

Асоціація хірургів України
Національний інститут хірургії та трансплантології
імені О. О. Шалімова НАМН України

КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 4 (900) квітень 2017
Щомісячний науково-практичний журнал
(спеціалізоване видання для лікарів)
Заснований у червні 1921 р.
Нагороджений



«КРИШТАЛЕВИМ РОГОМ ДОСТАТКУ»,
медалями «ТРУДОВА СЛАВА» та «ЛІДЕР НАЦІОНАЛЬНОГО БІЗНЕСУ»
Міжнародної Академії
Рейтингових технологій та соціології
«Золота Фортуна»

Редактор
Г. В. Остроумова
Коректор
О. П. Заржицька

Видання включене до міжнародних наукометричних баз
SciVerse Scopus, EBSCOhost, Google Scholar та ін.
Журнал індексований у Index Medicus, MedLine, PubMed.

Затверджений постановою президії ВАК України
№ 1-05/1 від 10.02.10.

Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія КВ № 22539-12439ПР.

Адреса редакції:
03680, м. Київ, МСП-03680, вул. Героїв Севастополя, 30,
редакція журналу «Клінічна хірургія».
Тел./факс (- 044) 408.18.11, <http://hirurgiya.com.ua>
e-mail: info@hirurgiya.com.ua
jcs@fm.com.ua

Передплатний індекс 74253

Підписано до друку 26.04.17. Формат 60 × 90/8.
Друк офсетний. Папір офсетний. Ум. друк. арк. 10
Обл. вид. арк. 9,76. Тираж 1000.
Замов. 135.

Видавець
ТОВ «Ліга-Інформ»
03680, м. Київ, МСП-03680, вул. Героїв Севастополя, 30.
Тел./факс (- 044) 408.18.11.
Свідоцтво про внесення до Державного реєстру
суб'єктів видавничої справи
ДК № 1678 від 04.02.04.

Надруковано з готових фотоформ
в друкарні ТОВ «Лазурит-Поліграф»
04048, м. Київ, вул. Костянтинівська, 73.
Тел./факс (- 044) 463.73.01.

Розмноження в будь-якій формі матеріалів, опублікованих
в журналі, можливе тільки з письмового дозволу редакції.

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе
рекламодавець.

© Клінічна хірургія, 2017
© Ліга – Інформ, 2017

ISSN 0023–2130



КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 4 (900) квітень 2017

Головний редактор
О. Ю. Усенко

Заступники
головного редактора
С. А. Андреещев
М. Ю. Ничитайло

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Л. С. Білянський
С. О. Возіанов
В. Г. Гетьман
О. І. Дронов
М. Ф. Дрюк
Я. Л. Заруцький
М. П. Захараш
Г. П. Козинець
В. М. Копчак
М. В. Костилен
О. Г. Котенко
А. С. Лаврик
В. В. Лазоришинець
О. С. Ларін
С. Є. Подпрятков
А. П. Радзіховський
А. В. Скумс
Я. П. Фелештинський
П. Д. Фомін
В. І. Цимбалюк
С. О. Шалімов
П. О. Шкарбан

РЕДАКЦІЙНА РАДА

В. П. Андрющенко
Я. С. Березницький
В. В. Бойко
М. М. Велігоцький
В. В. Ганжий
Б. С. Запорожченко
І. В. Іоффе
П. Г. Кондратенко
І. А. Криворучко
В. І. Лупальцов
О. С. Никоненко
В. В. Петрушенко
В. І. Русин
В. М. Старосек
А. І. Суходола
С. Д. Шаповал
І. М. Шевчук



ДО УВАГИ АВТОРІВ!

Редакція журналу "Клінічна хірургія" приймає статті українською або російською мовою.

Направляючи статтю до редакції, рекомендуємо керуватися правилами відповідно до "Єдиних вимог до рукописів, що подаються в біомедичні журнали" (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals), розроблених Міжнародним комітетом редакторів медичних журналів (International Committee of Medical Journal Editors).

Рукопис. Рукопис направляти до редакції в електронному варіанті. Файл зі статтею представляти у форматі Microsoft Word (розширення *.doc, *.docx, *.rtf).

Формат тексту рукопису. Файл рукопису у форматі Microsoft Word (розширення *.doc, *.docx, *.rtf), текст повинен відповідати стилістичним і бібліографічним вимогам. Текст друкувати шрифтом Times New Roman, розмір 14 pt, з полуторним міжрядковим інтервалом (**29—30 строк на сторінці**). Відступи з кожного боку сторінки 2 см. На всі ілюстрації, графіки і таблиці мають бути посилання в тексті. Виділення в тексті можна робити курсивом або напівжирним шрифтом, НЕ підкресленням. Обсяг тексту рукопису не більше 20 000 знаків з пропусками (18 000 знаків з пропусками — огляд літератури, 5 000 знаків з пропусками — коротке повідомлення). З тексту слід видалити всі перенесення, повторювані пропуски, зайві розриви рядків (в автоматичному режимі через сервіс Microsoft Word "знайти і замінити").

Файл з текстом статті містить всю інформацію для публікації (в тому числі рисунки і таблиці).

Структура рукопису має відповідати наведеному шаблону (залежно від типу роботи).

Анотація

Назва статті

Автори. Прізвище авторів вказувати після ініціалів (О. С. Іваненко, С. І. Шульга, І. П. Сироїд).

Установа. Необхідно наводити офіційну ПОВНУ назву установи (без скорочень). Після назви установи через кому зазначити назву міста та країни. Якщо в дослідженні брали участь автори з різних установ, слід співвіднести назви установ і прізвища авторів за допомогою цифрових індексів у верхньому регістрі.

