hsu, C.-I. Wu // Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery. – 2014. – Vol 19. – P. 1048 –1053.
7. Experience with a new negative pressure incision management system in prevention of groin wound infection in vascular surgery patients / T. Matatov, K.N. Reddy, L.D. Doucet [et al.] // Journal of vascular surgery. – 2013. – Vol 57. – P. 791 – 795.
8. Expression of a cGMP compatible Lucilia sericata insect serine proteinase debridement enzyme / DI Pritchard, G Telford, M Diab [et al.] // Biotechnology Progress.

– 2012. – Vol. 28 (2). – P. 567 – 572.

1. Factors associated with surgical site infection after lower extremity bypass in the Society for Vascular Surgery (SVS) Vascular Quality Initiative (VQI) / J.A. Kalish, A. Farber, K. Homa [et al.] // Journal of vascular surgery. – 2012. – Vol 60 (5). – P. 1238 – 1246.
2. Factors Influencing Wound Healing of Critical Ischaemic Foot after Bypass Surgery: Is the Angiosome Important in Selecting Bypass Target Artery? / N. Azuma, H. Uchida, T. Kokubo [et al] // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. – 2012. – Vol 43. – P. 322 –328.
3. Femoropopliteal balloon angioplasty vs. bypass surgery for CLI: a propensity score analysis / M. Korhonen, F. Biancari, M. Soderstrom [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2011. – Vol. 41, №3. – P. 378 –384.
4. Genga D. Effect of cilostazol on the progression of carotid intima-media thickness: A meta-analysis of randomized controlled trials / D. Genga, J. Denga, J.Wanga

// Atherosclerosis. – 2012. – Р. 177 – 183.

1. Greenblatt D.Y. Predictors of surgical site infection after open lower extremity revascularization / D.Y. Greenblatt, V. Rajamanickam, M.W.J. Mell // Vasc. Surg. – 2011. – Vol 54. – P. 433 –439.
2. Growing Impact of Restenosis on the Surgical Treatment of Peripheral Arterial Disease / D.W. Jones, A. Schanzer, Y. Zhao [et al.] // Journal of the American Heart Association. – 2013. – P.15.
3. Нo K.K.F. A case of large recurrent perigraft seroma after axillobifemoral bypass / K.K.F. Нo, P.J. Walker, D.M. Cavaye // Eur J Vasc Endovasc. – 2013. – Vol. 26, N 1. – P.156.
4. Home-Based Walking Exercise in Peripheral Artery Disease: 12-Month Follow-up of the Goals Randomized Trial / M.M. McDermott, J.M. Guralnik, M.l H. Criqui [et al.] // Journal of the American Heart Association. – 2014. – Vol. 3. – P. 1 –12.
5. Improved amputation-free survival in unreconstructable critical limb ischemia anditsimplicationsforclinicaltrialstudydesignandqualitymeasurement/E.Benoit,

T.F. O'Donnell, G.D. Kitsios [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2012. – Vol. 55. – P. 781 – 789.