Реферат (якщо робота оригінальна) має бути структурованим: мета, матеріали і методи, результати, висновки.

Реферат має повністю відповідати змісту роботи, обсяг тексту не більше 1 200 знаків (з пропусками).

Ключові слова. Необхідно вказати ключові слова — від 3 до 10 для індексування статті в пошукових системах. Ключові слова повністю відповідають українською/російською та англійською мовою.

Англomовна Анотація

Article title. Англomовна назва має бути грамотною з точки зору англійської мови, при цьому за змістом повністю відповідати українською/російськомовній назві.

Author names. ПІБ авторів вказувати відповідно до закордонним паспортом, або як в раніше опублікованих зарубіжних журнальних статтях. Автори, які публікуються вперше і не мають закордонного паспорта, мають скористатися стандартом транслітерації КМУ—2010 (<http://zakon0.rada.gov.ua/laws/show/55—2010—%D0%BF>).

Affiliation. Необхідно вказувати ОФІЦІЙНУ англomовну назву установи.

Abstract. Англomовна версія резюме статті за змістом і структурою (Aim, Materials and Methods, Results, Conclusions) повністю відповідає українською/російськомовній.

Keywords. Для вибору ключових слів англійською використовують тезаурус Національної медичної бібліотеки США (Medical Subject Headings — MeSH).

Текст статті (українською або російською мовою) структурований за розділами: вступ (актуальність), мета, матеріали і методи, результати, обговорення, висновки.

Інформація про конфлікт інтересів. Автори мають розкрити потенційні та явні конфлікти інтересів, пов'язані з рукописом. Конфліктом інтересів може бути будь-яка ситуація (фінансові відносини, служба або робота в установах, що мають фінансовий або політичний інтерес до опублікованих матеріалів, посадові обов'язки тощо), здатна вплинути на автора рукопису і призвести до приховування, спотворення даних, або зміни їх трактування. Наявність конфлікту інтересів одного або кількох авторів НЕ є приводом для відмови в публікації статті. Виявлене редакцією приховування авторами потенційних або явних конфліктів інтересів може стати причиною відмови у розгляді та публікації рукопису.

Інформація про фінансування. Необхідно вказувати джерело фінансування як наукової роботи, так і процесу публікації статті (фонд, комерційна або державна організація, приватна особа тощо). Зазначити розмір фінансування не потрібно.

Подяка. Автори можуть висловити подяку особам та організаціям, що сприяли публікації статті, але не є її авторами.

Інформація про внесок кожного учасника (і осіб, зазначених у розділі "подяка").

Приклад:

Автори (ПІБ)	Участь
О. С. Іваненко	Концепція і дизайн дослідження
С. І. Шульга	Збирання та обробляння матеріалів
І. П. Сироїд	Аналіз отриманих даних, написання тексту

Автори висловлюють подяку (Прізвище І. Б.) за оформлення ілюстрацій.

Список літератури. У бібліографії (пристатейному списку літератури) кожне джерело зазначають з нового рядка під порядковим номером.

У списку всі посилання наводять у порядку цитування, а не за алфавітом.

Кількість цитованих робіт: в оригінальних статтях і лекціях — до 15, в оглядах літератури — до 45. Бажано цитувати роботи, опубліковані переважно протягом останніх 5—7 років.

У тексті статті посилання на джерела літератури подаються у квадратних дужках арабськими цифрами.

У бібліографічному описі кожного джерела має бути представлений ВСІ АВТОРИ. Якщо у публікації більше 7 авторів, після 6—го автора необхідно поставити скорочення "..., та ін." або "..., et al.". Неприпустимо скорочувати назву статті. Назву англomовних журналів наводять відповідно до каталогу назв бази даних MedLine. Якщо журнал не індексований у MedLine, вказують його повну назву. Назви вітчизняних журналів скорочувати неможливо.

Оформлення списку літератури має відповідати Ванкувер стилю (Vancouver style). У зв'язку з цим, в посиланнях на джерела, написані кирилицею, слід додатково вказувати інформацію латинною (англійською або трансліт).

Контактна інформація. Послідовно вказувати всіх авторів рукопису: ПІБ (повністю), науковий ступінь, вчене звання, посада, місце роботи (також місто і країну). Окремо слід виділити (значком *) учасника для зв'язку з авторським колективом, вказати його контактний е—mail і номер мобільного телефону. Адреси, телефони, е—mail інших авторів вказувати не слід.

Контактна інформація має бути дубльована англійською мовою або транслітерацією (латиною). При транслітерації використовувати стандарт BGN / PCGN (United States Board on Geographical Names / Permanent Committee on Geographical Names for British Official Use), рекомендований міжнародним видавництвом Oxford University Press як "British Standard". Для транслітерації тексту відповідно до стандарту BGN можна скористатися посиланнями (українською — <http://www.slovyk.ua/services/translit.php>, російською — <http://ru.translit.ru/?account=bgn>).

Таблиці (не більше 4) мають нумерований заголовок і чітко позначені графі, зручні й зрозумілі для читання. Дані таблиці не повинні дублювати інформацію, представлену в тексті. Посилання на таблиці в тексті обов'язкові.

Рисунки (графіки, діаграми і схеми, рисовані засобами MS Office) мають бути контрастними, чіткими.

Інші нерисовані ілюстрації необхідно завантажувати окремо у вигляді файлів формату *.tif, *.jpg (jpeg), *.bmp, *.gif. Кожний рисунок або фотографія мають бути шириною не менше 10 см, розподільча здатність зображення не менше 300 dpi. Посилання на рисунки в тексті обов'язкові.