1. Induction of antibacterial activity in larvae of the blowfly Lucilia sericata by an infected environment / T Kawabata, H Mitsui, K Yokota [et al.] // Medical and Veterinary Entomology. – 2010. – Vol. 24 (4). – P. 375 –381.
2. Intraoperative fluorescence vascular angiography: during tibial bypass / D. Perry, M. Bharara, D.G. Armstrong [et al.] // Diabetes Sci. Technol. – 2012. – №6. – P. 204 –208.
3. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) / L. Norgren, W.R. Hiatt, J.A. Dormandy [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2007. – №33, (Suppl 1). – Р. S5 –S75.
4. Jeffrey A. Factors associated with surgical site infection after lower extremity bypass in the Society for Vascular Surgery (SVS) Vascular Quality Initiative (VQI) / A. Jeffrey, M.D. Kalish // Journal of vascular surgery. – 2014. – Vol 60. – P. 1239 –1246.
5. Ko SH. Therapeutic angiogenesis for critical limb ischemia / SH Ko, DF Bandyk // Seminars in Vascular Surgery. – 2014. – Vol. 27. – P. 23 –31.
6. Kruglikova AA. Surgical maggots and the history of their use / AA Kruglikova, SI Chernysh // Entomology Review. – 2013. – Vol. 93 (6). – P. 667 –674.
7. Lawall H. Treatment of peripheral arterial disease using stem and progenitor cell therapy / H. Lawall, P. Bramlage, B. Amann // J. Vase Surg. – 2011. – Vol. 53, № 2. – P. 445 –453.
8. Long-term results of direct and indirect endovascular revascularization based on the angiosome concept in patients with critical limb ischemia presenting with isolated below-the-knee lesions / O. Iida, Y. Soga, K. Hirano, [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2012. – Vol. 55. – P. 363 –370.
9. Lower extremity bypass with tumescent local Anesthesia / Daniel I. Fremed, Jennifer C. Grom, Peter L. Faries [et al.] // [Journal of Vascular Surgery](https://www.google.com.ua/url?sa=t&amp;rct=j&amp;q&amp;esrc=s&amp;source=web&amp;cd=1&amp;cad=rja&amp;uact=8&amp;ved=0ahUKEwjLnI_Z9d_OAhVF_ywKHQ2mBmcQFggkMAA&amp;url=http%3A%2F%2Fwww.jvascsurg.org%2F&amp;usg=AFQjCNE6Kygq5p8ODqec6KnpnXtDWMxpdg&amp;bvm=bv.131286987%2Cd.bGg). – 2016. – Vol. 2.

– P. 43 – 45.

1. Lucifensin, the long-sought antimicrobial factor of medicinal maggots of the blowfly Lucilia sericata / V [Cerovský](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=%22Cerovsk%C3%BD%20V%22%5BAuthor%5D), J [Zdárek](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=%22Zd%C3%A1rek%20J%22%5BAuthor%5D), V [Fucík](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=%22Fuc%C3%ADk%20V%22%5BAuthor%5D) [et al.] // Cellular and Molecular Life Sciences. – 2010. – Vol. 67 (3). – P. 455 –66.
2. Maggot debridement therapy in the treatment of complex diabetic wounds / ML Marineau, MT Herrington, KM Swenor // Hawaii Medical Journal. – 2011. – Vol. 70.

– P. 121 – 124.

1. Maggot excretions affect the human complement system / G. Cazander, MW Schreurs, L. Renwarin [et al] // Wound Repair and Regeneration. – 2012. – Vol. 20(6). – Р. 879 –886.
2. Maggot excretions inhibit biofilm formation on biomaterials / G Cazander, MC van de Veerdonk, CMJE Vandenbroucke-Grauls [et al.] // Clinical Orthopaedics and Related Research. – 2010. – Vol. 468 (10). – P. 2789 –2796.
3. Maggot therapy for wound debridement: a randomized multicenter trial / K Opletalová, X Blaizot, B Mourgeon [et al.] // Archives of Dermatology. – 2012. – Vol. 148 (4). – P. 432 –438.
4. Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischemia /

M. Albers, M. Romiti, F.C. Brochado-Neto [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2006. – Vol. 43. – P. 498 – 503.