Файлам зображення слід присвоїти назву, що відповідатиме номеру рисунка в тексті (Petrenko_01.jpg).

Обсяг графічного матеріалу мінімальний (до 4 рисунків або фотографій).

Скорочення. Всі використані аббревіатури і символи потрібно розшифрувати в примітках до таблиць і підписах до рисунків із зазначенням використаних статистичних критеріїв (методів) і параметрів статистичної варіабельності (стандартне відхилення, стандартна похибка середнього тощо). Статистичну достовірність / недостовірність відмінностей даних, наведених у таблицях, позначати символами *, **, #, ## тощо.

Відповідність нормам етики. Для публікації результатів оригінальної роботи слід вказати, чи підписували учасники дослідження поінформовану згоду; при проведенні досліджень з використанням тварин — чи відповідав протокол дослідження етичним принципам і нормам проведення біомедичних досліджень за участю тварин. В обох випадках слід зазначити, чи схвалений протокол дослідження комітетом з біоетики.

Супровідні документи. При поданні рукопису до редакції журналу необхідно додатково завантажити файли, що містять скановані зображення заповнених і завірених супровідних документів (у форматі *.pdf або *.jpg).

Супровідний лист має бути написаний на офіційному бланку установи, підписаний її керівником і завірених печаткою.

Рукопис підписують всх автори статті.

Передаючи рукопис до редакції, автори мають погодитися з тим, що стаття може бути повернута авторам, якщо вона не відповідає науковій тематиці журналу або технічним вимогам щодо її оформлення.

ЗМІСТ



ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

- 5-7 **Усенко О. Ю., Сидюк А. В., Мазур А. П., Сидюк О. Є., Клімас А. С.**
Ендокринно-метаболична відповідь у хворих після езофагектомії залежно від виду післяопераційного знеболювання
- 8-10 **Колосович І. В., Сидоренко Р. А., Чиколовець К. О., Колосович А. І.**
Диференційований підхід до вибору способу апендектомії при деструктивних формах гострого апендициту, ускладнених тифлітом
- 11-14 **Скумс А. В., Іваницький А. И.**
Хирургическая тактика при повреждениях желчных протоков во время лапароскопической холецистэктомии в зависимости от сроков их диагностики
- 15-17 **Запорожченко Б. С., Муравьев П. Т., Горбунов А. А., Бородаев И. Е., Запорожченко М. Б., Колодий В. В., Зубков О. Б.**
Особенности диагностики, предоперационной подготовки и хирургической тактики у больных при синдроме обтурационной желтухи
- 18-21 **Клименко А. В., Стешенко А. О., Клименко В. М., Захарчук О. В., Колесніков А. Ю.**
Профілактика гострого панкреатиту після транспапільярних ендоскопічних втручань з приводу холедохолітіазу та стенозуючого папіліту
- 22-24 **Захарко В. П., Наконечний А. Й., Габріель М. В.**
Застосування еластографії для оцінки ефективності хірургічного лікування пахвинної грижі у хлопчиків
- 25-27 **Иманова С. С.**
Результаты операции Delorme по поводу выпадения прямой кишки
- 28-30 **Ганжий В. В., Рылов А. И., Кубрак М. А., Данилюк М. Б., Найденов О. Д.**
Опыт лечения травматического повреждения органов брюшной полости
- 31-34 **Тронько Н. Д., Усенко А. Ю., Коваленко А. Е., Скумс А. В., Болгов М. Ю., Гулько О. Н., Кваченюк А. Н., Омельчук А. В., Таращенко Ю. Н., Зинич П. П.**
Опухоли надпочечных желез: диагностика, тактика хирургического лечения
- 35-38 **Криворучко І. А., Гюні С.-К. Т., Гюні С.-А. Т., Андреєщев С. А.**
Динаміка деяких показників дисфункції ендотелію у хворих за хронічної критичної ішемії тканин нижніх кінцівок залежно від проведеного лікування
- 39-42 **Гарматина О. Ю., Робак О. П., Мороз В. В.**
Оценка гемодинамики головного мозга при его хронической ишемии по показателям перфузионной компьютерной томографии
- 43-45 **Хижняк М. В., Приймак Е. В.**
Результаты хирургического лечения больных по поводу грыжи межпозвонкового диска путем поясничной микродискэктомии с применением системы межостистой стабилизации
- 46-48 **Фесенко У. А., Лобойко К. М.**
Стрес-реакція у пацієнтів, які перебувають у коматозному стані
- 49-51 **Жернов О. А., Жернов А. О., Мохаммед Кітрі, Стаскевич С. В.**
Застосування розтягнутих комбінованих перфорантних потилично-шийних клаптів при реконструкції післяопікової контрактури ший
- 52-55 **Жукова Т. О., Васько Л. М., Баштан В. П.**
Ефективний метод лікування хворих з приводу раку органів ларингофарингеальної зони
- 56-58 **Григоренко В. М., Байдо С. В., Приндюк С. І.**
Вплив карбоксиперитонеуму на швидкість клубочкової фільтрації при лапароскопічних операціях на нирках
- 59-61 **Лісовий В. М., Савенков В. І., Мальцев А. В., Левченко Д. А.**
Оптимізація множинного черезшкірного доступу під час втручання з приводу коралоподібного нефролітіазу шляхом ультра-міні черезшкірної нефролітотрипсії
- 62-65 **Пасичный Д. А.**
Пластика с применением кожно-жирового лоскута тенара после ишемической подготовки при повреждении пальцев
- 66-68 **Козопас В. С.**
Досвід лікування внутрішньосуглобових переломів п'яркової кістки методом накісткового остеосинтезу

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- 69-73 **Цимбалюк В. І., Медведєв В. В., Васильєва І. Г., Козьякін В. І., Галанта О. С., Цюбко О. І., Чопик Н. Г., Олексенко Н. П., Драгунцова Н. Г.**
Вплив експериментальної спінальної травми на тканинну експресію мРНК деяких елементів медіаторних систем спинного мозку

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

- 74-76 **Сокурєнко Л. М.**
Есть ли альтернатива аутонейропластике?

КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

- 77-79 **Пасіньскі М., Пасіньска М., Єдвабінські М., Матевські Д., Авраменко І., Хаус О.**
Оцінка віддалених результатів лікування і професійної адаптації пацієнтів за вродженого синдрому гіпермобільності суглобів і припущення про наявність синдрому Елерса-Данлоса

ДИНАМІКА ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ДИСФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ ЗА ХРОНІЧНОЇ КРИТИЧНОЇ ІШЕМІЇ ТКАНИН НИЖНІХ КІНЦІВОК ЗАЛЕЖНО ВІД ПРОВЕДЕНОГО ЛІКУВАННЯ

I. A. Криворучко, С.—К. Т. Гоні, С.—А. Т. Гоні, С. А. Андреєщев
Харківський національний медичний університет МОЗ України

DYNAMICS OF SOME INDICES OF THE ENDOTHELIUM DYSFUNCTION IN THE PATIENTS, SUFFERING CHRONIC CRITICAL ISCHEMIA OF THE LOWER EXTREMITIES TISSUES, DEPENDING ON THE TREATMENT CONDUCTED

I. A. Kryvoruchko, S.—K. T. Goni, S.—A. T. Goni, S. A. Andreyeshchev
Kharkiv National Medical University

Реферат

У дослідження включені 105 хворих, у яких діагностовано хронічну критичну ішемію (ХКІ) тканин нижніх кінцівок (НК) з ураженням дистального судинного русла і яких лікували в клініці у 2013 — 2016 рр. Хворим проводили клініко—лабораторні та інструментальні дослідження за уніфікованими протоколами. Дисфункцію ендотелію та активність запального процесу у хворих оцінювали шляхом визначення рівня ендотеліну—1 (ЕТ—1), васкулоендотеліального фактору росту (VEGF), С—реактивного протеїну (СРП) та вмісту фібриногену в крові під час лікування, через 6 та 12 міс після нього. Порушення проліферативної, вазомоторної, гемостатичної та прозапальної функцій ендотелію, що корелювали з якістю життя (ЯЖ) хворих, є об'єктивними показниками ефективності лікування. Стимуляція неопангіогенезу в комплексі терапії розширює можливості лікування ХКІНК, дозволяє поліпшити ЯЖ хворих.

Ключові слова: хронічна критична ішемія тканин нижніх кінцівок; дисфункція ендотелію; лікування; стимуляція неопангіогенезу; якість життя.

Abstract

In the investigation 105 patients were included, in whom chronic critical ischemia of the lower extremities tissues was diagnosed with affection of distal vascular bed and who were treated in the clinic in 2013 — 2016 yrs. To the patients clinic—laboratory and instrumental investigations were done in accordance to unified protocols. Endothelium dysfunction and the inflammatory process activity in patients were estimated, using determination of the endothelin—1 (ET—1), vascular endothelial growth factor (VEGF), C—reactive protein (CRP) levels and content of fibrinogen in the blood during the treatment, in 6 and 12 mo after it. Disorders of proliferative, vasomotor, hemostatic and anti—inflammatory function of endothelium, which correlate with the patients' quality of life, constitute an objective indices of the treatment efficacy. Stimulation of neoangiogenesis in complex therapy enhances possibilities to treat chronic critical ischemia of the lower extremities, permits to improve the patients' quality of life.

Keywords: chronic critical ischemia of the lower extremities tissues; dysfunction of endothelium; treatment; stimulation of neoangiogenesis; quality of life.

У теперішній час найближчі та віддалені результати реконструктивних втручань на артеріях НК, особливо в стадії критичної ішемії тканин, не можна вважати задовільними, частота ранніх несприятливих результатів становить 5,8 — 16,5%, високої ампутації НК — 8,8 — 20,4% [1 — 3]. У значній кількості хворих при ХКІНК виявляють супутній цукровий діабет (ЦД), що значно ускладнює їх лікування.

Функціональний стан ендотелію значною мірою визначає зміни характеристик кровотоку. Завдяки численним рецепторам до різних

біологічно активних речовин клітини ендотелію здатні сприймати сигнали про гемореологічні порушення і реагувати на них. Різноманітність функцій судинного ендотелію дозволяє розглядати його як метаболічно активну тканину, умовно названу "найбільшою ендокринною залозою людини".

Внаслідок несприятливого впливу різних факторів порушується здатність клітин ендотелію забезпечувати оптимальний перебіг ендотелій—залежних процесів, зменшується кількість утворених релаксуючих чинників, тоді як синтез ва-

зоконстрикторів збільшується, підвищується тромбогенний потенціал стінки судин, порушуються процеси міжклітинної взаємодії [4]. Очевидно, ендотелій відіграє провідну роль у багатьох ранніх патофізіологічних процесах, що беруть участь у формуванні атеросклерозу [5 — 7]. У пацієнтів за ХКІНК відзначають декомпенсацію капілярного кровообігу, виражені порушення функції ендотелію, що зумовлює пригнічення метаболізму в тканинах [8]. Ендотеліальна дисфункція при ЦД — це стан вазоконстрикції, підвищеної адгезії лейкоцитів і тромбоцитів, не-

контрольованого росту клітин, особливо гладеньком'язових, збільшення в'язкості крові, схильності до тромбоутворення [9].