1. Multidisciplinary care improves amputation-free survival in patients with chronic critical limb ischemia / J Chung, JG Modrall, C Ahn [et al.] // [Journal of VascularSurgery](https://www.google.com.ua/url?sa=t&amp;rct=j&amp;q&amp;esrc=s&amp;source=web&amp;cd=1&amp;cad=rja&amp;uact=8&amp;ved=0ahUKEwjLnI_Z9d_OAhVF_ywKHQ2mBmcQFggkMAA&amp;url=http%3A%2F%2Fwww.jvascsurg.org%2F&amp;usg=AFQjCNE6Kygq5p8ODqec6KnpnXtDWMxpdg&amp;bvm=bv.131286987%2Cd.bGg). – 2015. – Vol. 61. – P. 162 –169.
2. Peripheral arterial disease and critical limb ischaemia: still poor outcomes and lack of guideline adherence / H. Reinecke, M. Unrath, E. Freisinger [et al.] // European Heart Journal. – 2015. – Vol. 36. – P. 932 –938.
3. Prevalence of non-atheromatous lesions in peripheral arterial disease / WC O’Neill, KH Han, TM Schneider [et. al.] // [Arteriosclerosis, Thrombosis, and VascularBiology](https://www.google.com.ua/url?sa=t&amp;rct=j&amp;q&amp;esrc=s&amp;source=web&amp;cd=1&amp;cad=rja&amp;uact=8&amp;ved=0ahUKEwjngYyD7d_OAhUHCCwKHWt4DeIQFggaMAA&amp;url=http%3A%2F%2Fatvb.ahajournals.org%2F&amp;usg=AFQjCNG4RUnj6VoXfeJuK0ULo7w2BCTcPA). – 2015. – Vol. 35. – P. 439 –447.
4. Proximal superficial femoral artery occlusion, collateral vessels, and walking performance in peripheral artery disease / MM McDermott, TJ Carroll, M Kibbe [et. al.] // JACC Cardiovasc Imaging. – 2013. – Vol. 6. – P. 687 –694.
5. Raval Z. Cell therapy of peripheral arterial disease: from experimental findings to clinical trials / Z. Raval and D. W. Losordo // Circulation Research. – 2013. – Vol. 112, №9. – P. 1288 –1302.
6. Recent trends in morbidity and in-hospital outcomes of in-patients with peripheral arterial disease: a nation wide population based analysis / N. Malyar, T. Fu¨rstenberg, J. Wellmann [et al.] // European Heart Journal. – 2013. – Vol. 34. – P. 2706

– 2714.

1. Results of Infrapopliteal Endovascular Procedures Performed in Diabetic Patients with Critical Limb Ischemia and Tissue Loss from the Perspective of an Angiosome-Oriented Revascularization Strategy / F. Ac?n, C.Varela, I. L?pez deMaturana [et al.] // International Journal of Vascular Medicine. – 2014. – Vol 3. – P. 1 –13.
2. Risk factors for 30-day hospital readmission in patients undergoing treatment or peripheral artery disease / SM Han, B Wu, CM Eichler [et. al.] // [Vascular andEndovascular Surgery](https://www.google.com.ua/url?sa=t&amp;rct=j&amp;q&amp;esrc=s&amp;source=web&amp;cd=1&amp;cad=rja&amp;uact=8&amp;ved=0ahUKEwj3sayMgeDOAhXMiiwKHYXNCLEQFggdMAA&amp;url=http%3A%2F%2Fves.sagepub.com%2F&amp;usg=AFQjCNEXvj5kRXDzQlDBhlekAUH9L7-RNw&amp;bvm=bv.131286987%2Cd.bGg). – 2015. – Vol. 49. – P. 69 –74.
3. Rollins KE. Meta-analysis of contemporary short- and longterm mortality rates in patients diagnosed with critical leg ischaemia / KE Rollins, D Jackson, PA Coughlin // [British Journal of Surgery](https://www.google.com.ua/url?sa=t&amp;rct=j&amp;q&amp;esrc=s&amp;source=web&amp;cd=4&amp;cad=rja&amp;uact=8&amp;ved=0ahUKEwj_i4qo59_OAhXMFiwKHYVlAY8QFgguMAM&amp;url=http%3A%2F%2Fonlinelibrary.wiley.com%2Fjournal%2F10.1002%2F(ISSN)1365-2168&amp;usg=AFQjCNGpeCdBRujq1zCYkLGmns1fKs-K7A). – 2013. – Vol. 100. – P. 1002 –1008.
4. Schintler M.V. Negativ pressure therapy: theory and practice / M.V.Schintler

// Diabetes Metab Res Rev. – 2012. – Vol. 28. Suppl 1. – P. 72 – 77.

1. Shishehbor M.H. Acute and critical limb ischemia: When time is limb / M.H. Shishehbor // Cleveland Clinic Journal оf Medicine. – 2014. – Vol. 81, №4. – Р. 209 – 216.
2. Shishehbor M.H. A Predictable Propensity Secondary Revascularization is Associated With Further Revascularization / M.H. Shishehbor, P.P. Monteleone // Journal of the American Heart Association. – 2013. – Vol. 2. – P. 1 –4.
3. Shishina R.N. Age-related clinical and laboratory features of patients with occluded main arteries of lower extremities / R.N. Shishina, T.A. Pchelintseva // Klin. Med. (Mosk). – 2013. – Vol. 91, №8. – P. 45 –49.
4. Stegman BM. Commentary: optimal revascularization for critical limb ischemia: one approach doesn’t always fit all / BM Stegman, MH Shishehbor // [Journal ofEndovascular Therapy](https://www.google.com.ua/url?sa=t&amp;rct=j&amp;q&amp;esrc=s&amp;source=web&amp;cd=1&amp;cad=rja&amp;uact=8&amp;ved=0ahUKEwj5hIOcgODOAhXFWCwKHRAlBbcQFggdMAA&amp;url=http%3A%2F%2Fjet.sagepub.com%2F&amp;usg=AFQjCNF4fMx75syoJzxcD2otw4kuZxQanw&amp;bvm=bv.131286987%2Cd.bGg). – 2015. – Vol. 22. – P. 482 –484.
5. Tantisattamo E. Increased vascular calcification in patients receivingwarfarin

/ E Tantisattamo, KH Han, WC O’Neill // [Arteriosclerosis, Thrombosis, and VascularBiology](https://www.google.com.ua/url?sa=t&amp;rct=j&amp;q&amp;esrc=s&amp;source=web&amp;cd=1&amp;cad=rja&amp;uact=8&amp;ved=0ahUKEwjngYyD7d_OAhUHCCwKHWt4DeIQFggaMAA&amp;url=http%3A%2F%2Fatvb.ahajournals.org%2F&amp;usg=AFQjCNG4RUnj6VoXfeJuK0ULo7w2BCTcPA). – 2015. – Vol. 35. – P. 237 – 242.

1. The natural history of untreated severe or critical limb ischemia / AM Abu Dabrh, MW Steffen, C Undavalli [et al.] // [Journal of Vascular Surgery](https://www.google.com.ua/url?sa=t&amp;rct=j&amp;q&amp;esrc=s&amp;source=web&amp;cd=1&amp;cad=rja&amp;uact=8&amp;ved=0ahUKEwjLnI_Z9d_OAhVF_ywKHQ2mBmcQFggkMAA&amp;url=http%3A%2F%2Fwww.jvascsurg.org%2F&amp;usg=AFQjCNE6Kygq5p8ODqec6KnpnXtDWMxpdg&amp;bvm=bv.131286987%2Cd.bGg). – 2015. – Vol.62.

– P. 1642 – 1651.

1. The Registration of Surgical Site Infections: A Comparison of Two Different Methods in Vascular Surgery / M.W. Jeroen, A. Donker Jan, J.W. Kluytmans [et al.] // Surgical infections. – 2013. – Vol 14 (4). – P. 397 –400.
2. The Society for Vascular Surgery lower extremity threatened limb classification system based on Wound, Ischemia, and foot Infection (WIfI) correlates with risk of major amputation and time to wound healing / LX Zhan, BC Branco, DG Armstrong [et al.] // [Journal of Vascular Surgery](https://www.google.com.ua/url?sa=t&amp;rct=j&amp;q&amp;esrc=s&amp;source=web&amp;cd=1&amp;cad=rja&amp;uact=8&amp;ved=0ahUKEwjLnI_Z9d_OAhVF_ywKHQ2mBmcQFggkMAA&amp;url=http%3A%2F%2Fwww.jvascsurg.org%2F&amp;usg=AFQjCNE6Kygq5p8ODqec6KnpnXtDWMxpdg&amp;bvm=bv.131286987%2Cd.bGg). – 2015. – Vol. 61. – P. 939 –944.
3. Treatment of critical limb ischaemia / C. Setacci, G. de Donato, M. Teraa [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2011. – Vol. 42 (Suppl 2). – P. S43 –S59.
4. Ulcer Healing After Peripheral Intervention – Can We Predict It Before Revascularization? / N. Azuma, A. Koya, D. Uchida [et al.] // Circulation Journal. –2014.

– Vol 78. – P. 1792 – 1800.

1. Vacuum-assisted closure therapy for vascular graft infection (Szilagyi grade

III) in the groin - a 10-year multi- center Experience / H. Verma, K. Ktenidis, R.K. George [et al.] // Journal of vascular surgery. – 2014. – Vol 59. – P. 145 – 151.