Зрозуміло, що вивчення показників дисфункції ендотелію (прямих та опосередкованих) є важливою ланкою визначення ефективності лікування та прогресування захворювання у пацієнтів при ХКІНК.

Мета дослідження: поліпшення результатів лікування хворих з приводу ХКІНК з ураженням дистального судинного русла шляхом вибору оптимальної хірургічної тактики, стимуляції неоангіогенезу, оцінки ЯЖ хворих.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дослідження включені 105 хворих, яких лікували в клініці з приводу ХКІНК з ураженням дистального судинного русла у 2013 — 2016 рр. Вік хворих від 38 до 86 років, у середньому 63 роки. При цьому він дещо різнився залежно від етіологічного чинника ХКІНК: у хворих при облітеруючому атеросклерозі без ЦД — від 53 до 86 років, у середньому 61,6 року, за наявності ЦД — 66,2 року, при ендартеріїті та тромбангіїті — 47,2 року. Більшість — 72 (68,5%) хворих чоловіки.

Хворі розподілені на дві групи: основну та групу порівняння. В групу порівняння включені 50 хворих, яких лікували у 2014 — 2015 рр. за стандартними методами; в основну — 55 хворих, яких лікували у 2015 — 2016 рр., у них у комплексі лікування додатково застосовували плазмотерапію для стимуляції неоангіогенезу.

Методика плазмотерапії. З суцільної крові виділяли плазму, збагачену тромбоцитами (від 730 000 до 978 000 тромбоцитів в 1 мкл) та вводили її у м'язи гомілки у 5 точок в об'ємі від 1,5 до 3 мл на одну точку (5 млн. і більше тромбоцитів в об'ємі 10 — 12 мл плазми). Збагачену тромбоцитами плазму отримували шляхом центрифугування крові хворого при температурі 24 — 30 °С в присутності гепарину з розрахунку 100 ОД на 10 мл крові зі швидкістю 1000 об./хв протягом 3 хв, верхній шар плазми з тромбоцитами відбирали з пробір-

ки та шприцем вводили у м'язи гомілки.

Критерії включення хворих у дослідження: наявність ХКІНК (однієї або обох) 3 — 4 стадії (за Fontaine, 1954) з ураженням дистального судинного русла та визначенням за рекомендаціями TASC II (2007): зниження кісточкового тиску менше 40 мм рт. ст. за відсутності трофічних розладів, або нижче 60 мм рт. ст. за наявності виразки або гангрені пальця. Пацієнтів не включали у дослідження за наявності пухлинних захворювань, ЦД у стадії декомпенсації, гострого порушення кровообігу головного мозку та коронарного, відмови хворого брати участь у дослідженні.

Всім хворим проведені клініко—лабораторні дослідження за уніфікованими методиками: клінічний огляд, визначення пульсу, вимірювання кісточно—плечового індексу (КПІ), температури кінцівок, ультразвукова доплерографія, рентгеноконтрастна ангіографія, комп'ютерна томографія (КТ) у судинному режимі. Дисфункцію ендотелію та активність запального процесу, ефективність лікування оцінювали шляхом визначення рівня ET—1, VEGF, СРП та вмісту фібриногену в крові. Рівень ET—1 і VEGF визначали методом імуноферментного аналізу з використанням тест систем "ELISA" JBL International corporation (Germany, JP 27 165) та "VEGF Eagle Biosciences Inc." (USA, Catalog Number VGF 31— K 01). Вимірювання проводили фотометром Sunrise (фірма TECAN, Австрія). Вміст фібриногену у плазмі крові хворих визначали за уніфікованою методикою, СРП — методом імуноферментного аналізу з використанням тест систем IMMULITE 2000 High Sensitivity CPR (Catalog Number L2KCRP2). Дослідження проводили тричі: під час та через 6 і 12 міс після лікування. Контрольні показники лабораторних досліджень визначені у крові 15 умовно здорових осіб. ЯЖ хворих оцінювали під час лікування, а також через 6 і 12 міс після нього за опитувальником SF—36 (фізичний та психічний компоненти), визначали дистанцію, яку хворий прохо-

див до появи болю, та інтенсивність болю за стандартною візуальною аналоговою шкалою (J. J. Bonica, 1990) довжиною 10 см, на якій хворий самостійно відзначав інтенсивність болю.

Статистичний аналіз результатів проведений на персональному комп'ютері за допомогою статистичного пакета MS Office Excel та BIOSTAT. Достовірність різниці показників між групами оцінювали за критерієм Ст'юдента, відмінності вважали вірогідними при $p < 0,05$. Номінальні показники оцінювали за критерієм χ^2 .

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В групі порівняння в 11 хворих виконані ендоваскулярні втручання; у 6 — відкриті (стегново—гомілкове шунтування — СГШ); у 26 — проведене консервативне лікування; у 7 — здійснено поперекову симпатектомію. В основній групі ендоваскулярне втручання (черезшкірна балонна ангіопластика — ЧБА) виконане у 23 хворих, у тому числі гібридне втручання (ЧБА та СГШ) — у 3; відкриті (СГШ) — у 4; консервативне лікування проведене у 24; хімічна симпатектомія під КТ—навігацією — у 4.