1. Vacuum-assisted wound closure versus alginate for the treatment of deep perivascularwoundinfectionsinthegroinaftervascularsurgery/C.Monsen,C.Wann

Hansson, C. Wictorssont [el al.] International Wound Journal. – 2013. – Vol 14. – P. 12 – 15.

1. Variation in the use of lower extremity vascular procedures for critical limb ischemia / P.P. Goodney, L.L. Travis, B.K. Nallamothu [et al.] // Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes. – 2012. – Vol. 5. – P. 94 –102.
2. Vascular Endothelial Growth Factor Overexpression Does Not Enhance Adipose Stromal Cell–Induced Protection on Muscle Damage in Critical Limb Ischemia /

F. Daniela Olea, P. Locatelli, A. Hnatiuk [etal.] // [Arteriosclerosis,Thrombosis,andVascular Biology](https://www.google.com.ua/url?sa=t&amp;rct=j&amp;q&amp;esrc=s&amp;source=web&amp;cd=1&amp;cad=rja&amp;uact=8&amp;ved=0ahUKEwjngYyD7d_OAhUHCCwKHWt4DeIQFggaMAA&amp;url=http%3A%2F%2Fatvb.ahajournals.org%2F&amp;usg=AFQjCNG4RUnj6VoXfeJuK0ULo7w2BCTcPA). – 2015. – Vol. 35. – P. 184 –188.

1. Vascular graft infections / B. Hassea, L. Husmannb, A. Zinkernagel [et al.] // Swiss Medical Weekly. – 2013. – Vol 143. – P. 1 –7.
2. Vinit N. Critical limb ischemia / N. Vinit. E. Melissa // Journal of Vascular Surgery. – 2010. – Vol. 51, № 1. – P. 230 –241.

Додаток А

**СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

**Праці, в яких опубліковані основні результати дисертації:**

1. Бежуашвілі І.Г. Особливості діагностики та результати хірургічного лікування гострої ішемії нижньої кінцівки на фоні хронічного оклюзійно-стенотичного ураження судин / О.А. Штутін, К.О. Коновалова, І.Г. Бежуашвілі, Д.О. Коновалова // Галицький лікарський вісник. – 2012. – Т. 19, № 3, Ч. 2. – С. 125-126. *(Здобувачем сформовані групи, проведені клінічні обстеження пацієнтів, статистична обробка та аналіз даних, підготовлений матеріал до друку).*

2. Бежуашвили И.Г. Выбор зоны формирования анастомоза как фактор влияния на проходимость сосудистых шунтов / Ю.В. Родин, Е.А. Коновалова, И.Г. Бежуашвили[и др.] // Хірургія України. – 2013. – №2. – С. 62-66*.* (Здобувач самостійно провів відбір пацієнтів, статистичну обробку даних, брав участь у підготовці матеріалу до друку).

3. Бежуашвили И.Г. Формирование оптимального анастомоза с позиции его влияния на функционирование сосудистых шунтов / Ю.В. Родин, Е.А. Коновалова, И.Г. Бежуашвили, Д.А. Коновалова // Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України (Серцево-судинна хірургія). – 2013. – Вип. 21. – С. 424-427. *(Здобувачем сформовані групи, проведене клінічне обстеження пацієнтів, статистична обробка та аналіз даних, підготовлений матеріал до друку).*

4. Бежуашвили И.Г. Выбор оперативной тактики повторных вмешательств после бедренно-подколенного шунтирования при поражении берцового сегмента / В.А. [Прасол,](http://www.imj.kh.ua/authors/1041/prasol_v_a) И.Г. [Бежуашвили,](http://www.imj.kh.ua/authors/1613/bezhuashvili_i_g) Е.А. [Коновалова](http://www.imj.kh.ua/authors/1614/konovalova_k_o) // Международный медицинский журнал. – 2016. – №4. – С. 24-27*. (Здобувачем сформовані групи, проведене клінічне обстеження пацієнтів, статистична обробка та аналіз даних, підготовлений матеріал до друку).*

5. Бежуашвили И.Г. Хирургическое лечение критической ишемии нижних конечностей на фоне атеросклероза /В.В. Бойко, И.Г. [Бежуашвили,](http://www.imj.kh.ua/authors/1613/bezhuashvili_i_g)В.А. [Прасол, Е.А.](http://www.imj.kh.ua/authors/1041/prasol_v_a)[Коновалова](http://www.imj.kh.ua/authors/1614/konovalova_k_o)// Известия Национальной академии наук республики Казахстан. – 2017. – № 4. – С. 27-31*. (Здобувач провів аналіз літературних джерел, самостійно виконав обстеження пацієнтів, брав участь у статистичній обробці та аналізі даних, підготував матеріали до друку).*

6. Бежуашвили И.Г. Прогнозирование эффективности функционирования инфраингвинального шунта у пациентов при критической ишемии тканей нижней конечности /В.А. Прасол, Е.А. Коновалова, И.Г. Бежуашвили, Д.А. Коновалова // Клінічна хірургія. – 2017. – №9 (905). – С. 47-51*.* (Здобувач самостійно провів відбір пацієнтів, статистичну обробку даних, брав участь у підготовці матеріалу до друку).

**Праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:**

1. Бежуашвили И.Г. Влияние развития коллатеральной сети нижней конечности на проходимость дистальных бедренно-подколенных шунтов / А.А. Штутин, Е.А. Коновалова, И.Г. Бежуашвили // Матеріали IV з`їзду судинних хірургів і ангіологів України за міжнародною участю. – Ужгород. – 2012. – С. 266-269. (Здобувач самостійно провів відбір пацієнтів, статистичну обробку даних, підготував тези до друку).

2. Бежуашвили И.Г. Подходы к оперативной тактике при многоуровневой эмболии артериального русла нижней конечности / А.А. Штутин, Е.А. Коновалова, И.Г. Бежуашвили, Д.А. Коновалова // Материалы 23-й международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т. 18, № 2. – С. 482-483. (Здобувач самостійно провів відбір пацієнтів, статистичну обробку даних, брав участь у підготовці тез до друку).

3. Бежуашвили И.Г. Наш взгляд на повышение эффективности повторных операций при острых тромбозах инфраингвинальных шунтов / Е.А. Коновалова, И.Г. Бежуашвили, Д.А. Коновалова // Материалы XXVIII Международной конференции «Новые направления и отдалённые результаты открытых и эндоваскулярных вмешательств в лечении сосудистых больных». Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т. 19, № 2. – С.185-186 (Здобувач самостійно провів відбір пацієнтів, статистичну обробку даних, брав участьу підготовці тез до друку).

4. Бежуашвили И.Г. Выбор оперативной тактики повторных вмешательств после бедренно-подколенного шунтирования при поражении берцового сегмента / Ю.В. Родин, И.Г. Бежуашвили, Е.А. Коновалова [и др.] // Тезисы докладов и сообщений Девятнадцатого Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. Сердечно-сосудистые заболевания (Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН). – 2013. – Т. 14, № 6 – С. 116. (Здобувач самостійно провів відбір пацієнтів, статистичну обробку даних, брав участь у підготовці тез до друку).

5. Бежуашвили И.Г. Критерии эффективности реваскуляризации глубокой артерии бедра при хронической окклюзии общей бедренной артерии / Штутин А.А., Коновалова Е.А. , Бежуашвили И.Г. , Коновалова Д.А.// Тезисы докладов и сообщений Восемнадцатого Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. Диагностика и хирургическое лечение заболеваний сосудов (Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН). – 2012. – С. 95. (Здобувач самостійно провів відбір пацієнтів, статистичну обробку даних, брав участь у підготовці тез до друку).

6. Бежуашвили И.Г. Наш опыт выполнения открытых реконструкций операций на артериях нижних конечностей при сомнительном состоянии периферического русла / В.А. Прасол, И.Г. Бежуашвили, Е.А. Коновалова, Д.А. Коновалова, И.С.Пуляева, Б.А.Гигиташвили, А.И.Питык // Матеріали VIII Всеукраїнськоїнауково-практичної конференції з міжнародною участю «Сухаревські читання». 2016. –Клінічна флебологія.– Т.9, №1.–С. 88-89. (Здобувач самостійно провів відбір пацієнтів, статистичну обробку даних, брав участь у підготовці тез до друку).

**Додаток Б**

**Акти впровадження результатів дисертації до навчального процесу та практичної роботи** 