Вихідний рівень ET—1 у хворих основної групи відносно такого у групі порівняння був у середньому на 94,8% вищим — за ХКІНК III стадії, на 100% — IV стадії, на 112% — за супутнього ЦД, на 89,7% — без ЦД ($p < 0,001$). Це свідчило про суттєвий вплив ЦД на рівень ET—1, отже, на вазомоторну функцію ендотелію.

Вивчено залежність рівня ET—1 від стадії ішемії та методу лікування. Встановлено, що вихідний рівень ET—1 недостовірно різнився залежно від стадії ішемії і не залежав від методу лікування ($p > 0,05$). У хворих при ХКІНК III стадії рівень ET—1 вірогідно різнився у строки спостереження 6 і 12 міс порівняно з вихідним ($p < 0,05$). У хворих при ХКІНК IV стадії, яким проводили тільки консервативну терапію, рівень ET—1 через 6 і 12 міс був відповідно на 13 і 6,8% нижчим від вихідного, проте, ця різниця показників

недостовірною ($p > 0,05$). Після СГШ через 6 і 12 міс рівень ЕТ—1 був на 21,3 і 27,5% нижчим порівняно з вихідним ($p < 0,05$). У хворих при ХКІНК IV стадії, яким виконана ЧБА, рівень ЕТ—1 через 6 і 12 міс був у середньому на 14,4 і 31,6% нижчим порівняно з вихідним ($p < 0,05$).

Вихідний рівень VEGF у хворих основної групи відрізнявся від такого в групі порівняння і був у середньому на 494,4% вищим за ХКІНК III стадії (95% ДІ від 252,7 до 330,7, $p < 0,005$) та на 338% — за ХКІНК IV стадії (95% ДІ від 183,7 до 215,1, $p < 0,005$). При ХКІНК III стадії рівень VEGF був у середньому на 35,7% вищим, ніж за IV стадії (95% ДІ від 63,97 до 120,6 $p < 0,005$), на 352,2% — за наявності ЦД, на 420% — без ЦД ($p < 0,001$).

Вивчено залежність рівня VEGF від стадії ішемії та методу лікування у динаміці. Вихідний рівень VEGF вірогідно різнився залежно від стадії ішемії у хворих, яким проводили консервативну терапію ($p < 0,005$). Достовірною різницею показників відзначена у хворих при ХКІНК IV стадії, після відкритого втручання (вихідних та через 6 міс, $p=0,006$), після ендovasкулярного втручання (вихідних та через 6 міс, $p < 0,005$, через 12 міс, $p=0,029$), а також зменшення показників відповідно на 19,7 і 16,4% порівняно з такими через 6 і 12 міс ($p < 0,005$).

Вихідний рівень СРП у хворих основної групи відрізнялися від такого в групі порівняння і був вищим у середньому на 128,9% — при ХКІНК III стадії (95% ДІ від 3,635 до 6,165, $p < 0,005$) та на 118,4% — IV стадії (95% ДІ від 3,437 до 5,563, $p < 0,005$). Вихідний рівень СРП не залежав від стадії ішемії та виду лікування ($p > 0,05$). У хворих при ХКІНК III стадії, яким проводили консервативну терапію, відзначене зменшення показника у середньому на 40,6% через 6 і 12 міс порівняно з вихідним ($p < 0,005$). У хворих при ХКІНК IV стадії через 6 міс після консервативного лікування рівень СРП був у середньому на 10,9% ($p=0,025$) нижчим за вихідний. Вірогідною різницею показника виявлена у хворих при ХКІНК IV стадії, після виконання

СГШ (вихідного та через 6 і 12 міс, $p=0,015$) та ЧБА (вихідного і через 6 та 12 міс, $p < 0,005$).

Вихідний рівень фібриногену в крові у хворих основної групи відрізнялися від такого в групі порівняння та був вищим у середньому на 92,9% — при ХКІНК III стадії (95% ДІ від 1,737 до 3,463, $p < 0,005$) та на 64,3% — за IV стадії (95% ДІ від 1,162 до 2,438, $p < 0,005$). Рівень фібриногену на початку лікування вірогідно не залежав від стадії ішемії. У хворих при ХКІНК IV стадії, яким проводили лише консервативну терапію, через 12 міс показник був у середньому на 26,3% вищим за вихідний ($p=0,044$); у яких здійснювали ЧБА, через 6 міс він був у середньому на 28,2% ($p=0,044$), а через 12 міс — на 18% нижчим за вихідний ($p=0,050$). У хворих при ХКІНК IV стадії, яким виконували СГШ, через 6 міс рівень фібриногену був у середньому на 34,6% ($p=0,035$), а через 12 міс — на 38,4% нижчим за вихідний ($p=0,026$).

ЯЖ хворих оцінювали протягом 1 року спостереження, з дослідження виключені 4 хворих (1 — основної групи, 3 — групи порівняння), які померли від причин, не пов'язаних з патологією, що вивчали.

Інтенсивність болю у хворих основної групи, яким здійснена ЧБА, перед виписуванням у середньому була на 42,1% меншою, ніж у групі порівняння ($p=0,05$), через 6 міс — на 36,8% ($p=0,037$), через 12 міс — на 47,1% ($p=0,023$).

Показники фізичного функціонування (ФФ) у хворих, яким проведена консервативна терапія, вірогідно відрізнялися тільки через 6 і 12 міс і відповідно на 23,7 і 51,9% були більшими в основній групі ($p < 0,005$). Крім того, показник ФФ у середньому на 32,2% був більшим через 12 міс у хворих основної групи, яким виконано СГШ ($p < 0,005$).

При порівнянні показників психічного функціонування (ПФ) у хворих, яким здійснена ЧБА, в основній групі через 12 міс спостереження вони були у середньому на 14,8% ($p=0,050$) більшими, ніж у групі порівняння. Після консервативного лікування показник ПФ через 6 міс був

у середньому на 12,1% ($p=0,028$), через 12 міс — на 13,1% більшим, ніж у групі порівняння ($p=0,036$).

Дистанція, яку хворий проходив до появи болю, після виконання ЧБА в основній групі через 6 і 12 міс була вірогідно більшою — відповідно у середньому на 32% ($p=0,047$) та 18,1% ($p=0,043$), ніж у групі порівняння. Ці показники достовірно відрізнялися від вихідних ($p < 0,005$). У хворих основної групи, яким здійснено відкриту реvascularизацію, цей показник через 12 міс після операції у середньому на 71,6% перевищував такий у групі порівняння ($p=0,049$). Слід наголосити, що у групі порівняння цей показник протягом 1 року спостереження зменшився, в основній групі — збільшився ($\chi^2=30,148$, $p < 0,005$).

У хворих, яким проводили консервативне лікування, в основній групі через 6 міс дистанція до появи болю збільшилася у середньому на 82,3%, через 12 міс — на 112,4% відносно такої в групі порівняння ($p < 0,005$). При цьому в обох групах протягом 1 року спостереження цей показник різнився вірогідно ($\chi^2=28,725$, $p < 0,005$).

Таким чином, за даними дослідження, рівень VEGF у плазмі крові як показник проліферативної активності ендотелію залежав від стадії ішемії, а також виду застосованого лікування, а саме — успішної реvascularизації. При зменшенні тяжкості ішемії тканин у хворих за IV стадії при здійсненні реvascularизації (відкритої або ендovasкулярної) рівень VEGF у плазмі підвищувався у середньому відповідно на 46,4 та 32,0% через 6 міс порівняно з вихідним, на 17,6 і 10,4% через 12 міс. Рівень ЕТ—1 як показник вазомоторної функції ендотелію не залежав від стадії ішемії. Цей показник вірогідно різнився тільки у хворих, яким виконано ЧБА або СГШ. Зміни рівня СРП свідчили про залежність прозапальної функції ендотелію від стадії ішемії та, відповідно, виду лікування, що також корелювало з показниками ЯЖ хворих при ХКІНК IV стадії, яким проводили консервативну терапію, відзначена тенденція до підвищення

рівня фібриногену протягом усього періоду спостереження, що свідчило про прогресування основного захворювання та запальних процесів. У хворих після здійснення ревааскуляризації (ЧБА, СГШ) виявлено тенденцію до зниження рівня фібриногену. Загалом, зміни рівня фібриногену як показника прозапальної та гемостатичної функції ендотелію корелювали з ЯЖ хворих.

У хворих, яким з приводу ХКІНК здійснена ЧБА, відзначали найвищі показники ЯЖ у більш ранні строки, що значно відрізнялися від таких у

хворих, у яких застосовували інші методи. Найгірші результати лікування спостерігали у хворих після консервативної терапії та відкритої симпатектомії. Через 12 міс після консервативного лікування у хворих основної групи на 45,8% зменшувалася інтенсивність болю, на 51,8% збільшувався показник ФФ, на 43,8% — ПФ, на 113,2% збільшувалася дистанція до появи болю. Отже, стимуляція неоангіогенезу має сенс як допоміжний метод лікування хворих з приводу ХКІНК за ураження дистального судинного русла.

ВИСНОВКИ

1. При ХКІНК спостерігають порушення проліферативної, вазомоторної, гемостатичної та прозапальної функцій ендотелію, що корелюють з ЯЖ хворих та є об'єктивними показниками ефективності лікування.

2. Стимуляція неоангіогенезу в комплексі терапії розширює можливості лікування хворих з приводу ХКІНК, дозволяє поліпшити їх ЯЖ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гавриленко АВ, Котов АЭ, Лоиков ДА. Результаты лечения критической ишемии нижних конечностей у больных сахарным диабетом. *Анналы хирургии*. 2013;(6):48—51.
2. Скугарь ЮА. Ближайшие и отдаленные результаты реконструктивных операций при бедренно—подколенных артериальных окклюзиях в зависимости от вида трансплантата и тактики лечения [диссертация]. Москва, 2005. 156 с.
3. Капутин МЮ, Овчаренко ДВ, Платонов СА, Чистяков СП. Сравнительный анализ отдаленных результатов транслюминальной баллонной ангиопластики при лечении критической ишемии нижних конечностей в группах больных с сахарным диабетом и без сахарного диабета. *Ангиология и сосуд хирургия*. 2010;(3):41—6.
4. Петрищев НН, Власов ТД. Физиология и патофизиология эндотелия. *Дисфункция эндотелия*. СПб., 2003. 438 с.
5. Davignon J, Ganz P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Circulation*. 2004;(109):27—32.
6. Петрищев НН, редактор. *Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция*. СПб., 2003. 184 с.
7. Воробьева ЕН, Шумахер ГИ, Осипова ИВ, Хорева МА, Воробьев РИ. Роль дисфункции эндотелия в патогенезе атеросклероза. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2007;5(6):129—36.
8. Литвинова НЮ, Черняк ВА, Панчук ОВ, Плюта ИИ. Роль дуплексной флоуметрии в оценке состояния тканей нижней конечности у пациентов с хронической ишемией нижних конечностей. *Серце і судини*. 2014;(3):83—8.
9. Касаткина СГ, Касаткин СН. Значение дисфункции эндотелия у больных с сахарным диабетом 2 типа. *Фундаментальные исследования*. 2011;(7):248—53.



Область поражения	Величина показателя ($\bar{x} \pm m$)			
	CBV, мл/100 г	CBF, мл/100 г в 1 мин	МТТ, с	ТТР, с
«Симптомное» полушарие (ипсилатеральное по отношению к стенозированной ВСА)				
ПМА	1,9 ± 0,7*	29,6 ± 14,1*	4,7 ± 1,6*	17,7 ± 2,2
СМА	2,1 ± 0,7*	30,4 ± 17,4*	5,0 ± 1,5*	18,8 ± 2,3*
Базальные ганглии	2,0 ± 0,7	31,4 ± 14,2	4,3 ± 1,4	15,9 ± 2,9
ЗМА	2,4 ± 0,7*	32,8 ± 15,9	4,6 ± 1,7	17,6 ± 3,2
«Асимптомное» полушарие (контралатеральное по отношению к стенозированной ВСА)				
ПМА	1,8 ± 0,6	48,9 ± 14,3	3,5 ± 1,3	15,5 ± 2,7
СМА	1,8 ± 0,7	44,8 ± 15,0	3,1 ± 1,1	13,5 ± 2,3
Базальные ганглии	1,6 ± 0,6	44,9 ± 17,9	3,2 ± 1,2	14,5 ± 1,9
ЗМА	1,9 ± 0,7	37,2 ± 15,3	3,9 ± 1,6	15,0 ± 2,4
<i>Примечание.</i>	ПМА – передняя мозговая артерия; СМА – средняя мозговая артерия; ЗМА – задняя мозговая артерия; * – различия показателей достоверны по сравнению с таковыми в контралатеральном полушарии ($p < 0,05$).			

ность заболевания (клинические проявления недостаточности кровообращения ГМ) способствуют формированию необратимых нарушений ауторегуляции сосудов.

CBV является лучшим маркером нарушения ауторегуляции кровеносных сосудов ГМ, так как его значение зависит от количества пораженных сосудов, их диаметра и возможности его изменения при нарушении кровотока [6]. В наших исследованиях этот показатель изменялся умеренно, его выраженность согласовывалась со степенью стеноза ВСА с преобладанием значений при унилатеральной локализации, что, в свою очередь, свидетельствовало о его большей специфичности при выявлении нарушений перфузии по сравнению с другими показателями, поскольку его одностороннее увеличение может отображать ауторегуляторную вазодилатацию.

Значения CBF были ниже на стороне патологически измененной ВСА, статистически значимые различия по сравнению с контралатеральным полушарием были более выражены при односторонней окклюзии или стенозе ВСА в бассейнах ПМА и СМА ($p < 0,05$). Асимметрию МТТ также наблюдали у всех пациентов при статистически значимых различиях в бассейнах ПМА и СМА на стороне поражения ВСА ($p < 0,05$). CBF и МТТ (показатели регионарной вазореактивности ГМ) были наиболее постоянными перфузи-

онными показателями, которые изменялись во всех наблюдениях. Многие исследователи утверждают, что МТТ и ТТР являются наиболее чувствительными параметрами перфузионных изменений ткани ГМ [6, 7]. Ранее показано, что МТТ – наиболее чувствительный маркер стеноза, поскольку его значения изменяются у всех больных при критическом и некритическом стенозе ВСА. Однако этот показатель неспецифичный, поскольку не позволяет дифференцировать перфузионный дефицит, компенсированный за счет коллатерального кровообращения, от некомпенсированного [8].

В опубликованных ранее работах отмечено, что CBF и ТТР – наиболее чувствительные индикаторы степени стеноза ВСА [6, 7, 9]. В наших исследованиях изменения ТТР по сравнению с МТТ были выражены в меньшей степени. ТТР зависит не только от степени стеноза ВСА, но и функциональной способности артериального круга большого мозга, сердечного выброса, а также способа введения контрастного вещества [10].

Проведенное исследование имело ограничения, связанные с особенностями постобработки полученных данных.

Таким образом, результаты нашего исследования содержат важную информацию для оценки состояния кровообращения ГМ у пациентов при ХНК ГМ перед проведением хи-

рургической реваскуляризации и прогнозирования степени улучшения кровоснабжения ткани ГМ после оперативного вмешательства.

Выводы

1. ПМСКТ – метод, позволяющий с высокой информативностью оценить изменения гемодинамики ГМ, способствует повышению качества диагностики нарушений кровоснабжения ГМ у пациентов при заболеваниях сосудов головы и шеи.

2. У пациентов с симптомами ХНК ГМ наиболее чувствительными показателями нарушения перфузии ГМ при выполнении ПМСКТ являлись МТТ и CBF.

3. Сочетание изменений показателей ПМСКТ: увеличение МТТ и ТТР, уменьшение CBF, увеличение CBV на стороне стеноза/окклюзии ВСА могут рассматриваться в качестве обоснования показаний к хирургической коррекции.

4. Полученные данные свидетельствуют о необходимости комплексного доклинического обследования и выявления пациентов с патологическими изменениями артерий ПГС, которых следует отнести в группу риска возникновения ишемического инсульта. На этапе до оперативного вмешательства таким пациентам следует рекомендовать проведение ПМСКТ в целях выявления перфузионной недостаточности и последующей хирургической коррекции.